

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



"ESTUDIO PARA DETERMINAR LA FRECUENCIA DE LAS LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS E HISTOLOGICAS EN LOS RIÑONES DE CERDOS PARA ABASTO, SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE ZAPOPAN, JAL."

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PRESENTA:

VICTOR BARRAGAN CANO

GUADALAJARA, JALISCO, 1984

DEDICATORIAS

A la UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

y a la FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOT.

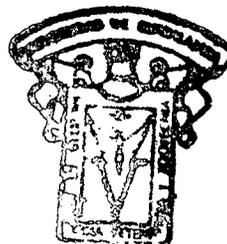
Por permitir la realización de
mis objetivos profesionales.

A mis padres:

Dr. FORTINO BARRAGAN CANO

y VICTORIA CANO DE BARRAGAN.

Por el apoyo que siempre
me han brindado.



OFICINA DE
CURSOS DE VERANO

A mi H. jurado :

M.V.Z. JAIME ARANDA VELASCO.

M.V.Z. GUSTAVO CORONA CUELLAR.

M.V.Z. INMA ELIZONDO ESPINOZA.

M.V.Z. LUIS ENRIQUE ESPINOZA.

M.V.Z. JAVIER SANCHEZ ARIAS.

A mi asesor y amigo:

M.V.Z. MIGUEL CARBAJAL SORIA.

A mis hermanos.

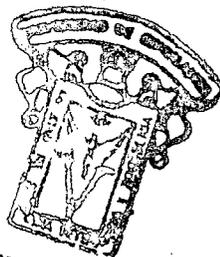
8

A mi novia:

"Yoya"

Por su apoyo y cariño.

A mis compañeros y amigos.

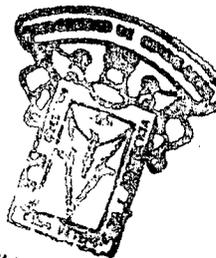


OFICINA DE
FUSION CIENTIFICA

CONTENIDO

	Página.
Introducción.....	1
Objetivos.....	7
Material	8
Método.....	9
Resultados	10
Discusión	34
Conclusiones	38
Sumario	40
Apéndice	41
Bibliografía	63

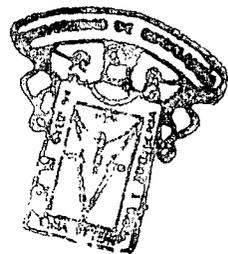
- TITULO -



OFICINA DE
GESTION DE
CIENCIAS

" ESTUDIO PARA DETERMINAR LA FRECUENCIA DE LAS LESIONES
ANATOMOPATOLÓGICAS E HISTOLÓGICAS EN LOS RÍÑONES DE
CERDOS PARA ABASTO, SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICI -
PAL DE ZAPOCAN, JAL. "

INTRODUCCION



OFICINA DE
ESTADÍSTICA Y CENSOS

INTRODUCCION

Debido al importante papel que desempeñan los riñones - en la economía orgánica, como órganos que actúan en la eliminación de sustancias tóxicas, por la riqueza de su red capilar y flujo sanguíneo, la frecuencia de las nefropatías resulta - de la frecuencia de las infecciones y de las intoxicaciones, - (15).

Las nefropatías han sido estudiadas extensamente en especies como la canina; ya que se calcula que en un 60-80% de los perros viejos muestran signos clínicos de enfermedad renal, se han hecho pocas investigaciones en animales grandes aunque se admite que estos males son causa de considerables pérdidas económicas (16).

Como órgano de excreción el riñón juega papel decisivo en la regulación del metabolismo. Sus funciones son:

1. Conservación del agua, electrolitos, glucosa y aminoácidos, manteniendo así la isotonia, isotonía e isohidria de la sangre.
2. Eliminación de productos finales nitrogenados del metabolismo como urea, alanina, creatinina, amoníaco y ácido hipúrico.
3. Eliminación de compuestos orgánicos complejos endógenos y exógenos.

4. Eliminación del exceso de iones hidrógeno, manteniendo el pH fisiológico de los líquidos orgánicos.
5. Secreción de dos sustancias endócrinas importantes, la eritropoyetina que asume un papel en la eritropoyesis normal y renina que esta implicada en la secreción de la aldosterona por la corteza adrenal (10).

Una inspección en un reastro de Moldovia (URSS), reveló en enfermedades renales en 1.84% de 364 equinos, 1.86% de 36,048 bovinos, 1.74 de 67,976 suinos y 1.26% de 15,558 ovinos, en los ovinos y suinos casi todas las lesiones fueron crónicas y 1/3 agudas. En el 94% de los casos otros cambios patológicos también fueron presentados en otros órganos principalmente en pulmón e hígado. De 2,945 sacrificados en emergencia, las lesiones renales se presentaron en 445 de los casos equivalentes al 15%. La nefritis constituyó el 83% de las enfermedades renales en los cerdos, el 82% en caballos, 78% en borregos y el 59% en bovinos; casi todos los casos fueron nefritis intersticiales, solo el 3.5% fueron glomerulonefritis, los procesos degenerativos representaron el 9.7% de las lesiones (26).

En un estudio efectuado sobre la patología de los riñones en la leucosis del cerdo se encontró 3 formas de lesiones renales en 10 de 22 cerdos para abasto, estas fueron: 3 en forma tumoral, 3 en forma difusa con un considerable agrandamiento del órgano (30x15x8 cm.) y 4 en forma difusa con hemorragias.



El examen histológico fue requerido para distinguir las lesiones leucóticas de otras neoplasias y nefrosis (25).

Se han realizado algunas investigaciones sobre el efecto nefrológico de las micotoxinas en Dinamarca. Dicha nefropatía en cerdos está caracterizada por atrofia tubular y fibrosis intersticial y ha sido identificada frecuentemente durante las últimas 5 décadas en el curso de la inspección de carnes. La enfermedad fue primeramente descrita por Larsen en 1929 quien la relacionó con el alimento de centeno mohoso. En un estudio realizado en 14 cerdos de una granja en la cual el alimento estaba contaminado con onchratoxina A. Los riñones presentaron lesiones histopatológicas que variaron de ligeros cambios regresivos en el epitelio tubular, periglomerular y fibrosis intersticial a atrofia tubular, engrosamiento de las membranas basales, esclerosis y fibrosis glomerular. En el grado de lesiones se debe tomar en cuenta el tiempo de exposición y la cantidad de alimento consumido. Se han sugerido a las micotoxinas como factores etiológicos de la nefropatía llamada "Balkan" en el hombre, la cual en sus estados iniciales está caracterizada por lesiones iguales a las de los cerdos. En un estudio experimental realizado por los autores expusieron a 34 cerdos a niveles de onchratoxina A., estos fueron 4,000 1,000 y 200 microgramos por kg. de alimento y una a concentraciones no detectables, la exposición duro 4 meses, en algunos un poco más (29 a 68 días) y el daño que presentaron fue idéntico al que ocurre en las nefropatías naturales. La lesión fisiológica con

sistió en una disminución de la concentración de la orina, aumento en la excreción de la glucosa, así como de leucinoaminopapticasa y proteínas. Por los altos niveles de residuos de gn chratoxina A., encontrados en riñón, hígado, músculos y grasa de esos cerdos se especula que esto puede representar un problema de salud pública para el hombre. Epizootiologicamente la onchratoxicosis se considera endémica en Dinamarca y Suecia. - (11) (12) (13) (14) (21) (16).

El llamado "gran riñón blanco" en el cerdo está caracterizado por una marcada hipertrofia del órgano y una decoloración blanquecina de éste en la region cortical. Los riñones estan hipertroficados, anémicos, amarillentos, lardaceos, al seccionar los la corteza muestra un color como de cera y los glomérulos aparecen como pequeños nodulos blanquecinos. Microscopicamente hay cambios en el tejido conectivo vascular del riñón. lesiones degenerativas en los nefrones, degeneración grasa, descamación de células epiteliales, ovillos glomeruales anémicos. El gran-riñón blanco ha sido observado en casos de nefrosis, glomerulonefritis y glomerulonefritis epitelial. La nefrosis es especialmente degeneración amiloide que ocurre como resultado de trastornos metabólicos, infecciones y enfermedades crónicas debilitantes. La glomerulonefritis epitelial aparece en las formas agudas y subagudas, las formas agudas ocurren en erisipela o mastitis estreptococosa.

Se revisaron los catálogos de tesis de las diferentes facultades y escuelas de Medicina Veterinaria y Zootecnia existentes en la Biblioteca central del Area Médico Biológicas de

la universidad de Guadalajara, no encontrándose ningún trabajo sobre Anatomopatología e Histopatología del riñón de cerdo.

La mayoría de los autores establece que las nefropatías no siempre son bilaterales, en algunos casos la lesión se encuentra en un solo riñón y la gravedad de la misma puede ser muy variable, dependiendo de la etiología, localización y extensión de la misma.

Se pretende hacer el presente trabajo utilizando la observación anatomopatológica e histopatológica de las nefropatías ya que estas no siempre se manifiestan a través de signos clínicos y alteraciones en la composición físico-química de la orina o la sangre.

Es sabido que en muchas nefropatías focales con alto poder destructivo no nos presentan ninguna manifestación clínica, así como nefropatías difusas, aunque sean leves, nos generan cambios en el estado físico-químico de la orina y sangre (4) por lo tanto consideramos que para el conocimiento de las diferentes nefropatías existentes en nuestro medio, la utilización del anterior método es el adecuado para alcanzar los objetivos.

Tomando en consideración, que en nuestro medio las explotaciones porcinas carecen (algunas de ellas) de un adecuado manejo zootécnico y además de que esta especie se le obliga a obtener una conversión máxima, utilizando antibióticos y otros aditivos como promotores de crecimiento, en algunos casos en forma no adecuada, creemos que todos estos factores nos desencadenan diferentes patologías renales, además, el uso indiscrimi-

minado de medicamentos en esta especie, la posible presencia de micotoxinas nefrotóxicas en el alimento, pueden ser factores fundamentales en la presencia e incidencia de nefropatías.

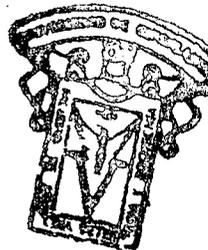
OBJETIVOS



OBJETIVOS

En el presente trabajo se pretende:

- a) Determinar la incidencia y porcentaje de las diferentes nefropatías que pudieran encontrarse.
- b) Establecer las bases para investigaciones posteriores, sirviendo como plan piloto.



MATERIAL

MATERIAL

A.- Material de Inspección:

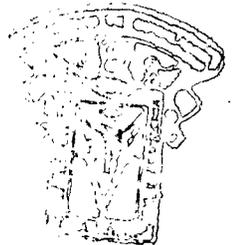
- 1.- Bata blanca de manga larga.
- 2.- Botas de hule.
- 3.- Casco.
- 4.- Cuchillos.
- 5.- Chaira.
- 6.- Charoles.
- 7.- Mandil de plástico.

B.- Biológicos:

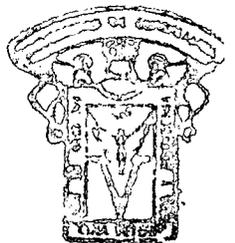
100 muestras procedentes de igual número de individuos que macroscópicamente presentaron alteraciones anatomopatológicas en los riñones.

C.- De Laboratorio:

- 1.- Estuche de disecciones.
- 2.- Frascos para recolección de muestras.
- 3.- Formol bufferado al 10 %
- 4.- Cámara fotográfica.
- 5.- Implementos de laboratorio para realizar cortes histológicos con la técnica de inclusión en parafina y la tinción de H.E y la tinción de Cristal Violeta.
- 6.- Fotomicroscopio.



