

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA**  
**“ANTONIO NARRO”**  
**UNIDAD LAGUNA**  
**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**Principales trastornos renales en cerdos  
sacrificados en el rastro municipal de  
Torreón, Coahuila.**

**Por**

**Marco Antonio Luévano González**

**Tesis**

**Presentada como requisito parcial para obtener el Título  
de Médico Veterinario Zootecnista.**

Torreón, Coah. Noviembre del 2001

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA**  
**“ANTONIO NARRO”**  
**UNIDAD LAGUNA**  
**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**Principales trastornos renales en cerdos  
sacrificados en el rastro municipal de  
Torreón, Coahuila.**

**Comité de Asesoría**

**MVZ EP. Ma. Hortensia Cepeda  
Elizalde  
Asesor principal**

**MC. Ramón Delgado González  
Asesor**

**MC. Armando Luévano González  
Asesor**

Torreón, Coah. Noviembre del 2001

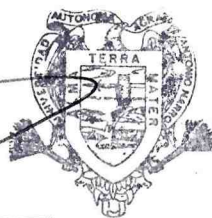
UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



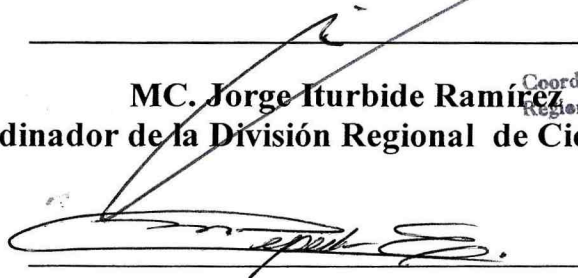
Principales trastornos renales en cerdos sacrificados en el rastro municipal de Torreón, Coahuila.

Tesis que se somete a consideración del H. Jurado Examinador, como requisito parcial para obtener el Título de Médico Veterinario Zootecnista.

APROBADA POR



MC. Jorge Iturbide Ramírez  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



MVZ EP. Ma. Hortensia Cepeda  
Elizalde

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA**  
**“ANTONIO NARRO”**  
**UNIDAD LAGUNA**  
**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**Principales trastornos renales en cerdos sacrificados en el rastro municipal de Torreón, Coahuila.**

**Jurado**

**MVZ EP. Ma. Hortensia Cepeda Elizalde**  
**Presidente del jurado**

**MC. Ramón Delgado González**  
**Vocal**

**MC. Jesús Gaeta Covarrubias**  
**Vocal**

**MC. José Luis Francisco Sandoval Elías**  
**Vocal Suplente**

## AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo de tesis no hubiera sido posible sin el apoyo y la colaboración de las siguientes personas:

A mi padre (+) por su ejemplo y apoyo incondicional, a mi madre por su sacrificio para que yo saliera adelante.

El Dr. Alfonso Garibay Caldevillo que me permitió el acceso al rastro municipal de Torreón, Coahuila para la obtención de los órganos necesarios para este trabajo.

Al MVZ. Rubén Espino Medina que como encargado del área de cerdos me facilitó bastante mi trabajo.

A la Dra. Ma. Hortensia Cepeda Elizalde por su decisiva orientación y asesoría.

A la laboratorista MVZ. Ma. Guadalupe de la Fuente, por su ayuda en la aplicación de las técnicas para llevar a cabo las tinciones.

Al MC. Ramón Delgado González por sus comentarios al presente trabajo de tesis.

# CONTENIDO

	Página
AGRADECIMIENTOS	V
INTRODUCCIÓN	1
I. ANTECEDENTES	3
II. OBJETIVOS	15
III. REVISIÓN DE LITERATURA SOBRE PRINCIPALES TRASTORNOS RENALES EN CERDOS	16
3.1. Anomalías renales congénitas	16
3.2. Lesiones de los túbulos renales	17
3.3. Lesiones renales circulatorias	22
3.4. Agente patógeno asociado a los trastornos renales: Leptospirosis	23
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	28
4.1. Características fisiográficas de la región donde se localizo el estudio.	28
4.2. Recolección de órganos en el rastro municipal de Torreón, Coahuila.	29
4.3. Material empleado.	30
4.4. Procedimiento y técnicas empleadas.	30
V. RESULTADOS	35
VI. DISCUSIÓN	38
BIBLOGRAFÍA	41

## ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 4.1. Procedimiento para la inclusión en parafina de los riñones fijados en formol al 10%.	32
Cuadro 4.2. Procedimiento de Tinción de Hematoxilina y Eosina para Histopatología.	33
Cuadro 5.1. Diagnósticos morfológicos y etiológicos de las lesiones renales observadas en cerdos sacrificados en el rastro municipal de Torreón Coahuila.	35
Cuadro 5.2. Distribución de frecuencias asociadas con uno o más trastornos	37

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1.1. Características anatómicas del riñón	3
Figura 1.2. Morfología glomerular	11
Figura 1.3. Diagrama del capliar glomerular	12
Figura 4.1. Localización de la Comarca Lagunera	28
Figura 4.2. División política de la Comarca Lagunera	29
Figura 5.1. Resultados del análisis histopatológico	36
Figura 5.2. Presencia absoluta de trastornos en la muestra	36

## INTRODUCCIÓN.

En el Rastro Municipal de Torreón, Coahuila. es difícil determinar trastornos renales, tales como la nefritis en la verificación antemortem. Por lo que el riñón se decomisará, si la lesión puede ser diagnosticada. (Secretaría de Salud, 1997)

El aparato urinario de las distintas especies de animales, puede presentar una amplia variedad de entidades patológicas. La etiología y la patogénesis de algunas enfermedades es bien conocida, aunque en otras todavía no hay suficiente información científica ( Trigo, 1998).

El sistema urinario, esta sujeto a los mismos cambios de patología como los que ocurren en otros sistemas del cuerpo. Una mala posición de los riñones, es usualmente manifestada como un desplazamiento caudal de un riñón, mas frecuentemente el izquierdo para la región de la pelvis ( Leman y col. 1992).

En el riñón pueden presentarse o aparecer alteraciones, por hipostasis cadavérica o por difusión hemoglobínica, que pueden llegar a confundirse con lesiones intra vitales (Marcato. 1990).

La unidad anatómica y funcional renal es el nefrón. El riñón está constituido por muchos nefrones, cada uno constando de un glomérulo (Leeson, 1990).

Los glomérulos una vez destruidos no se regeneran, y los que quedan pueden sufrir alguna hipertrofia compensatoria. Afortunadamente, el número total de nefrones, que es aproximadamente de 2 millones para el hombre y cerdo, según Daheme y col.(1989), es muy superior al de las necesidades, de manera que muchos de ellos, y hasta un riñón completo, pueden perderse sin efectos funestos si el resto del tejido permanece normal (Smith y col.1980).



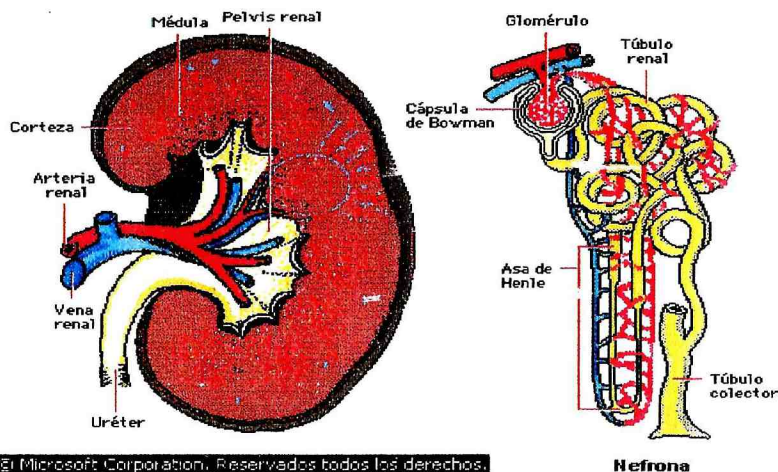
Los riñones eliminan la producción final del metabolismo, particularmente el nitrógeno, urea, creatinina y amoníaco, y se mantiene la homeostásis por una selectiva excreción de agua y solutos (Leman y col. 1992).

En el Rastro Municipal el decomiso de riñones se realiza por simple sospecha, o mejor aún por conocimiento del origen del animal (traspatio), sin embargo como ya se mencionó, es difícil determinar trastornos renales, tales como la nefritis en la verificación antemortem. Es importante poder diagnosticar éste trastorno ya que como se conoce, el mismo puede ser causado por microorganismos patógenos entre los que destaca la *Leptospirosis*, que resulta transmisible para el ser humano. La importancia zoonótica que el caso adquiere hace indispensable corroborar la presencia del trastorno y conocer sus causas, para emitir recomendaciones a los granjeros de traspatio en el manejo de la piara. De esta manera se requiere determinar las principales lesiones histopatológicas de acuerdo a los hallazgos en la inspección macroscópica utilizando la técnica de rutina de inclusión en Parafina.

## I. ANTECEDENTES.

### Anatomía.

Los riñones de los mamíferos son órganos complejos que en forma par, están situados en el espacio retroperitoneal (figura 1.1), en la pared abdominal posterior, a los lados de la columna vertebral y adyacentes a las vértebras lumbares. Los riñones de los mamíferos pueden clasificarse como uni piramidales (uni lobulares) como el de los caninos, felinos, pequeños rumiantes y equinos; o multipiramidales (multilobulares) como en los porcinos y bovinos (Trigo, 1998).



Nota: El riñón ayuda a mantener la tensión arterial normal; para ello segrega la hormona renina y elabora una hormona que estimula la producción de glóbulos rojos (eritropoyetina).

