

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**PRINCIPALES DECOMISOS RENALES EN BOVINOS, EN EL
RASTRO MUNICIPAL DE TORREÓN**

POR:

LUCAS ARTEMIO SANCHEZ GIRON

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA, MEXICO

OCTUBRE DE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TESIS

**PRINCIPALES DECOMISOS RENALES EN BOVINOS EN EL
RASTRO MUNICIPAL DE TORREÓN**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR

LUCAS ARTEMIO SÁNCHEZ GIRÓN

ASESOR:

M.C. MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

**“PRINCIPALES DECOMISOS RENALES EN BOVINOS EN EL RASTRO
MUNICIPAL DE TORREÓN”.**

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.C. MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



M.V.Z. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“PRINCIPALES DECOMISOS RENALES EN BOVINOS EN EL RASTRO
MUNICIPAL DE TORREÓN”.**

TESIS

POR

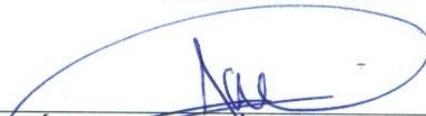
LUCAS ARTEMIO SÁNCHEZ GIRÓN

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

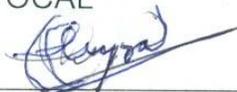
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



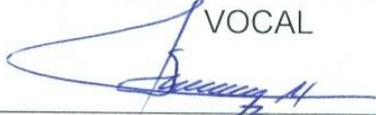
**M.C. MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE
PRESIDENTE**



**M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
VOCAL**



**DR. CARLOS LEYVA ORASMA
VOCAL**



**M.V.Z. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
VOCAL SUPLENTE**

TORREON, COAHUILA, MEXICO

OCTUBRE DE 2012

DEDICATORIAS

A DIOS

Por haberme permitido llegar hasta este momento y haberme dado salud, protección a cada paso que he dado, cuidándome y dándome fortaleza de seguir continuando para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A MIS PADRES: MANUEL SÁNCHEZ Y JUANA GIRÓN

Por darme lo mejor en todo los aspectos, por todo el esfuerzo de enseñarme para ser una buena persona en la vida. Gracias por su paciencia y comprensión, a pesar de las dificultades y carencias, han realizado al máximo para darme lo mejor. Esta tesis se las dedico a ustedes con mucho cariño y amor, como un símbolo de gratitud y esfuerzo por el amor incondicional que me han dado. Los quiero mucho.

A MIS HERMANOS

Fernanda, Rey, Fely, César, Criso, Mary, mis sobrinos y cuñadas quienes quiero mucho, gracias por estar conmigo y apoyarme siempre.

A LA DOCTORA TENSY

Mi más sincera gratitud por su confianza, paciencia y disposición en todo momento. Por aceptar el reto de dirigirme mí trabajo y enseñarme a disfrutar de él. Este trabajo no hubiera sido posible realizarlo sin su valioso apoyo. Pero sobre todo gracias por tu amistad.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a ti Dios por ayudarme acabar esta tesis, gracias por darme fuerza y fortaleza para hacer este sueño realidad, gracias porque me has iluminado y guiado durante estos años de la Universidad porque sin ti no hubiera podido terminar y salir adelante en los momentos más difíciles. No tengo palabras lo mucho que me has dado lo único que puedo decir es que te necesitaré en cada momento y lugar donde quiera que esté. Gracias Señor.

A MIS PADRES

Por el gran amor y devoción que tienen con tus hijos, por tener siempre la fortaleza de salir adelante sin importar los obstáculos y por el apoyo incondicional que siempre nos han dado y por ser los padres más buenos de este mundo, por su cariño, comprensión y los consejos, para ser un hombre de bien, para esta vida no hay más palabras en este mundo que agradecerles, los quiero mucho.

A MIS HERMANOS

Gracias por apoyarme en todo momento y que este logro también es de ustedes, me siento muy orgulloso de tenerlos como hermanos.

A TODOS MIS AMIGOS

Gustavo, Romeo, Jaime, Elizabeth, Itzel, Zury, Coreysi, José Antonio, José Luis, Chalo, Rubí, Perla y Luis, muchas gracias por estar conmigo en los momentos felices y tristes gracias por ser mis amigos y recuerden que los llevare siempre en mi corazón.

AL EQUIPO DE BOX

Para mi entrenador Arturo Zarate, Marcial, Freddy, Roció, Erika, Alix, Gloria E., Mario, Eleazar, Ángel, gracias por compartir los momentos más felices de mi vida donde aprendí a pelear para ser un campeón y un buen perdedor. Gracias de todo corazón y no olviden “el dolor es temporal pero el orgullo es para siempre”.

A MIS PROFESORES

Son parte esencial para este logro, el cual les comparto, ya que ustedes también lo trabajaron y espero que su esfuerzo y empeño sea reflejado en este trabajo.

AL M.V.Z. EDUARDO AGUILAR

Por darme permiso de hacer mi práctica en el Rastro Municipal con su ayuda y colaboración pude encontrar todas las muestras que necesitaba para terminar mi trabajo. Le agradezco mucho..

AL ING. DAVID MARTINEZ

Gracias por apoyarme y darme la mano cuando más lo necesitaba para entrar en esta Universidad muy prestigiado de nuestro país. Sin su apoyo no hubiera estado aquí terminando esta tesis. Le agradezco mucho.

A LA DOCTORA TENSY

Gracias por enseñarme con una firme determinación. Su valor me inspira, le agradezco, la admiro y la respeto por todo lo que me enseñó. Gracias por ser mi amiga además de mi maestra, gracias por compartir los tiempos de angustia y triunfos. La quiero mucho y que DIOS la bendiga siempre.

A LA UAAAN

INDICE DE CONTENIDO

<i>DEDICATORIAS</i>	i
<i>AGRADECIMIENTOS</i>	ii
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
INDICE DE GRÁFICAS	vii
INDICE DE TABLAS	viii
RESUMEN.....	ix
1. INTRODUCCIÓN	1
1.0. ANTECEDENTES.....	5
1.0.1. ANATOMIA.....	5
1.0.2. FISIOLOGÍA.....	7
a. OBJETIVO	9
b. HIPOTESIS.....	10
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	11
2.0 Enfermedades que afectan al riñón.....	11
2.1. Tuberculosis bovina	11
2.2. Leptospirosis	12
2.3 Quistes Renales Congénitos.....	14
2.4 Infartos Renales	15
2.5 Cambios Postmortem.....	16
2.6 Nefritis intersticial.....	17
2.7 Nefritis granumalatosa	18
2.8 Glomerulonefritis supurativa	19
2.9. Riñón con estrías o manchas blancas en la corteza.	20
2.10. Brucelosis	21
2.11. Hidronefrosis	23
3.0. Ubicación geográfica del estudio	24
3.1. Recolección de órganos	25
3.2. Material empleado.....	25

3.4. Procedimiento y técnica empleada.....	26
3.6. Pasos:.....	29
4. JUSTIFICACIÓN.....	30
5.- RESULTADOS.....	31
6. DISCUSIÓN.....	35
7. CONCLUSION.....	36
8. LITERATURA CITADA.....	37

ÍNDICE DE FIGURAS

PÁGINAS

Figura 1. Riñón bovino	2
Figura 2. Presencia de quistes renales en un riñón	13
Figura 3. Riñón bovino con presencia de infarto	14
Figura 4. Presencia de autólisis en los túbulos proximales	16
Figura 5. Nefritis intersticial.....	17
FIGURA 6. Riñón granulomatoso debido a tuberculosis bovina, con presencia de granulomas pequeños (2-5 μ) blancos grisáceos.....	18
Figura 7. Vista microscópica presencia de células epiteloides o células gigantes tipo Lang Hans.	18
Figura 8. Glomerulonefritis supurativa con moderada congestión tubular.....	19
Figura 9. Riñón con estrías o manchas blancas en la corteza.	20
Figura 10. Ubicación geográfica del estado de Coahuila.	22
Figura 11. Rastro Municipal tipo TIF de Torreón Coahuila.....	24
Figura 12. Procedimiento y tiempo de tinción de Hematoxilina y Eosina.	27

INDICE DE GRÁFICAS

PÁGINA

Grafica 1. Resultados de las lesiones macroscópicas	30
Grafica 2. Lesiones observadas microscópicamente	31
Grafica 3. Los trastornos circulatorios fueron las lesiones macroscópicas más frecuentes observadas.	32
Grafica 4. Los trastornos inflamatorios fueron las lesiones microscópicas observadas con mayor frecuencia.....	33

INDICE DE TABLAS	PÁGINAS
Tabla 1. Resultados de lesiones macroscópicas.....	30
Tabla 2. Resultados obtenidos en las lesiones microscópicas.....	31
Tabla 3. Agrupación de las principales lesiones descritas macroscópicamente. ...	32
Tabla 4. Se observan las principales lesiones agrupadas microscópicamente.	33

1. RESUMEN

Este estudio se llevó a cabo en la Comarca Lagunera (paralelos 25°05´ y 26°54´ de latitud norte y 101°40´ y 104°45´ de longitud oeste), en el Rastro Municipal de Torreón, Coahuila, durante el periodo comprendido del 1° enero al 31 de agosto de 2012. El objetivo de este estudio fue determinar las causas de decomiso de riñones de bovinos, tanto macro como microscópicamente. Se recolectaron 50 riñones decomisados de bovinos a los cuales se les tomo una foto. Posteriormente se realizaron cortes e inclusión en parafina, se cortaron a 5µ, se tiñeron con Hematoxilina y Eosina y se montaron con resina sintética. Cada laminilla fue observada al microscopio fotónico a 4x, 10x y 40x.