METODO



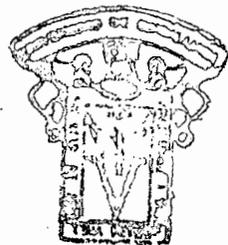
OFICINA DE
ASEROSIA CIENTIFICO

METODO

El presente trabajo se realizó en el Hastro Municipal de Zapopan en el transcurso del mes de marzo de 1955.

Se llevó a cabo la inspección post-mortem de los cerdos e necesarios hasta completar 100 con alteración patológica. Para determinar la lesión patológica se tomaron en cuenta alteraciones en los siguientes puntos: a) forma, b) tamaño, c) coloración, d) consistencia y e) localización anatómica, para considerarlos anormales y efectuarles el examen macroscópico y microscópico detallado. Al realizar la inspección post-mortem, en una hoja se anotaban los siguientes datos: a) no.- de muestra, b) Riñón afectado, (anotando A cuando los dos riñones están afectados, I cuando era el izquierdo y D cuando era solamente el derecho) c) tipo de alteración (señalando con una X si la alteración era en la forma, tamaño, coloración, consistencia y localización anatómica) y d) descripción de la lesión.

De los riñones lesionados se tomaron muestras para su estudio microscópico en el departamento de patología de la Facultad de Med. Vet. y Zoot. de la U de G.; se fijaron en formol bufferado al 10% y después se procesaron utilizando la técnica de inclusión en parafina y la tinción con hematoxilina y eosina, y solo en casos especiales la técnica de tinción de Cristal violeta de Lieb para amiloide. Con el examen microscópico se estableció el diagnóstico correspondiente.



RESULTADOS

RESULTADOS

Las siguientes hojas, muestran las alteraciones que presentaron los 100 primeros riñones, lesiones que se sometieron a una inspección macroscópica detallada. En dichas hojas estan anotados los siguientes datos:

- 1) Número de muestra (del 1 al 100)
- 2) Riñon o riñones lesionados.
A Ambos (lesión bilateral)
B Riñon Derecho (lesión unilateral)
C Riñon izquierdo (lesión unilateral)

En algunos casos los riñones presentaron dos alteraciones una de carácter bilateral y otra de carácter unilateral por ejemplo casos # 8, 43 y 46. En otros casos ambos riñones se presentaban alterados pero cada uno de ellos con una alteración diferente; por ejemplo: caso # 35.

3) Tipos de alteraciones, Form=forma, Tam=tamaño, Color=coloración, Cons=Consistencia, Loc Anat=Localización Anatómica.

4) Descripción de la lesión.

RESULTADOS DE LA INSPECCION MACROSCOPICA
A LOS RINONES LESIONADOS

MUES/ TRA.	RINON LESIONADO	ALTERACION				DESCRIPCION DE LA LESION.
		formam	col	cons	loc anat	
1	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
2	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
3	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
4	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
5	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
6	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
7	D	X				Riñon quístico.
8	A A I	X	X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco. Riñon quístico.
9	I	X				Procesos cicatrizales.
10	A			X	X	Riñon con estrías blanquecinas.
11	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
12	A	X	X			Midronefrosis.
13	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
14	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
15	A	X		X		Longestion, procesos cicatrizales.
16	I	X	X			Midronefrosis.
17	D	X				Procesos cicatrizales.
18	A	X	X			Midronefrosis.
19	D	X				Riñon quístico.
20	I	X	X			Midronefrosis.
21	D	X				Riñon quístico.
22	I	X				Riñon quístico.
23	A		X	X		Riñon de cera ó gran riñon blanco.
24	D	X				Riñon quístico.
25	D	X	X			Midronefrosis.
26	D	X				Riñon quístico, procesos cicatrizales.

MES- AÑO.	RINÓN LESIÓN CAUSA	ALTERACIÓN					Descripción de la lesión.
		Forma	tem	col	com	loc anást	
27	D	X					Riñón quístico.
28	I	X	X				Hidronefrosis.
29	A	X					Riñón quístico, procesos cicatriza- les.
30	A	X					Riñón quístico, procesos cicatriza- les.
31	I	X					Cicatrices.
32	D	X					Procesos cicatrizales.
33	D	^		X	X		Estrías blanquecinas, superficie ru- gosa.
34	D	X	X				Hidronefrosis.
35	A D I	X X	X				Hidronefrosis. Riñón quístico.
36	D	X					Riñón quístico, cicatrices.
37	D	X					Cicatrices.
38	I	X					Riñón quístico.
39	I				X		Coloración moteada.
40	I	X					Cicatrices.
41	D	X					Absceso.
42	D	X					Riñón quístico, cicatrices.
43	A A D	X X		X			Congestión. Superficie rugosa.
44	A			X			Hemorragias petequiales.
45	A			X			Coloración moteada.
46	A A I	X X		X			Congestión. Superficie rugosa.
47	D	X	X				Hidronefrosis.
48	D	X					Cicatrices.

MUES/ TRA	RINON/ LESION/ nudo	ALTERACION					DESCRIPCION DE LA LESION
		Form	Tam.	Colo	Cons	Loc. Anat	
49	I	X					Riñon quístico
50	A	X	X				Hidronefrosis.
51	A			X			Congestión.
52	A	X					Cicatrices.
53	A	X					Cicatrices.
54	A		X	X			Riñon de Lera ó gran riñon blanco.
55	A	X					Riñon quístico.
56	A			X			Coloración moteada.
57	D	X					Cicatrices.
58	D	X					Riñon quístico y cicatrices.
59	I	X					Riñon quístico, superficie rugosa.
60	D	X					Riñon quístico.
61	D	X					Riñon quístico.
62	A			X			Coloracion moteada.
63	A			X			Coloracion moteada.
64	D	X					Cicatrices.
65	D	X					Cicatrices.
66	D	X	X				Hidronefrosis.
67	D	X					Riñon quístico.
68	I					X	Riñon ectopico localizacion pelvica.
69	A			X	X		Estrías blanquecinas.
70	D	X	X				Hidronefrosis.
71	A	X		X	X		Estrías blanquecinas, superficie rugosa.
72	D	X		X			Cicatrices, coloracion moteada.
73	D	X					Cicatrices.

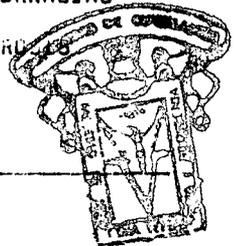
MUES- TRA.	NINON LESION	ALTERNACION					DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN
		FORM	Tam	Colo	Cons	ARR	
74	D	X					Cicatrices.
75	A	X					Cicatrices.
76	A	X					Cicatrices.
77	D			X			Coloración moteada.
78	A			X			Congestionados.
79	A			X			Coloración moteada.
80	A			X			Coloración moteada.
81	D	X					Cicatrices.
82	I	X		X			Cicatrices, coloración moteada.
83	D	X		X			Coloración moteada, quístico, cicatrices.
84	I	X					Niñon quístico.
85	I	X					Cicatrices.
86	D	X		X			Infarto.
87	D	X	X				Hidronefrosis.
88	I	X	X				Hidronefrosis.
89	D	X					Niñon quístico.
90	D	X					Niñon quístico.
91	A			X			Hemorragias petequiales.
92	D			X			Coloración moteada.
93	A			X			Hemorragias petequiales.
94	A			X			Coloración moteada.
95	A			X			Coloración moteada.
96	A			X			Congestión.
97	D	X					Niñon quístico.
98	D	X		X	X		Estrías blanquecinas, sup. rugosa.
99	I	X					Niñon quístico, cicatrices.
100	D	X					Niñon quístico, cicatrices.

RESULTADOS DE LA INSPECCION MICROSCOPICA
A LOS RIÑONES LESIONADOS

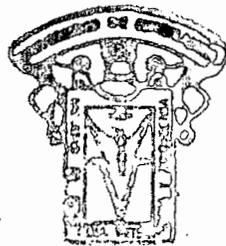
CASO no.	DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA	DIAGNOSTICO
1,2,3,4,5,6, 11,13,14,23,	-Positivo a la tinción metacromática del amiloide con cristal violeta.	-AMILOIDOSIS
60,67,70,84, 89.	-Epitelio monoestratificado plano asentado sobre tejido conectivo. -Degeneración hidrópica. -Degeneración parenquimatosa.	-QUISTE -NEFROSIS
8	-Epitelio monoestratificado plano asentado sobre tejido conectivo a nivel de zona cortical. -Positivo a la tinción metacromática del amiloide con cristal violeta.	-QUISTE -AMILOIDOSIS
9,52,53,64, 73,74,76,81,	-Proliferación localizada del tejido conectivo desde medular hasta la superficie de la cortical, con la presencia de algunos linfocitos -Infiltraciones linfocitarias focales.	-CICATRICES -NEFRITIS INTERSTICIAL FOLIAL
10,33,69,71, 98.	-Contracción, glomerular y aumento del espacio de filtración glomerular. - Epitelio tubular cúbico bajo o plano. -Túbulos distendidos. -Proliferación del tejido conectivo intersticial. -Infiltración linfocitaria difusa. -Presencia de nodulos linfáticos.	-NEFRITIS INTERSTICIAL PROLIFERATIVA CRÓNICA DIFUSA.

CASO No.	DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA	DIAGNOSTICO
19,21,27,38, 49,55,90,97.	-Epitelio monoestratificado plano asentado sobre tejido conectivo a nivel de zona cortical.	-QUISTES
22,24	-Epitelio monoestratificado plano asentado sobre tejido conectivo a nivel de zona cortical. -Proliferación focal de tejido co- nectivo. -Infiltración linfocitaria local.	-QUISTES -NEFRITIS INTERSTICIAL FOCAL
6,58,83,	-Epitelio monoestratificado plano asentado sobre tejido conectivo a nivel de zona cortical. -Proliferación localizada de teji- do conectivo que va de la medular hasta la superficie de la corti- cal, con la presencia de algunos- linfocitos. -Degeneración parenquimatosa. -Necrosis coagulativa.	-QUISTES -CICATRICES -NEFROSIS
29,36,99.	-Epitelio monoestratificado plano asentado sobre tejido conectivo a nivel de zona cortical. -Proliferación localizada de teji- do conectivo que va de la medular hasta la superficie de la corti- cal, con la presencia de algunos- linfocitos.	-QUISTES -CICATRICES

CASO No.	DESCRIPCION PATOLOGICA	DIAGNOSTICO
63.	-Degeneración parenquimatosa -necrosis coagulativa. -Algunos tubulos muestran eg - lamente membrana basal.	-NEFROSIS
37,40,52,57, 75,85.	-Proliferación localizada de - tejido conectivo de la medular hasta la superficie de la cor- tical, con presencia de algunos linfocitos.	-CICATRICES
30,42,100.	-Epitelio monoestratificado p- plano asentado sobre tejido co nectivo. -Proliferación localizada de - tejido conectivo que va desde- medular hasta la superficie de la cortical con presencia de - algunos linfocitos. -Infiltraciones linfocitarias- focales.	-QUISTES -CICATRICES -NEFRITIS INTERSTITIAL FOCAL.
43,46.	-Aglomerados linfocitarios de- bajo de la capsula. -Desaparición de los componen- tes de la nefrona en dicho - área. -Infiltración eosinofílica di- fusa.	-NEFRITIS INTERSTITIAL CRONICA DIFUSA.
44,93.	-Hemorragias capilares abundan- tes. -Hemosiderosis. -Degeneración parenquimatosa. -necrosis coagulativa.	-HEMORRAGIAS -NEFRITIS



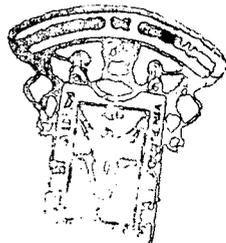
CASO NO.	DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA	DIAGNOSTICO
59.	<ul style="list-style-type: none"> -Contracción glomerular y aumento del espacio de filtración glomerular. -Epitelio tubular cúbico bajo o plano -Tubulos distendidos. -Proliferación de tejido conectivo intersticial. -Infiltración linfocitaria difusa. -Presencia de nódulos linfáticos. -Epitelio plano simple asentado sobre tejido conectivo. 	<ul style="list-style-type: none"> -NEFRITIS INTERSTICIAL PROLIFERATIVA CRONICA DIFUSA. -QUISTE.
12,16,18,20, 25,28,34,41, 50,66,70,87, 88.	<ul style="list-style-type: none"> -Disminución del parénquima en zona medular y cortical. -Atrofia del epitelio de los tubos colectores. -Proliferación de tejido conectivo en la zona papilar. -Dilatación de algunos tubos contorneados. -Infiltración linfocitaria difusa. -Invasión y proliferación del tejido conectivo hacia la zona cortical y medular. 	<ul style="list-style-type: none"> -HIDRONEFROSIS
15,17,48.	<ul style="list-style-type: none"> -Proliferación localizada de tejido conectivo que va desde la zona medular a la superficie de la cortical, con la presencia de algunos linfocitos. -Degeneración perenquimatosa. -Necrosis coagulativa. 	<ul style="list-style-type: none"> -CICATRICES. -NEFROSIS.