Casi dos millones de nefronas componen cada riñón.

La unidad filtradora de la nefrona llamada glomérulo regula la concentración dentro del cuerpo de sustancias importantes, tales como potasio, calcio e hidrógeno y elimina sustancias no producidas por el cuerpo: drogas y aditivos alimentarios. El filtrado resultante de la orina, abandona la nefrona a través de un largo túbulo y del conducto colector mediante señales químicas. El organismo informa sobre las necesidades de agua y sales; esto hace que las paredes del túbulo sean más o menos permeables a estas sustancias, que son reabsorbidas de acuerdo con estas ordenes desde la orina.

**Figura 1.1. Características anatómicas del riñón**

Los riñones en cerdos son café, lisos y tienen forma de habichuela, tienen un peso promedio, entre el 0.5% y el 0.65% del peso total del cuerpo (Leman y col.1992).

Son más aplanados dorsoventralmente, más alargados y pequeños en las extremidades que las del perro. Tienen un color oscuro, la longitud es aproximadamente el doble de su anchura. Normalmente están situados asimétricamente, ventrales a las apófisis transversas de las primeras cuatro vértebras lumbares, pero el riñón izquierdo a menudo está ligeramente situado más cranealmente que el derecho. La extremidad craneal del riñón derecho no tiene contacto con el hígado. No es raro hallar variaciones en cuanto a la posición, sobre todo que afecte más al riñón izquierdo que al derecho, el primero se encuentra cerca de la entrada pélvica. Cuando esta presente la XV costilla, el extremo craneal del riñón normalmente está en sentido ventral a ésta. El riñón derecho está usualmente separado del hígado por un espacio de 2.5 cm o más (Sisson y col. 1993).

La curvatura anterior del riñón se le denomina, Polo anterior y la posterior, Polo posterior. Si el riñón es abierto y seccionado al nivel del hilio, se podrá apreciar de que este es el límite externo de la pelvis renal. Siendo esta el origen en forma de embudo del uréter (Frandsen y col.1995).

Los riñones se encuentran rodeados de cantidades variables de grasa. Es más abundante en animales adultos, y tiende a desaparecer en la edad avanzada. Sin embargo nunca desaparece completamente en animales normales. En condiciones de mala nutrición, inanición o emaciación como resultado de la preñez, estrés o enfermedad, la grasa perirrenal disminuirá. La grasa es importante, ya que desarrolla la función amortiguadora durante el choque, y la función de aislante que proporciona a los riñones un medio ambiente externo más estable. La grasa coronaria, la periorbital, la perirrenal son los depósitos de grasa corporales más persistentes, y son las últimas en desaparecer en los animales en caso de inanición. La cápsula es la cubierta más externa del

riñón, constituida de una membrana delgada, fuerte y transparente de tejido conectivo (Daheme y col.1989; Bone,1983).

La corteza del riñón es una banda de color rojizo-café, de tejido granular, dispuesta entre la médula y la fina cápsula de tejido conectivo. Aquí se encuentran contenidos la mayoría de los elementos secretorios del riñón (Frandsen y col.1995).

La médula renal esta constituida por las pirámides renales. La parte medular del riñón se divide en dos zonas, la zona medular interna, que tiene estriaciones radiales tenues que varían de color ( rosa-amarillento, a rojo.) y la zona medular externa, (Zona intermedia de Sisson.) de color rojo oscuro, donde la parte más oscura pertenece al riñón (Leeson.1990; Bone,1983; García,1995).

La pelvis renal se ensancha para formar saculaciones. Estas se conocen como cálices mayores o principales. De estas saculaciones se originan pequeños conductos que se dirigen a los ápices de cada pirámide renal. Estos pequeños procesos se conocen como cálices menores. La parte apical de las pirámides, que se proyecta hacia los cálices menores, se conoce como papila. Y en la superficie de esta se encuentran aberturas, formando el área cribosa (Bone,1983).

El riego sanguíneo es mucho más importante de lo que podría decirse por el tamaño del órgano. Por las dos arterias renales circula aproximadamente una cuarta parte de toda la sangre circulante, es decir, los riñones reciben 20 a 25% del flujo cardiaco. En riñones multilobulares, cada uno recibe su riego vascular por medio de una arteria renal, derecha e izquierda, la cual es rama directa de la aorta abdominal (Frandsen,1995 y Trigo,1998).

La arteria renal penetra al riñón al nivel del hilio y se ramifica en la pelvis renal para formar un abanico de arterias interlobares. Los capilares del plexo medular coalescen para formar las venas eferentes. Estas vacían en las venas arcuatas, las que a su vez vacían en las venas interlobares, que se unen para formar la vena renal. La vena renal vacía así en la vena cava posterior (Daheme y col.1989; Bone, 1983).

### **Fisiología.**

Para entender las funciones es necesario, considerar la relación entre su estructura y función. Ya que en el riñón la forma y la función están íntimamente relacionadas (García,1995).

En esencia, el riñón es un órgano regulador que tiende a mantener la estabilidad del medio ambiente interno del cuerpo (homeostasis). Por lo que desempeña un papel vital en los mamíferos. La función primaria del riñón es la de producir orina, la cual sirve de vehículo de eliminación de los productos finales del metabolismo, regulando simultáneamente el equilibrio adecuado de las sustancias más necesarias. La cantidad de excreción renal depende del flujo sanguíneo a través de los riñones (García, 1995).

Las principales funciones renales se puede resumir en:

- a) Filtración.
- b) Reabsorción y producción de orina concentrada.
- c) Excreción de sustancias extrañas.(Fármacos, pesticidas, aditivos alimentarios, etc.) y de sus productos metabólicos. Eliminación de productos finales del metabolismo (urea, ácido úrico, etc.)
- d) Control de la presión sistémica.
- e) Actividad hematopoyetico (Page.1999, Paash.1986, García,1995).

Debido a su función de filtración, es blanco común de hipersensibilidad de tipo III en algunas infecciones de tipo crónico, en las cuales el antígeno persiste por

periodos prolongados. Entre los ejemplos más comunes de estas enfermedades están las infecciones virales (Fiebre porcina clásica y Peste porcina africana), las bacterianas (Endocarditis bacterianas, casos de piometra crónica y neumonía bacteriana crónica) y algunas neoplasias (Linfosarcomas y mastocitomas). Los complejos inmunitarios se depositan en el riñón a nivel del espacio subendotelial, como los neutrófilos realizan fagocitosis incompleta, al no poder capturar los complejos inmunitarios localizadas en áreas subendoteliales, se liberan enzimas lisosómicas, las cuales causan progresivamente daño glomerular (Trigo, 1993).

Además de las funciones excretoras, el riñón secreta sustancias reguladoras importantes, como la eritropoyetina, la renina, la forma metabólica más activa de la vitamina D y ciertas prostaglandinas, entre otras (García S.1995).

La unidad funcional y estructural del riñón, es el nefrón, el cual consta de corpúsculo renal, túbulo proximal, asa de Henle y túbulo distal, continuado por el túbulo colector. Los glomérulos y la cápsula de Bowman comprenden el corpúsculo renal (Trigo,1998; Frandson y col.1995).

Los glomérulos, Túbulos proximales y Túbulos distales están situados en la corteza renal, mientras que el asa de Henle y los Túbulos colectores se encuentran en la médula. En términos generales podemos resumir que la función de la parte glomerular de la nefrona es la de filtración de plasma hacia el túbulo, y de la parte tubular consiste en reducir el volumen y modificar el contenido del filtrado (Stephen y col.1995; García, 1995, Blood y col.1992).

Las células yuxtglomerulares liberan renina, la cual es una enzima proteolítica que actúa sobre el angiotensinógeno (globulina plasmática) en la fracción ALFA 2, secretada por el hígado que al experimentar hidrólisis por acción de la renina, origina angiotensina 1 (Melvin J. y col.1999).

Posteriormente convertida en angiotensina 2 y en angiotensina 3 por otra enzima convertidora de angiotensina que se localiza en el endotelio vascular del riñón (G. Cunningham, 1997).

La angiotensina 2, constituye uno de los más potentes vasoconstrictores conocidos. Estos dos últimos inician la síntesis adrenocortical de la aldosterona, cuya actividad biológica es la regulación de agua y equilibrio electrolítico promoviendo la retención renal de sodio (y por tanto de agua) y la excreción de potasio. La angiotensina 2 estimula también, la síntesis de hormona antidiurética, por la hipófisis posterior (Trigo. 1998; J. Vander, 1993).

La secreción de la aldosterona, aparentemente ocurre por 2 medios:

- a) Cambios en la concentración de Na o K, producen un efecto directo en las células secretoras de la zona glomerular de la corteza suprarrenal.
- b) Funciona en el riñón. Con una baja concentración de Na, en el plasma o en el túbulo contorneado distal a nivel aparato yuxtaglomerular, o bien cuando la tensión arterial es baja y provoca descenso del riego sanguíneo por las arteriolas renales (Frandsen y col. 1995).

El sistema renina-angiotensina-aldosterona es un mecanismo importante, para el control de la tasa de fijación glomerular. Una disminución en la presión de la perfusión renal favorece la liberación de renina y en consecuencia se debe a la hipotensión sistémica (G. Cunningham, 1997).

Los riñones se encuentran bien inervados. Las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas discurren paralelas al sistema arterial. Estas fibras adrenérgicas inervan las arteriolas aferentes por lo que la liberación de renina es controlada por el sistema nervioso adrenérgico (García, 1995).

