

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-León

Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinarias



Tesis Para optar al Título de Médico Veterinario

Hallazgos de lesiones renales en bovinos sacrificados en el rastro municipal de la ciudad de León, de abril a junio del 2015.

Autores

Br. Luis Oneill Rojas Pulido

Br. Wilber Jesús Ruiz

Tutor: Alan Enrique Peralta, DVM, MSc, PhD

Asesores: Rembrandt Gutiérrez Vílchez, Lic.

Michelle Guevara Marquéz, MD- Esp Patología Renal

Melvin Castillo, MD- Esp Patología

“A la libertad por la Universidad”

Agradecimiento y Dedicatoria

A Dios, que ha sido la fortaleza que me impulsa a seguir adelante cada día de mi vida y porque me ha permitido ser una persona de bien y dedicada a mis metas.

A mis amadísimos padres, Ing. José Luis Rojas Altamirano y Lic. Brenda Rosa Pulido Vargas, a pesar de las dificultades y carencias con empeño y esfuerzo me apoyaron y me sacaron adelante en mis estudios y sé que hoy para ellos culminar mi carrera y obtener mi título universitario significa su mayor orgullo y mérito. Esta tesis se la dedico a ustedes con mucho cariño y amor, como símbolo de gratitud y esfuerzo que me han dado. Los quiero mucho.

A mi hermana, Suyen José Rojas Pulido quien la quiero mucho, gracias por estar conmigo y apoyarme.

Al Dr. Alan Enrique Peralta, mi más sincera gratitud por su confianza, paciencia y disposición de su tiempo y aceptar el reto de dirigir este trabajo. Este trabajo no hubiera sido posible sin su apoyo. Pero sobre todo gracias por su amistad.

Al Lic. Rembrandt Gutiérrez Vílchez, Dr. Michelle Guevara, Dr. Melvin Castillo, que fueron parte esencial en este logro, el cual le comparto, ya que ustedes también lo trabajaron y espero que su esfuerzo y empeño se refleje en este trabajo.

A los profesores que son fuente de sabiduría y dedicaron su tiempo y consejos para ayudar a terminar con éxito lo único bueno y de gran valor que tendré como es la sabiduría que día a día tendré que desarrollar en el campo laboral.

LUIS ONEILL ROJAS PULIDO



*Porque todas las cosas
proceden de él,
y existen por él y para él.
¡A él sea la gloria por
siempre! Amén.*

Romanos 11:35

Agradecimiento y Dedicatoria

A Dios nuestro señor Altísimo para él sea la Honra y la Gloria por ser la base principal en mi vida profesional y personal, por darme la fortaleza y estar realizando una de mis metas al llevarme por el camino del entendimiento y la sabiduría en el día a día, ser mi fiel amigo y ángel de la guarda y no desampararme ni en los momentos más difíciles y críticos de mi vida y estar conmigo desde principio hasta fin.

A mi mamá Lic. Yolanda Elizabeth Ruiz Padilla de la que estaré profunda y eternamente agradecido por ser el pilar fundamental de mi vida, el motor que me impulsa todos los días, su incansable, ardua y enorme labor como Madre y amiga. A la cual admiro, quiero, respeto y Amo mucho con todas las fuerzas de mi corazón, por su incansable apoyo incondicional, su lucha diaria para mi formación y educación, sus sabios consejos, ideas y sugerencias que no tienen precio, que nunca ha dejado de apoyarme y brindarme un apoyo y soporte sólido en mi vida y en mi psicología y me han llevado por el camino del bien hasta convertirme en un profesional.

A mi tutor el Dr. Alan Enrique Peralta Ramírez el cual admiro y respeto mucho. Por su excelente labor como docente, amigo y tutor, su disponibilidad de tiempo y enorme paciencia para nuestro trabajo. Por darnos la oportunidad de compartir esta interesante e inolvidable experiencia al trabajar en equipo con nosotros en nuestra investigación, por ser nuestro amigo aconsejándonos de muchas formas con su gran experiencia profesional y personal y no tener tropiezos futuros en la vida. Él ha sido un ejemplo a seguir de esfuerzo, sacrificio, deseos de superación, ganas de salir adelante y trabajo constante de formación profesional.

A mi hermana Lic. Cinthya Carolina Ruiz por ser una gran amiga en apoyarme y ayudarme en los momentos cuando más lo necesito, su sinceridad y honestidad en la que puedo confiar.

Por último pero no menos importante, quiero dedicar este trabajo de investigación a mi Tía la Lic. Eudelia Yaneth Trejos Padilla quien ha sido como mi segunda Madre, quiero agradecer de corazón su apoyo incondicional y la confianza que ha depositado en mí para alcanzar esta meta y coronar mi carrera.

WILBER JESUS RUIZ

RESUMEN

Las patologías renales en bovinos son poco estudiadas debido a que el diagnóstico clínico es un verdadero desafío. Sin embargo, la enfermedad renal, al igual que en otras especies, tiene un carácter progresivo y en el caso del bovino afecta los rendimientos productivos. Con el propósito de describir las lesiones más frecuentes en riñones, se inspeccionaron 731 bovinos sacrificados en el rastro municipal de León entre los meses de abril a junio del 2015. Los animales procedían de diferentes municipios del departamento de León y Chinandega, eran de diferentes razas, sexo, edades y condiciones de manejo. Inmediatamente posterior al sacrificio se examinaron ambos riñones y se documentaron los hallazgos macroscópicos. Posteriormente, se tomaron muestras de tejido renal para estudio histopatológico de aquellas lesiones más frecuentes (34 muestras). Las muestras fueron fijadas en formalina tamponada al 10%, se incluyeron en parafina, se tiñeron con hematoxilina y eosina y se evaluaron por microscopía simple. El 23 % de los animales inspeccionados presentaban riñones congestionados y el 37 % presentaban lesiones distintas a congestión y el 40% no presentaban ninguna lesión. Las lesiones más frecuentes fueron: congestión, nefritis, litiasis y quistes. Estas lesiones se observaron como lesión única o múltiple en uno o ambos órganos. En el estudio histopatológico los hallazgos más frecuentes fueron: arterioarterioloesclerosis hiperplásica 97.05%; fibrosis intersticial difusa 85.29%; infiltrado inflamatorio linfocitario 85.29%; congestión vascular 76.47%; glomerulonefritis mensangioproliferativa 41.17%; quiste simple 29.41%; nefritis tubulointersticial 5.88%. Este es el primer estudio de lesiones renales en bovinos en Nicaragua y la prevalencia observada es muy alta si se compara con lo reportado a nivel mundial. Las causas requieren mayores investigaciones.

INDICE

CONTENIDO	Pág.
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	3
MARCO TEORICO	
ANATOMIA DEL APARATO URINARIO.....	4
FISIOLOGIA RENAL.....	6
ANATOMIA PATOLOGICA DEL RIÑON	
EXAMEN Y CLASIFICACION DE LESIONES	8
DENOMINACION DE LAS LESIONES MACROSCOPICAS	
ALTERACIONES CADAVERICAS.....	9
MALFORMACIONES CONGENITAS.....	9
ALTERACIONES CIRCULATORIAS.....	11
ALTERACIONES DEGENERATIVAS O NEFROSIS.....	12
GLOMERULONEFROSIS.....	12
NEFRITIS	
GLOMERULONEFRITIS.....	16
NEFRITIS INTERSTICIAL.....	17
MATERIAL Y METODOS.....	21
RESULTADOS.....	22

DISCUSION	34
CONCLUSIONES	38
RECOMENDACIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40
ANEXOS	44

INTRODUCCION

En Nicaragua el sector agropecuario y sobre todo la ganadería bovina juegan un papel fundamental en la economía, siendo así que Nicaragua es el principal productor a nivel Centroamericano. El 79% de la carne exportada de la región es de origen nicaragüense.