CASO No.	DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA	DIAGNOSTICO
51,96,92,94, 77,79.	-Congestión. -Algunas hemorragias capilares. -Degeneración parenquimatosa.	-CONGESTION -NEFROSIS.
61.	-Epitelio monoestratificado pla no asentado sobre tejido conec- tivo. -Degeneración parenquimatosa. -Necrosis coagulativa. -Infiltraciones linfocitarias. -Presencia de nodulos linfáticos -Contracción glomerular.	-QUISTES. -NEFROSIS. -NEFRITIS INTERSTICIAL CRÓNICA DIFUSA.
65.	-Proliferación localizada de te jido conectivo que va desde la zona medular a la superficie de la cortical, con algunos linfo- citos. -Infiltración linfocitaria difu sa. -Presencia de nodulos linfáti-- cos. -Degeneración parenquimatosa. -Necrosis coagulativa. -Proliferación difusa de tejido conectivo.	-CICATRICES. -NEFRITIS INTERSTICIAL PROLIFERATIVA CRÓNICA DIFUSA. -NEFROSIS.
68.	-Proliferación de tejido conec- tivo en la zona medular. -Infiltración linfocitaria.	-NEFRITIS INTERSTI- CIAL CRÓNICA FOCAL.
39,62,78,56.	-Congestión. -Algunas hemorragias capilares -Infiltraciones linfocitarias	-CONGESTION. -NEFRITIS INTERS- TICIAL FOCAL.

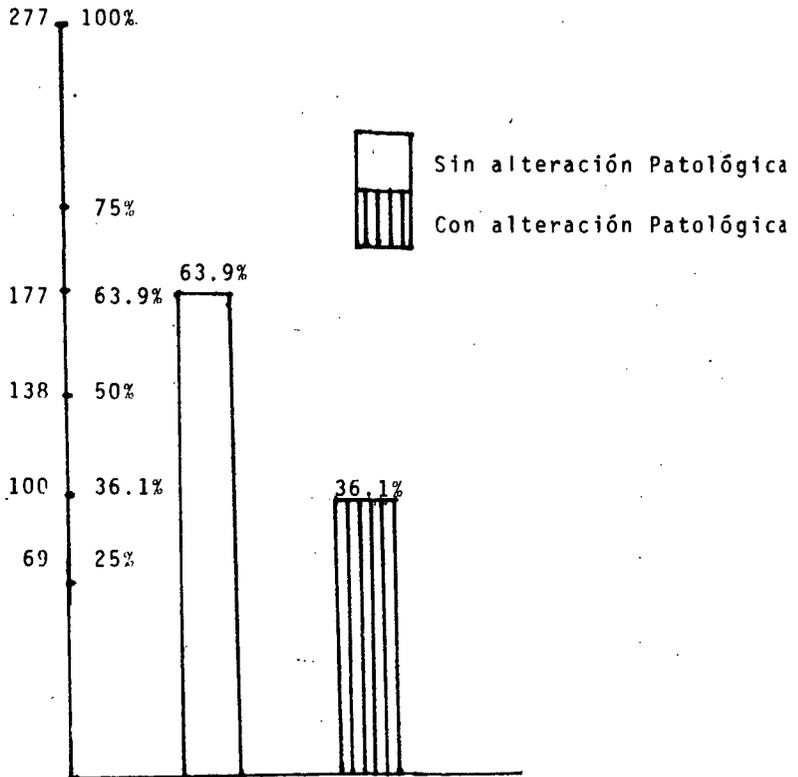
CASO No.º	DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA	DIAGNOSTICO
41.	-Cápsula de tejido conectivo, con edema e infiltrado de células inflamatorias (Neutrofilos, eosinofilos, linfocitos, células piringilas y plasmáticas). -Presencia de nodulos linfáticos. -necrosis licuefactiva.	-NEFRITIS EMBUJICA SUPURADA (ABSCESO)
46.	-Zona de mascada infiltración linfocitaria. -Involución total de los componentes de la nefrona en dicha área.	-SIN CLASIFICACION
91.	-Hemorragias capilares. -Congestión. -Infiltraciones linfocitarias focales.	-HEMORRAGIAS -NEFRITIS INTERSICICIAL FOCAL.
45,95.	-Infiltraciones linfocitarias focales. -Proliferación leve de tejido conectivo. -Degeneración parenquimatosa. -Necrosis coagulativa. -Congestión. -Hemorragias capilares.	-NEFRITIS INTERSTITIAL FOCAL. -NEFROSIS. -CONGESTION.
72.	-Proliferación localizada de tejido conectivo que va desde la medular hasta la superficie de la cortical con la presencia de algunos linfocitos. -Infiltración linfocitaria. -Degeneración parenquimatosa. -Necrosis coagulativa.	-CICATRICES. -NEFRITIS INTERSTITIAL FOCAL. -NEFROSIS.

CASO No.	DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA	DIAGNOSTICO
80.	<ul style="list-style-type: none"> -Infiltraciones linfocitarias focales -Degeneración parenquimatosa. -Necrosis. -Contracción de algunos glomerulos. 	<ul style="list-style-type: none"> -NEFRITIS INTERSTICIAL FOCAL. -NEFROSIS.
31.	<ul style="list-style-type: none"> -Proliferación localizada de tejido conectivo desde la medular hasta la superficie de la corteza con la presencia de algunos linfocitos. -Atrofia de los componentes de una nefrona en uno de los polos del riñon. -Infiltración linfocitaria focal. -Proliferación de tejido conectivo. 	<ul style="list-style-type: none"> -CICATRICES. -NEFRITIS INTERSTICIAL CRONICA FOCAL.
35.	<ul style="list-style-type: none"> -Disminución del parenquima en zona cortical y medular. -Atrofia del epitelio de los tubos colectores. -Proliferación de tejido conectivo en la zona papilar. -Dilatación de algunos tubos contorneados. -Infiltración linfocitaria difusa. -Invasión y proliferación del tejido conectivo hacia la zona cortical y medular. -Epitelio plano simple asentado sobre tejido conectivo. 	<ul style="list-style-type: none"> -MISRONEFROSIS -QUISTES.



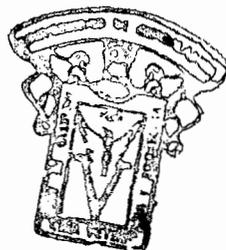
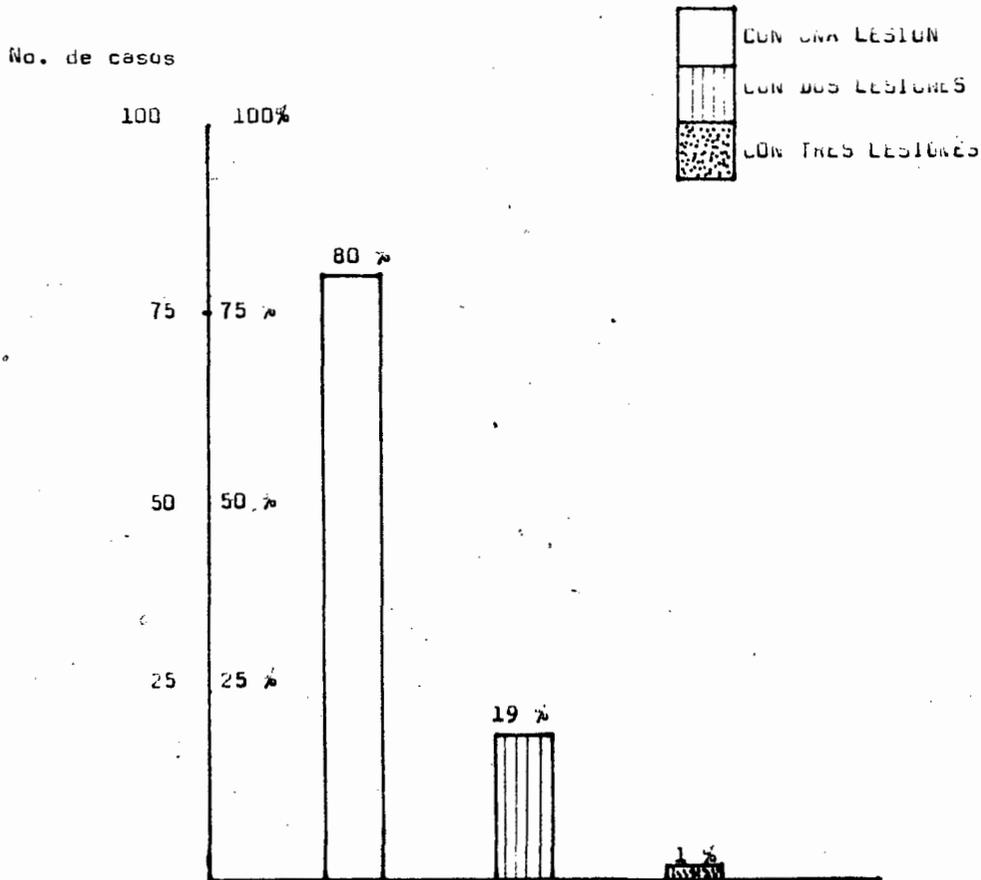
GRAFICA No.1

Resultado de la inspección macroscópica a los
riñones de 277 cerdos.



GRAFICA No. 2

PORCENTAJE DEL NUMERO DE LESIONES MACROSCOPICAS ENCONTRADAS EN LOS RINONES DE LOS CERDOS QUE PRESENTARON ALTERACION PATOLOGICA.