Se cree que la liberación de renina de las células granulares se produce en respuesta a tres mecanismos:

- a) A un aumento en la actividad nerviosa simpática.
- b) A un Baroreceptor vascular intrarrenal, la cual funciona en nefronas sin mácula densa y sin innervación.
- c) Al mecanismo de la mácula densa. El cual es el punto donde se une el tubo contorneado distal con la cápsula de Bowman: Los cambios de cloruro de sodio en la mácula densa, producen variaciones en la liberación de renina (García ,1995).

En cualquier caso, la mayoría de los datos indican que la señal para la liberación de renina, y posterior formación de angiotensina, es la disminución en la concentración de cloruro de sodio en la macula densa (Idem).

La calicreina se forma y almacena, al igual que la renina, en el interior del riñón (en el retículo endoplasmático de las células tubulares dístales); cuando es liberada actúa sobre unas globulinas plasmáticas (cininógenos) para liberar la bradicina. La enzima de conversión o cinasa 2, actúa sobre estas cininas inactivándolas. Esta enzima aumenta la actividad renina- angiotensina y deprime al mismo tiempo la del sistema calicreina-cinina (García, 1995).

Las cininas poseen una acción opuesta a la angiotensina: son potentes vasodilatadores; comparten con ella la habilidad de promover la síntesis de prostaglandinas y alterar su metabolismo (García, 1995).

La angiotensina 2 y las cininas renales son capaces de aumentar la síntesis de prostaglandinas, que a su vez regulan la actividad del sistema renina-angiotensina a todos los niveles. Las prostaglandinas **PGE 2**, y **PGI 2** (prostaciclina) son poderosos vasodilatadores. Parece ser que en respuesta a una vasoconstricción, las células intersticiales de la médula renal producen mas **PGE 2**, y quizás **PGI 2**, probablemente por aumento en la concentración de la angiotensina 2. Por ello podemos concluir indicando que el glomérulo no es un filtro pasivo, sino que es un órgano complejo que posee una regulación fisiológica propia (García, 1995).



## Histología.

El riñón está cubierto por una cápsula adherente laxa unida por tejido de colágeno denso al parénquima. En la cápsula interna puede haber músculo liso; el tejido conjuntivo capsular se continúa con la cubierta adventicia del uréter o con la pelvis renal en el hilio del riñón (J. Banks, 1993).

El estroma del tejido conjuntivo del parénquima renal es escaso; El tejido conjuntivo reticular forma una delicada red alrededor de los túbulos uriníferos y entre estos. A su vez, la túnica de los vasos linfáticos y sanguíneos y los nervios forman parte del intersticio renal (J. Banks, 1993).

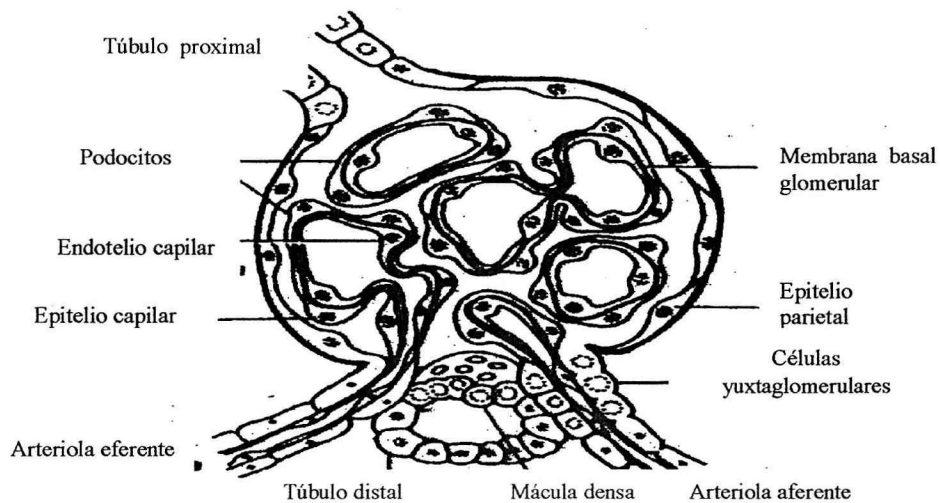
El tejido conectivo es escaso en la corteza, con haces delgadas de colágeno más notable alrededor de los vasos sanguíneos. Hay células semejantes a los fibroblastos, de forma irregular y con prolongaciones largas. Estas células en ocasiones contienen gotitas de lípido. Es probable que las células semejantes a fibroblastos sean las encargadas de la producción y conservación de las fibrillas colágenas y los glicosaminoglucanos del intersticio cortical. En la médula, el intersticio es más extenso. Incluye células semejantes a fibroblastos parecidas a las de la corteza (Leeson, 1990).

La primera parte de la nefrona localizada en la corteza, es el corpúsculo renal (de Malpighi), que consta de 2 partes. El extremo proximal de la nefrona es ciego y se dilata para formar una expansión en forma de copa de paredes delgadas llamada cápsula de Bowman, que se ve invaginada por un penacho globular de capilares llamado glomérulo (Leeson, 1990).

La capa parietal de la cápsula de Bowman es un epitelio plano simple con núcleos que sobresalen ligeramente en el espacio capsular (Leeson, 1990).

Los corpúsculos renales se constituyen de una red de capilares llamada glomérulo (figura 1.2) y el extremo expandido de una nefrona que es la cápsula glomerular. La cápsula glomerular se forma de una parte interna y una externa revestida por células escamosas modificadas. La parte externa está

constituida por células escamosas típicas; los capilares glomerulares interdigitan con las células de revestimiento interno (J. Banks, 1993).



Nota: Los componentes del ovillo glomerular son: Pared capilar glomerular. Esta constituida por tres estructuras, que de la luz capilar hacia el espacio urinario son: a) Células endoteliales. Recubren la superficie interna de la membrana basal glomerular y su función de estas células es formar la barrera de filtración a la partícula de tamaño grande y a los elementos celulares. b) Membrana basal glomerular. Constituye un elemento esencial de la forma glomerular. su origen se debe al parecer a los podocitos, y sus funciones son contribuir a la barrera de filtración glomerular y servir de soporte a los capilares glomerulares.

c) Podocitos. Elementos celulares de mayor tamaño dentro del glomérulo. Células con múltiples prolongaciones citoplásmicas que forman una red que recubre la superficie externa de la membrana basal interviniendo en la síntesis de esta. Los podocitos forman también parte de la barrera de filtración.

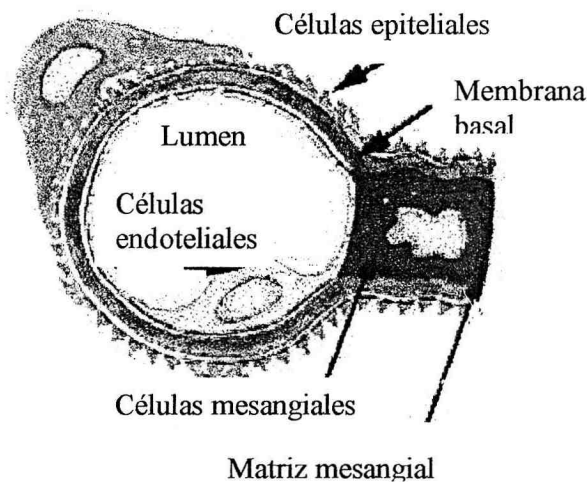
Mensagio. Es la región central del glomérulo, formando un soporte para el ovillo glomerular. Las células mesangiales son contráctiles y fagocíticas, participando en la eliminación de macromoléculas depositadas, extracción de la membrana basal glomerular, y pueden modular el flujo sanguíneo intraglomerular.

Fuente: Stephan J. Ettinger y Eduard C. Feldman. 1995 Veterinary Internal Medicine. Vol 2, 4° Ed. W.B. Saunders Company

**Figura 1.2. Morfología glomerular**

La estructura de los capilares glomerulares (figura 1.3) es importante para determinar la tasa y selectividad de filtración glomerular. La capa glomerular esta constituida por tres paredes:

- a) Endotelio capilar: Tiene escasas mitocondrias y un gran núcleo. Es un filtro burdo que solo impide el paso de las células sanguíneas.
- b) Membrana basal: Forma una capa continua y es la principal barrera para las moléculas grandes. esta constituida de colágeno y proteoglicanos cargados negativamente. Constituye la principal barrera de filtración.
- c) Epitelio visceral (células epiteliales de la cápsula de Bowman): constituye la capa más externa del filtro, las cuales están cubiertas por sialoproteínas cargadas negativamente. Estas células se denominan podocitos (James,1997).



**Figura 1.3. Diagrama del capilar glomerular**

Fuente: [Renal.com.ar/micrografía/patología/tutorial](http://Renal.com.ar/micrografía/patología/tutorial)

La microscopia electrónica demuestra que los núcleos de los podocitos a menudo tienen contorno irregular con pliegues profundos y que en el citoplasma adyacente al núcleo hay un aparato de Golgi bien formado, cisternas del retículo endoplasmático granuloso y algunos ribosomas (Leeson,1990;James,1997).

La permeabilidad de los capilares glomerulares es considerablemente mayor que la de otros capilares, debido a la mayor superficie de filtración por gramo

de tejido renal y por el hecho de que por cada unidad de superficie, los capilares glomerulares son cerca de 100 veces más permeables que otros capilares (J. Banks,1993).

Las células de revestimiento interno son de un epitelio escamoso simple modificado que puede ser difícil de distinguir del epitelio capilar (J. Banks,1993).

Las células endoteliales son fenestradas, aunque se hallan cubiertas por una membrana basal completa (J. Banks,1993).