Dentro de las enfermedades que afectan la ganadería bovina se encuentran las patologías renales, sin embargo, se desconoce el impacto en los rendimientos productivos y las pérdidas por decomisos en mataderos. Además, en Nicaragua existe una epidemia de enfermedad renal crónica de origen desconocido que afecta a humanos. En este sentido, existen algunas hipótesis planteadas sobre la etiología de este padecimiento, entre las que se incluyen: estrés calórico, contaminantes ambientales (agroquímicos, metales pesados), agentes infecciosos (leptospirosis, hantavirus, etc.). Se desconoce si el alcance de esta epidemia incluye a animales domésticos y silvestres.

El diagnóstico clínico de patologías renales en bovinos puede resultar difícil, no obstante, el estudio de animales sacrificados en mataderos o en rastros municipales son una fuente de información importante ya que permite obtener muestras de riñones e identificar la zona geográfica de procedencia.

En el presente trabajo se describen las lesiones renales macroscópicas y microscópicas en bovinos sacrificados en el rastro municipal de León. También se identifican los municipios que presentan mayor número de casos durante el periodo de estudio.

En Nicaragua no se han reportado estudios sobre las patologías renales. Sin embargo, trabajos similares se han realizado en otros países. En este sentido, Luengo y Olivares, 1995, reportaron que la prevalencia de nefritis en bovinos en un matadero en Chile fue del 0.90% (6,254 animales afectados de 691,128).

Por su parte, Laínez Castro, en el 2011, encontró una prevalencia de patologías renales del 1.75% (781 de 44.645) en bovinos faenados en mataderos de Ecuador.

Mientras que Rosenbaum, *et al.*, 2005 reportaron que de 2446 vacas lecheras sacrificadas en un matadero de Pennsylvania, Estados Unidos, el 0.87% presentaban pielonefritis.

En otro trabajo, Amatredjo *et al.*, 1976 reportaron una incidencia de 3,8 % de nefritis en bovinos.

Tembo y Nonga, 2015, en un estudio de 3 años en Tanzania reportaron una frecuencia de 3.8 % de riñones decomisados debido a lesiones.(Tembo y Nonga 2015).

En otro estudio realizado en Irán en el 2016, Taghadosi *et al.*, reportaron un porcentaje del 20.5% de lesiones renales de 1000 bovinos inspeccionados. Las lesiones más frecuentes fueron: 7.5 % nefritis crónica, 7.3% riñones con manchas blancas y 3% hemorragia. Otras lesiones fueron observadas en menos del 2.2% de los casos (Taghadosi *et al.*, 2016).

OBJETIVOS

Objetivo General:

- ✓ Describir los principales hallazgos renales en los bovinos sacrificados en el rastro municipal de la ciudad de León en el período de abril a junio del 2015.

Objetivos Específicos:

- Describir las lesiones macroscópicas renales que afectan a los riñones de los bovinos sacrificados.
- Realizar la distribución de las lesiones renales en bovinos según el municipio de procedencia de los animales sacrificados.
- Identificar las principales lesiones microscópicas que afectan a los bovinos sacrificados durante el tiempo del estudio.

MARCO TEORICO

ANATOMIA DEL APARATO URINARIO EN EL BOVINO

Conceptos generales

El aparato urinario está comprendido por los dos riñones (donde se forma la orina) y las vías urinarias (pirámide renal, uréteres, vejiga y uretra) que la llevan al exterior. Las principales funciones de la actividad renal son: eliminar los productos del metabolismo, mantener la homeostasia (regulando el mecanismo ácido-base, mineral e hidroelectrolítico del organismo), secreción de renina (importante en la regulación de la tensión arterial), eritropoyetina (glucoproteína circulante que interviene en la regulación de la eritropoyesis) y calcitriol (metabolito activo de vitamina D).

Anatomía de los riñones

Los riñones son órganos pares, de color pardo rojizo, variable según la cantidad de sangre que contengan. En el bovino aparecen divididos en 18-20 lóbulos por surcos profundos.

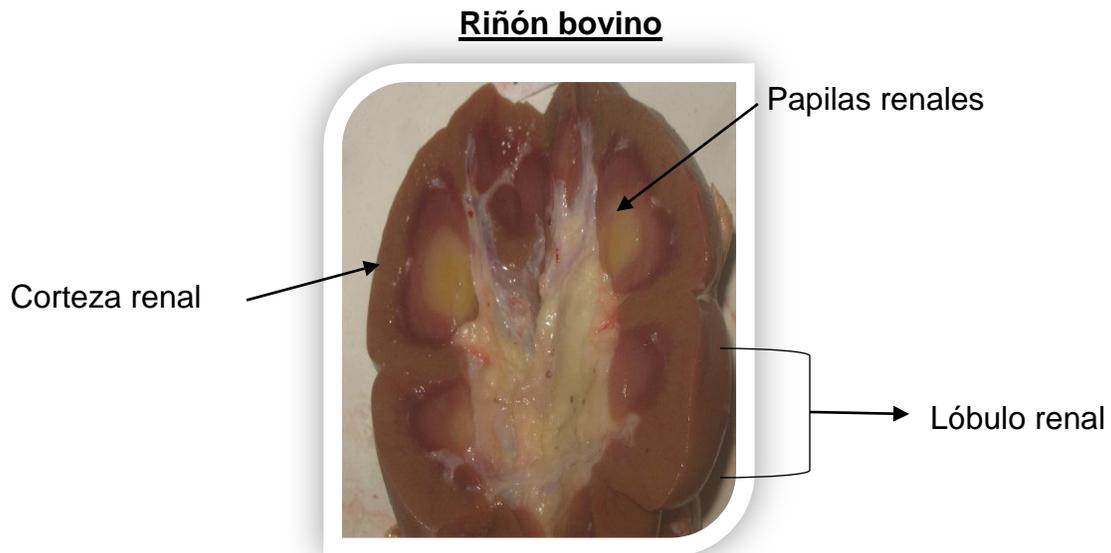
Se considera que tienen dos caras: dorsal y ventral, dos bordes: lateral (convexo) y medial (cóncavo) y dos extremos: craneal y caudal. En el borde medial presentan una profunda escotadura, el hilio renal, por donde entra y salen los elementos que constituyen el pedículo renal.

Estructura

El parénquima renal consta de una porción externa de color claro, la corteza renal, de aspecto granuloso; y una porción interna más oscura, la médula renal. En esta última se distinguen las pirámides renales, de cuya base se proyectan hacia la corteza pequeñas formaciones que la dividen de forma irregular en lobulillos corticales, formados por una porción radiada (“pirámides de Ferrein”) integrada

principalmente por un conducto papilar y sus ramas, rodeados por la porción convoluta, en la que se encuentran las ramificaciones de las arterias interlobulillares. Los lobulillos corticales son pues las áreas de corteza renal que quedan entre las arterias interlobulillares.

En los bovinos los riñones constan de (18-20 lóbulos), pluripapilares. El derecho es de forma oval irregular. El izquierdo es mayor que el derecho y se asemeja a una pirámide de tres caras (con vértice craneal) y es flotante. Ambos riñones carecen de pelvis renal. En los rumiantes, el rumen empuja el riñón izquierdo a la derecha del plano medio, por lo cual está completamente revestido de peritoneo y queda unido al techo del abdomen por una especie de “meso” (riñón flotante), por el que discurre los elementos de su pedículo. (Sisson y Grossman.,1982)



FISIOLOGIA RENAL

Las dos funciones principales de los riñones son la excreción de los productos metabólicos de desecho, la regulación del volumen y la composición del medio interno del organismo. Otras funciones esenciales son las secreciones de hormonas y la hidrólisis de péptidos pequeños. Las hormonas participan en la regulación de la dinámica sistémica y renal, en la producción de glóbulos rojos y en el metabolismo del calcio, el fósforo, el magnesio y los huesos. La hidrólisis de los péptidos pequeños conserva a los aminoácidos, inactiva péptidos tóxicos y regula niveles plásmicos efectivos de algunas hormonas peptídicas.

La unidad funcional del riñón es la nefrona, el número de nefronas varía en forma considerable de una especie a otra, en cada una de ellas el número de nefronas es relativamente constante, el número aproximado de nefronas en bovinos es de cuatro millones(4 000 000).