GRAFICA No 3

"DISTRIBUCION DE LAS LESIONES MACROSCOPICAS ENCONTRADAS EN
LOS RINONES DE CERDOS QUE PRESENTARON ALTERACION PATOLOGICA"

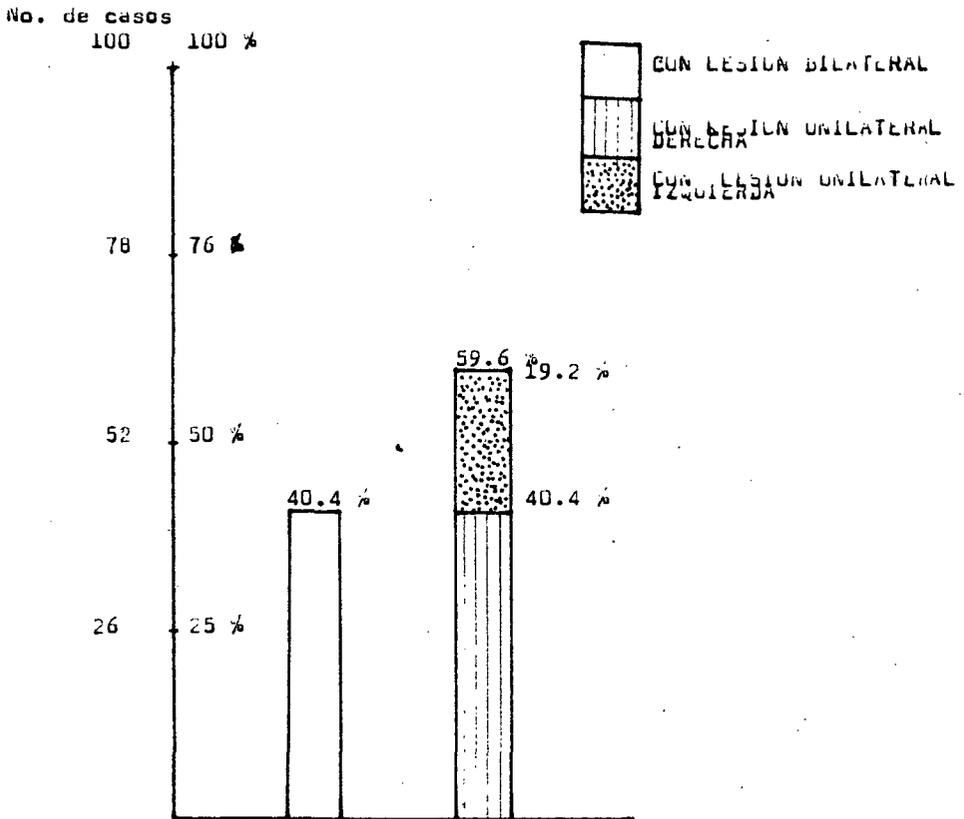


TABLA No. 1

Descripción de las lesiones macroscópicas en los 100 riñones con alteración patológica.

	no. de riñones	% 1	% 2
Cicatrices	18	18	6.498
Quistes	16	16	5.776
Hidronefrosis	13	13	4.693
Riñón de cera	11	11	3.971
Riñón moteado	11	11	3.971
Quistes y cicatrices	8	8	2.888
Estrías blanquecinas y superficie			
rugosa.	3	3	1.083
Petequias	3	3	1.083
Estrías blanquecinas	2	2	0.722
Congestión y superficie rugosa	2	2	0.722
Cicatrices y coloración moteada	2	2	0.722
Riñón de cera y quiste	1	1	0.361
Cicatrices y congestión	1	1	0.361
Hidronefrosis y quistes	1	1	0.361
Abceso	1	1	0.361
Quistes y superficie rugosa	1	1	0.361
Ectopía	1	1	0.361
Sin clasificar	1	1	0.361
Quiste, cicatrices y coloración			
moteada.	1	1	0.361
	100	100	36.1 %

17% de incidencia con respecto al total de riñones lesionados (100% = 100).

24% de incidencia con respecto al total de riñones revisados (100% = 277).

Tabla No. 2

Determinación de la incidencia de las 121 lesiones presentadas por los riñones de los 100 cerdos con alteración patológica.

	No. de riñones	% 1 ^a	% 2 ^a	% 3 ^a
Cicatrices	30	24.8	30	10.83
Quietas	28	23.1	28	10.10
Hidronefrosis	14	11.6	14	5.05
Coloración moteada	14	11.6	14	5.05
Riñón de cera	12	9.9	12	4.22
Superficie rugosa	6	5.0	6	2.16
Congestión	6	5.0	6	2.16
Estrias blanquecinas	5	4.1	5	1.80
Patequias	3	2.5	3	1.08
Ectopia	1	0.8	1	0.36
Absceso	1	0.8	1	0.36
Sin clasificar	1	0.8	1	0.36
TOTAL	121	100		

1= % de incidencia con respecto al total de lesiones detectadas (100% =121).

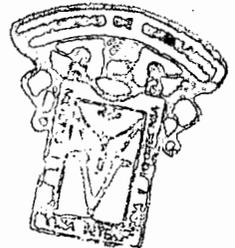
2= % de incidencia con respecto a los riñones lesionados (100%=100).

3= % de incidencia con respecto a los riñones revisados (100%=277).

TABLA No. 3

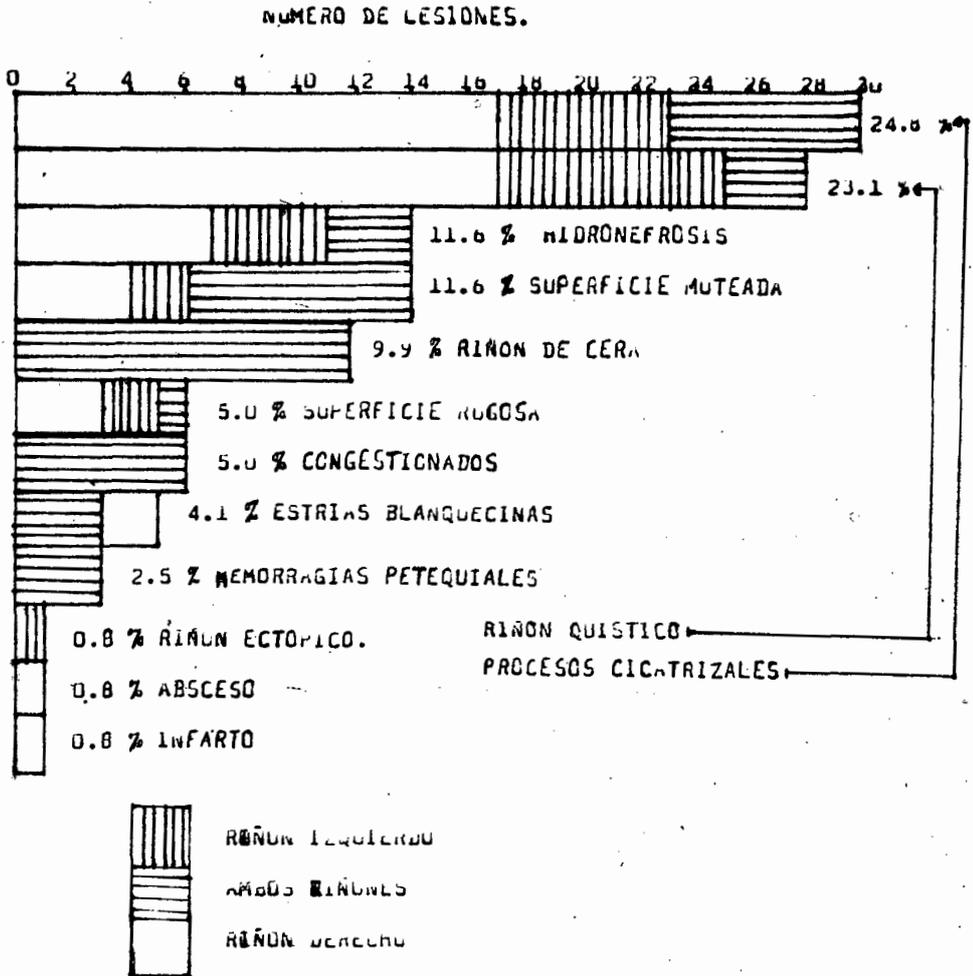
Incidencia y distribución de las 121 lesiones presentadas en los riñones de 100 cerdos con alteración patológica.

	UNILATERALES					BILATERALES				TOTAL	
	D	%	N	%	TOTAL	%	NO.	%	NO.	%	
Cicatrices	17	14.0	6	5.0	23	19.0	7	5.8	30	24.8	
Quistes	17	14.0	8	6.6	25	20.6	3	2.5	28	23.1	
Hidronefrosis	7	5.8	4	3.3	11	9.1	3	2.5	14	11.6	
Coloración moteada	4	3.3	2	1.7	6	5.0	8	6.6	14	11.6	
Riñon de cera	-	-	-	-	-	-	12	9.9	12	9.9	
Superficie rugosa	3	2.5	2	1.7	5	4.2	1	0.8	6	5.0	
Congestión	-	-	-	-	-	-	6	5.0	6	5.0	
Estrías blanquecines	2	1.6	-	-	2	1.6	3	2.5	5	4.1	
Hemorragias petequiales	-	-	-	-	-	-	3	2.5	3	2.5	
Ectopía	-	-	1	0.8	1	-	-	-	1	0.8	
Infarto	1	0.8	-	-	1	0.8	-	-	1	0.8	
Abceso	1	0.8	-	-	1	0.8	-	-	1	0.8	
Total	52	42.8	23	19.1	75	61.9	46	38.1	121	100.0	



MAPILLA NO. 4

"INCIDENCIA DE LAS DIFERENTES LESIONES MACROSCOPICAS ENCONTRADAS EN LOS DOS RIÑONES CON ALTERACION PATOLOGICA"



Nota. el % esta en base al número de lesiones (100, 121, ..)

Tabla no. 5

Descripción de las lesiones microscópicas en los 100 riñones de cerdo con alteración patológica.

	no. de riñones	% 1	% 2
Hidroneftosis	13	4.693	13
Amiloidosis	11	3.971	11
Cicatrices y nefritis intersticial focal.	9	3.249	9
Quistes	8	2.800	8
Cicatrices	6	2.166	6
Congestión y nefrosis	6	2.166	6
Nefritis intersticial proliferativa crónica	5	1.805	5
Quistes y nefrosis	5	1.805	5
Congestión y nefritis intersticial focal.	4	1.444	4
Cicatrices y quistes	3	1.083	3
Quistes, cicatrices y nefrosis	3	1.083	3
Quistes, cicatrices y nefritis intersticial focal.	3	1.083	3
Cicatrices y nefrosis	3	1.083	3
Nefritis intersticial crónica difusa.	2	0.722	2
Hemorragias y nefrosis	2	0.722	2
Nefrosis y congestión	2	0.722	2
Quistes y nefritis intersticial focal.	2	0.722	2
Nefritis intersticial proliferativa crónica difusa.	1	0.361	1
Hidroneftosis y quiste	1	0.361	1
Nefrosis	1	0.361	1

Quistes, nefrosis y nefritis intersticial cronica difusa.	1	0.361	1
Cicatrices, nefritis inter- sticial proliferativa cronica difusa y nefrosis.	1	0.361	1
nefritis intersticial croni- ca focal.	1	0.361	1
Nefritis embólica supurada (Absceso)	1	0.361	1
Hemorragias y nefritis inter- sticial focal.	1	0.361	1
Cicatrices, nefritis inter- sticial focal y nefrosis	1	0.361	1
nefritis intersticial focal- y nefrosis	1	0.361	1
Cicatrices y nefritis inter- sticial cronica focal.	1	0.361	1
Quistes y amiloidosis	1	0.361	1
Sin clasificar	1	0.361	1
TOTAL	100	36.1%	100%

- 1 % de incidencia con respecto al total de riñones revisados (100% 277)
- 2 % de incidencia con respecto al total de riñones lesionados (100% 100)

TABLA No 6

Determinación de la incidencia de las 162 lesiones microscópicas encontradas en los riñones de los cerdos con alteración patológica.

	No. de Lesiones	1	2	3
Cicatrices	30	18.5	38	10.8
Quistes	28	17.3	28	10.1
Nefrosis	26	16.0	26	9.38
Nefritis intersticial focal	23	14.2	23	8.30
Hidronefrosis	14	8.6	14	5.05
Congestión	12	7.4	12	4.33
Amiloidosis	12	7.4	12	4.33
Nefritis intersticial proliferativa crónica difusa.	7	4.3	7	2.52
Nefritis intersticial crónica difusa.	3	1.8	3	1.08
Hemorragias	3	1.9	3	1.08
Nefritis intersticial crónica focal.	2	1.2	2	0.72
Nefritis embólica supurada (absceso)	1	0.6	1	0.36
Sin clasificar	1	0.6	1	0.36
Total	162	100		

1% de incidencia con respecto al total de lesiones diagnosticadas (100% = 162).

2% de incidencia con respecto a los riñones lesionados (100% = 100).