Los cuerpos celulares tienen contacto a través de procesos citoplasmáticos (citoplasmáticos pediculados primarios). Y se extiende desde el pericardio de las células de revestimiento interno paralelas al eje longitudinal capilar (J. Banks,1993).

Los procesos menores o pediculados secundarios penetran en forma radiada de los primarios y terminan en una lamina basal (J. Banks,1993).

Las células con procesos pediculados (células de revestimiento interno) se llaman podocitos. Estos se alinean a lo largo de la periferia de los capilares, sus procesos pediculados contribuyen a la barrera de filtración (J. Banks,1993).

La lámina basal y la barrera filtran de manera eficaz pequeñas moléculas que provienen de la sangre. La lamina basal que se encuentra entre los procesos podocíticos y las células endoteliales glomerulares, es 2-3 veces más gruesa que otras laminas basales (J. Banks,1993).

Los podocitos y su lamina basal no tienen contacto con toda la superficie capilar (J. Banks,1993).

Las células del mensajero, se localizan entre las asas capilares glomerulares y están envueltas por la lamina basal (J. Banks,1993).

El complejo yuxtaglomerular se forma de: (arteriolas aferente y eferente, mácula densa y mensagio extraglomerular). El músculo liso de la arteria aferente se modifica a células mioepiteliales (J. Banks,1993).

El túbulo distal es mas corto y delgado que el próximal, y en el se describen tres porciones:

- a) Una porción recta que forma la rama ascendente gruesa del asa de Henle.
- b) La porción contorneada. La porción recta y contorneada tienen células semejantes, cúbicas y sin borde estriado, y una luz más amplia que la del túbulo proximal.
- c) Mácula densa: La cual es parte del complejo yuxtaglomerular (Leeson,1990).

La mácula densa es parte del túbulo contorneado distal y se forma de células epiteliales altas, que son más delgadas que las células de otras porciones del túbulo (J. Banks,1993).

## II. OBJETIVOS

- a) Determinar las principales lesiones macroscópicas mediante la inspección de los riñones de cerdos decomisados en el Rastro Municipal de Torreón, Coahuila.
  
- b) Determinar las principales lesiones histopatológicas de acuerdo a los hallazgos en la inspección macroscópica utilizando la técnica de rutina de inclusión en Parafina.

Puede ser hereditario como lesión autosómica dominante en cerdos. Los quistes adquiridos se desarrollan cuando los túbulos son obstruidos por tejido fibroso cicatrizal, pueden ser múltiples y pequeños y rara vez exceden de un centímetro (Ibidem).

En los riñones de los cerdos, se encuentran frecuentemente quistes congénitos y menos frecuentes en otras especies animales. Los quistes pueden ser pequeños y múltiples o bien de grandes dimensiones y también únicos (Marcato, 1990).

En los riñones poliquísticos el tejido renal normal está con frecuencia muy reducido. Los quistes se forman preferentemente en la cortical, estando revestidos de epitelio y conteniendo un líquido ceroso. Su formación es debida a la falta de unión de los tubos colectores con los tubos contorneados distales (Ídem).

El riñón quístico se encuentra en la forma adquirida y como consecuencia de procesos inflamatorios esclerosantes (riñón quístico esclerótico) (Ibidem).

### **3.2. Lesiones de los túbulos renales.**

**Nefritis intersticial:** como en muchos casos es la más frecuente de todas las formas glomerulonefríticas, constituyendo la típica inflamación renal no purulenta de los animales domésticos (Ortiz, 1999).

Proceso inflamatorio no purulento, localizado primitiva y predominantemente en el conjunto intersticial renal, con una participación eventual y secundaria de la nefrona y de modo especial de los túbulos (J. Worth, 1990).

En relación a la extensión del proceso se han diferenciado como focal y difusa.

Los componentes de la inflamación se distinguen en predominantemente exudativas (edema y granulocitos) y predominantemente productivas (histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y proliferaciones conectivas) (J. Worth, 1990).

Los elementos dominantes en la inflamación son los histiocitos y linfocitos, pero en cualquier caso, especialmente en los bovinos, pueden encontrarse numerosas células plasmáticas y en el cerdo numerosos granulocitos. (Marcato, 1990; Asghar; 1998).

La forma más frecuente es la de pequeños focos, aislados o confluyentes, de contornos irregulares, haciendo un ligero relieve, de color blanco grisáceo y con un halo hiperémico (Marcato, 1990; Asghar; 1998).

Histológicamente se observa una proliferación linfocito plasmocelular e histiocitaria, sobre la cual prevalece con frecuencia una infiltración neutro granulocítica que no tiene tendencia a formar abscesos (Marcato; 1990).

La nefritis intersticial del cerdo aparece en los dos tipos de nefritis histio-linfocitaria, de focos nodulares o difusa, que algunas veces puede observarse en la peste porcina y en la nefritis focal leuco-linfocitaria. Esta última diferente de la anterior y entre sus factores etiológicos deben señalarse: *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Corinebacterias*, *E. coli*, *Estafilococos*, *Streptococos* y *Brucella suis* (Marcato, 1990).

También la *Leptospirosis* puede producir en el cerdo una nefritis intersticial, producida por *Leptospira pomona* principalmente, que en México representa una enfermedad de importancia (Trigo, 1998).

Dependiendo de la intensidad del trastorno y de la respuesta del huésped pueden ser agudas o crónicas y multifocales o difusas (Blak, 1996).



**Nefritis intersticial aguda:** Caracterizada por un inicio clínico súbito e histológicamente por edema intersticial, infiltración por leucocitos y necrosis tubular.

Corresponden casi siempre a manifestaciones secundarias de enfermedades generales, estados sépticos infecciosos o a ingesta de medicamentos.

La inflamación intersticial consiste de infiltración de células redondas, predominantemente linfocitos, y edema. Además, se encuentran macrófagos, plasmacelulares, granulocitos y fibroblastos. En algunos casos se forman pequeños granulomas. Secundariamente se lesionan los cúmulos, en cuyo epitelio puede ocurrir hasta necrosis celular aislada (Rosenberg, 1998).

**Nefritis intersticial crónica:** Se presenta infiltración por células mononucleares, fibrosis intersticial y atrofia tubular generalizada (Barry, 1995; Nath, 1998).

Se caracteriza por un gran aumento del tejido fibroso intersticial, con abundantes fibras colágenas tipo I y escaso infiltrado celular linfoplasmocitario. Puede corresponder a la persistencia de una nefritis intersticial aguda o bien puede ser descubierta como una forma crónica sin causa aparente (Rosenberg, 1998).

Dentro del grupo de las nefritis intersticiales focales o multifocales se encuentran los procesos septicémicos y virémicos (Praga, 1999). Como mecanismo más conocido de nefritis intersticial multifocal se menciona una vez más la *Leptospirosis* porcina. La patogenia de la *Leptospirosis* se considera como un ejemplo de las nefritis intersticiales bacterianas (Trigo, 1998).

Dentro del proceso difuso en cerdos, la causa más común de la nefritis embólica es *Erysipelothrix rhusiopathiae*, en los que aparece una glomerulonefritis embólica que microscópicamente presenta hemorragias

glomerulares, infartos triangulares característicos y micro abscesos en el intersticio (Trigo, 1998).

Generalmente ocurre cuando las bacterias se alojan en los riñones en el curso de bacteriemias o en trombo embolias sépticas. Las bacterias se localizan principalmente en los capilares peritubulares y glomerulares y pueden producir múltiples abscesos pequeños o algunos de mayor tamaño (Trigo, 1998).

De acuerdo con H. Rosenberg (1998), en la génesis de las nefritis intersticiales pueden participar:

- a) Complejos inmunes (depósitos granulares de C3 e inmunoglobulinas en la zona basal tubular).
- b) Autoanticuerpos contra la membrana basal tubular (positividad lineal para IgG y C3 en la zona basal tubular y en algunos casos, también como anticuerpos circulantes).
- c) Mecanismos de inmunidad celular, como en el rechazo, glomerulonefritis y acción de drogas.
- d) Reacción de hipersensibilidad tipo I, atopias alérgicas (fármacos, penicilamina) con IgE en membrana basal tubular.
- e) Participación de linfocitos e interleucinas (nefritis intersticial aguda con eosinofilia y proteinuria).

De acuerdo con Merck (1998) y Asghar (1998) algunas alteraciones asociadas a la nefritis Túbulo intersticial son:

- a) Nefritis por hipersensibilidad farmacológica.
- b) Infecciones sistémicas
  - Estreptococosis
  - Leptospirosis
  - Corinebacterias
  - Estafilococos
  - E. coli
- c) Pielonefritis
- d) Enfermedades metabólicas

- Hipercalcemia
- Hipopotasemia
- Hiperuricemia

e) Uropatías obstructivas

De acuerdo con Trigo (1998) y Merck (1998), los agentes nefrotóxicos comunes son:

- Endógenos: hemoglobina, mioglobina, bilis.
- Exógenos: metales pesados (mercurio, plomo, arsénico, cadmio, bismuto, talio), antibacterianos y antimicóticos (aminoglucósidos, neomicina, kanamicina, gentamicina, estreptomina, amikacina, sulfonamidas, tetraciclinas, polimixinas, cefalosporina, anfotericina B y monencina sódica (ionóforo).
- Plantas nefrotóxicas: *Amaranthus retroflexus* (quelite), *Quercus* sp. (encinos o robles), *Terminalia oblongata* (árbol madera amarilla), *Isotropis* sp., *Lantana camara*.
- Oxalatos : Plantas que retienen oxalatos. *Halogeton glomerulatus*, *Sarcobatus vermiculatus*, *Rheum rhaponticum*, *Rumex* sp. *Etilenglicol* (anticongelante).
- Micotoxinas: (ocratoxina A, citrinina)
- Otros: Venenos animales, hidrocarburos clorados, fluoroacetato de sodio (rodenticida 1080), medios de contraste, cantaridina y fluoruro de sodio (fertilizante).