Estructura de la nefrona:

Corpúsculos renales, formados por glomérulos, rodeados por la cápsula glomerular, porción inicial de los túbulos renales.

- Túbulos renales, con dos porciones de trayecto tortuoso (túbulos renales contorneados proximal y distal) y una porción rectilínea (túbulos renales rectos), esta última es de grosor variable.

El aparato yuxtglomerular, situado en el polo vascular de cada glomérulo, consta de:

- Células yuxtglomerulares (o mioepiteliales de Ruyter), situadas en la capa media del vaso aferente.
- Células del mesangio (espacio triangular comprendido entre el vaso aferente, el eferente y el túbulo contorneado distal).

- **Mácula densa** (porción del túbulo contorneado distal que descansa sobre las células yuxtglomerulares, el vaso eferente y el mesangio).

Tipos de nefronas

Los riñones de los mamíferos tienen dos tipos principales de nefronas, que se identifican por:

- 1) La ubicación de sus glomérulos
- 2) La profundidad de penetración de las asas de Henle dentro de la médula.

Las nefronas que tienen glomérulos en las cortezas externas y medias se llaman nefronas corticales. Estas se asocian con un Asa de Henle que se extiende hasta el punto de unión de la corteza y la médula o hasta la zona externa de la médula. Las nefronas que tienen glomérulos en la corteza cercana a la médula se conocen como nefronas yuxtamedulares. Estas se asocian con Asas de Henle que se extienden más profundamente hacia el interior de la médula; algunas llegan hasta papila de los riñones multipiramidales. (Swenson, M. J. y Reece, W.O, 2010).

ANATOMIA PATOLOGICA DEL RIÑON

Examen y clasificación de lesiones

Una exacta descripción de las lesiones aclara por lo común la naturaleza de las mismas. Los aspectos generalmente contenidos en una descripción son los siguientes:

Localización: Expresa con exactitud la ubicación y amplitud de la lesión. Por ejemplo, “la totalidad del polo caudal izquierdo”

Color: La mayoría de las lesiones se acompañan de cambio de color. Gran número de estas alteraciones tienen relación directa o indirecta con el sistema circulatorio. Por consiguiente, muchas descripciones comprenden expresiones como: rojo, rojo oscuro, púrpura, negro, rojo brillante, rosa pálido y blanco.

Tamaño: Señala exactamente cuál es el tamaño de las lesiones. Expresar en que tanto por ciento son anormales los órganos o tejidos.

Forma: Las lesiones pueden ser redondas, planas, irregulares, oblongas, pedunculadas y difusas.

Consistencia: Por lo general se establecen comparaciones con la textura normal del tejido que alberga la lesión, utilizando términos como: gomosa, elástica, firme, dura y semisólida.

Superficie de sección: La superficie de corte de una lesión puede ser semejante a la superficie externa o visible desde el exterior, pero muchas veces es completamente distinta o puede ofrecer diversos rasgos desde afuera. Por ejemplo, una discreta masa visible en la superficie puede en realidad ser un quiste, un tumor, según las características apreciadas luego en la superficie de sección.

DENOMINACION DE LAS LESIONES MACROSCOPICAS

Una amplia y exacta descripción debe conducir a la calificación precisa de las lesiones por deducción a partir de las características y componentes de la misma.

Alteraciones cadavéricas:

Autólisis: Aparece muy rápidamente en los túbulos contorneados renales de todos los animales. Microscópicamente y a las pocas horas de la muerte, se observa tumefacción de las células, pérdida de sus estriaciones y picnosis de núcleos. La autólisis puede confundirse con las tubulonefritis.

Putrefacción: Es la disolución difusa de los tejidos. Este fenómeno se acelera extraordinariamente en el Carbunco de los bovinos y en la enterotoxemia de los rumiantes.

Malformaciones congénitas:

Algunas tienen un fondo genético y por tanto serán hereditarias, habiéndose podido asociar con mutaciones de genes específicos en el hombre y los animales.

Aplasia renal: Es la ausencia de uno o de ambos riñones. Puede faltar también el uréter o si aparece forma un saco ciego en el polo craneal. La aplasia unilateral puede pasar inadvertida durante la vida del animal si el otro riñón es normal (hipertrófico).

Hipoplasia renal: Es el incompleto desarrollo de uno o ambos riñones. El tamaño de los riñones se reduce de 1/2 a 1/3 de lo normal, con disminución del número de nefronas, lóbulos y cálices y conservando la estructura microscópica normal.

Ectopía renal: Es la migración anormal de uno de los riñones durante el desarrollo fetal a la zona inguinal o cavidad pélvica. Los riñones suelen ser normales, pero cuando el uréter está mal posicionado existe predisposición a obstrucciones e hidronefrosis.

Riñones fusionados: Se refiere a la unión de ambos riñones por sus polos dando lugar a un gran riñón con dos uréteres. La estructura y la función son normal, no dando patología.

Displasia renal: Es una alteración de la organización renal por diferenciación anómala de sus estructuras. Aparece tejido mixomatoso con nefronas y túbulos dispersos mezclados con áreas de metaplasma cartilaginosa y ósea. También hay fibrosis abundante, formación de quistes e hiper celularidad glomerular.

Quistes renales: Se observan en la displasia renal o en riñones sin displasia. Puede aparecer uno o varios quistes en la cortical o medular, contienen un líquido transparente y están revestidos por un epitelio plano o cúbico. Son frecuentes en terneros, no alterando la función renal. Estos quistes, no deben confundirse con los quistes por retención que aparecen en las nefritis intersticiales crónicas (riñones fruncidos).

Riñones quísticos o poliquísticos: Es un problema uni o bilateral, en el que los riñones presentan numerosos quistes pequeños o grandes. Estos producen atrofia por presión, fibrosis del parénquima y pueden comprometer la función renal. A veces pueden asociarse a quistes hepáticos y son hereditarios. (Castillo Gago Ulise, 1988).

Atrofia renal:

Atrofia senil o involutiva: Es la reducción de tamaño renal, aparecen quistes y la imagen es semejante a la de un riñón fruncido.

Atrofia por presión: Se produce en casos de quistes, tumores o abscesos en la proximidad y por cálculos o hidronefrosis renal.

Alteraciones circulatorias:

Hiperemia venosa aguda: Se observa en el fallo cardíaco agudo y los riñones aparecen de color rojo oscuro y ligeramente aumentado de tamaño.

Hiperemia pasiva: Se observa en los infartos hemorrágicos de los terneros que sufren Trombosis venosa renal uni – bilateral en el curso de septicemias bacterianas. También en neuropatías, cardiopatías, tumores suprarenales y abscesos próximos a la cava.

Hiperemia activa: Sólo se aprecia bien en la medular y aparece en septicemias, enterotoxemias y nefritis agudas.

Hemorragias: En rumiantes las hemorragias renales pueden aparecer en las enterotoxemias. Se observa amplias hemorragias subcapsulares e intrarrenales como consecuencia de intoxicaciones por rodenticidas y en los traumatismos. Cuando las hemorragias se producen en los glomérulos o en los túbulos producen el signo clínico de hematuria. En el matadero aparecen con frecuencia en animales sanos por efecto del sacrificio.

Infarto: Son áreas de necrosis por coagulación debido a la isquemia que se produce por una oclusión vascular ocasionada por trombos bacterianos o émbolos asépticos. La mayoría de los casos se originan por endocarditis valvular trombótica y más raramente por trombosis de las venas pulmonares.

Los infartos suelen tener forma cuneiformes, tamaño variable (dependiendo del tramo de vaso afectado) y coloración rojiza o amarillenta dependiendo de la fase y de las complicaciones.

Al principio son rojizos, a los 2 – 3 días se tornan amarillo – pálido (necrosis por coagulación) rodeados por un halo hiperémico – hemorrágico y son ligeramente prominentes (infarto anémico). Más adelante, los trastornos circulatorios y especialmente la presencia de bacterias, hacen que se tornen de color rojo (infarto

hemorrágico). Con el tiempo crece un tejido de granulación que elimina la necrosis y el infarto adquiere aspecto retraído y cicatricial. En ocasiones los infartos sépticos pueden dar lugar a abscesos. A veces podemos encontrarnos con infartos en distintas fases, especialmente en la endocarditis trombótica, ya que se desprenden trombos en distintos momentos.