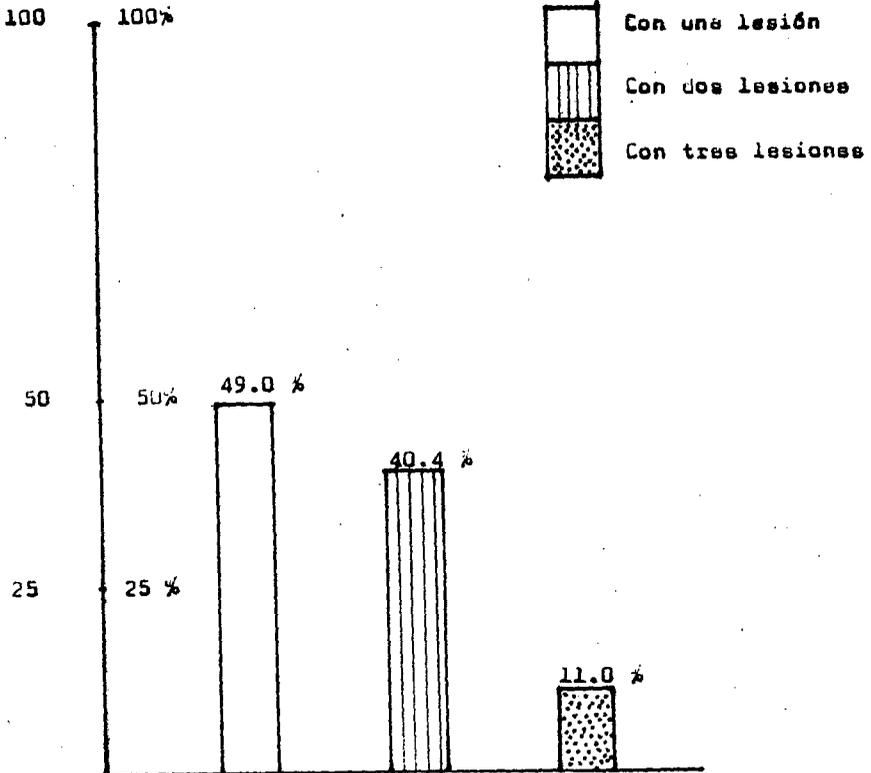
3% de incidencia con respecto al total de riñones revisados (100% = 277).



GRAFICA No. 5

PORCENTAJE DEL NUMERO DE LESIONES MICROSCOPICAS ENCONTRADAS EN LOS RIÑONES DE LOS CERDOS QUE PRESENTARON ALTERACIONES PATOLOGICAS.

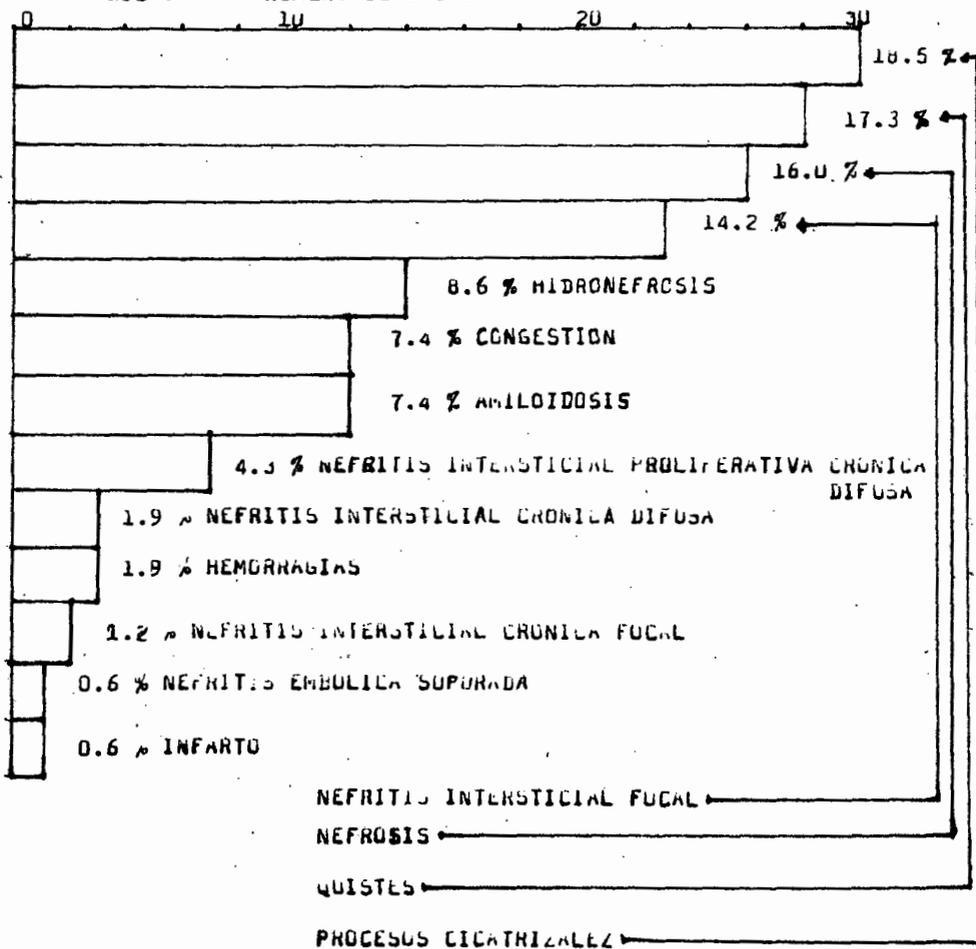
No. de casos



GRAFICA No. 6

"INCIDENCIA DE LAS DIFERENTES LESIONES MICROSCOPICAS
ENCUENTRADAS EN LOS 100 RINONES CON ALTERACION PATOLOGICA."

NUMERO DE CASOS



Nota: el porcentaje está en relación con el número de lesiones (100% 162).

DISCUSION

DISCUSION

En realidad casi no existen trabajos con los cuales comparar los resultados obtenidos, la mayoría de los autores hablan solamente, poco frecuente o rara. Solamente el estudio hecho por Zhirink (26) es el que establece porcentajes. El encontró que 1.74% de los cerdos inspeccionados presentaban alteraciones renales, cifra muy baja comparada con el 36.1% obtenida por nosotros, también él encontró que el 85% de los riñones -- afectados presentaron nefritis, nosotros encontramos que el -- 12.98% de los riñones presentaron nefritis en su diferentes tipos, lo cual también es un gran contraste. Respecto a los -- procesos degenerativos, Zhirink encontró un 9.7% que es bajo en comparación con el 13.71% de procesos degenerativos 9.38% de nefrosis y 4.33% de amiloidosis, que nosotros diagnosticamos.

Los procesos cicatrizales, aunque no representan alteración patológica son un buen índice para mostrarnos de manera retrospectiva las injurias de que fueron objeto los riñones de los animales en que se encontraron. Estos procesos cicatrizales representaron el 10.8% de las alteraciones encontradas siendo la cifra más alta. El motivo de que se tomaran en cuenta para el presente estudio fue que las cicatrices provocan alteraciones en la forma dándole al riñón un aspecto lobuloso. Las cicatrices nos dan una idea de las nefropatías del tipo agudo infeccioso que sufren los cerdos durante su ciclo de vida, ya

que estas se producen como resolución a los infartos, pielonefritis, nefritis intersticiales y nefritis embólicas supuradas.

Los quistes representaron el 10.1 % de las alteraciones, según Jubb-Kennedy (8) y los Santos (3) establecen que son muy corrientes en los cerdos y con nosotros representan la segunda alteración más frecuente, encontrando quistes de diferentes tamaños.

La nefrosis tuvo en incidencia del 9.38% ocupando el tercer lugar en frecuencia, pudiéndose considerar de porcentaje elevado. Bajo el título de nefrosis se engloban lesiones degenerativas, (degeneración parenquimatosa, hidrópica, grasa y necrosis) a nivel de los tubulos, pudiendo estos ser causados principalmente por agentes tóxicos de origen endógeno o exógeno, aquí los antibióticos y otras drogas antimicrobianas juegan un papel importante en la frecuencia de la lesión debido al uso indiscriminado que se hace de estas sustancias, tanto como promotores del crecimiento adicionales en la ración como con fines terapéuticos.

Las nefritis intersticiales que en conjunto sumaron un 12.62 % del total, sería la lesión más frecuente solo que esta se ve fragmentada tomando en cuenta la distribución en el órgano (focal y difusa), la duración del padecimiento (aguda o crónica) así como la proliferación de tejido conectivo - - - - -

(proliferativa, no proliferativa). La causa más común de nefritis intersticial, es siempre la complicación de una infección sistémica, esto nos indica que las infecciones son la causa más importante de lesión renal.

El 5.05 % de las alteraciones correspondieron a la hidronefrosis. Los Santos dice que la gran frecuencia de la hidronefrosis en el cerdo parece estar en relación con las características anatómicas de la vejiga de esta especie, que posee un cuello alargado y en la que los uréteres desembocan en las porciones más anteriores. Por esta razón, cuando la vejiga está repleta, los uréteres pueden ser comprimidos contra el pubis lo que produce un reflujo de orina. (5). Las lesiones hidronefróticas se encontraron en diferentes estadios, desde los iniciales con solo dilatación de la pelvis hasta los avanzados con desaparición total del parenquima. La mayor incidencia fue unilateral 3.97% contra el 1.08% de incidencia bilateral.

A las alteraciones circulatorias en conjunto correspondió el 5.41 % de las lesiones, 4.33 % para la congestión y 1.08% a las hemorragias petequiales. La principal causa de estas alteraciones son procesos infecciosos septicémicos como la erisipela y el cólera.

La amiloidosis ocupa el 7.4 % del total de las lesiones, en estas alteraciones hay evidencias de que es el precipitado



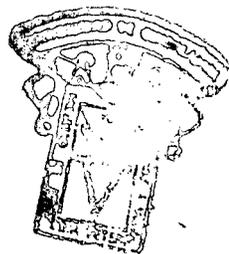
resultante de la reacción Ag/Ac y de enfermedades debilitantes crónicas principalmente de tipo infeccioso. Nosotros creemos - que la vacunación y bacterinización tan intensa que es objeto de esta especie puede contribuir a que sea alta la incidencia de esta lesión.

Se encontró un absceso de tamaño considerable pero encapsulado representando el 0.36 % de la frecuencia y una lesión sin clasificar que significa el 0.36 % de la frecuencia.

Como podemos ver en los resultados, el tipo de las lesiones presentes en el riñon es variado así como su frecuencia, - tal vez en una investigación más exhaustiva y con la inspección de un mayor número de individuos podría acrecentar la variedad en las lesiones y en la frecuencia.

Debido a los criterios tomados para considerar las alteraciones en el riñon los procesos cicatrizales, que son un reflejo de lesiones renales pasadas, abultan el porcentaje de incidencia pues aunque producen una alteración en la forma, no tienen significado patológico.

CONCLUSIONES



OFICINA DE
SERVICIOS DE ARCHIVO Y BIBLIOTECA

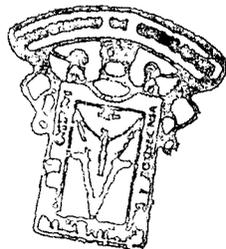
CONCLUSIONES

- 1) El 36.1 % de los cerdos inspeccionados presentó alguna alteración en cuanto a su tamaño, coloración, forma, consistencia y localización.
- 2) Las alteraciones son más frecuentes de manera unilateral representando 59.6 %, que de manera bilateral representaron 40.4 %.
- 3) En las alteraciones unilaterales se presentó una mayor incidencia de lesiones en el riñón derecho siendo el 40.4 % y un 19.2 % en el izquierdo.
- 4) Fue más frecuente que los riñones estuvieran afectados por una sola alteración macroscópica (80 %), que por dos ó más (20 %).
- 5) Las alteraciones macroscópicas más frecuentes fueron los procesos cicatrizales 10.8 % y los quistes 10.1 %.
- 6) Las alteraciones microscópicas más frecuentes fueron, procesos cicatrizales 10.8 %, quistes 10.1 % nefrosis el 9.38 % y nefritis intersticial focal 8.3 %.
- 7) Fue más frecuente que los riñones tuvieran una sola lesión microscópica 49.0 %, que dos 40.0 % ó tres ó más 11 %.