De acuerdo con Merck (1998), algunos fármacos cuya principal vía de eliminación es el riñón, son los siguientes:

Amikacina *	Estreptomina **	Tetraciclina **
Neomicina*	Ampicilina **	Cimetidina
Cefalotina **	Kanamicina *	Gentamicina *
Penicilinas	Ranitidina	

Notas: \*Riesgo de nefropatía importante.

\*\*pocas veces nefrotóxico.

### 3.3. Lesiones renales circulatorias.

**Hiperemia y congestión:** la congestión venosa se produce en la insuficiencia cardíaca crónica y como consecuencia de la estasis sanguínea en el territorio esplénico. Los vasos capsulares están inyectados, así como los de la zona córtico-medular (Carlton, 1995; Marcato, 1990).

En la congestión venosa de los riñones hay disminución de la salida de sangre misma hacia afuera de los riñones, ocasionando la congestión del órgano. Este padecimiento puede ser causado por una enfermedad valvular del corazón ocasionando trastornos circulatorios, especialmente en la circulación de la sangre venosa. Cualquier agente que haga presión en las venas renales también causará congestión venosa. (J. Anthony, 1982).

La congestión activa renal se debe a un aumento en el flujo de sangre de los riñones, con un aumento consecuente en la orina. La enfermedad puede parecer como un resultado de diferentes enfermedades específicas, malos alimentos, algunas drogas; por ejemplo, los diuréticos. El padecimiento puede ser el resultado de alguna excitación nerviosa o de una lesión en la región lumbar (Ídem).

La congestión renal aguda es por otra parte una de las características de determinados tipos de envenenamiento (Marcato, 1990).

En la hiperemia y congestión, los riñones se tornan de color rojo oscuro y ligeramente aumentados de tamaño (Ídem).

En animales que mueren en recumbencia lateral, es posible detectar en la necropsia una congestión hipostática unilateral renal (Ibid).

De la misma manera que en otros órganos, la hiperemia renal puede ser activa o pasiva (Ibidem).

**Hiperemia activa:** se observa en la nefritis, especialmente en septicémicas agudas. Los riñones están aumentados de tamaño y son de color oscuro, y fluye sangre en la superficie de corte. Generalmente se acompaña por hemorragias petequiales y se observa en enfermedades infecciosas agudas (Trigo, 1998),

De acuerdo con Trigo (1998), la Hiperemia pasiva (congestión): sigue los mismos principios que en otros órganos. Los riñones están aumentados y oscuros. La congestión hipostática se manifiesta.

Señala además que las hemorragias son comunes en la corteza renal en bacteriemias y viremias, así como en animales sanos al sacrificio, sobre todo en cerdos.

Indica que en los procesos septicémicos, las hemorragias corticales resultan de la vasculitis y la necrosis vascular, como en la salmonelosis y erisipela, así como en las bacteriemias neonatales producidas por onfaloflebitis.

Por último anota que las hemorragias petequiales se observan comúnmente en la superficie y corteza renales de cerdos que mueren por fiebre porcina clásica o por peste porcina africana. Se presentan hemorragias equimóticas también por herpes virus en neonatos .

### **3.4. Agente patógeno asociado a los trastornos renales: Leptospirosis.**

La *Leptospirosis* es una enfermedad infecciosa del hombre, caninos, bovinos, caballos, roedores, cerdos y algunos otros mamíferos (Ilszyn,1999).

Esta enfermedad es producida por organismos vivos llamados *Leptospiras*. El nombre descriptivo proviene de la palabra griega que significa *Espiralfina* (Ilszyn,1999; Health,2001;Torres,1994)

Etiología.

Muñoz (2001) señala que la *Leptospira* es una espiroqueta que morfológica y fisiológicamente son muy uniformes, pero que serológica y epidemiológica son muy diversas.

Asimismo indica que la *Leptospira* es una espiroqueta aeróbica, flexible, helicoidal, gram negativa que se divide en dos especies; Biflexa e Interrogans.

La *Leptospira* que afecta al cerdo está clasificada en la especie Interrogans (Fuentes, 1998)

El período de incubación es de 10 días, con variaciones de 4-19 días (Villegas, 1996)

La bacteria generalmente muere al estar expuesta al calor, luz, detergentes o desinfectantes. Pero puede permanecer viable en aguas alcalinas o en suelos húmedos (Muñoz, 2001)

La *Leptospirosis*, es una de las zoonosis más difundidas en el mundo (Villegas; 1996)

En el cerdo, es mucho más frecuente e importante de lo que en realidad se sospecha, principalmente porque cualquiera que sea el serotipo infectante, la característica de la enfermedad, es esencialmente la misma aunque con variaciones en la gravedad de los signos y en la lesión producida (Torres, 1994).

En el cerdo esta enfermedad, causa pérdidas económicas porque afecta los índices reproductivos, ocasionando reabsorciones embrionarias, camadas con pocos lechones, abortos, mortinatos y lechones que nacen débiles o muertos (Muñoz, 2001).

Epizootiología.

Epizootiológicamente, la *Leptospirosis* porcina es muy complicada porque el cerdo puede ser infectado por cualquiera de los más de 200 serovariedades patógenos, que componen los diferentes serogrupos de la especie interrogans. Afortunadamente estudios serológicos han demostrado que solamente un reducido grupo de serovariedades están constantemente presentes en brotes de *Leptospirosis* porcina (Fuentes, 1998).

Investigaciones serológicas y de aislamiento realizadas en otros países, han reportado que las serovariedades más comunes en el cerdo son: (Fuentes, 1998; Ministerio de Salud; 2001).

- Pomona
- Canicola
- Ictero hemorragiae
- Grippyphosa
- Hardjo
- Bratislava

De acuerdo con Martha Fuentes (1998), la permanencia de estas serovariedades en el cerdo es variable, siendo generalmente influenciada por factores tales como:

- Higiene y desinfección
- Inmunización
- Adquisición de nuevos animales
- Convivencia con otros animales de otra especie (perros, gatos, bovinos, ovinos).
- Presencia de fauna silvestre nociva (roedores).

#### Transmisión.

La bacteria llega al torrente sanguíneo y se distribuye en todo el organismo (Ilszyn, 1999).

Las bacterias de *Leptospira* prefieren el riñón y aparecen en la orina, eliminándolo por medio de esta durante un mes; y en algunos casos se prolonga a 11 meses. El contacto con la orina infectada es la forma más común de contagio de los otros animales (Villegas, 1996; Floss, 2000, B. Hudson, 1996).

Tiene que haber contacto real entre la *Leptospira* y el animal susceptible. A diferencia de muchas bacterias y algunos virus, estos organismos parecen capaces de penetrar la piel y mucosas intactas (Ilszyn;1999)

Para reproducirse solo necesita dividirse y en un solo día pueden estar presentes en el cuerpo, literalmente millones de *Leptospiras* (Ilszyn, 1999)

Ilszyn (1999) señala que el daño sigue a la destrucción de células y tejidos, en especial las del riñón e hígado.

La *Leptospirosis* es una enfermedad de ataque rápido (Ilszyn,1999).

La transmisión puede llegar a ocurrir, a través de:

- a) Agua, alimentos o vegetación. Contaminados con la orina de animales infectados (Villegas,1996).
- b) A la monta. Residuos de orina en el tracto genital.
- c) Semen infectado.
- d) Abraciones en la piel o mucosas (CDC,2000; Lepto,2001; Health, 2001; James,1997).

Signos clínicos.

La enfermedad en algunos cerdos es en gran parte subclínica, excepto por abortos. Lo cual ocurre usualmente durante las ultimas 2-3 semanas de gestación (B, Hudson, 1996; Lepto,2000).

Los cerdos pueden no mostrar enfermedad aparente, pero sus riñones están infectados, presentando una nefritis crónica intersticial, la cual se atribuye al daño leptospiral (Ilszyn, 1999; Muñoz,2001).



La *Leptospirosis* aguda que ocurre en cerdos jóvenes, se caracteriza por fiebre, ictericia, hemorragias y muerte (Ilszyn, 1999).

La infección por Bratislava, se ha asociado principalmente con reducción de la eficiencia reproductiva (ídem)

Algunos cerdos pueden mostrar, solo reacciones febriles y anorexia que dura de 3 a 4 días (Ibidem).

Los signos clínicos severos de la enfermedad son:

- a) Poco aumento de peso.
- b) Anorexia.
- c) Trastornos intestinales.
- d) Espasmos
- e) Marcha en círculos
- f) En ocasiones, meningitis con rigidez.

Diferentes serovariedades de *Leptospiras interrogans* han sido encontradas en los porcinos, siendo la *L. pomona* la más comúnmente encontrada e involucrada en la fertilidad, encontrándose persistente en el oviducto y útero de cerdas no preñadas y en el tracto genital superior de los verracos, contribuyendo a la infertilidad (Floss, 2000).