Alteraciones degenerativas o nefrosis. Las nefrosis son alteraciones renales bilaterales caracterizadas por lesiones degenerativas necróticas y/o acúmulo anormal de sustancias. Sólo cuando estas lesiones revisten gravedad proporcionan sintomatología clínica en forma de “fallo renal agudo” o “síndrome nefrótico”. (Dahme, Erwin, Weis Eugen, 1989)

Glomerulonefrosis:

Entra las glomerulonefrosis se encuentran:

Nefrosis amiloide: Se presenta sobre todo en bovinos (hasta 3% de bovinos sacrificados como sanos). En la amiloidosis marcada de los riñones de los bovinos (riñones pálidos y grandes) estos órganos se hayan aumentados dos o tres veces de tamaño y su superficie aparece finamente granulada. El color es amarillo castaño claro, la consistencia es muy dura y la cápsula se desprende sin pérdida de sustancia. En la superficie externa y en la de corte pueden verse ya a simple vista los glomérulos aumentados de tamaño como diminutos puntos vítreos de tonalidad blanca grisácea. En la capa cortical se advierten así mismo focos y franjas blanco amarillentos (túbulos ensanchados y con degeneración grasa), se alternan con otros blanco-grisáceo y vítreos (amiloide), así como frecuentemente también con quiste de tamaño miliar. La médula renal puede estar inalterada o bien exhibir focos y franjas blanco grisáceo. En los casos poco marcados los riñones apenas están aumentados de tamaño y muestran una superficie lisa, tienen color parduzco y exhiben focos o bandas blanco grisáceos simple o múltiples o bien su aspecto es normal.

En general, la amiloidosis se presenta en el curso de inflamaciones crónicas o de tumores y clínicamente causa incremento de la permeabilidad glomerular, lo que origina proteinuria. En casos graves puede conducir a un síndrome nefrótico y como suele existir también lesión tubular, aparece poliuria y uremia. En los bovinos se presenta con cierta frecuencia asociada a inflamaciones crónicas (mamitis, artritis, metritis o neumonía). Se caracteriza por la presencia de riñones pálidos de 2 a 3 veces el tamaño normal y normalmente no da clínica.

Lipidosis glomerular: Se caracteriza por la presencia de células espumosas cargadas de lípidos en el mesangio de los glomérulos.

Esclerosis glomerular: Consiste en el engrosamiento (aspecto hialino) de las membranas basales glomerulares y del mesangio.

Tubulonefrosis: Consiste en la degeneración, necrosis o acúmulo de sustancias en las células o en el intersticio de los túbulos renales. Podemos distinguir los siguientes tipos:

Tubulonefrosis isquémicas o riñón de shock. Se observa en las situaciones de shock cuando la circulación sanguínea se centraliza y se produce una isquemia transitoria en el riñón. En estas circunstancias, los túbulos sufren degeneración y necrosis isquémica transitoria en el riñón que pueden conducir a un fallo renal agudo. Si la falta de oxígeno es breve las lesiones son ligeras y reversibles, pero si se prolonga puede presentarse fenómenos de coagulación intravascular diseminada. Macroscópicamente los riñones aparecen tumefactos, aclarados y con sección edematosa.

Existen tres variantes especiales de tubulonefrosis isquémicas:

Necrosis bilateral de la corteza renal: Aparece en terneros, en situaciones de shock endotóxico (bacteriano), traumático o hemorrágico y puede considerarse una variante especial del riñón de shock. Se presentan fenómenos de CID (coagulación intravascular diseminada) con formación de trombos de fibrina en los glomérulos y en las arteriolas aferentes con necrosis total o de amplias áreas de la corteza.

Microscópicamente los riñones presentan anemias y hemorragias. En la mayoría de los casos los animales mueren y si se curan, los riñones presentan amplias cicatrices y regeneración con insuficiencia renal crónica.

Nefrosis cromoproteinémica isquémica: Se observa en intoxicaciones crónicas por cobre (hemólisis), intoxicaciones por cloratos y nitratos (metahemoglobinémica), intoxicaciones por *Clostridium haemolyticum* en rumiantes (hemoglobinuria, en anemia inmune del ternero y en grandes traumatismos musculares. En estos procesos se produce una hemo ó mioglobinemia masiva que suele coincidir con una isquemia renal y causa fallo renal agudo.

Macroscópicamente los riñones aumentan de tamaño, la cápsula se desprende fácilmente y sobre todo, aparecen de color negruzco.

Microscópicamente se observan numerosos cilindros de hemo ó mioglobinuria en las asas de Henle y acúmulo de pigmento reabsorbido en los túbulos proximales.

Nefrosis colémica isquémica: Es una nefrosis como la anterior pero con acúmulo de bilirrubina que aparece en la leptospirosis aguda. Macroscópicamente los riñones aparecen de color castaño o verde oliva.

Tubulonefrosis tóxica: Se producen cuando los túbulos reabsorben toxinas endógenas o exógenas filtradas en la barrera glomerular. En este caso, las células de los túbulos presentan degeneración (vacuolar, hidrópica y grasa) y necrosis.

Como suele coincidir con una situación de shock (tóxico), hay también isquemia renal, como en los casos anteriores y se produce un fallo renal agudo con muerte. Macroscópicamente los riñones aumentan de tamaño y se aclaran.

Existen varios tipos:

Minerales: Causan necrosis y calcificaciones de los túbulos renales. El caso más frecuente es la ingestión de semillas tratadas con sales de mercuriales (calomelanos y antifúngicos mercuriales). También por Dicromato potásico, Nitrato de uranio, Fósforo, Cadmio, Arsénico, Tetracloruro de carbono, Fenol.

La intoxicación por plomo suele producirse de forma crónica por impactos de perdigones en rumiantes. En las lesiones renales puede descubrirse cuerpos de inclusión ácido resistente en los núcleos de las células tubulares.

Sulfamidas y antibióticos: En tratamientos a altas dosis es fácil encontrarlos con tubulonefrosis en terneros.

Nefrosis micotóxica: Se debe a toxinas producidas por hongos que contaminan a los alimentos mal conservados. Las micotoxinas más frecuentes son: ocratoxina A y ocratoxina B, los riñones aparecen incrementados de tamaño, aclarados y en la fase aguda con hemorragias corticales.

Toxinas vegetales: Es producida por consumo de plantas ricas en oxalato, el consumo de grandes cantidades de plantas ricas en ácido tánico, puede dar en rumiantes cuadros de tubulonefrosis necrosante. (Dahme, Erwin, Weis Eugen, 1989)

NEFRITIS

Clasificación de las nefritis:

1. Glomerulonefritis
 - Glomerulonefritis difusa
 - Glomerulonefritis focal

2. Nefritis intersticiales
 - Nefritis intersticial difusa no purulenta
 - Nefritis intersticial focal no purulenta
 - Nefritis intersticial focal no embolica-purulenta
 - Pielonefritis

Glomerulonefritis:

Glomerulonefritis difusa: En las Glomerulonefritis difusa se ven afectados casi todos los glomérulos (por lo común con variable intensidad) y en la focal (circunscrita) sólo determinados territorios del riñón. Las lesiones afectan bien a la totalidad del glomérulo (panglomerular, global) o sólo a parte del mismo. Consisten esencialmente en exudación (granulocitos, fibrina), necrosis, inflamación y proliferación de las células endoteliales, epiteliales y mesangiales, incremento de la matriz mesangial, así como engrosamiento, prominencias nodulares. Mientras que el exudado inflamatorio puede eliminarse y puede remitir las tumefacciones celulares, las demás lesiones suelen ser irreversibles. Si la duración del proceso es larga, se instauran fenómenos de reparación que ocasionan la esclerosis de los glomérulos (formas esclerosante de la glomerulonefritis, glomeruloesclerosis). Resulta importante señalar, sin embargo, que no todas las glomerulonefritis provocan síntomas clínicos o hasta fallo renal puesto que incluso habiéndose destruido numerosas nefronas (hasta el 70-80%), pueden mantenerse las funciones renales mediante hipertrofia compensadora de las no afectadas.