Los principales hallazgos macroscópicos fueron los trastornos circulatorios con un 58%, siendo la congestión y el infarto los más observados. Trastornos inflamatorios con un 30% donde las manchas blancas, la nefritis intersticial y nefritis granumalatosa fueron lo más frecuente. Trastorno del desarrollo 12% siendo los quistes renales lo más decomisado.

Dentro de los hallazgos microscópicos los trastornos inflamatorios fueron los más observados con un 70% en donde las glomerulonefritis supurativa, nefritis intersticial y la nefritis granulomatosa se hicieron presentes. Trastornos circulatorios 24%, siendo la congestión y el infarto los más observados. Trastornos del desarrollo 12% siendo los quistes renales la anomalía más común.

Palabra clave: *bovinos, riñones, glomerulonefritis, nefritis, quistes renales*

1. INTRODUCCIÓN

Los riñones son órganos vitales para el mantenimiento de la homeostasis en un individuo, sus funciones son variadas e incluyen: la excreción de desechos metabólicos, la mantención de concentraciones normales de sal y agua en el cuerpo, la regulación del balance ácido-base, producción de hormonas (eritropoyetina, renina, prostaglandina) metabolismo de la vitamina D a su forma activa 1, 25 dehidrocolecalciferol.

Los requerimientos esenciales para que el sistema urinario funcione adecuadamente incluyen:

Adecuada perfusión sanguínea (presión \geq a 60 mmHg), ya que los riñones reciben el $> 25 \%$ del volumen de salida de sangre del hemicardio izquierdo.

Viabilidad tisular, que permita la filtración glomerular

Libre tránsito de orina a través del sistema ductal urinario

Los riñones de los bovinos son clasificados anatómicamente como multipiramidales, ya que poseen múltiples lóbulos, cada uno de los cuales vierte orina a una papila renal (Salas G.G., 2010).

El censo mundial de ganado vacuno asciende a 1.334 millones de cabezas. India posee el mayor número de cabezas (284 millones) seguido de Brasil (189 millones) y China (127 millones). Por orden de importancia le siguen Estados Unidos (96 millones) y Argentina (80 millones).

La producción mundial de carne de vacuno es liderada por Estados Unidos que participa con un 23% respecto al total, seguida de Brasil con un 15%. El tercer puesto lo ocupa China con un 13.6% seguida de India con un 6%.

El censo bovino de la Unión Europea supone el 6% del total a nivel mundial. La producción comunitaria constituye el 15% de la producción mundial de carne de vacuno (Agrario 2009).

El año 2008 cerró con una población de 2.4 millones de cabezas de ganado bovino lechero en México, de acuerdo con *Food and Agricultural Policy Research Institute* (FAPRI, por sus siglas en inglés). Cabe resaltar que en dicho año se incrementó en mayor proporción el número de cabezas destinadas para la producción de leche al pasar de 2.20 millones a 2.40 millones, lo que representa un incremento de 9.14% respecto a 2007 (SIAP, 2010).

Los estados con mayor número de cabezas de ganado bovino destinado a producir leche son: Coahuila (11.67%), Durango (12.45%), Chihuahua (9.87%), Jalisco (9.84%). Puebla (7.95%), Hidalgo (8.50%), Guanajuato (7.42%) y el Resto del País (32.30%) (Villamar y Olivera., 2010).

Los riñones son órganos encargados de la regulación de pH y la formación de orina. Elimina la mayor parte de los residuos metabólicos solubles que han llegado a la sangre, sobre todo de metabolismo proteico. Además elimina todos los productos extraños a la sangre con tal de que sean solubles.

Contribuye a mantener las constantes humorales del organismo, sin embargo sufre alteraciones como por ejemplo la nefritis, que es el término con el que se conoce cualquier inflamación o infección aguda de los riñones o incluso cualquier

deterioro crónico, causado por algún proceso degenerativo o por daño vascular y que puede conducir a una insuficiencia renal, problema que es muy severo y mortal (Radostits *et al.*, 2002).

La función primaria de los riñones es la formación de la orina, que se elabora tras el filtrando del plasma en la nefrona, que es la unidad funcional del riñón; eliminando así sustancias del filtrado en cuantía variable, unas excretándose a la orina y otras son reabsorbidas a la sangre según las necesidades del organismo. Posteriormente la orina primaria viaja desde los capilares glomerulares hacia el sistema tubular. A medida que este líquido avanza por el sistema tubular se reduce su volumen y cambia su composición debido a diferentes procesos que extraen agua y solutos para su reincorporación a la sangre al tiempo que por diferentes procesos se secretan solutos hasta obtenerse finalmente la orina. Al concluir todos estos procesos de filtrado, absorción y reabsorción se efectúa la excreción de la orina, que es la vía más importante para la eliminación de los productos solubles desde el cuerpo hacia el exterior y por lo tanto, los riñones juegan un decisivo papel en el mantenimiento de la composición y el volumen normal de los líquidos corporales (Álvarez *et al.*, 2009).

Los riñones (en singular: *ren, nephros*) tienen forma de alubia (el riñón derecho del caballo, acorazonado) y color castaño entre claro y oscuro y rojo azulado apagado, según su contenido de sangre, debido a la alta tasa de grasa de la parte tubular principal. La corteza renal del gato exhibe color arcilloso difuso mientras que la superficie de sección muestra en el perro un dibujo estriado. Los mamíferos

domésticos poseen riñones simples ya que los lóbulos renales (*lobi renales, renculi*) esta fundidos entre sí completa (superficie liso) o incompletamente (superficie surcada, vaca), en el caballo, oveja, cabra, perro y gato están también fundidos de unos a otros las ápices de las pirámides medulares (riñones lisos yuní papilares) cosa que no sucede en el cerdo (riñón liso y poli papilar) y vaca (riñón lobulado y poli papilar) el riñón está envuelto por un capsula propia fibrosa y esta a su vez por otra serosa y adiposa (Dhame y Weiss, 1989).

Es una glándula compuesta tubulosa que está íntimamente relacionada con el sistema arterial; sus túbulos son designados con el nombre de conductillos urinarios, entre ellos distinguimos, por razón de su forma, dos variedades de túbulos flexuosos (*tubuli contorti*) de curso tortuoso, y los túbulos rectos, son de rectilíneos, los túbulos flexuoso componen en conjunto la substancia medular. La substancia cortical contiene además una gran cantidad de aparatos filtradores, que son los corpúsculos de *Malpighi* del riñón (*corpuscula renalia*), a través de los cuales su marcha por los conductillos urinarios se transforma en orina.

El riñón está protegido exteriormente por una envoltura fibrosa resistente y fácilmente despegable, provista de fibras elásticas y de fibras musculares lisas dispersas; la capsula fibrosa. Por fuera de estas capsulas hay una cubierta de tejido adiposo, la capsula adiposa, la cual sirve para mantener al riñón en una posición fija. En el seno del parénquima renal existe una cantidad muy exigua de tejido conjuntivo, principalmente bajo la forma de células aplanadas y finas fibras en enrejado (Schumacher, 1972).