## IV. MATERIALES Y METODOS

### 4.1. Características fisiográficas de la región donde se localizó el estudio.

La Comarca Lagunera (figura 4.1 y 4.2 ) se ubica en la parte central de la porción norte de la República Mexicana, entre los meridianos 102° 00' y 104° 47' W.G. longitud oeste y los paralelos 24° 22'' y 26° 53' latitud norte. La extensión territorial es de 47,887 km<sup>2</sup>, distribuidos en 15 municipios, siendo cinco del estado de Coahuila y diez de Durango. El 80% de la topografía es semiplana. Los municipios que la integran son :

#### Durango

- Lerdo
- Gómez Palacio
- Tlahualilo
- Rodeo
- San Luis del Cordero
- San Pedro el Gallo
- San Juan de Guadalupe
- Mapimí
- Simón Bolívar
- Nazas

#### Coahuila

- San Pedro de las Colonias
- Matamoros
- Viesca
- Torreón
- Francisco I Madero

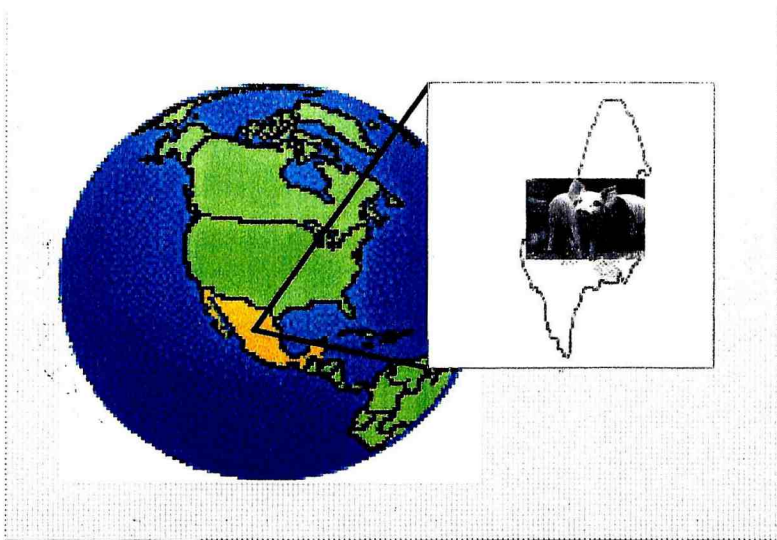
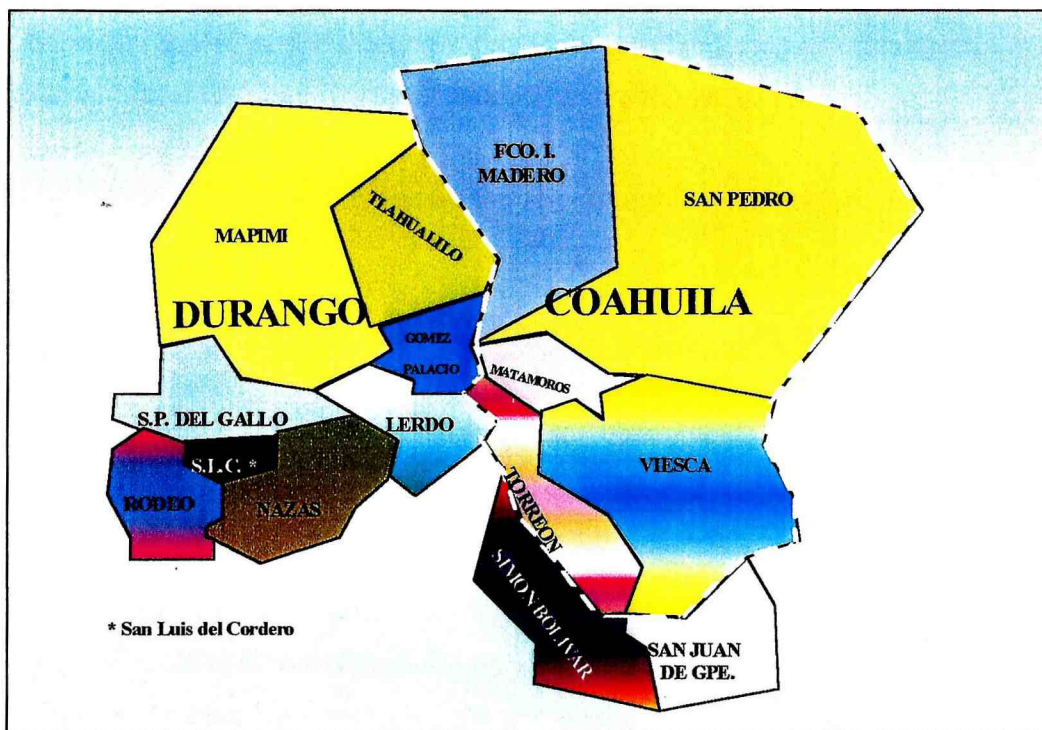


Figura 4.1. Localización de la Comarca Lagunera



**Figura 4.2. División Política de la Comarca Lagunera**

La temperatura media anual histórica es de 22.1° C, siendo su máxima extrema de 41.5° C y su mínima de -5.5° C. La precipitación promedio anual es de 263 mm siendo cuatro los meses lluviosos (junio-septiembre). El tipo de clima es BWhw(e): seco desértico semi cálido con lluvias en verano.

Con las anteriores condiciones la agricultura y ganadería solo es posible en condiciones de riego para lo cual se dispone de dos fuentes de abastecimiento: el agua de gravedad y el acuífero subterráneo (INEGI.1994).

#### **4.2. Recolección de órganos en el rastro municipal de Torreón, Coahuila.**

En el Rastro Municipal de Torreón, Coahuila. se sacrifican un promedio diario de 125 cerdos, de los cuales solo 25 cerdos son de traspatio.

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

Los días de sacrificio y en consecuencia de recolección de órganos son: lunes, miércoles y viernes.

#### **4.3. Material empleado.**

El material empleado para la recolección fue:

- a) 1 Cuchillo empleado para necropsias.
- b) 1 Tijeras mayo rectas de 17cm de uso quirúrgico.
- c) Formol al 10% buferado neutro.
- d) 50 frascos tipo Gerber llenos con formol al 10% (3/4) de su capacidad.
- e) 1 par de guantes de látex de uso común en cirugía.
- f) 1 maletín clínico con capacidad de 15 frascos, para su transporte.
- g) 1 cámara fotográfica (Minolta) y 3 rollos fotográficos para diapositivas.
- h) 1 cuadro de 25cm cuadrados de unicel, para la toma de fotografías.
- i) 2 cubre bocas.
- j) 2 cubre pelo.
- k) 1 overol.
- l) 1 par de botas de hule No. 7
- m) 1 mandil de hule.

#### **4.4. Procedimiento y técnicas empleadas.**

El procedimiento que se siguió fue el que a continuación se describe.

- a) Se tomo el órgano y se le retiró la cápsula perirrenal, se observaron las lesiones y se le hizo una toma fotográfica.

- b) Posteriormente se procedió a abrirlo transversalmente con el cuchillo, para observar por dentro las posibles lesiones macroscópicas, tomando de nueva cuenta una última fotografía al riñón abierto.
- c) Una vez abierto se hizo un corte triangular, con las tijeras a nivel del hilio, abarcando la pelvis renal, médula y corteza.
- d) Luego de haber tomado la muestra, se introdujo la misma dentro del frasco con formol al 10%. Bufferado neutro.
- e) Posteriormente se depositó en el maletín de transporte.
- f) De las muestras de los riñones decomisados se localizaron las partes anatómicas afectadas y se cortaron con el cutter 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.
- g) Se procedió a procesarlos, con la técnica de **Rutina de Inclusión en Parafina (RIP)** (cuadro 4.1) en un Histokinette (Shandon Citadel 1000) de acuerdo al manual de métodos de tinciones (cuadro 4.2.) histológicas del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de Norteamérica (Luna, 1968).
- h) Se efectuaron cortes de 5  $\mu$ m de grosor con un micrótopo (Leica 820II) y se tiñeron con la técnica de hematoxilina y eosina (Luna, 1968).
- i) 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 seco débil (10 x) y seco fuerte (40 x) realizando las descripciones microscópicas correspondientes.

**Cuadro 4.1. Procedimiento para la inclusión en parafina de los riñones fijados en formol al 10%.**

<b>Pasos</b>	<b>Insumos necesarios</b>
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 1:30 horas:	a) Alcohol al 50% (deshidratación). b) Alcohol al 70% (deshidratación) c) Alcohol al 80% (deshidratación) d) Alcohol al 96% I (deshidratación) e) Alcohol al 96% II (deshidratación) f) Alcohol absoluto I (deshidratación) g) Alcohol absoluto II (deshidratación) h) Alcohol absoluto – Xilol (1/2 – 1/2 ) i) Xilol I (eliminación de grasa) j) Xilol II (eliminación de grasa) k) Parafina I (impregnación de parafina) l) Parafina II (Impregnación de parafina)
3. Al término del procesamiento de tejidos, se forman bloques de parafina de 2.5 cm <sup>3</sup> y se realizan cortes finos de 5.0 um de grosor.	

#### **Cuadro 4.2. Procedimiento de Tinción de Hematoxilina y Eosina para Histopatología.**

<b>Procedimiento</b>	<b>Tiempo</b>
a) Xilol I (Desparafinar)	5 minutos.
b) Xilol II (Desparafinar)	5 minutos
c) Alcohol absoluto (Inicia hidratación)	1 minutos.
d) Alcohol absoluto (Hidratación)	1 minuto.
e) Alcohol al 96% (Hidratación)	1 minuto.
f) Alcohol al 96% (Hidratación)	1 minuto.
g) Agua corriente (Hidratación)	3 minutos
h) Hematoxilina (Tinción basófila-azul)	5 minutos.
i) Agua corriente (Viraje del colorante)	3 minutos.
j) Alcohol-ácido (Decoloración excesiva)	1enjuague.
k) Agua corriente (Quitar alcohol-ácido)	3 minutos.
l) Eosina (Tinción eosinófila-roja)	5 minutos.
m) Alcohol 96% III (Lavar eosina)	3 minutos.
n) Alcohol 96% IV (Lavar eosina)	3 minutos.
o) Alcohol absoluto III (Deshidratar)	3 minutos.
p) Alcohol absoluto IV (Deshidratar)	3 minutos.
q) Xilol III (Aclarar tinción)	3 minutos
r) Xilol IV (Aclarar tinción)	3 minutos.
s) Se cubren con resina sintética y se coloca un cubre objetos	

Las tinciones empleadas comúnmente nos informan algo por si mismas, acerca de la naturaleza química de los componentes de las células y tejidos. Así, la tinción de rutina mas común es la Hematoxilina- Eosina de acuerdo con Álvarez

y col. (1993), esta se encuentra constituida por un colorante básico (hematoxilina) y un colorante Ácido (eosina).