Las glomerulonefritis difusas pueden clasificarse de acuerdo con criterios histológicos en formas: exudativas, proliferativas (mesangiales o extracapilares). En las formas de curso agudo aparecen los riñones aumentados de volumen, húmedos, pálidos y con algunas o abundantes petequias en su superficie. En las formas de curso subagudo aparecen los riñones más aumentados de tamaño, con manchas de color rosa clara o bien con palidez general, relativamente duros y también con abundantes petequias superficiales. Las formas de curso crónico pueden manifestarse con aspecto de riñón fruncido, fina o groseramente granulada, con lo cual resulta difícil o imposible suponer que estas corresponden a una glomerulonefritis.

Glomerulonefritis focal. En las glomerulonefritis focales sólo se ven afectados una parte de los glomérulos, predominando las alteraciones segmentarias. Patogénicamente ocupan un lugar preeminente las acciones directas de gérmenes y trastornos circulatorios locales.

Nefritis intersticiales:

Nefritis intersticial difusa no purulenta. Las causas permanecen muchas veces desconocidas. Se citan sobre todo infecciones por leptospiras e intoxicaciones bacterianas (por ejemplo en piometras, neumonías, etc.). Se presenta en ambos riñones (origen hematógeno) y puede seguir un curso agudo, subagudo o crónico. En las nefritis intersticiales difusas no purulentas agudas los riñones aparecen frecuentemente inalterados o bien tienen color rojo oscuro, están ligeramente aumentados de tamaño y su cápsula puede separarse sin desprendimiento de parénquima. En las formas de curso subagudo o crónico pueden observarse manchas grises pálidas superficiales. En superficie de sección de estos riñones se aprecia que las manchas penetran hasta la porción cortical,. Histológicamente domina la intensa infiltración de linfocitos e histocitos a nivel del tejido conjuntivo perivasular, intertubular y periglomerular.

Nefritis intersticial focal no purulenta. Por lo común constituye un hallazgo accidental en el sacrificio o necropsia o bien únicamente es reconocida como tal mediante examen histológico. La presentación regularmente bilateral aboga por una génesis hematogena. Una típica nefritis intersticial focal no purulenta es el llamado riñón de manchas blancas, que se observa con frecuencia en terneros y más rara vez en bovinos jóvenes. En los casos más marcados se hallan nódulos blancos lardáceos (de 0.2 -1 cm de diámetro aproximadamente) aislados o en gran número, a veces confluentes, los nódulos de mayor tamaño hacen prominencia semiesférica en la superficie del riñón, pudiendo adherirse a la cápsula renal. En la superficie de sección se observa que los nódulos quedan limitados a la corteza y que adoptan la forma de cuña roma. Histológicamente se observa que los nódulos constan de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, estos últimos aumentan en número a medida que avanza la edad del proceso inflamatorio. Secundariamente puede registrarse la atrofia de algunos glomérulos y la destrucción de túbulos. Por lo general no se producen manifestaciones clínicas destacadas, aunque ocasionalmente puede existir insuficiencia renal. Generalmente no llegan a determinarse las causas de estas lesiones. Se observan nefritis intersticiales focales no purulentas, sin especial significación clínica y a veces sólo identificables histológicamente en la (fiebre catarral maligna de los bovinos, en la diarrea vírica bovina, en la leptospirosis y en una serie de diversas enfermedades infecciosas.

Nefritis intersticial embolica-purulenta focal. Es frecuente en todas las especies domésticas y se origina al colonizar en el riñón bacterias llegadas por vía hemática (estreptococos, estafilococos, arcanobacterium pyogenes, Escherichia coli, etc.) coincidiendo con septicemias, bacteriemias o tromboembolias. En la difusión hematogena de las bacterias se afincan éstas en forma de émbolos en los capilares glomerulares e intertubulares de ambos riñones, donde provocan por lo común fusiones purulentas (abscesos y microabscesos). Los infartos sépticos así generados (formación de abscesos) suelen hallarse en ambos riñones; si sólo se

encuentran pocos émbolos, también adoptan presentación unilateral. Cuando los glomérulos y túbulos son destruidos pueden excretarse con la orina bacterias y exudados (la llamada nefritis por eliminación, piuria) y producirse pielonefritis.

En los bovinos adultos la nefritis focal embólico-purulenta está provocada generalmente por una tromboendocarditis (por lo común con participación del *Arcanobacterium pyogenes* y estreptococos). Como consecuencia de tromboembolias se originan infartos anémicos infectados, que como resultado de la fusión purulenta se convierten en abscesos. Estos pueden abrirse al exterior o bien curar con formación de una cicatriz (retracciones cicatriciales). Por exhibir la tromboembolia por lo general de curso lento (recidivante), es frecuente encontrar juntas lesiones antiguas y recientes. Si a la vez existe bacteriemia puede tener lugar la formación de múltiples abscesos miliares en ambos riñones.

Pielonefritis. Es la inflamación de la pelvis renal y del intersticio del riñón. La pielonefritis es frecuente en los mamíferos domésticos sobre todo en bovinos. Las causas son principalmente infecciones bacterianas, presentándose por lo común infecciones mixtas con gérmenes relativamente poco virulentos (*Escherichia coli*, estafilococos y estreptococos sobre todo del intestino, *proteus vulgaris*, *arcanobacterium* renales en bovinos, etc). Las bacterias pueden llegar al riñón por vía urinaria (ascendente) o hemática (descendente). La Pielonefritis puede originarse por vía hemática a continuación de una nefritis focal embólica -purulenta (nefritis por eliminación). La pielonefritis se presenta frecuentemente con carácter bilateral variando las lesiones de acuerdo con la intensidad y la duración del proceso inflamatorio. Puede cursar como una inflamación purulenta aguda que cura o progresa y se hace crónica. Macroscópicamente se puede distinguir principalmente entre formas en las que sólo están afectadas la pelvis renal y papilas o pirámides medulares y aquellas otras en las que también participa el restante tejido renal, de manera semejante a como sucede en la nefritis focal embólico-purulenta.

En los bovinos adultos (sobre todo en vacas) se observa la llamada pielonefritis bacteriana, por lo general en una fase avanzada y ya incurable. Los riñones están

entonces muy aumentados de volúmen y exhiben en su superficie focos de tamaño variable, ligeramente prominentes, de color blanco grisáceo y que confluyen con frecuencia, lo mismo que sucede en la nefritis focal embólica-purulenta, llegan hasta la corteza y médula del riñón. Pero además de esto se registran retracciones cicatriciales. A diferencia de lo que ocurre en la nefritis focal embólica-purulenta, las papilas renales aparecen fundidas (ulceradas) o necróticas, es frecuente que éstas lesiones partan de algunas papilas y penetren hasta las profundidades de la médula renal. Allí se suele observar su demarcación a expensas de tejido granular (típico halo rojo). La mucosa de la pelvis renal muestra un engrosamiento fibroso. La propia pelvis contiene cantidades variables de un exudado mucopurulento con olor amoniacal y que frecuentemente contiene cálculos de calcio y cristales de trifosfato. (Dahme Erwin, Weis Eugen, 1989).

MATERIAL Y METODOS

Se inspeccionaron 731 bovinos que fueron sacrificados en el rastro municipal de León entre los meses de abril a julio del 2015, provenientes de diferentes municipios, de diferentes razas, sexo, edades y condiciones de manejo.