1.0. ANTECEDENTES

1.0.1. ANATOMIA

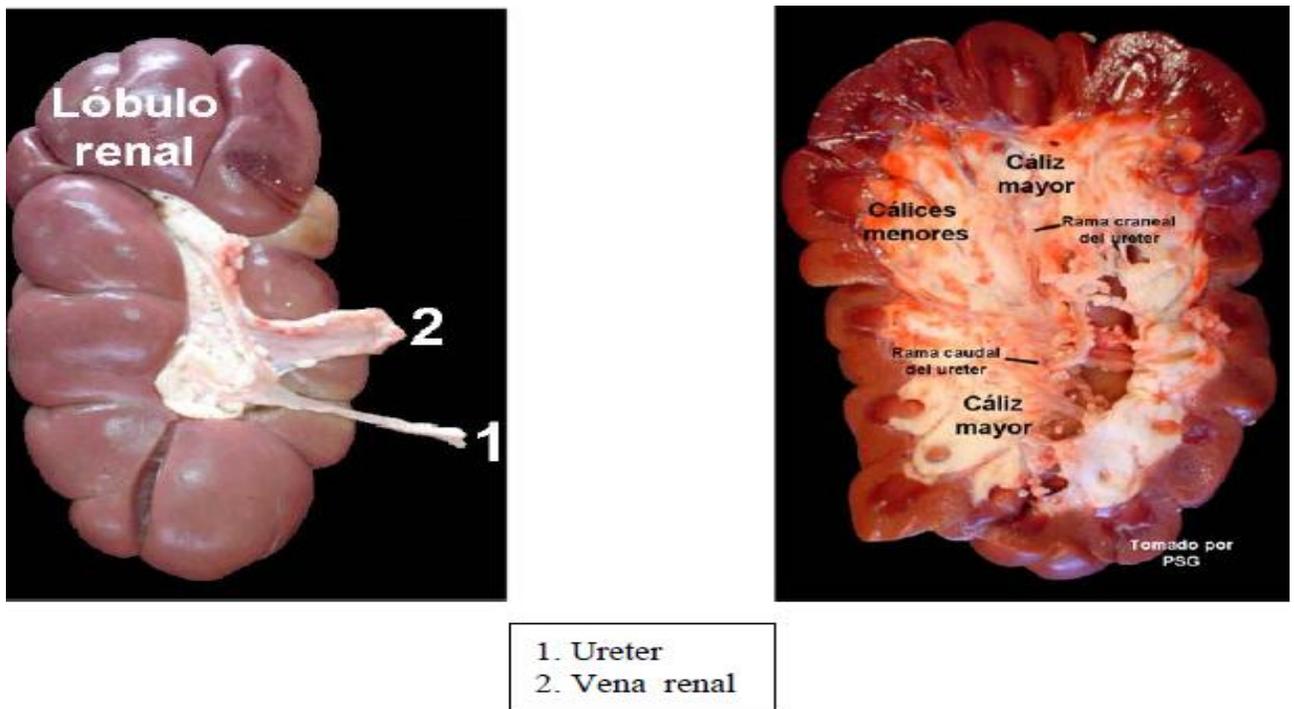


Figura 1. Riñón bovino (Moreno., 2011)

Los riñones del vacuno, son de color rojo oscuro, están superficialmente divididos en lóbulos poligonales por fisuras de profundidad variable. Los lobulillos varían de tamaño y son normalmente 20. Las fisuras están llenas de grasa.

El riñón derecho tiene un contorno elíptico elongado, aplanado dorso ventralmente y comúnmente asienta ventral a la última costilla y los primeros dos a tres apófisis

transversas lumbares. La superficie dorsal es redonda y se halla en contacto, fundamentalmente, con los músculos sublumbares, la superficie ventral es menor convexa y está relacionada con el hígado, páncreas, duodeno y colon. El hilio es situado sobre la porción craneal de esta superficie, cerca del borde medio, que es casi recto y paralelo a la vena cava caudal. El borde lateral es convexo. La extremidad caudal ocupa la impresión renal del hígado y está cubierto el cuerpo adrenal; es palpable en la fosa para lumbar en la vaca.

El riñón izquierdo ocupa una posición considerable y cuando esta endurecido *in situ*. Difiere una gran parte del riñón derecho. Cuando el rumen está lleno empuja el riñón izquierdo caudalmente y cruza el plano medio, de forma que se halla situado sobre la forma derecha, caudal y un poco ventral del riñón de ese lado.

Entonces se sitúa ventral a las vértebras L3, L4 y L5, cuando el rumen no está lleno puede estar parcialmente a la izquierda del plano medio. Tiene tres superficies, la dorsal, convexa y el hilio sobre su porción craneolateral que se abre lateralmente. La ventral se relaciona con el intestino, la tercera cara es más o menos aplanada por estar en contacto con el rumen y se denomina superficie ruminal. La extremidad caudal es pequeña y la caudal grande y redondeada.

Los riñones están inmersos en una gran cantidad de grasa perirenal llamada capsula adiposa, el peso de un riñón de un animal adulto es de 600 a 700 gr El izquierdo por lo general unos 25 gr más que el derecho. Los dos juntos representan el 0.2 % del peso total del animal.

El riñón derecho mide de 20 a 22.5 cm de longitud, 10 a 12 cm de ancho y 5 a 6 cm de grueso. El izquierdo es de 2 a 5 cm más corto pero su porción caudal es más gruesa que la del derecho.

Estructura: el hilio del bovino es el equivalente al hilio y seno del riñón de caballo; el riñón derecho, es una cavidad elíptica a la izquierda, es una fisula extensa, más profunda. La pelvis renal no está presente en el vacuno. (Sisson y Grossman, 1982).

1.0.2. FISIOLOGÍA

La sangre que ingresa a cada nefrón por la arteriola es filtrada en el glomérulo. La barrera de filtración descrita anteriormente retiene a las *proteínas plasmáticas* y *células sanguíneas* de tal manera que el filtrado presente en el espacio glomerular tiene una muy *baja gravedad específica*. El 99% del volumen del filtrado glomerular es reabsorbido de la cavidad tubular a la sangre de la red capilar peritubular. En este proceso el epitelio tubular reabsorbe también en forma selectiva carbonatos, fosfatos y sulfatos de amonio, sodio, potasio y calcio.

Adicionalmente reabsorbe en su totalidad a la glucosa cuando esta circula en la sangre en concentraciones normales. Además de reabsorber muchas sustancias, el epitelio tubular excreta otras como la creatinina (Paasch, 1987).

La zona cortical, de color rojo oscuro, penetra profundamente en la región medular dando lugar a unas formaciones radiadas llamadas *pirámides de Ferien*. La sustancia medular, de color más claro, está formada por ocho a catorce masas

piramidales, las pirámides de Malpighi cuyo vértice se abre en cavidades en forma de copa llamadas cálices renales que convergen en el uréter. Entre las pirámides de Malpighi, se encuentran unas prolongaciones de la sustancia cortical que reciben el nombre de columnas de Bertín.

La zona cortical del riñón presenta una gran cantidad de ovillos de capilares sanguíneos arteriales que se denominan glomérulos. A cada glomérulo le entra la sangre de una arteriola aferente que sale por la arteriola eferente de calibre más pequeño. Estas dos arteriolas constituyen una especie de pedúnculo vascular de sostén (García, 1995).

El glomérulo está envuelto por una membrana de doble pared, la cápsula de Bowman, que se repliega en el lugar en donde confluyen las arteriolas aferente y eferente. En el extremo opuesto de la membrana de la cápsula de Bowman se encuentra el tubo contorneado proximal (TCP) y a continuación el asa de Henle que es un segmento en forma de U, el tubo contorneado distal (TCD) y el tubo colector, cuyo calibre se incrementa a medida que profundiza en la medula renal. A partir de aquí este sistema tubular convergente da lugar a los cálices menores, los cálices mayores y por último la pelvis renal en el hilio del riñón de donde es conducida la orina a través de los uréteres hasta la vejiga. El conjunto formado por el glomérulo y la cápsula de Bowman se denomina corpúsculo de Malpighi. De esta forma la orina formada en la nefrona transita por todo este sistema tubular de la nefrona por un mecanismo de vis a tergo, a través de los uréteres mediante las contracciones peristálticas de su pared y de la vejiga al exterior por el mecanismo de la micción (Cunningham J. G., 2009).

a. OBJETIVO

a. a General

- ❖ Conocer las distintas lesiones patológicas tanto macroscópica como microscópica, que puedan originar el decomiso del riñón bovino.

a.b Específico

- Determinar las principales lesiones macroscópicas mediante la inspección de los riñones de bovinos decomisados en el Rastro Municipal de Torreón, Coahuila.

- Determinar mediante la tinción de Hematoxilina y Eosina, las principales enfermedades de riñón e Identificar las principales causas de los decomisos.

- Determinar las principales lesiones histopatológicas de acuerdo a los hallazgos en la inspección macroscópica utilizando la técnica de rutina de inclusión en parafina.

b. HIPOTESIS

Deben existir patologías por las cuales los riñones de los bovinos son decomisados y que son de relevancia en Salud Pública, ya que la Colibacilosis, Leptospirosis, Tuberculosis y Brucelosis también afectan al hombre.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.0 Enfermedades que afectan al riñón

2.1. Tuberculosis bovina

Según Garner y Colaboradores mencionan que la tuberculosis bovina es una enfermedad bacteriana crónica que, en ocasiones, afecta a otras especies de mamíferos. Es una zoonosis importante que puede afectar a los humanos en general, por inhalación de aerosoles o ingestión de leche no pasteurizada. En países desarrollados, los programas de erradicación han reducido o eliminado la tuberculosis en el ganado bovino y la enfermedad en humanos es poco frecuente en la actualidad; sin embargo, los reservorios existentes, en la fauna silvestre pueden dificultar su completa erradicación. La tuberculosis bovina aún es frecuente en países subdesarrollados y pueden ocurrir pérdidas económicas graves por la muerte del ganado bovino, enfermedad crónica y restricciones en la comercialización. En algunos casos, esta enfermedad también puede representar una amenaza grave para las especies en peligro de extinción.

La tuberculosis bovina proviene de la infección por *Mycobacterium bovis*, una bacteria Gram positiva, ácido-alcohol resistente (BAAR) del complejo *Mycobacterium tuberculosis* de la familia *Mycobacteriaceae*.