## V. RESULTADOS

Los resultados del presente trabajo fueron los siguientes:

- a) El riñón quístico fue la lesión macroscópica se presentó en 5 de las 50 muestras analizadas y consistió en riñón quístico.
- b) La lesión microscópica mayormente observada fue la nefritis intersticial focal ya que se presentaron en 42 muestras de las 50, en tanto que la de congestión estuvo presente solo en 15 muestras del universo analizado (cuadro 5.1 y gráfica 5.1).
- c) La distribución de frecuencias asociadas con uno o más trastornos revelan un 16% de las muestras con nefritis intersticial focal y congestión (cuadro 5.2)

**Cuadro 5.1. Diagnósticos morfológicos y etiológicos de las lesiones renales observadas en cerdos sacrificados en el rastro municipal de Torreón Coahuila.**

Diagnostico morfológico	No. de casos	Diagnóstico etiológico
Anomalías renales congénitas		
• <i>Riñón quístico</i>	5	Falta de drenaje del nefrón
Lesiones de los túbulos renales		
• Nefritis intersticial		
➤ Focal	40	Infecciones bacterianas
➤ Multifocal	4	Infecciones bacterianas
Lesiones renales circulatorias		
• Congestión	12	trastornos en circulación

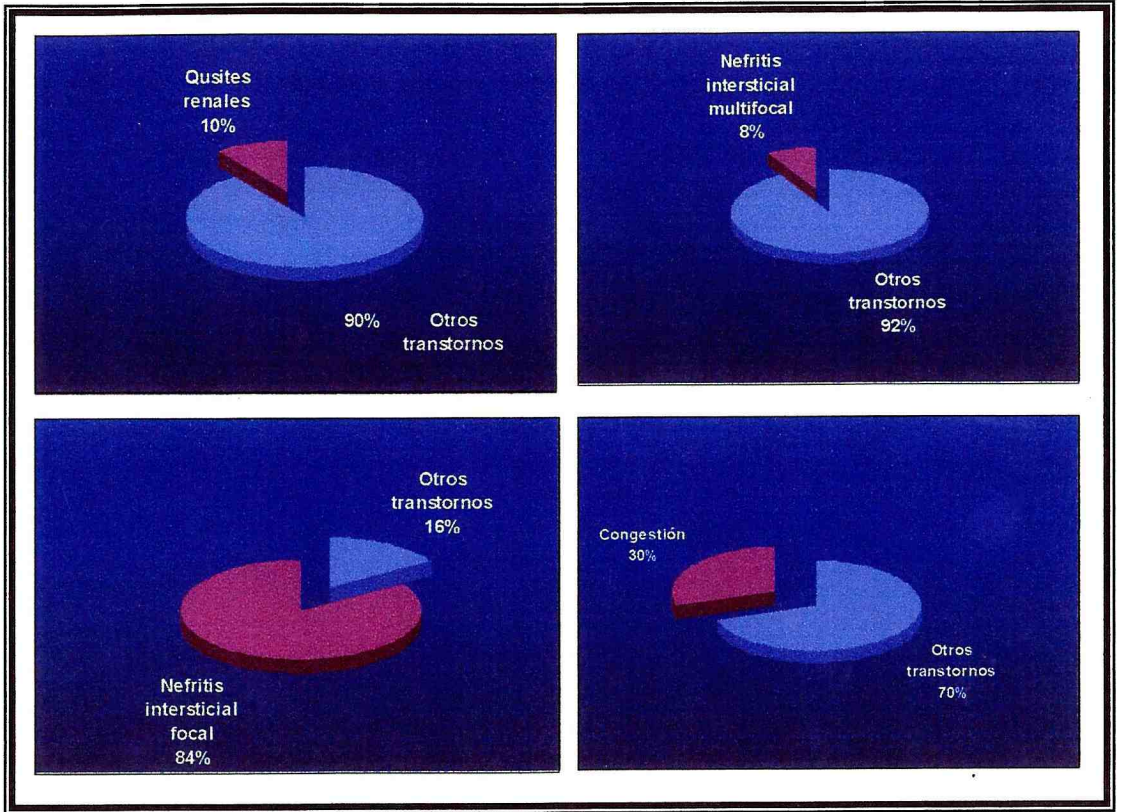


Figura 5.1. Resultados del análisis histopatológico

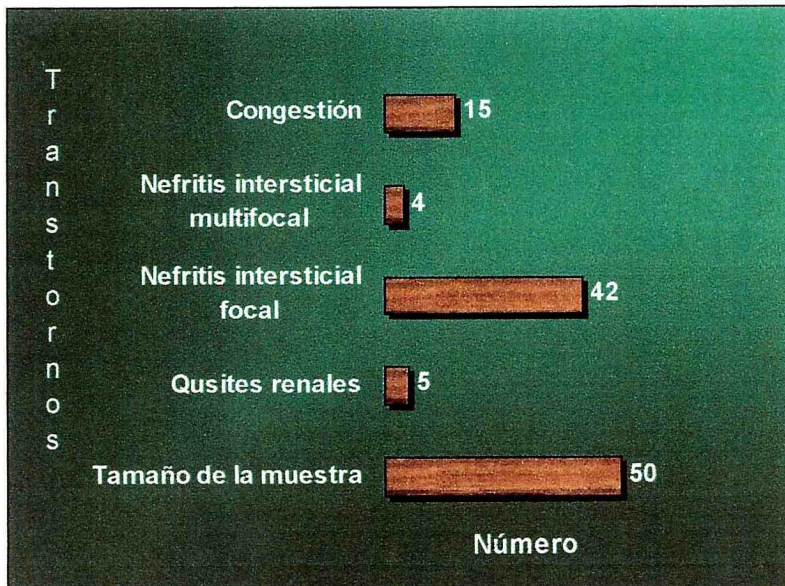


Figura 5.2. Presencia absoluta de trastornos en la muestra

**Cuadro 5.2. Distribución de frecuencias asociadas con uno o más trastornos**

trastornos	N° muestras	%
Quistes, Nefritis I. F. y Congestión	2	4
Nefritis I. F. y Congestión	8	16
Nefritis M. F. y Congestión	1	2
Quistes y Nefritis I. F.	2	4
Quistes y Nefritis M. F.	1	2
Un solo trastorno	36	72
Total	50	100

## VI. DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados se encontraron tres tipos de trastornos: el riñón quístico (10%) , la nefritis intersticial (92%: focal y multifocal) y la congestión (30%). Es obvio señalar que en algunas muestras se encontró más de un trastorno, como se señaló en el cuadro 2.5.

En concordancia con la literatura citada (Marcato, 1990; W.J. Banks, 1993), la presencia del quiste renal ocurre en todas las especies, y es más frecuente en el cerdo. Puede ser hereditario como lesión autosómica dominante en cerdos. Los quistes adquiridos se desarrollan cuando los túbulos son obstruidos por tejido fibroso cicatrizal, pueden ser múltiples y pequeños y rara vez exceden de un centímetro. El riñón quístico se encuentra en la forma adquirida y como consecuencia de procesos inflamatorios esclerosantes (riñón quístico esclerótico)

Como se señaló el 84% de la nefritis encontrada correspondió a la focal, la cual de acuerdo con Marcato (1990), Trigo (1998), Rosenberg (1998) y Asghar (1998) entre sus factores etiológicos deben señalarse: *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Corinebacterias*, *E. coli*, *Estafilococos*, *Streptococos* y *Brucella suis*

En lo relativo a la nefritis intersticial multifocal (8% de la muestra), esta generalmente se asocia con *Leptospirosis*, siendo una de las más importantes la *Leptospira pomona*. La patogenia de la *Leptospirosis* se considera como un ejemplo de las nefritis intersticiales bacterianas (Trigo, 1998)

La nefritis intersticial crónica, se caracteriza por aumento del tejido fibroso intersticial, con abundantes fibras colágenas tipo I y escaso infiltrado celular linfoplasmocitario. Puede corresponder a la persistencia de una nefritis intersticial aguda o bien puede ser descubierta como una forma crónica sin causa aparente (Rosenberg, 1998), lo que revela la importancia de profundizar

en las técnicas del diagnóstico de éste trastorno, ya que de acuerdo con Trigo (1998) en México representa una enfermedad de importancia zoonótica.

De acuerdo con Asghar (1998) algunas causas asociadas a la nefritis serían:

- a) Nefritis por hipersensibilidad farmacológica.
- b) Infecciones sistémicas
- e) Pielonefritis
- f) Enfermedades metabólicas
- e) Uropatías obstructivas

De acuerdo con Trigo (1998) y Merck (1998), los agentes nefrotóxicos comunes son:

- a) Endógenos: hemoglobina, mioglobina, bilis.
- b) Exógenos: metales pesados
- c) Plantas nefrotóxicas.
- d) Oxalatos.
- e) Otros.