PROCEDIMIENTO

Inmediatamente posterior al sacrificio se examinaron los riñones, retirándolos de la capsula fibrosa. Se observó si existía adherencia y se examinó su superficie. Cortando los riñones en dos mitades, desde el borde convexo hasta el hilio, de tal manera que ambas mitades queden una al lado de la otra para inspeccionar su estructura interna. Se documentaron los hallazgos macroscópicos. Y también se realizó un archivo fotográfico de todos los riñones inspeccionados. Posteriormente se tomaron muestras de tejidos para el estudio histopatológico de aquellas lesiones más frecuentes. Las que fueron fijadas en formalina tamponada al 10%, muestras que fueron utilizadas para estudio histopatológico, posteriormente se incluyeron en parafina. Se tiñeron con hematoxilina y eosina y se evaluaron por microscopía simple. Un total de 34 muestras para histopatología fueron recolectadas.

(Winter Hans, 1968)

RESULTADOS

Con el propósito de investigar las de lesiones renales más frecuentes en bovinos sacrificados en el rastro municipal de León, se inspeccionaron 731 animales durante el periodo de estudio.

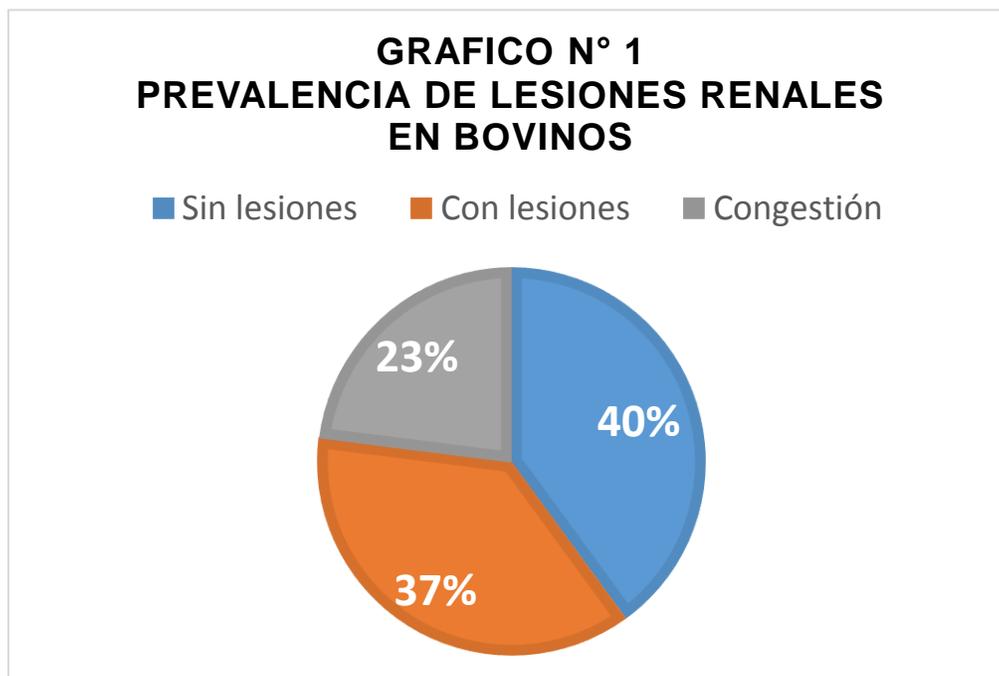
Tal y como lo muestra la **tabla 1**, la mayoría de los animales sacrificados fueron hembra, representando el 90.2 % de los animales. Es importante señalar que las edades de los animales no fue posible determinar con exactitud, sin embargo por las características morfológicas es posible inferir que todos superaron los 2 años.

Tabla 1. Número de bovinos muestreados de acuerdo al sexo durante el estudio.

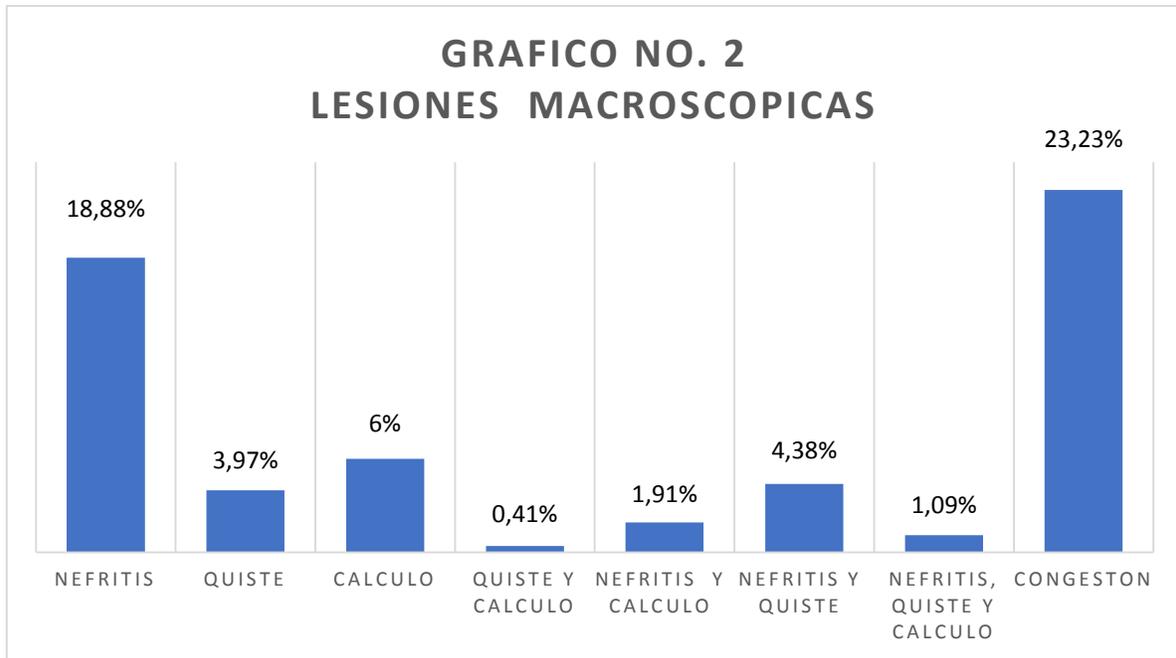
Sexo	Cantidad de animales	Porcentaje
Hembras	659	90.2 %
Machos	72	9.8 %
Total	731	100 %

Tabla 2. Datos obtenidos del número de animales que fueron muestreados.

Municipio	Cantidad de animales por municipio
Chinandega	2
El Jicaral	195
La Paz Centro	18
Larreynaga	68
León	191
Nagarote	11
Posoltega	4
Quezalguaque	110
Sauce	67
Telica	55
Villanueva	10
Total	731



El **Gráfico 1** muestra los resultados de prevalencia de lesiones renales en animales sacrificados en el Rastro Municipal de León. El 23% de los animales sacrificados presentaban congestión y el 37% presentaba lesiones distintas a congestión y un 40% no presentaban lesiones. La distribución de las distintas lesiones renales encontradas en los animales sacrificados se presenta en el **Gráfico 2**.



Como se puede observar en el Gráfico 2, una gran cantidad de animales presentaban más de una lesión. Además, algunos individuos presentaron lesiones en ambos riñones, la proporción de animales con lesiones unilaterales y bilaterales se representan en los **Gráficos 3, 4,5, y 6**