La importancia de la tuberculosis es que es una enfermedad zoonótica causada por la bacteria *Mycobacterium bovis*, su principal hospedero son los bovinos pero infecta a otros hospederos en los que se incluye el ser humano. La principal vía de infección es la aerogena en la cual un animal puede infectarse por el contacto con

morros o secreciones de animales infectados que expelen bacilos, por este motivo esta enfermedad tiene una mayor importancia en el ganado bovino lechero, debido al hacinamiento a las practicas productivas que se tienen, como son el hacinamiento de los animales y el tiempo de permanencia de los animales en un establo (Acosta y Colaboradores, 2011).

López Valencia y Colaboradores en la 1995 realizaron un estudio para determinar la prevalencia de casos de tuberculosis (Tb) en ganado bovino sacrificado en rastro, para consumo humano en Baja California. El estudio se llevó acabo en 5 rastros tipo inspección Federal o Municipal y en el laboratorio de tuberculosis y brucelosis de la Universidad Autónoma de Baja California en Mexicali. En el examen histopatológico, los casos de Tb se caracterizaron por la presencia de lesiones típicas (granuloma, necrosis central, mineralización, células gigantes y presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes; 248 (49%) casos fueron confirmados positivos a Tb en el examen histopatológicos. La proporción de casos de Tb fue mayor ($p < 0.05$) en ganados lechero (2%) que en ganado de carne (0.02%).

2.2. Leptospirosis

Zunino y Pizarro en 2007, mencionaron que la Leptospirosis es una zoonosis de vigenciamantenida en la mayor parte de los países, con un espectroclínico amplio. Sus expresiones clínicas más graves, con compromiso de uno o varios órganos y sistemas, la posicionan en el diagnóstico diferencial de síndromes infecciosos variados y complejos. Por otra parte, su tratamiento etiológico aparece como

efectivo y sin emergencia de resistencia. Por estas consideraciones, entre otras, debe mantenerse en el análisis clínico infectológico actual, con respecto a los síndromes de cuyo diagnóstico diferencial forma parte.

La Leptospirosis tiene una distribución universal, afecta a alrededor de 160 especies de mamíferos domésticos y silvestres y predomina en climas cálidos. Los mamíferos infectados constituyen el reservorio, excretando el microorganismo por largo tiempo a través de la orina y contaminando el ambiente. La sobrevida de las *Leptospirosis* se ve favorecida por un ambiente cálido, húmedo y un pH neutro o ligeramente alcalino.

Compromiso renal. Se manifiesta por insuficiencia renal con patrón de nefrosis hipoxémica, aunque asociada a elementos sugerentes de daño celular mediado por toxinas. Se observa vasculitis, hemorragias, edema intersticial, necrosis del epitelio tubular y ruptura de la membrana basal. Puede producirse insuficiencia renal no oligúrica, asociada a hipokalemia. El compromiso renal evoluciona como un evento reversible.

2.3 Quistes Renales Congénitos.

Según Martínez-Burnes en 2011, menciona que las enfermedades quísticas del riñón incluyen varios trastornos por una o más cavidades quísticas visibles de manera macroscópica en el parénquima renal. Los quistes pueden originarse durante la organogénesis y suelen estar asociado con el criterio de displasia. También pueden generarse en las nefronas y túbulo colectores después de concluida la nefrogénesis.



Figura 2. Presencia de quistes renales en un riñón

Los quistes renales simples ocurren en todas las especies, pero es más frecuente en becerros. El hallazgo usual es uno o varios quistes unilobulares corticales de 1 a 2 cm en la superficie renal o se descubren al incidir el riñón; son esféricos, con una pared delgada con epitelio plano y contienen un líquido acuoso claro. En cambio en el riñón poliquístico se caracteriza por presentar muchos quistes que abarcan numerosos nefronas y le dan el aspecto de “queso suizo” o “panal de abejas” en los que la función renal puede estar afectada. Ocurre de manera esporádica en la mayor parte de las especies domésticas.

2.4 Infartos Renales

Martínez Burnes en el 2011 también menciona que los infartos renales son áreas de necrosis coagulativa debida a la isquemia por la oclusión vascular trombótica o embólica. El grado del daño depende del tamaño y localización del vaso ocluido. La trombosis de una rama de una arteria renal producirá necrosis total o subtotal del riñón. En la obstrucción de una arteria arciforme puede haber necrosis en forma triangular en corteza y medula; la trombosis de una arteria interlobular cortical produce un infarto de la corteza solamente.



Figura 3.- Riñón bovino con presencia de infarto

Los infartos venosos no son frecuentes en los riñones. La facilidad y frecuencias de presentación de infartos renales se deben a su estructura vascular de tipo arterial terminal y el gran volumen de sangre que reciben. Pueden ser rojos o pálidos, ellos dependen del tiempo de la oclusión y si se obstruyen arterias y venas. Después de la obstrucción de una arteria hay una zona triangular del infarto debida a la circulación terminal del riñón, con el vértice hacia la arteria

arciforme y la base de la capsula. Sin embargo, este aspecto puede perderse en infartos grandes o que confluyen. La zona del infarto se aumentan de tamaño y presenta cianosis, congestión por la sangre que fluye de los vasos colaterales y hemorragias, por lo que el color del infarto al inicio es rojo, después a los dos a tres días se tornan pálidos grisáceo debido a la lisis de los eritrocitos y a la degradación de la hemoglobina.

Los infartos pálidos tienen una zona central de necrosis coagulativa y están rodeados de hiperemia, hemorragias y una línea marginal color blanco por la infiltración de leucocitos, tejido fibroso por lo que el filtrado cicatrizado permanecerá de color blanco grisáceo, con depresión de la corteza y de forma triangular.

2.5 Cambios Postmortem.

Según Encabo en 1991 comenta que el color normal pardo rojizo del riñón se modifica por autolisis, se tornan más pálidos. Los riñones sufren de autolisis con rapidez después de la muerte, sobre todo en animales obesos y en clima cálido. Al microscopio, la autolisis es más rápida en el epitelio de los túbulos proximales que en los distales; puede ser más rápida por la presencia de bacterias (especies de *Clostridium*).

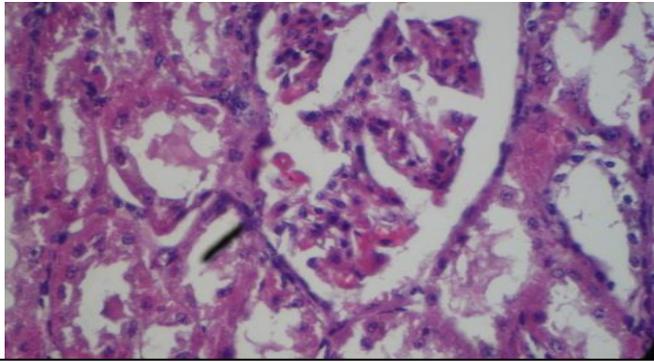


Figura 4.- Presencia de autólisis en los túbulo proximales

En algunos casos se utiliza el término de seudomelanosis (*livor mortis*) para describir la decoloración postmortem de los riñones debida a la sedimentación de sangre por gravedad.

2.6 Nefritis intersticial

Según Spencer en el 2002, menciona su cronología puede ser aguda o crónica. Si se considera su distribución puede ser focal o multifocal y difusa o generalizada. En cuanto a la respuesta celular puede ser supurativa, linfoplasmocítica y granulomatosa. A diferencia de la enfermedad glomerular donde existe una proteinuria persistente, en las enfermedades, túbulo intersticiales se presentan defectos en la capacidad de concentración o defectos tubulares específicos de resorción o secreción; sin embargo la secuela final y la presencia clínica en ambos casos es una insuficiencia renal.



Figura 5. Nefritis intersticial multifocal en un bovino debido a Leptospirosis. De manera crónica se presentan estrías, manchas, blancas y depresión en la corteza.

2.7 Nefritis granumalatososa

Jones en 1997, menciona que la tuberculosis representa uno de los principales mecanismos y diagnósticos diferenciales, por incidencias e importancias en inspección sanitaria y salud pública. Las micobacterias causan nefritis granulomatosa, sobre todo en bovinos. De manera macroscópica, en tuberculosis miliar hay focos granulomatosos pequeños ($2-5\mu$), blancos grisáceos, distribuidos al azar en el riñón; sin embargo, también pueden haber granulomas grandes de 10 cm de diámetros o mayores. Estos focos son granulosos y secos con centro caseoso y pueden estar mineralizados. Al microscopio, las lesiones se caracterizan por focos de necrosis central rodeados por células epiteloides y gigantes y se pueden demostrar los bacilos con tinciones para bacterias ácido alcohol resistentes (BAAR) (Ziehl-Neelsen, aurinina-rodanina) o por Inmunohistoquímica.