En el presente estudio, la congestión se encontró en el 30 % de la muestra, presentándose en el 22% de la muestra con otros trastornos y solo 2% en forma única. Carlton (1995) y Marcato (1990) consideran que en la congestión venosa de los riñones hay disminución de la salida de sangre hacia afuera de los riñones, ocasionando la congestión del órgano. La congestión venosa se produce en la insuficiencia cardíaca crónica y como consecuencia de la estasis sanguínea en el territorio esplácnico. Cualquier agente que haga presión en las venas renales también causará congestión venosa. (Anthony, 1982).

La lesión congestiva puede aparecer como un resultado de diferentes enfermedades específicas, malos alimentos, algunas drogas. El padecimiento puede ser el resultado de alguna excitación nerviosa o de una lesión en la región lumbar. En animales que mueren en recumbencia lateral, es posible detectar en la necropsia una congestión hipostática unilateral renal, y en animales sacrificados en rastros la congestión es un hallazgo muy común sin importancia clínica o patológica (Idem).

En consecuencia se sugiere aplicar las técnicas de laboratorio empleadas en el presente estudio para diagnosticar *Leptospirosis pomona*, con base en que fue la nefritis intersticial (focal y multifocal) el trastorno mayormente observado.

De la misma manera es necesario aplicar la inmunohistoquímica para determinar la presencia de la bacteria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez, Manuel y col.1993. Citología e Histología Vegetal y Animal. Tinciones. Ed. Interamericana.
2. Asghar Rastegar y Michael Kasgharian. 1998. Kidney International. The Clinical spectrum of Tubulointerstitial Nephritis. Vol. 54 Department of internal medicine of pathology. New haven, USA.
3. Atmore Smith, Hilton y Thomas Carlyle Jones.1980. Patología Veterinaria. Nefritis intersticial. Ed. Hispano-América.
4. Barry M. y Col. 1995. Tratado de Medicina Práctica. trastornos intersticiales del riñón. 4ta. Ed. Nefrología III.
5. B. Glummow y col.1999. Three case studies involving leptospira interrogans serovar Pomona infection in mixed farming units, Journal of the South African Veterinary Association. Vol.70, Iss.1, pp. 29-34.
6. B. Hudson, Donald.1996, Leptospirosis of Domestic Animals. Veterinary Science.
7. Blak R.M. y Alfred H. J. 1996. Clinical problems in Nephrology. Nephritis and Pielonephritis. Boston; Litte Brown.
8. Blood, D.C, y col. 1992. Medicina Veterinaria. Fisiología Renal. Vol. II, 7<sup>a</sup> ed. Ed. Interamericana.
9. Bolin, C.A.1996, Leptospirosis, American Journal of Veterinary. Vol.57, ss.1, pp.59-62, Preliminary Evaluation of antimicrobial Agents for treatment of leptospira Interrogans serovar Pomona Infection swine.
10. Bone, Jesse F. 1983. Fisiología y Anatomía Animal. Sistema Urinario. Ed. El manual moderno S.A de C.V. México DF.
11. Boulanger, Andrés.1998. Bioseguridad en las explotaciones porcinas. [www. Venezuela.porcina.com](http://www.Venezuela.porcina.com).
12. CDC. Investigating leptospirosis among participants in Eco- Challenge; 2000. [www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/leptospirosis](http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/leptospirosis).
13. Dahme, E. y col. 1989. Anatomía Patológica Especial Veterinaria. Sistema Urinario. 3ra. ed. Ed. Acribia, Zaragoza España.
14. Frandson y col. 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. Sistema Urinario. 5ta. ed. Ed. Interamericana.

15. Fuentes I, Martha y col. 1998. Leptospirosis porcina, Universidad Centro Occidental, Lisandro Alvarado. Venezuela.
16. García, Sacristán. 1995. Fisiología Veterinaria. Función Renal. Ed. Interamericana de España.
17. G. Cunningham, James. 1997. Fisiología Veterinaria. 2da edición. Ed. Interamericana.
18. Guyton C., Arthur. 1992. Tratado de Fisiología Medica. 8va ed. Ed. Interamericana. Mc. Graw-Hill. México, DF.
19. Health Information for travel; 2001, leptospirosis, [cdc.gov/travel/diseases/lepto.htm](http://cdc.gov/travel/diseases/lepto.htm).
20. Ilszyn, Gabriela Roxana y col. 1999. Que es la leptospirosis, [sistecol.com/@purina/cuidame/lentos](http://sistecol.com/@purina/cuidame/lentos).
21. INEGI. 1994. Anuario Estadístico de Coahuila.
22. James, Katherine. 1997. Leptospirosis-A Disease Affecting- Humans and Animals-Part. 1.
23. J, Anthoni y E.F. Lewis. 1982. Enfermedades Renales del Cerdo. Nefritis . Ed. CECSA.
24. J. Banks, William. 1993. Histología Veterinaria Aplicada. Sistema Urinario. 2a. ed. Ed. El manual moderno. S.A de C.V. México, DF.
25. J. Vander, Arthur. 1993. Fisiología Renal. 4ta. Ed. Et. Interamericana.
26. J. Whit Worth, A. y J.R. Lawrence. 1990. Enfermedades renales. Enfermedad Quística. Ed. El manual moderno.
27. Leeson y col. 1990. Atlas de Histología. Aparato Urinario. Ed. Interamericana. México DF.
28. Leman, Allen D., y col. 1992. Diseases of Swine. Nephritis. 7th. Ed. Urinary Sistem.
29. LeFebvre R. 1999. Leptospirae. Veterinary Microbiology. (Chirsh, D.C. y Zee, Y.C., Eds.) pp. 185-188. New York, Blackwell Science Publishers.
30. L. Floss, Jeanette y col. 2000, Causas Infecciosas de Infertilidad en Cerdas. Universidad de Missouri-Columbia
31. Leptospirosis. 2000. [www.infoplease.com](http://www.infoplease.com). Kids.lycos.com
32. Leptospirosis. 2001. [www.alfinal.com/salud/leptospirosis.htm](http://www.alfinal.com/salud/leptospirosis.htm).



33. Marcato, P.S. 1990. Anatomía e Histología Patológica de los Animales Domésticos. Riñón. Nefritis Intersticial. 2da. ed. Ed. Interamericana.
34. Muñoz Ch, Martha y col. 2001. Leptospirosis, Cariari.ucr.ac.cr/gacetapc/Leptospirosis.
35. Nath, Karl A. 1998. Kidney International. Disease Renal Interstitium. Vol. 55. Rochester, Minesota. USA.
36. Ortiz Ardun A. y Col. 1999. Enfermedades Renales y de las Vías Urinarias II. Clasificación y Patogenia de las Nefropatías Glomerulares. Medicina 5ta. Serie, No. 28.
37. Page, Buergelt's. 1999. Pathology of Urinary Sistem. Clinical Presentations of Glomerular Diseases. VEM 5162. Lecture 1.
38. Paash, Leopoldo. 1986 Memorias del Curso de Patología Especial. Sistema Urinario. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
39. Praga Terente, M. 1999. Enfermedades Renales III. Aspectos Actuales de las Glomerulonefritis. Programa de Formación Continua en Medicina. 5ta. serie.
40. Protocolo para la prevención y control de la Leptospirosis. 2001, Ministerio de Salud-Costa Rica.
41. R. Brady, Hugh, Barry M. Brenner. 1995. Tratado de Medicina Practica. Nefrología III . Mecanismos Patogénicos de la Lesión Glomerular. 5ta. ed.
42. R. Nisseson, Allen. 1998. Kidney International. Acute Renal Failure. Vol.53 Department of Medicine, Division of Nephrology. Los Angeles California, USA.
43. Rosenberg, Helmar. 1998. Anatomía Patológica. Nefritis Intersticial. Ed. Interamericana.
44. Sharp, Merkc. 1998. trastornos Genitourinarios. Uropatías Obstructivas. Madrid España.
45. Secretaría de Salud. 1997. Guía para la Verificación y Dictamen Sanitario de la Carne en Rastros Municipales. Nefritis.
46. Sisson J, D y col. 1993. Anatomía de los Animales Domésticos. Sistema Urogenital de los Porcinos. Tomo 2 , 5ta. ed. Ed. Salvat. México DF.
47. Stephen J, Ettinger y col. 1995. Text Book of Veterinary Internal Medicine. Glomerular Disease. Capitulo135. Volumen 2, 4ta ed. Ed. W.B. Saunders Company.

48. Swenson, Melvin, J. y col. 1999 Fisiología de los Animales Domésticos. Sistema Urinario. 2da. Ed. Tomo II, Et. UTEHA.
49. Torres, 1994. Leptospirosis, [www.corpoica.org.co/porcinos/p2](http://www.corpoica.org.co/porcinos/p2).
50. Trigo, T. F. 1998. Patología Sistémica Veterinaria. Aparato Urinario. 3ra Ed. Et. Interamericana.
51. Trigo, T.F. y P.A. Mateos. 1993. Patología General Veterinaria. Nefritis. 2da ed. Ed. Interamericana. México, DF.
52. Villegas de Olazábal, Hugo, 1996. Leptospirosis, [Binzas,sa.cr/Leptosp.htm](http://Binzas,sa.cr/Leptosp.htm).
53. Warwick, M.C. y col. 2000. Análisis of the 1998 outbreak of leptospirosis in Missouri in humans exposed to infected swine, Journal of the American Veterinary Medical Association, Vol. 216, Iss. 5, pp676-682.
54. W, Carlton and M.D. Mc Gravin. 1995. Pathology. Diseases Renals. 2 ed. Ed. Mosby St. Louis Missouri. USA.