▪

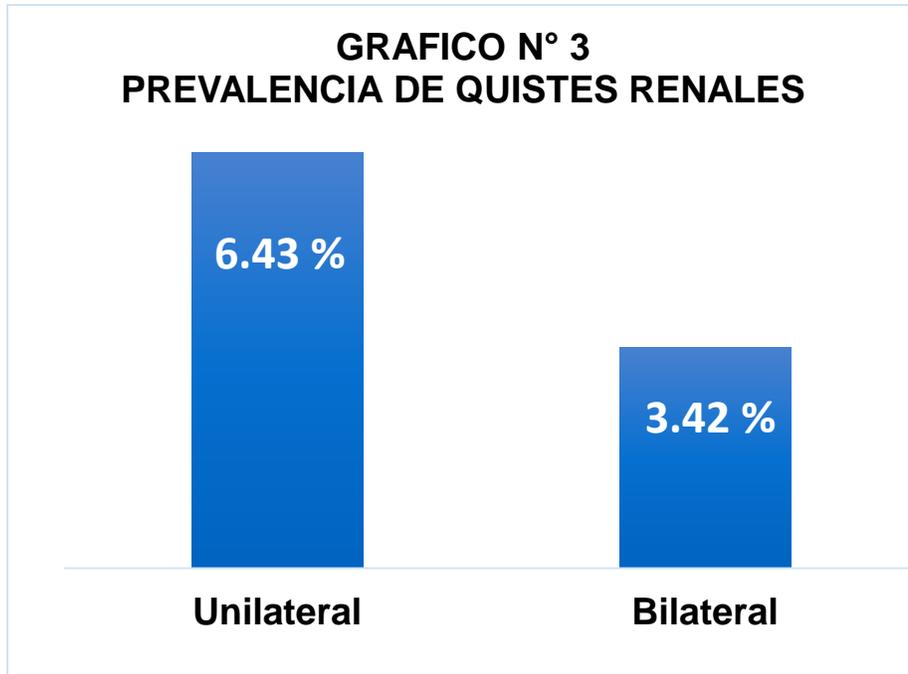


Grafico N° 3. Valores representan porcentaje N=731. Unilateral N=47 Y Bilateral N=25

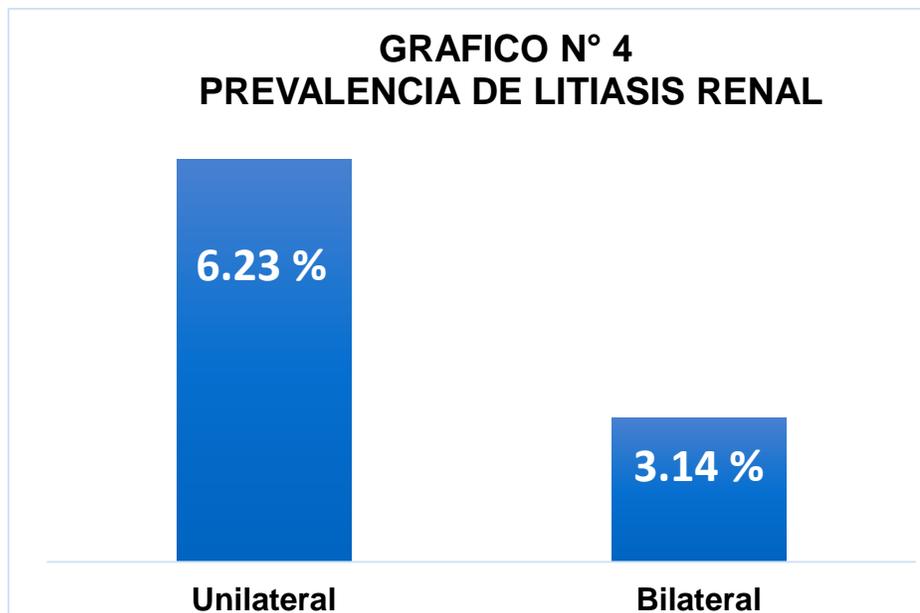


Grafico N°4. Representan porcentaje N=731. Unilateral N=64 y Bilateral N= 23

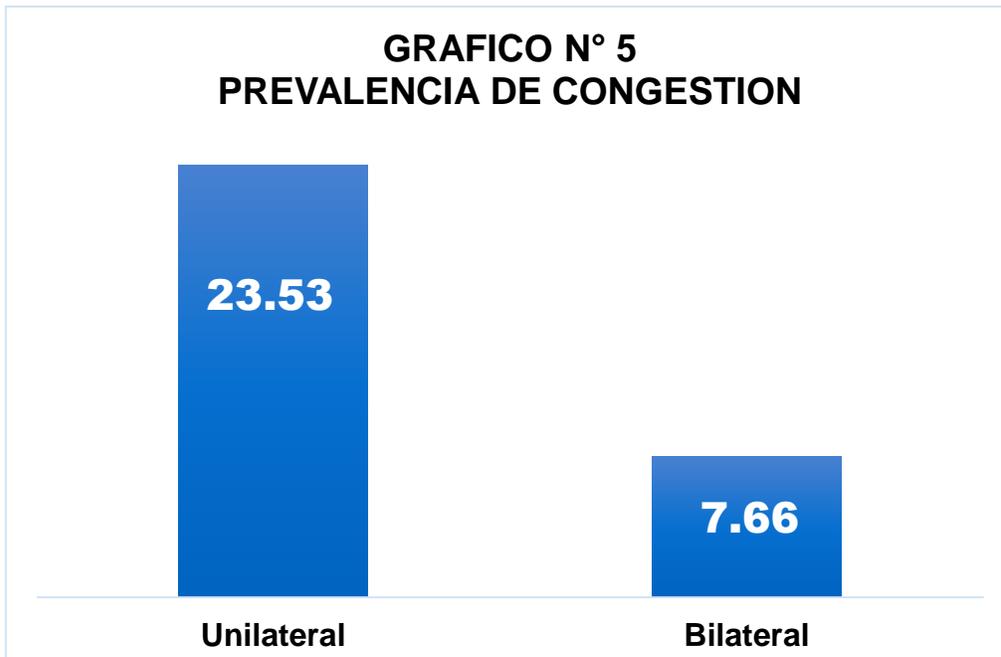


Grafico N° 5. Valores representan porcentaje N=731. Unilateral N=172 Y Bilateral N= 56

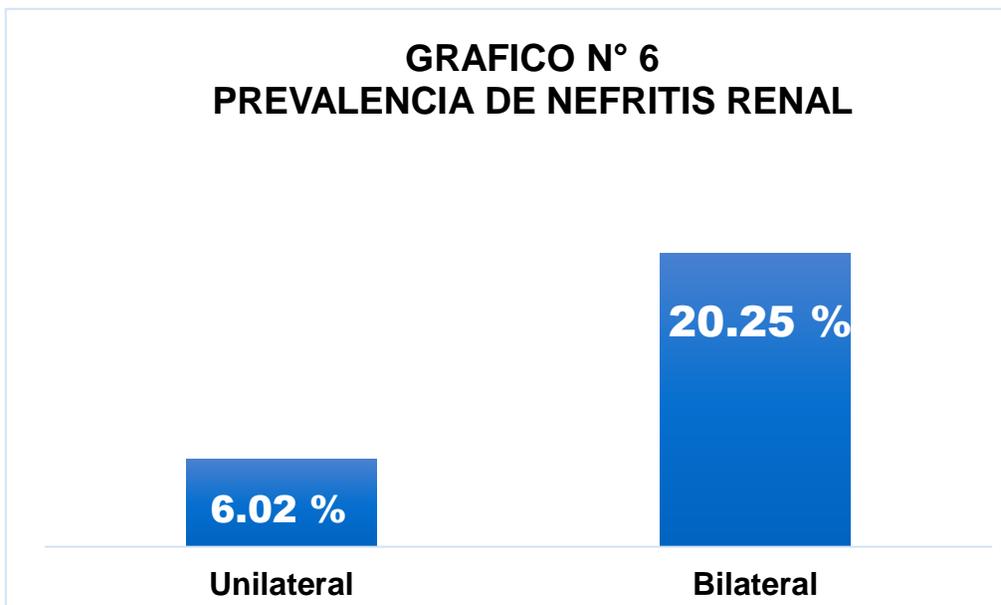


Grafico N° 6. Valores representan porcentaje N=731. Unilateral N=44 Y Bilateral N= 148