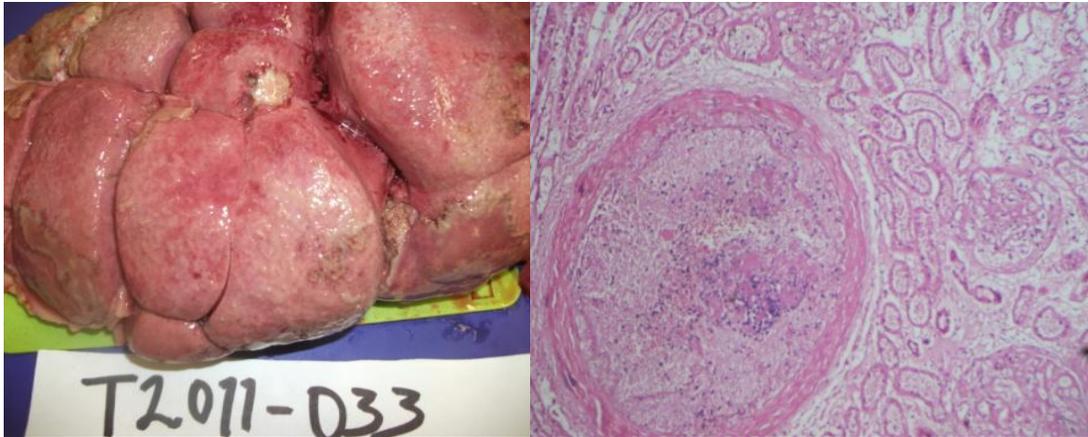


FIGURA 6. Riñón granulomatoso debido a tuberculosis bovina, con presencia de granulomas pequeños (2-5 μ) blancos grisáceos.

Figura 7. Vista microscópica presencia de células epiteloideas o células gigantes tipo Lang Hans.

La nefritis granumalatososa puede ser causada por varios agentes infecciosos productores de granulomas como las micosis sistémicas, sobre todo por *Histoplasma capsulatum* y especies de *Aspergillus*, figomicetos o algas como *Prototheca*.

2.8 Glomerulonefritis supurativa

Según Trigo 2011, menciona que la glomerulonefritis (nefritis embolica) es el resultado de una bacteriemia, en la que las colonias bacterianas se localizan en los glomérulos y en menor extensión en los capilares intersticiales, lo que produce, desde el punto de vista macroscópico. Pequeños abscesos distribuidos al azar en la corteza renal.

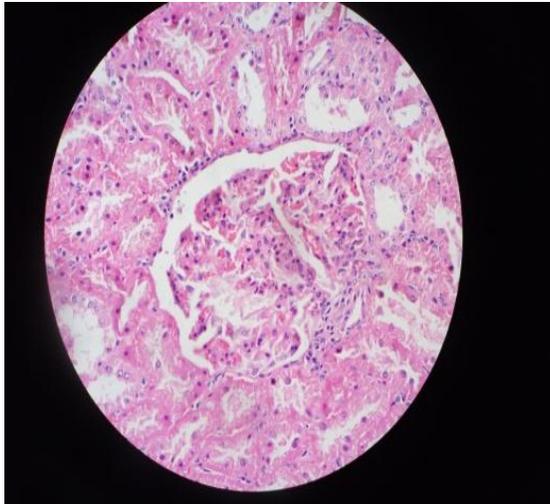


Figura 8.-Glomerulonefritis supurativa con moderada congestión tubular.

Al microscopio se observan necrosis e infiltraciones por neutrófilos y los capilares glomerulares contienen numerosas colonias bacterianas, con distribución focal o segmentaria.

2.9. Riñón con estrías o manchas blancas en la corteza.

Según Smith y Jones en 1981, mencionan que el riñón nefrítico, las estrías o manchas se deban a la acumulación de leucocitos, que constituyen un exudado inflamatorio. La lesión es el resultado de nefritis. El exudado forma típicamente estrías radiales, porque puede entenderse con mayor facilidad en dirección radial entre los tubos, pero este hecho no es siempre reconocible. De todos modos, las estrías blancas son difusas y con frecuencia simplemente pálidas más que blancas. El prosector con poca experiencia puede encontrar algunos riñones en la que las dudas tienen que resolverse por examen microscópico; pero casi siempre

los cambios inflamatorios representados en este grupo se reconocen macroscópicamente



Figura 9. Riñón con estrías o manchas blancas en la corteza.

Con seguridad considerable. Puede haber cierta confusión con la desigual palidez de la corteza, sobre todo en la zona interna, como se ve comúnmente en la superficie del corte de los riñones que sufren cambios degenerativos en los tubos. Esta palidez es, por lo general, menos notable y menos circunscrita que las manchas que se deben a exudados inflamatorios. De todos modos, a medida que se observa a lo largo de la superficie del corte de un riñón seccionado longitudinalmente, se verá que la palidez, aunque desigual, es casi la misma en toda la longitud del órgano.

2.10. Brucelosis

En el 2005 Rodríguez y colaboradores, determinaron que aproximadamente el 65% de las vacas infectadas abortan; de estas, el 65% abortan sola una vez, y el 23%, dos veces. Cuando el aborto no se presenta y la preñez llega a su término, a

menudo la cría está débil y el animal recién nacido sufre neumonía y enteritis, lo cual retrasa seriamente su desarrollo. Se estima que el 40 al 50%, de las vacas afectadas tienen obstaculizadas su capacidad reproductora, como resultado de la enfermedad.

Samartino en el 2003, dice que la brucelosis es una enfermedad infecciosa de los animales que se transmite al hombre constituyendo un zoonosis. La misma es producida por bacterias del genero brucella que afecta enormemente la economía pecuaria, constituyendo una seria perturbación en la mancha normal de las explotaciones ganaderas, por la pérdida que ocasiona y las implicaciones en salud pública.

La forma principal del contagio es por vía digestiva, esta se produce cuando los animales lamen fetos abortados, terneros recién nacidos y/o los genitales de otros animales, y si estos están brucelosos se produce una ingestión masiva de bacterias. También es importante la ingestión de alimentos y bebidas contaminadas con secreciones vaginales y leche de hembras enfermas.

Según Martínez en 2008, los fetos abortados entre el quinto mes de gestación y al término de la misma, están con frecuencia edematosos y con excesivo liquido subcutáneo, pero con pocas otras lesiones distintivas. Las lesiones de la placenta generalmente no se describen, pero los cotiledones a menudo están necróticos y cubiertos por un exudado marrón. En las vacas adultas, después del parto hay una endometritis leve o moderada que habitualmente cede en 30 a 90 días; sin embargo, puede presentarse retención placentaria. La apariencia macroscópica

del útero gestante y del útero posparto es normal. En el macho la brucella puede producir alteraciones en el aparato genital como orquitis y epididimitis, y puede ocasionar atrofia testicular.

2.11. Hidronefrosis

Rivera en el 2003, realizó una tesis llamada causas y pérdidas económicas por decomiso de vísceras y canales de bovinos en el rastro de Vargas, Municipio de Veracruz, Ver. encontrando en un total de 14,405 animales, 3 canales decomisados (0.02%) y 803 vísceras (5.57%). Se decomisaron 686 hígados por distomatosis, otras vísceras como pulmón, riñón y corazón también tuvieron diferencia significativa. La cantidad de riñones decomisados representó una menor cantidad de piezas retenidas (1.4%).

Barrientos en 1984 realizó un estudio llamado causas de decomiso en ganado bovino sacrificado en el rastro municipal de la ciudad de Orizaba, Veracruz; encontrado que la tuberculosis fue la principal causa de decomiso pulmonar, luego la hidronefrosis con un total de 24 riñones.

3. MATERIALES Y METODOS

3.0. Ubicación geográfica del estudio



Figura 10.-Ubicación geográfica del estado de Coahuila

El estudio se realizó en el Rastro Municipal de Torreón Coahuila, ubicado en el centro, norte de la república mexicana, el cual forma parte de la región conocida como la Comarca Lagunera, localizada en la parte oeste del sur del estado de Coahuila, en las coordenadas $103^{\circ}26'33''$ longitud oeste y $25^{\circ}32'40''$ latitud norte, a una altura de 1,120 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte y al este con el municipio de Matamoros; al sur y al oeste con el estado de Durango. Se localiza a una distancia aproximada de 265 kilómetros de la capital del estado (INEGI, 2010).

3.1. Recolección de órganos



Figura 11. Rastro Municipal tipo TIF de Torreón Coahuila.

En el Rastro Municipal de Torreón, Coahuila. Se sacrifican un promedio diario de 125 bovinos.

Dentro de los animales sacrificados en el rastro municipal se lograron recolectar por día un promedio de 1 a 3 órganos. Siendo estos los que presentaban lesiones macroscópicas.