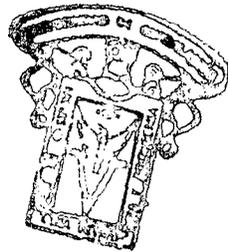


8) Que al encontrarse un elevado índice de incidencia de lesiones se sugiere la realización de estudios a fondo recabando más datos como serían: edad, sexo, aptitud zootécnica, (cerdos de engorda, hembras y machos de desecho), raza, líneas, localización o situación geográfica, (mapeo), e interrelación de la lesión renal con otras en diversos órganos.

9) que se puede establecer una línea de investigación, no solo para los riñones del cerdo, si no para los demás animales domésticos, en vista de la gran abundancia de lesiones.



SUMARIO



OFICINA DE
INFORMACIÓN CIENTÍFICA

SUMARIO

Se realizó el estudio macroscópico y microscópico a los riñones con lesión patológica de 100 cerdos sacrificados en el Rastro Municipal de Zapopan, Jal.

Por los estudios macro y microscópicos se determinó que el 36.1 % del total de los cerdos revisados (277) presentaron alteración patológica, que el 59.6 % de las lesiones tuvieron presentación unilateral y el 40.4 % de las lesiones unilaterales se presentaron en el riñón derecho el 19.2 % restante en el riñón izquierdo.

La frecuencia de incidencia de lesiones con respecto al total de cerdos revisados fueron cicatrices 10.8 %, quistes 10.1 %, nefrosis 9.36 %, nefritis intersticial focal 8.03 %, hidronefrosis 5.05 %, congestión 4.33 %, amiloidosis 4.33 %, nefritis intersticial crónica difusa 1.08 %, hemorragias petequiales 1.08 %, nefritis intersticial crónica focal 0.72 %, nefritis embólica supurada (abceso) 0.36 % y lesión sin clasificar 0.36 %.

APENDICE



OFICINA DE
ESTADÍSTICA

APENDICE

Aspectos anatómicos del riñon del cerdo.

Los riñones del cerdo son lisos, en forma de alubia, apla-
nados dorsoventralmente, de color castaño rojizo o grisáceo, -
situado simétricamente por debajo de las apófisis transversas-
de las cuatro primeras vertebrae lumbares. El peso del riñon -
de un cerdo adulto oscila entre 200-250 gr.; la longitud es -
de 12 cm. y su mayor anchura de 6-6.5 cm. En su interior mues-
tra diversas prominencias constituidas por los vértices de las
pirámides medulares. Las pirámides dividen en dos zonas: la zo-
na medular al centro y la cortical en la periferia (23).

Aspectos histológicos del riñon:

El nefrón constituye la unidad estructural y funcional de
los riñones. Cada nefrón esta formado por una parte dilatada;-
el corpúsculo de Malpighi (también llamado glomérulo o penacho
glomerular), el túbulo contorneado proximal, segmentos delga-
dos y gruesos del asa de Henle y túbulo contorneado distal. -
Los componentes del nefrón estan recubiertos por una membrana-
basal que se prolonga con el escaso tejido conectivo del riñon.

Los corpúsculos de Malpighi y los túbulos de trayecto tor-
tuoso (túbulos contorneados proximal y distal), son corticales
mientras que los dos segmentos del asa de Henle son rectilíneos
y se localizan en la zona medular.

Corpúsculo de Malpighi: está formado por un ovillo de capilares (Glomérulo), tiene un polo vascular por el cual penetra la arteria aferente y sale la arteriola eferente y un polo urinario, donde se inicia el tubo contorneado proximal. Los capilares están envueltos por la cápsula de Bowman que posee dos hojas y entre ellas existe un espacio capsular que recibe el líquido filtrado. La hoja externa o parietal de la cápsula de Bowman está constituida por un epitelio pavimentoso simple que se apoya en la membrana basal y una capa fina de fibras reticulares. La hoja interna o visceral está formada por células llamadas podocitos, las cuales poseen prolongaciones primarias que dan origen a prolongaciones secundarias que se interdigitan con las de los demás podocitos. Hay puntos donde la membrana basal no envuelve a toda la circunferencia de un solo capilar, constituyendo a este nivel una membrana común a dos capilares, en este espacio se localizan las células llamadas Mesangiales.

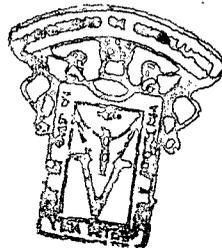
Túbulo contorneado proximal: la pared del túbulo contorneado proximal está formada por un epitelio cúbico simple. El citoplasma de estas células es fuertemente acidófilo, en su porción apical existen numerosas microvellosidades que forman el ribete de cepillo. Los túbulos proximales poseen una luz amplia. En los preparados para el microscopio óptico, la luz aparece reducida debido a artefactos de la técnica.

Asa de Henle: cada asa de Henle tiene la forma de U, con un brazo delgado y otro grueso. En las asas largas la curvatura esta siempre en el segmento delgado, y en las cortas en el segmento grueso. La porción delgada tiene un diametro exterior de 12 micras pero su luz es amplia pues su pared esta formada por células aplanadas. La parte gruesa del asa de Henle es generalmente ascendente y la estructura de su pared es igual a la del túbulo contorneado distal estando formada por epitelio cúbico simple.

Túbulo contorneado distal: cuando la porción gruesa del asa de Henle penetra a la cortical se vuelve tortuosa pero conservando la misma estructura histológica y pasa a llamarse túbulo contorneado distal.

Túbulos colectores: aunque no forman parte de la nefrona, son los encargados de recoger la orina de los túbulos contorneados distales. Los túbulos colectores que en la médula se unen unos a otros formando túbulos de mayor calibre que se dirigen hacia las papilas. Los túbulos colectores de menor diametro se hallan revestidos por epitelio cúbico, a medida que se unen se aproximan a las papilas, sus células crecen longitudinalmente, hasta transformarse en cilíndricas (9) (3).

La pelvis renal: está cubierta por epitelio de transición (9).



ASPECTOS PATOLOGICOS DEL RIÑON DEL CERDO.

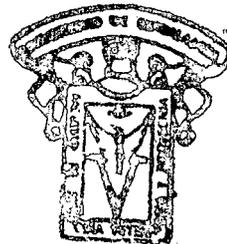
ECTOPIA:

Se denomina ectopia a la localización anormal congénita de un órgano. Un riñon o ambos, pueden aparecer desplazados en un sentido caudal, y localizarse en la pelvis o en la región inguinal. No es excepcional, en las cerdas por ejemplo, la localización del riñon izquierdo en las proximidades de la pelvis (5).

Como resultado del desarrollo temprano del metanefros, el riñon puede desarrollarse en el torax, entre la séptima y novena costilla, dónde es recubierto por la pleura. El riñon afectado, es por lo general el izquierdo y la anomalía se observa en los cerdos. El riñon colocado en una posición anormal no presenta ninguna anomalía, aunque a veces el uréter correspondiente aparece torsionado lo que predispone al órgano a hidronefrosis y pielonefritis (5).

QUISTES DEL RIÑON:

Los quistes del riñon pueden ser pocos y grandes (simples) ó pequeños y numerosos (poliquistes). Los quistes simples pueden ser múltiples o únicos y variar ampliamente en su tamaño, siendo comunmente de 1-5 cm. de diámetro, pero en ocasiones muestran un volumen mayor que el resto del riñon. Son bastante



corrientes en los cerdos. El contenido del quiste es seroso y la cavidad está revestida de un epitelio liso, brillante, envuelto por una delgada cápsula, los riñones poliquisticos no son frecuentes.

El tamaño de los quistes varía considerablemente, y contiene fluido claro o seroso rojizo. Son estructuras integrales que no parecen comunicar entre sí o con la pelvis.resto de parénquima atrófica o de estroma de tejido conectivo separan a los quistes. No hay inflamación.

Los quistes adquiridos de riñon suelen ser más pequeños que los congénitos (menos de 1 cm de diámetro). Son múltiples y se forman cuando los túbulos son obstruidos por tejido cicatrizal. De este modo, son distinguibles de la variedad congénita, porque aparecen en riñones que son asiento de cicatrizaciones inflamatorias bien desarrolladas (5).

ANEMIA:

El riñon puede presentar anemias completas o parciales. Las anemias completas del riñon se observan en los animales que han muerto como consecuencia de hemorragias; se producen también cuando los traumatismos rompen el pedículo vascular del órgano. En las anemias tan agudas, el riñon está más pálido y el examen histológico no muestra lesiones significativas. En las anemias de larga evolución (enfermedades parasitarias y cánceres, entre otras), los tubos contorneados pueden presentar lesiones de estentosis, por lo cual la corteza aparece amarillenta.

También deben de mencionarse las anemias localizadas que se ven en los animales sacrificados en el matadero, y que se caracterizan por manchas grisáceas que se asemejen a antiguos infartos. La histopatología demuestra en estos casos que el parénquima renal es normal, y que los vasos sanguíneos están vacíos. Según algunos autores, estos focos de anemia estarían vinculados al traumatismo neurológico propio de esta forma de matar a los animales; para otros se trataría de áreas de tejido renal en reposo en el momento de ocurrir la muerte.

HIPEREMIA ACTIVA:

Acompaña a los procesos inflamatorios agudos del riñón y puede manifestarse clínicamente por poliuria. Al microscopio muestra capilares intersticiales y glomerulares repletos de sangre, y se reconocen eritrocitos dentro del espacio de Bowman y en los túbulos. A veces este proceso se asocia con pequeñas hemorragias del intersticio.

HIPEREMIA PASIVA:

Puede ser causa local o general. Entre los factores locales, se puede mencionar la compresión venosa por la presencia de tumores, granulomas, líquido ascítico o aún trombosis de la vena renal o de la cava posterior.

Dentro de los factores generales figuran las enfermedades cardíacas y las lesiones crónicas pulmonares y pleurales las que dan lugar a congestiones crónicas generalizadas.

El riñón está poco aumentado de volumen, su consistencia es firme y está tenso, de color rojo oscuro. La hipertrofia renal es mucho menos marcada que las observadas en el hígado y en el bazo cuando hay estasis sanguínea. Las venas están turgentes y la sangre fluye fácilmente a la superficie de corte. Los glomérulos son visibles como puntos capilares glomerulados y otros vasos, en especial las venas, dilatados y llenos de sangre. Los espacios de Bowman y los túbulos muestran signos de tumefacción turca; los túbulos en especial los colectores contienen cilindros hialinos. En el tejido intersticial suelen observarse pequeños focos de hemorragia.

Cuando la hiperemia pasiva se hace crónica, el riñón muestra alteraciones anatomopatológicas que han sido denominadas - endurecimiento cianótico. En estos casos el riñón aparece contraído y su superficie es nodular. La microscopía muestra proliferación de tejido fibroso y células cianóticas, junto a - atrofia local de túbulos y glomérulos.

HEMORRAGIAS:

En el envenenamiento con sosa o con dicumarol pueden presentarse extensas hemorragias en la pelvis y la cápsula renal, lo que provoca la distensión de esta última. Las hemorragias -

del parénquima renal son del tipo petequeial, se localizan por debajo de la cápsula y se observan fácilmente cuando ésta es retirada.

Estas hemorragias puntiformes son muy frecuentes en los cerdos que mueren por peste porcina, lo que se observa en el 90 % de los casos de esta virosis. En ciertas septicemias como la erisipela de los cerdos y otras infecciones. Las hemorragias petequeiales suelen presentarse en ciertas intoxicaciones, principalmente en aquellas producidas por plantas de género *Urticaria*.