3.2. Material empleado.

El material empleado para la recolección fue:

- ✓ 1 Cuchillo empleado para necropsias.
- ✓ 1 Tijeras Mayo rectas de 17cm de uso quirúrgico.
- ✓ 1 Pinza de dientes de ratón de uso quirúrgico
- ✓ 2 galones de Formol al 10% buferado neutro.
- ✓ 50 frascos tipo Gerber llenos con formol al 10%, 3/4 de su capacidad

- ✓ 50 pares de guantes de látex de uso común en cirugía
- ✓ Cofias de uso común en cirugía
- ✓ 1 Maletín clínico con capacidad de 15 frascos, para su transporte
- ✓ 1 Cámara fotográfica (fujifilm) memoria 4 gb.
- ✓ 2 Hojas de plástico de engargolado color azul para el fondo.
- ✓ 1 Tabla de plástico para hacer el corte
- ✓ 100 Cubre bocas.
- ✓ 1 Overol.
- ✓ 1 Par de botas de hule No. 8
- ✓ 1 Mandil de hule.
- ✓ 1 Exacto o cúter

3.4. Procedimiento y técnica empleada.

- Se tomó el riñón y se le retiró la cápsula perirrenal y se tomó la fotografía.
- Posteriormente se procedió a abrirlo transversalmente con el cuchillo, para observar las posibles lesiones macroscópicas
- Una vez abierto se le realizó un corte triangular, con las tijeras a nivel del hilio y se tomó la fotografía
- Luego de haber tomado la muestra, se introdujo la misma dentro del frasco con formol al 10%. buferado neutro
- Posteriormente se depositó en el maletín de transporte

De las muestras de los riñones decomisados se localizaron las partes anatómicas afectadas y se cortaron con el exacto a un tamaño promedio de 1.0 x 3.0 x 0.5cm. y se fijaron en formol al 10% amortiguado con fosfatos a un pH de 7.4 en una porción de 10 partes de formol, por una parte de tejido.

Se procesaron con la técnica de rutina de Inclusión en parafina (RIP) en un Histokinette (Shandon Citadel 1000) de acuerdo al manual de métodos de tinciones histológicas del instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de Norteamérica (Luna, 1968).

Se efectuaron cortes de 5 μ de grosor con un micrótopo (Leica 820II) y se tiñeron con la técnica de hematoxilina y eosina (Luna, 1968).

Para su interpretación se realizaron descripciones microscópicas y las muestras procesadas para su análisis histológico, se observaron en un microscopio fotónico (Karl Zeiss) con los objetivos: panorámico (4 X), seco débil(10X) seco fuerte (40X) y de inmersión (100X), realizando las descripciones microscópicas correspondientes y tomándoles una fotografía.

3.5. Tinción de Hematoxilina y Eosina (HyE) para histopatología.

Procedimiento	Tiempo
1. Xilol I (Desparafinar)	5 minutos.
2. Xilol II (Desparafinar)	5 minutos
3. Alcohol absoluto (Inicia hidratación)	1 minutos.
4. Alcohol absoluto (Hidratación)	1 minuto.
5. Alcohol al 96% (Hidratación)	1 minuto.
6. Alcohol al 96% (Hidratación)	1 minuto.
7. Agua corriente (Hidratación)	3 minutos
8. Hematoxilina (Tinción basófila-azul)	5 minutos.
9. Agua corriente (Viraje del colorante)	3 minutos.
10. Alcohol-ácido (Decoloración excesiva)	1enjuague.
11. Agua corriente (Quitar alcohol-ácido)	3 minutos.
12. Eosina (Tinción eosinófila-roja)	5 minutos.
13. Alcohol 96% III (Lavar eosina)	3 minutos.
14. Alcohol 96% IV (Lavar eosina)	3 minutos.
15. Alcohol absoluto III (Deshidratar)	3 minutos.
16. Alcohol absoluto IV (Deshidratar)	3 minutos.
17. Xilol III (Aclarar tinción)	3 minutos
18. Xilol IV (Aclarar tinción)	3 minutos.
19. Se cubren con resina sintética y se coloca un cubre objetos	

Figura 12. Procedimiento y tiempo de tinción de hematoxilina y eosina

Procedimiento para la inclusión en parafina de los riñones fijados en formol al 10% neutro.

3.6. Pasos:

1. Se realizan cortes de 0.4cm. de grosor y se colocan en cápsulas de inclusión en parafina.

2. Las muestras se introducen en un Histokinette, con las siguientes soluciones y se mantienen en ellas 24 horas.

Al término del procesamiento de tejidos, se forman bloques de parafina de 2.5 cm³ y se realizan cortes finos de 5 μ .de grosor.

4. JUSTIFICACIÓN

Debido a la falta de estudios que permitan valorar, las causas de los riñones de bovinos, específicamente en Torreón, Coahuila., El presente trabajo pretende, aportar, datos sobre las causas de decomiso de estas vísceras de bovinos destinados al abasto y su impacto en términos sanitarios con la finalidad de fortalecer el conocimiento y su repercusión en Salud Pública.

5.- RESULTADOS

Tabla 1. Resultados de lesiones macroscópicas

RESULTADOS MACROSCOPICOS	CANTIDAD	%
Quistes renales	6	12
Manchas blancas	10	20
Infartos blancos	4	8
Congestión color turbia	21	42
Aspecto turbio, capsula engrosada y depresión en la corteza	3	6
Nefritis intersticial por leptospira	3	6
Nefritis granumalatosa	1	2
Papilitis	1	2
Adherencia de la capsula y lesiones por brucella	1	2
	TOTAL	50
		100%

Grafica 1. Resultados de las lesiones macroscópicas.

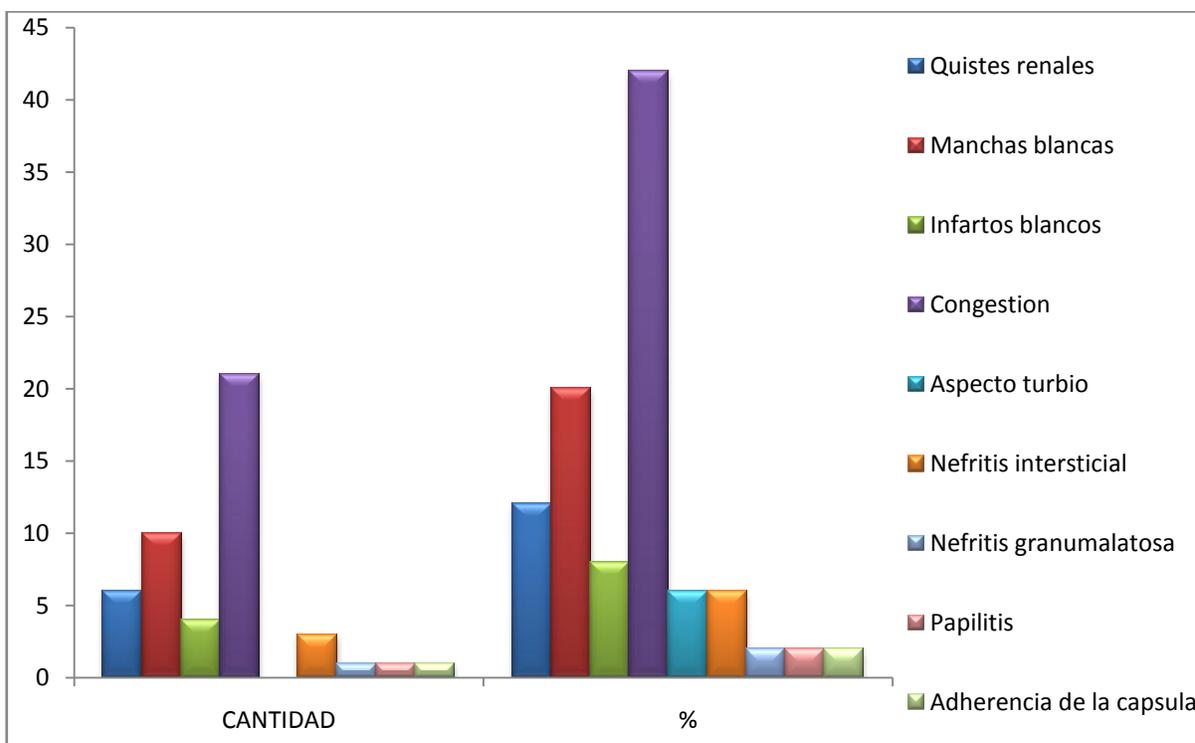


Tabla 2. Resultados obtenidos en las lesiones microscópicas

RESULTADOS MICROSCOPICOS	Cantidad	%
Glomerulonefritis supurativa	14	28
Nefritis supurativa y congestión tubular	10	20
Congestión tubular	10	20
nefritis intersticial por leptospira	8	16
Quistes renales	3	6
Presencia de fibrina, congestión y glomerulonefritis	2	4
Necrosis coagulativa por infarto	1	2
Autolisis	1	2
Presencia de células epiteloides	1	2
Total	50	100%