INFARTUS:

El infarto de los riñones son las lesiones más comunes -- producidas por oclusiones embólicas o trombóticas de la arteria renal o de alguna de sus ramas. Las secuelas dependen de que el material obstructor sea séptico o blanco y del tamaño y número de los vasos obstruidos. Los trombos blandos producen infartos típicos, y los sépticos dan origen a abscesos que pueden curar, secuestrarse o descargar en la pelvis. La trombosis del tronco de una arteria renal producirá necrosis total y subtotal del riñón, dependiendo de la extensión de la útima, de la presencia y eficiencia de los colaterales paraviliares y vasculares.

Inmediatamente después de la obstrucción total de un vaso, la zona de tejido relacionada con él se tumefacta y se

torza intensamente cianótica, congestionándose por la sangre --- que resaca en los vasos por los colaterales. La zona necrótica - cicatriza progresivamente y los infartos curados persisten como escaras pálidas, gris-blanquecinas, cuneiformes y deprimidas-bajo la superficie (8).

AMILOIDOSIS:

La amiloidosis no es una afección únicamente glomerular, pero el riñón es mas marcada en estas estructuras. La alteración renal es probablemente siempre parte de una amiloidosis sistémica. Con pequeños depósitos de amiloide, el aspecto macroscópico del riñón puede ser normal, salvo un ligero incremento del tamaño y una peculiar transparencia de los glomérulos. La alteración renal característica consiste en palidez, aumento de tamaño e incremento de la consistencia.

El amiloide se deposita primeramente en las membranas basales de los glomérulos y de forma menos marcada en las bases de los túbulos, al principio en zonas focales, pero luego difusamente, se hallan aumentados de tamaño y con el tiempo se convierten en esferas homogéneas con pérdida de los núcleos endoteliales y epiteliales. En un desarrollo similar, grandes masas de amiloide se observan alrededor de los túbulos.



OFICINA DE
REGISTRACION Y
CONTABILIDAD

DEGENERACION ALBUMINOSA, TUMEFACCION TURBIA

U DEGENERACION PARENQUIMATOSA.

Al estudio macroscópico, el riñon se muestra tumefacto--- y blanco; la cápsula se visualiza fácilmente; la zona cortical aparece de color grisáceo y opaco, con aspecto de haber sido cocida. Luego de la sección del órgano las dos superficies ya no se yuxtaponen.

Desde luego el punto de vista microscópico, las células tubulares en especial las de las porciones proximales, se presentan tumefactas y más granulosa. Como es sabido, estos gránulos son de naturaleza proteica. En las fases finales del proceso los límites celulares aparecen borrados hay descamación de las porciones superficiales del epitelio. Los glomérulos no muestran lesiones (22).

DEGENERACION VACUOLAR;

También se denomina degeneración serosa o hidrópica. La observación macroscópica del riñon no muestra ninguna particularidad. Al microscopio se observa que el citoplasma de las células de los tubos proximales aparecen llena de vacuolas, las que pueden ser redondas, ovales o irregulares. En consecuencia el citoplasma es escaso y se reduce a una red entre las vacuolas, las células se vuelven más voluminosas y hacen prominencia en la luz tubular, las vacuolas están formadas por agua -

con pocos componentes en solución; no dan las reacciones histológicas para las grasas o el glucógeno (24).

NEFROSIS:

Nefrosis fué un término originalmente aplicado a las lesiones renales degenerativas, diferentes de las inflamatorias, pero al reconocerse la incrementada variedad de lesiones renales de naturaleza o patogenia oscuras, el término se ha aplicado a una serie de cambios bastantes heterogéneos. Los cambios degenerativos, especialmente en los tubos contorneados. Hay un grupo, usualmente debido a venenos endógenos o exógenos, en el que la degeneración tubular es el proceso primario y principal.

El riñón afectado está aumentado de tamaño y tenso y se abomba algo en la superficie de corte. Las células afectadas se muestran tumefactas con un incremento en su contenido de agua lo que da al citoplasma un aspecto ligeramente granuloso. No hay distinción clara entre la tumefacción turbia y la degeneración hídrica. La necrosis de las células epiteliales no presenta hechos especiales; otras veces el túbulo proximal está usualmente afectado o el epitelio desorganizado se deseca irregularmente en la luz, produciendo ciliosos granulados. La necrosis puede deberse a agentes tóxicos o a sus metabolitos, que son excretados por el riñón y concentrado en él.

NEFROSIS EXOGENA TÓXICA:

Diversas sustancias tóxicas, incluyen las sales de mer-

curio, talio, arsénico y los hidrocarbonados clorados, pueden producir nefrosis. Los efectos de las toxinas absorbidas pueden limitarse al riñón, o puede haber alteraciones tóxicas moderadas en otros órganos y tejidos. La nefrosis grave puede seguir a la ingestión de dosis excesivas de sulfonamida, particularmente cuando se asocian con un balance deficitario de los fluidos.

NEFROSIS TOXICA ENDOGENA:

La lesión del revestimiento de los túbulos contorneados proximales puede producirse en cualquier proceso grave febril o tóxico, asociado con alteraciones degenerativas similares en otros órganos parenquimatosos. Los riñones pueden estar congestionados, como sucede en las toxemias bacterianas graves, pálidos y edematosos. Las alteraciones más importantes son microscópicas y varían desde el necho leve de una tumefacción turbia hasta la gravedad de una necrosis.

NEFRITIS INTERSTICIAL DIFUSA:

Se trata generalmente de una lesión de los animales jóvenes y es probablemente siempre una complicación de alguna infección sistémica. Ambos están alterados en la fase aguda de la infección, indicando que los agentes son de origen nematogéno y que la reacción no es alérgica. El riñón con nefritis intersticial difusa aguda suele estar algo aumentado de tamaño,-

con la cápsula algo tensa, pero que se desprende con facilidad. Tanto la superficie capsular como la de corte en la corteza -- muestran un claro moteado rojizo y grisáceo..

El riñón con nefritis intersticial crónica y sub-aguda está contraído, gris pálido o de color tostado, duro y se corta con dificultad. La cápsula está engrosada y casi siempre adherida, de tal modo que cuando se desprende arrastra consigo porciones de la corteza, la reducción en el tamaño de los riñones es más o menos simétrica, aunque a menudo es asimétrica y nodular. La nefritis intersticial difusa aguda es una reacción inflamatoria completa exudativa y proliferativa, que se centra esencialmente en el tejido intersticial en el cual hay edema e infiltración de leucocitos.

Los leucocitos que se acumulan alrededor de los vasos y los glomerulos así como el tejido conectivo intertubular, son principalmente linfocitos y células plasmáticas en proporción variable y a veces hay algunos granulocitos. Las infiltraciones se observan predominantemente en la corteza y en la médula aunque afectan virtualmente a la totalidad del intersticio, -- hay algunas zonas de mayor densidad que sustituyen a los tubulillos.

La progresión hacia la nefritis intersticial difusa se produce por formación de tejido cicatricial. La fibroplasia se presenta primeramente en las zonas de infiltración celular, y conforme el tejido fibroso neoformado madura y forma colágeno el número de células inflamatorias se torna progresiva---

mente menor, pero los mononucleares nunca desaparecen del todo. Hay también alteración progresiva en la nefrona, muchos tubulos se atrofian y desaparecen para ser sustituidos por tejidos fibroso y otros se tornen dilatados e hipertroficados. Los glomerulos pueden desarrollar un engrosamiento fibroso alrededor de la capsula de Bowman o el espacio capsular puede dilatarse y el glomerulo contenido se deforma entonces o se arruga

NEFRITIS INTERSTICIAL FOCAL:

La nefritis intersticial focal no supurativa es una secuencia de cambios comparables a los de la afección difusa, pero que se localiza en múltiples focos discretos. Puede anticiparse que la nefritis intersticial difusa lo es desde la iniciación, pero puede, por resolución, tornarse focal, y que la nefritis intersticial focal puede, a su vez, transformarse en aparentemente difusa por fusión de numerosos focos, cabe presumir que las causas son en general idénticas, pero la nefritis intersticial focal es muy corriente como hallazgo accidental en la necropsia de cualquier especie.

La naturaleza intersticial de la reacción es bastante evidente en el estudio histológico. Los glomérulos son normales, aunque algunos finalmente se tornan atroficos. Las lesiones tubulares son secundarias a los cambios en el tejido intersticial. El intersticio está adematoso. En las etapas preliminares está moderadamente infiltrado por linfocitos y -

células plasmáticas. Conforme madura la lesión, algunos linfocitos y células histiocíticas llegan a predominar, como un desarrollo. La fibrosis es ligera pero claramente difusa y el tejido conectivo nuevo es adematoso.

La nefritis intersticial focal se presenta como una secuela en la leptospirosis de bovinos y cerdos.

NEFRITIS PURULENTAS:

La inflamación supurativa de los riñones puede afectar al parenquima renal y a la pelvis, y en su patogenia incluye vías de infección tanto hematógenas como urógenas.

La primera, de origen hematógeno, preferimos denominar la nefritis supurativa embólica. La segunda, de origen urógeno o ascendente, es la denominada pielonefritis.

NEFRITIS EMBOLICA SUPURADA:

Es análoga a la formación de abscesos en cualquier punto, y se presenta cuando bacterias piógenas de una amplia variedad se asientan en los riñones a partir de la corriente hemática. Esto puede suceder en el curso de una septicemia o bacteremia o por trombolismo séptico. Las bacterias aisladas o pequeños acúmulos de ellas y los émbolos sépticos también pequeños se asientan principalmente en las asas glomerulares o en los capi

lares intertubulares, y los émbolos más grandes pueden localizarse en los vasos aferentes mayores. El asentamiento en los vasos de calibre capilar motiva una verdadera formación metastásica de abscesos, casi siempre bilateral, mientras que la localización en vasos grandes causará infartos sépticos que pueden ser unilaterales.

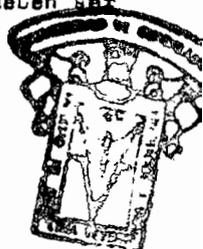
Probablemente la causa más común de nefritis embólica en el cerdo es el *Erysipelothrix rhusiopathiae*. El curso del padecimiento que produce nefritis embólica supurativa es séptico. Las lesiones son pequeñas y usualmente miliares. Cuando las lesiones son pocas y mayores, son claramente visibles a través de la cápsula como abscesos resaltados blanco sucio, que contrastan con el páncreo hiperémico circuncante. La extensión natural a través de la cápsula en los tejidos perirrenales puede dar origen a abscesos perinefríticos. En la superficie de corte del riñón no se debe esperar abscesos en la médula. Sin embargo, se produce a veces una leve irritación pélvica o una pielitis supurativa franca. Si se produce la curación de la nefritis supurativa embólica lo hace por cicatrización. La cápsula se adhiere a las zonas de fibrosis.

PIELONEFRITIS:

La pielonefritis, es una infección urinógena ascendente de las vías urinarias bajas.

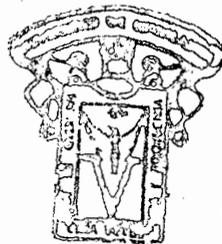
La pielonefritis urínógena va siempre asociada con alteraciones inflamatorias en los uréteres y en la vejiga. La afección de la pelvis y de la médula es siempre mucho más grave que de la corteza. Los riñones crónicamente contraídos como resultado de una pielonefritis son más difíciles de diferenciar de otra forma de inflamación renal difusa crónica, aunque las lesiones pélvicas son de utilidad en el diagnóstico. La pielonefritis es a menudo bilateral. La enfermedad es más corriente en vacas y cerdas adultas. *Corynebacterium renale*, es el microorganismo que se aísla casi siempre en la pielonefritis de la vaca, en algunas ocasiones se puede encontrar en cerdas. La pielonefritis es, en la mayor parte de los casos, una infección pilibacteriana, y aunque en las vacas y cerdas puede encontrarse en *C. renale* en la orina en grandes cantidades; los cocos y coliformes acompañantes parecen mucho más virulentos. En las cerdas, el *C. renale* puede estar presente, pero otros difteroides no identificables pueden aparecer mezclados con coliformes y estreptococos.

El riñón de la pielonefritis urínógena varía en su aspecto macroscópico, pero siempre es bastante característico. La lesión pélvica característica es una papilitis necrótica y ulcerativa. Muchas de las crestas renales pueden estar afectadas o puede haber pocos o abundantes defectos pequeños que deben ser



examinados con cuidado para ser descubiertos. Hay zonas alteradas cuneiformes del parénquima que se extienden desde la cresta renal hasta la cápsula. En las lesiones agudas preliminares la zona afectada del parénquima está tumefacta, rojo oscuro y turgente. A partir de ahí las cuñas afectadas pasan por una serie de cambios macroscópicos similares a los que se dan en los infartos, y terminan como una densa cicatriz distinguible de un infarto sólo por el hecho de que se extiende desde la pelvis hasta la cápsula. Hay escasa o nula adherencia capsular, y la superficie del riñon muestra profundas depresiones crateriformes correspondiente a las cicatrices.

La pielonefritis crónica se observa rara vez en el cerdo, pero la enfermedad aguda no es infrecuente. Puede observarse, algunas semanas tras la cubrición o desarrollarse aparentemente trase el parto, especialmente en cerdas que han parido camadas muy abundantes. La enfermedad se da también ocasionalmente en verracos o en cerdos castrados, generalmente en animales de dos a seis meses de edad. En ambos sexos puede haber síntomas de padecimiento con orinas sanguinolenta o con secreción vulvar, pero no es infrecuente la postración y la muerte en docenas de horas aproximadamente. Hay cistitis y el uréter suele estar dilatado hasta 1-2 cm, tortuoso en el retroperitoneo, y lleno con restos sanguinolentos grasosos o amarillos parduzcos. La-



La ampolla está dilatada y la orina que contiene es ligeramente turbia. La lesión renal tiene la particular tendencia a afectar uno u otro polo con ulceración de una o más papilas, con invasión tubular y nefritis intersticial en el segmento correspondiente del parénquima. El segmento afectado suele ser bastante pequeño, pero tiene una tendencia particular a salir a través de la cápsula para producir hemorragias e infiltración retrorenal. Se presentan las lesiones parenquimatosas agudas fulminantes y estas pueden afectar a la totalidad de un polo y a zonas más pequeñas adyacentes. El polo afectado está entonces abultado y con una tonalidad tostada o pálida. La superficie capsular puede estar lisa, pero generalmente es algo granulosa, debiéndose la granulación a los múltiples focos de infiltración celular alrededor de los microorganismos intratubulares. Hay una nefritis intersticial aguda en la totalidad del segmento afectado.

HIDRONEFROSIS:

Hidronefrosis es el término aplicado a la dilatación de la pelvis y cálices renales, asociada con atrofia progresiva y aumento quístico del tamaño del riñón (19). La causa está en cualquier forma de obstrucción urinaria producida a cualquier nivel desde la uretra hasta la pelvis renal, que podrá ser completa o incompleta. La obstrucción puede ser causada por un co

desarrollo anómalo de las vías urinarias bajas, ó bien adquiridas. Estas últimas causas adquiridas incluyen los cálculos urinarios de cualquier localización hipertrofia prostática en el perro, -cistitis, sobre todo si es hemorrágica, compresión de los ureteres por tejido inflamatorio o neoplásico circulante, desplazamiento de la vejiga. Las hernias perineales y contricciones uretrales adquiridas. Puede haber cierto grado de hidroureter y dilatación de la vejiga, dependiendo del punto de obstrucción (20).

La hidronefrosis puede ser unilateral o bilateral. Su grado de desarrollo dependerá de que sea o no bilateral, la magnitud de la obstrucción y otras complicaciones de ella. El desarrollo de un amplio grado de hidronefrosis precisa que ésta sea unilateral. La obstrucción bilateral que incluye obstrucción localizada de la vejiga o la uretra motiva que muerte precoz por uremia. La obstrucción unilateral de origen a los grados más amplios de hidronefrosis y tales riñones pueden estar enormemente aumentados de tamaño. En un principio hay una dilatación progresiva de la pelvis y de los cálices con redondeamiento de las pirámides en sus ápices. Eventualmente éstas pueden excavarse para formar quistes multiloculares que comunica con la pelvis y están separados por una serie intrincada de canales que representan a los septos originales. En los casos más marcados el riñon puede estar transformado en un saco de fina pared con sólo una delgada capa de parénquima cortical atrófico. Los cambios microscópicos comienzan con dilatación de los túbulos contorneados proximales,

y pronto hay dilatación también de los segmentos distales y re-
tos. Los últimos persisten con atrofia del epitelio, pero la di-
latación de los túbulos proximales remite. Estas porciones atró-
ficas entonces, se separan y son sustituidas por una ligera fi-
brosis cortical difusa. Hay destrucción progresiva de las pirá-
mides por necrosis coagulativa que respeta al epitelio pélvico-
y al tajido en una estrecha zona situada inmediatamente por de-
bajo. El tajido necrótico, ante el cual no hay reacción, se -
licua y elimina a las pirámides y la médula se va destruyendo -
gradualmente. Es posible que la eliminación de la obstrucción-
se lleva a cabo precozmente, permita que se establezca la situa-
ción con recuperación de la función del riñón. Sin embargo, ---
tras un periodo de tiempo d ante determinado grado de alteraci-
ón, las lesiones parenquimatosas son progresivas aunque se ha-
ya eliminado la obstrucción. Si la hidronefrosis es unilateral
el riñón sano, si está normal, compensa adecuadamente. Si las-
causas originales son alteraciones inflamatorias en la obstruc-
ción, o el órgano obstruido se infecta, como está a ello pre--
dispuesto, se superpone una pielonefritis. (20).



TINCIÓN DE CRISTAL VIOLETA DE LEIB

Fijación en formalina al 10 % o alcohol.

Soluciones usadas:

Solución stock de Cristal Violeta:

Cristal Violeta.....14 grm.

Alcohol Etilico 95.....100 ml.

Solución de trabajo de Cristal Violeta:

Solución Stock de Cristal Violeta.10 ml.

Agua destilada.....300 ml.

Acido clorhídrico Concentrado.....1 ml.

Técnica de tinción .

1.- Desparatinizar e hidratar.

2.- Sol de trabajo de Cristal Violeta de 1 a 3 minutos.

3.- Remover el exceso de colorante por diferenciación -
con ácido acético al 1 % .

4.- Lavar con agua corriente.

5.- Montar con Glicerina.

Resultados: Amiloide: Púrpura.

Otros elementos de los tejidos: Azules.

Comentarios.

El montaje con Glicerina solo mantiene la metacromasia por 15-20 min. Para preservar el montaje se debe de hacer con "bopon". Por lo que si se requieren registros u otras maneras de archivar los resultados deberá de fotografiarse pronto (4) (7) (18).

BIBLIOGRAPHIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BLACHSER, S.
Enlarged white kidney in the pig.
Rec. Med. Vet, 1961 137 (8)
Pags. 589-605.
- 2.- CHEVILLE, N.F.
Patología Celular/Norman F. Cheville
España 1980, Ed. Acribia Ames.
Pags. 351-373.
- 3.- COPENHAVER, W.N.
Tratado de Histología.
1era. Edición 1981.
Editorial Interamericana México, D.F. 1981.
Pags. 560-587.
- 4.- DISBNEY, B.D. ; RACK, J.H.
Histological Laboratory Methods.
E. y S. Livingstone 1970. Edinburgh and London.
Pags. 99-100.
- 5.- DOS SANTOS, J.A.
Patología Especial de los Animales Domésticos.
1era Edición 1982.
Editorial Interamericana. México, D.F.
Pags. 61-92.
- 6.- ELLING, ; MULLER, T.
Myotoxic Nephropathy in pigs.
Bulletin of the world health organization
(1973) 49 No. 4 411-418.

- 7.- HUNNISON, G.L. .
 Animal tissue techniques.
 4ta Edition 1979.
 W.H. Freeman and Company. San Francisco.
 Pags. 314-316.
- 8.- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, PC.
 Patología de los Animales Domésticos.
 1era edición 1974 Tomo II.
 Editorial Labor. Barcelona.
 Pags. 343-380.
- 9.- JUNQUERIA, L. C.; CARNERO, J.
 Histología Básica.
 1era Edición 1973.
 Salvat Editores. Barcelona.
 Pags. 327-339.
- 10.- KULB, E.; GÜRTLER, H.; KETZ, H.A., et all.
 Fisiología Veterinaria.
 2da. Edición 1976. Zaragoza.
 Pag. 625.
- 11.- KRUGH, P.; AXELSEN, N.H.; ELLING, F. et all.
 Experimental porcine nephropathy. Changes of renal function
 and structure induced by ochratoxin A contaminated feed.
 Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica Section A.
 1974 Supplement No. 246, 21 pp.

12.- KRUGH, P.

Epidemiology of mycotoxic porcine nephropathy

Nordisk Veterinærmedicin

1976 28 (9) 452-458.

13.- KRUGH, P.; ELLING, F.

Micotoxic nephropathy

Veterinary Science Communications

1977 1 (1) 51-63

14.-KRUGH, P.

Enchratoxin A. residues in tissues of slaughter pigs -
with nephropathy

Nordisk Veterinærmedicin

1977 29 (9) 482-485

15.- LIGGELS, F.

Tratado de Patología Médica de los Animales Domésticos.

2da. Edición 1974.

Editorial Universitaria de Buenos Aires. Buenos Aires.

Pags. 704-725.

16.- MEDWAY, W. ; PIER, J.E.; WILKINSON, S.S.

Patología Clínica Veterinaria.

1era. Edición 1980. Baltimore, E.U.A.

Editorial UTENA.

Pags. 102-109.

17.- GULLVIE, R.F.

Histopatología.

5ta. Edición 1960.

Editorial Interamericana. Edinburgh and London.

Pags. 261-288.



OFICINA DE
ASERORIA CIENTIFICA

- 18.- PREECE, A.
A Manual for Histologic Technicians
3ed. Edition 1972
Little, Brown and Company , Boston.
Pags. 346-348 y 232-234
- 19.- ROBBINS, S. L.
Tratado de Patología.
3era. Edición 1968
Editorial Interamericana, Filadelfia.
- 20.- RUELLE, R.A.; MONLUX, W.S.; MONLUX, A.W.
Principios de Patología Veterinaria.
1era. Edición 1968.
Compañía Editorial Continental, S.A. México.
- 21.- RUTQVIST, L.; BJORKLUND, N.-E.; RULT, K. et al.
Spontaneous occurrence of ochratoxin residues in
Kidneys of fattening pigs.
Zentralblatt für Veterinarmedizin (1977) 24A (5) 402-408.
- 22.- SANDRITTER, W.; THOMAS, C.
Histopatología.
3era. Edición 1979.
Editorial Científico-Médica, Stuttgart-New York.
Pags. 162-187.
- 23.- SLOSSON, S.; GROSSMAN, J.D.
Anatomía de los Animales Domésticos.
4a. Edición 1959.
Salvat Editores, Barcelona.
Pags. 558-559.



24.- SMITH, H.A.; JONES, T.C.

Patología Veterinaria.

1era. Edición 1962.

UTHEA, MEXICO.

Pags. 867-901.

25.- TARASOV, S.A.

Pathology of the Kidneys in Leucosis of pigs.

Veterinary Moscow.

(1973) No. 11, pags. 56-57.

26.- ZHIRIK, M.G.

Frecuency of Kidney disease among slaugh-tered animals.

(horse, cattle, Sheep, pig.).

Veterinary Moscow.

(1974) No. 7, pags. 94-96.