Grafica 2. Lesiones observadas microscópicamente

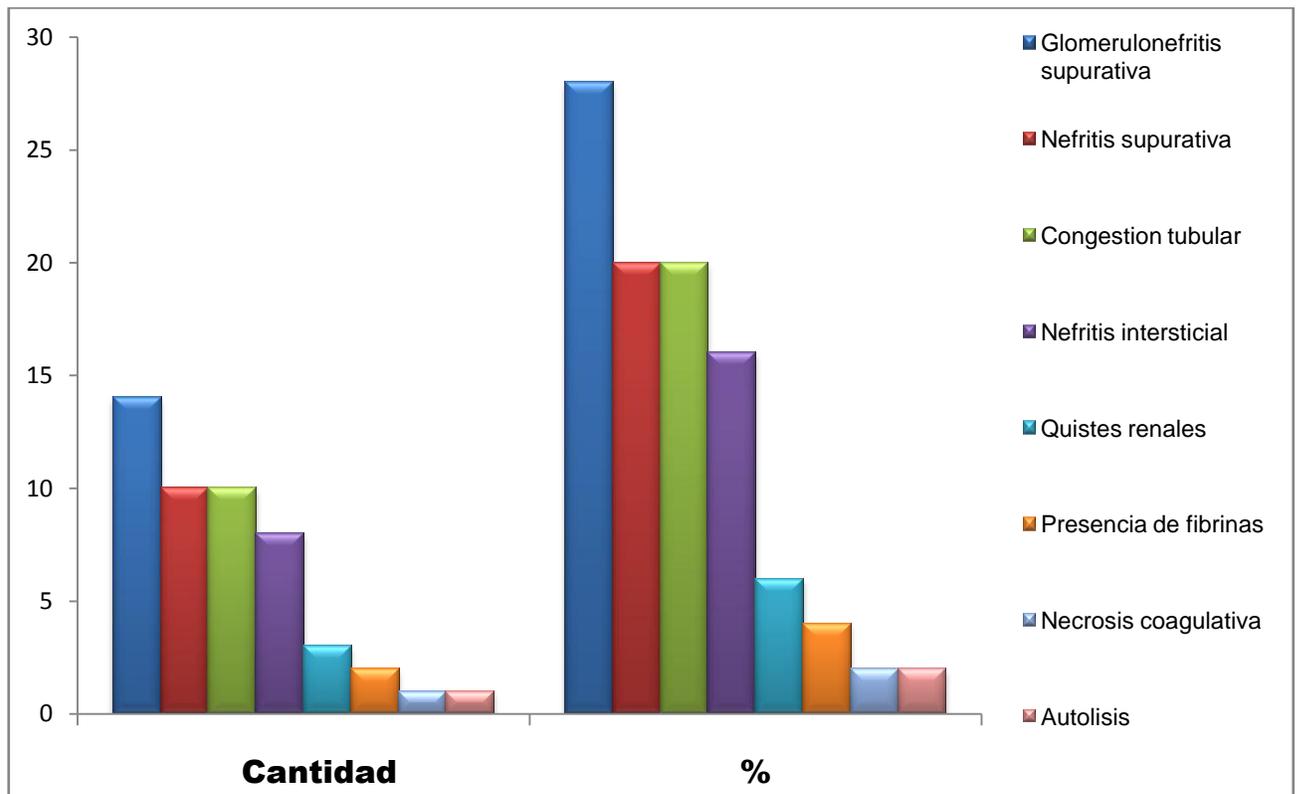


Tabla 3. Agrupación de las principales lesiones descritas macroscópicamente.

DIAGNOSTICO MACROSCOPICO	
	%
Trastornos del desarrollo	12
Trastornos circulatorios	58
Trastornos inflamatorios	30
TOTAL	100%

Grafica 3. Los trastornos circulatorios fueron las lesiones macroscópicas más frecuentes observadas.

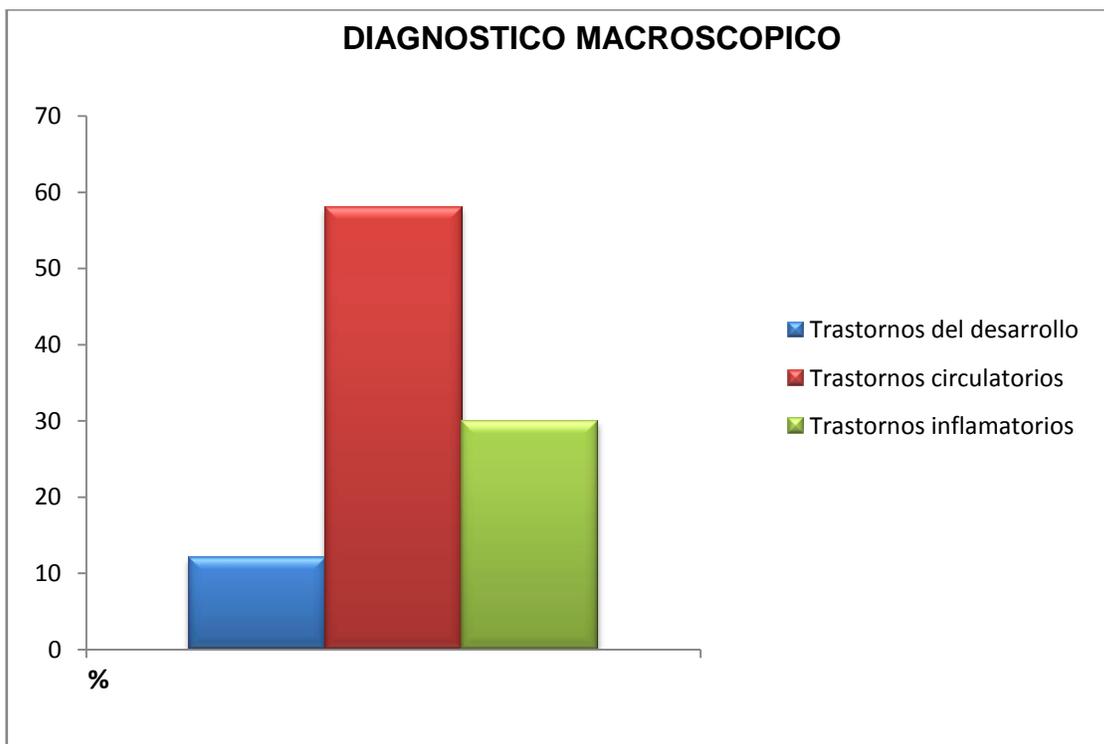
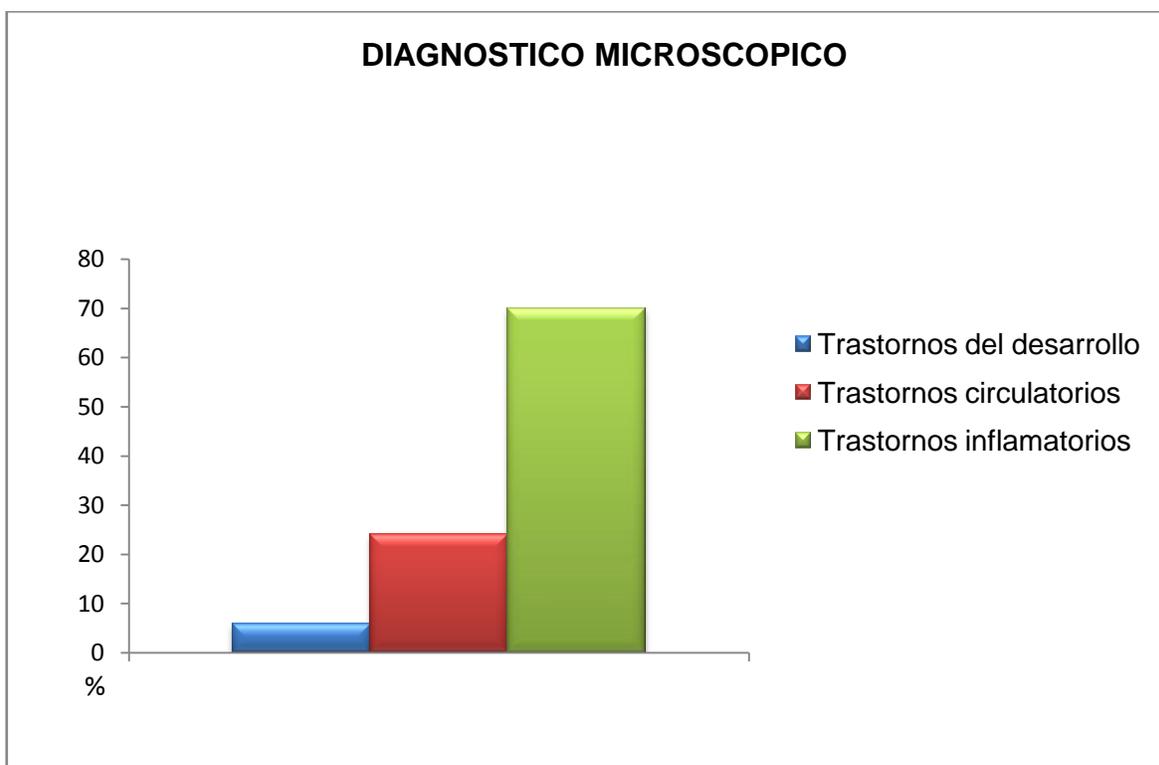


Tabla 4. Se observan las principales lesiones agrupadas microscópicamente.

DIAGNOSTICO MICROSCOPICO	
	%
Trastornos del desarrollo	6
Trastornos circulatorios	24
Trastornos inflamatorios	70
	100%

Grafica 4. Los trastornos inflamatorios fueron las lesiones microscópicas observadas con mayor frecuencia.



6. DISCUSIÓN

Las causas de decomiso encontradas en este estudio son similares a las encontradas por López Valencia y colaboradores en 1995, en un estudio realizado en 5 Rastros de Baja California donde encontró 248 (49%) casos de tuberculosis, siendo mayor en ganado de leche (2%) que en ganado de carne (0.02%).

Coincide con Zunino y Pizarro en 2007 quienes dicen que la Leptospirosis puede tener compromiso renal donde puede haber insuficiencia renal y nefritis intersticial.

Este estudio es semejante a lo que menciona Martínez-Burnes en el 2011, donde menciona que los quistes renales congénitos son una causa común de decomiso.

Comparado, este estudio con Encabo en 1991, donde menciona que el riñón sufre modificaciones por la autólisis lo cual hace que se tornen pálidos los riñones.

De acuerdo a Rodríguez en el 2005, coincide este estudio con el 65% de las vacas infectadas con brucelosis pues puede presentar diseminaciones a otros órganos filtradores, no solo reproductores.

De acuerdo a Rivera en el 2003, este estudio coincide con que hay grandes pérdidas económicas y que dentro de decomiso de las vísceras, fueron 803; los riñones decomisados representaron una cantidad menor (1.4), en nuestro estudio fueron 50 piezas de riñón decomisados.

Esta tesis difiere en cuanto a Barrientos en 1984, quien encontró que la principal causa de decomiso en el Rastro fue la Hidronefrosis, en nuestro estudio no tuvimos ningún decomiso por esta causa.

7. CONCLUSION

En el Rastro Municipal de Torreón, el decomiso de los riñones se realizó mediante la sospecha de alguna enfermedad, o por su apariencia, que no eran aptos para el consumo humano y que pudiera repercutir en Salud Pública, sin embargo, es difícil determinar trastornos renales producidos por Leptospirosis, Colibacilosis, Tuberculosis y Brucelosis solo mediante histopatología.

La importancia zoonótica que el caso adquiere, hace indispensable corroborar la presencia del trastorno y reconocer sus causas. De esta manera se logró determinar las principales lesiones histopatológicas, de acuerdo a los hallazgos en la inspección macroscópica, utilizando la técnica de rutina de inclusión en parafina.

Las principales causas de decomiso macroscópicas en el rastro fueron 42% de congestión renal, seguido del 20% de manchas blancas y el 12% fueron quistes renales.

De las principales causas de lesiones microscópicas obtenidas fueron 28% de glomerulonefritis supurativa, seguida con el 20% de nefritis supurativa y 20% congestión tubular. Se recomienda realizar estudios con un número mayor de riñones decomisados y realizarles la inspección tanto macro como microscópicamente externa como interna.

8. LITERATURA CITADA

1. Acosta S.R., Arellano B.Z., Soberanis R.O., Bobadilla Del V.M., Santa Cruz A.M. Ramírez P.L., Ordaz V.L., Chávez M.V., García R.P., Ocampo L.J., Martínez J.V., Sánchez Z.L., Gutiérrez P.J., Ponce De L.A. y Sifuentes O.J.2011. Prevalencia por PCR de la tuberculosis bovina en ganado del Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca (CAIT).XXXV Congreso Nacional de Buitria. León, Guanajuato. 11 al 13 de Agosto de 2011. Pág.119.
2. Álvarez A. Pérez H. De la Cruz T. y Quincosa J. 2009. Fisiología Animal Básica. Ed. Félix Varela. La Habana, Cuba.
3. Barrientos C.D.1984.Tesis Profesional. Causas de Decomiso en Ganado Bovino Sacrificado en el Rastro Municipal de la Ciudad de Orizaba, Ver. Universidad Veracruzana Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia. Veracruz, México.
4. Bueno A.M.2008.Tesis. Evaluación de las Pérdidas Económicas Causadas por el Decomiso de Vísceras y Carcasas en Bovinos Y Porcinos, en La Procesadora Municipal de Carnes En La Ceiba, Atlántida, Honduras. Universidad de San Carlos de Guatemala Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Escuela de Medicina Veterinaria.
5. Cuningham, J. G. 2009. Fisiología Veterinaria.1° Edición. México: Ed Interamericana. McGraw-Hill. Pág.101-109.
6. Dhame E. y Weiss E. 1989. Anatomía Patológica Especial Veterinaria. Acribia. Zaragoza.Pág.86.
7. Encabo B.1991. Embriología. Anatomía e histología del riñón. Medicine. Capítulo 29.Pág.9-23.
8. Eurostat Agro Ganadero.2009. Anuario Ganadero. Ganados de Carne y Leche.

9. García S.A.1995. Fisiología Veterinaria. Ed. InteramericanaMcGraw-Hill. Madrid. España. Pág.1074.
10. Garner G., Saville P. y Fediaevsky A. 2007. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO); 2004.Tuberculosis (bovine).
11. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) 2010.
12. Jones T.C., Hunt R.D. y King N.W. 1997. Veterinary Pathology.6thedition.Baltimore.Williams and Wilkins.Pág.1035.
13. Jubb, Kennedy y Palmer. 2007. Pathology of Domestic Animals. Urinary System. Edited by Grant Maxie.Volumen 1.Pág.1286-1306.
14. López V.G., Hernández. De A.J. y Sierra L.E. 1995.Diagnosticos post mortem en decomisos sugestivos a tuberculosis en ganado bovino sacrificados en rastro en Baja California.Pág.235-236.Baja California, México.
15. Luna L.G. 1968. Ed. Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology.3rd, Ed.New York, NY.McGraw-Hill.
16. Martínez-Burnes J.2011. Patología Sistémica Veterinaria. Quinta edición, capítulo 4; Aparato Urinario; Quistes renales; pag.121.
17. Martínez-Burnes J. 2011. Patología Sistémica Veterinaria. Quinta edición, capítulo 4; aparato urinario; Infarto renal; pag.122.
18. Martínez C.G. 2008. Tesis .Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Brucelosis Bovina. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán, México.Pag.16.

19. Moreno C.B., Flores O.G. y Sandoval G.P. 2011. Manual de Técnicas de Necropsia Patología General. UNAM. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Departamento de Ciencias de la Salud Animal. México.
20. Paasch L. 1987. Curso de Patología Especial. Sistema Urinario. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. 16 páginas. México.
21. Radostits O. Blood G. y Hinchcliff K. Medicina Veterinaria.2002. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino, 9ª ed., McGraw Hill Interamericana. España. pág. 576-577.
22. Rivera V.L.2003.Tesis.Causas y perdidas económicas por decomiso de vísceras y canales de bovinos en el rastro de Vargas, Municipio de Veracruz, Ver. Universidad Veracruzana. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Veracruz México.
23. Rodríguez V.Y. Ramírez S.W., Antúnez S. G., Pérez B. F., Ramírez P. E., Garza P. A., 2005.Brucelosis bovina, aspectos históricos y epidemiológicos. Universidad de Granma. Facultad de Medicina Veterinaria. Centro de Estudios de Prevención y Mitigación de Desastres. Departamento de Morfo fisiología. Departamento de Sanidad Animal. Dirección Postal: Ave. Camilo Cienfuegos No. 6 A.1ra y Paquito Rosales. Reparto Caymari. Manzanillo. Granma. CP: 87510.
24. Salas G. G.2010. Memoria. Curso de Patología Sistémica en Bovinos. Patología del Sistema Urinario en Bovinos. FMVZ. 8 al 9 de Marzo.
25. Samartino L. 2003. Conceptos generales sobre brucelosis bovina. Jornada de actualización sobre Brucelosis Bovina. INTA, Castelar, Argentina.Pág.1-7.
26. Schumacher S.V.1972 .Compendio de Histología Humana: S.V. Texto Impreso Medicina, Barcelona, España.

27. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) 2010. Cierre de la producción agrícola por cultivo. Año Agrícola. 2009.
28. Sisson S. y Grossman J.D. 1982. Anatomía de los animales domésticos. 5ª edición. Tomo. Sistema urogenital de los rumiantes. Órganos urinarios Pág.1040-1042. Capítulo 31.
29. Smith y Jones., 1981. Patología Veterinaria. Aparato urinario. 2nd edition Editorial Hispano- Americana, S. A. De C.V. Pág.869.
30. Spencer A.J. y Wright N.G., 2002. Glomerular lesions in chronic interstitial nephritis in the bovine. Histological and Ultra-structural features. Journal of Comparative Pathology. Pág.91: 393-408.
31. Trigo T. F. 2011. Patología Sistémica Veterinaria; Quinta edición. Capítulo cuatro. Sistema urinario. Glomerulonefritis supurativa. Pág. 129.
32. Villamar A.L. y Olivera C. E. 2010. Situación actual y perspectiva de la producción de leche de bovino en México. Coordinación General de Ganadería. SAGARPA. México Pág.4.
33. Zunino M. E. y Pizarro P. R. 2007. Leptospirosis Puesta al día. Hospital Dr. Lucio Córdova Santiago de Chile. Infectología al Día.