RIÑONES CON LESIONES MACROSCOPICA

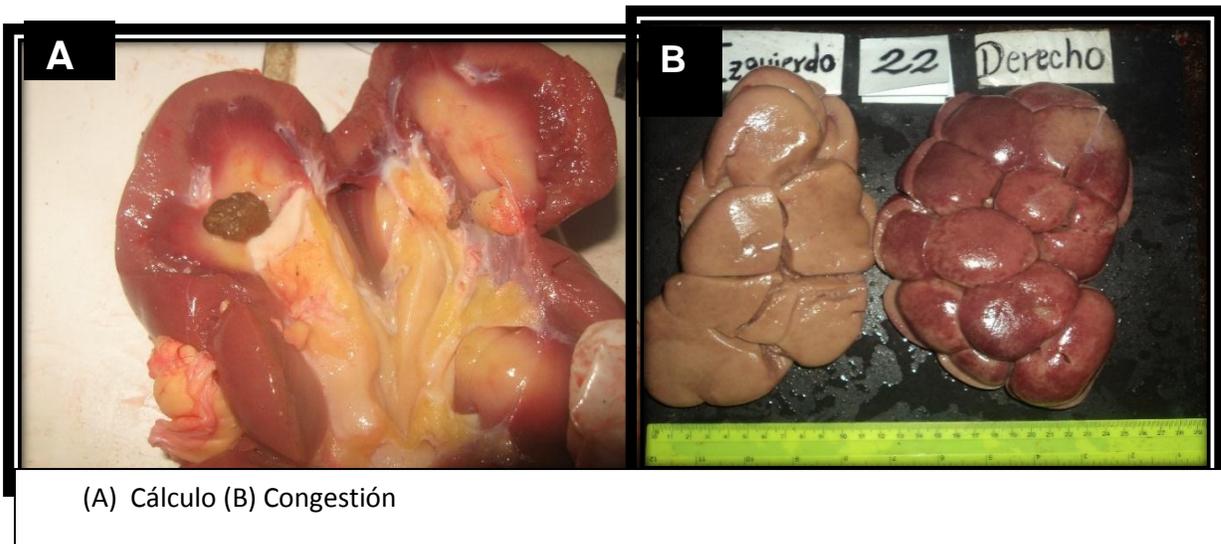
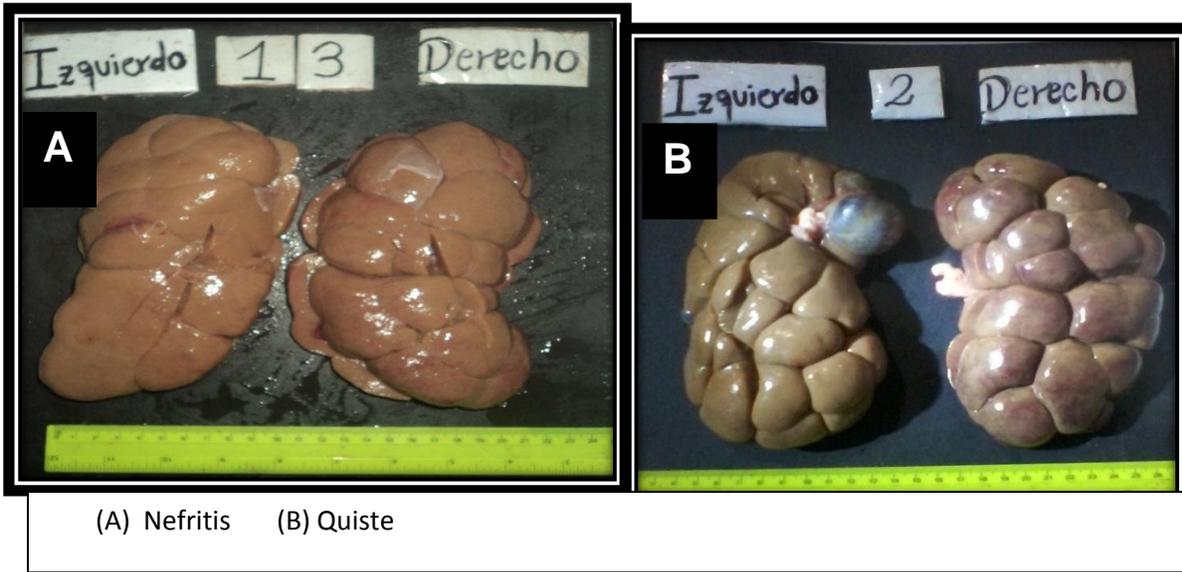


Gráfico N° 7. Distribución de las patologías renales por municipio con más de 50 animales faenados.

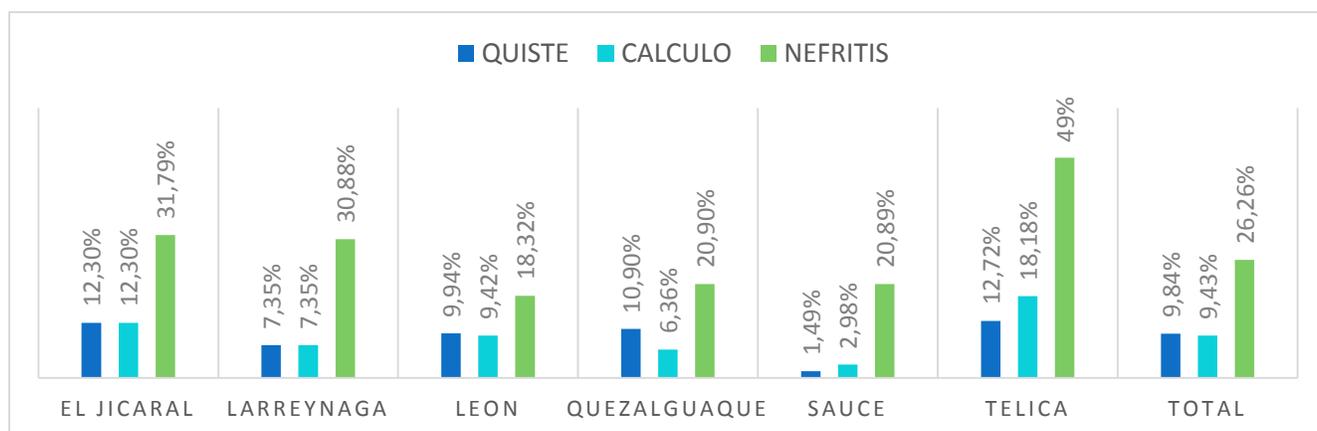


Tabla N° 3. Patologías encontradas por municipios.

Procedencia	Quistes		Cálculos		Nefritis		TOTAL
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
CHINANDEGA	0	0	0	0	1	50	2
EL JICARAL	24	12.30	24	12.30	62	31.79	195
LA PAZ CENTRO	1	5.55	1	5.55	1	5.55	18
LARREYNAGA	5	7.35	5	7.35	21	30.88	68
LEON	19	9.94	18	9.42	35	18.32	191
NAGAROTE	2	18.18	1	9.09	2	18.18	11
POSOLTEGA	0	0	0	0	0	0	4
QUEZALGUAQUE	12	10.90	7	6.36	23	20.90	110
EL SAUCE	1	1.49	2	2.98	14	20.89	67
TELICA	7	12.72	10	18.18	27	49	55
VILLANUEVA	1	10	1	10	6	60	10
Total	72	9.84	69	9.43	192	26.26	731

Tabla N° 4. Hallazgos histopatológicos en riñones de bovinos con lesiones macroscópicas (N=34, hematoxilina y eosina).

LESIONES GLOMERULARES		
	Número de animales	Porcentaje
Glomerulonefritis mensangioproliferativa	14	41.17
Obsolescencia glomerular	13	38.23
Quiste simple	10	29.41

LESIONES TUBULARES		
	Número de animales	Porcentaje
Atrofia multifocal de túbulos	8	23.52
Nefritis tubulointersticial	2	5.88

LESIONES CIRCULATORIAS		
	Número de animales	Porcentaje
Congestión vascular	26	76.47
Hemorragia	3	8.82
Infarto	1	2.94
Focos de hemorragia	1	2.94
Depósito de hemosiderina	1	2.94

LESIONES INTERSTICIALES		
	Número de animales	Porcentaje
Arterioarterioloesclerosis hiperplásica	33	97.05
Fibrosis intersticial difusa	29	85.29
Infiltrado inflamatorio linfocitario	29	85.29
Necrosis coagulativa	12	35.29
Calcificaciones focales	4	11.76
Bandas cicatriciales	2	5.88

HISTOLOGIA DE LAS LESIONES RENALES

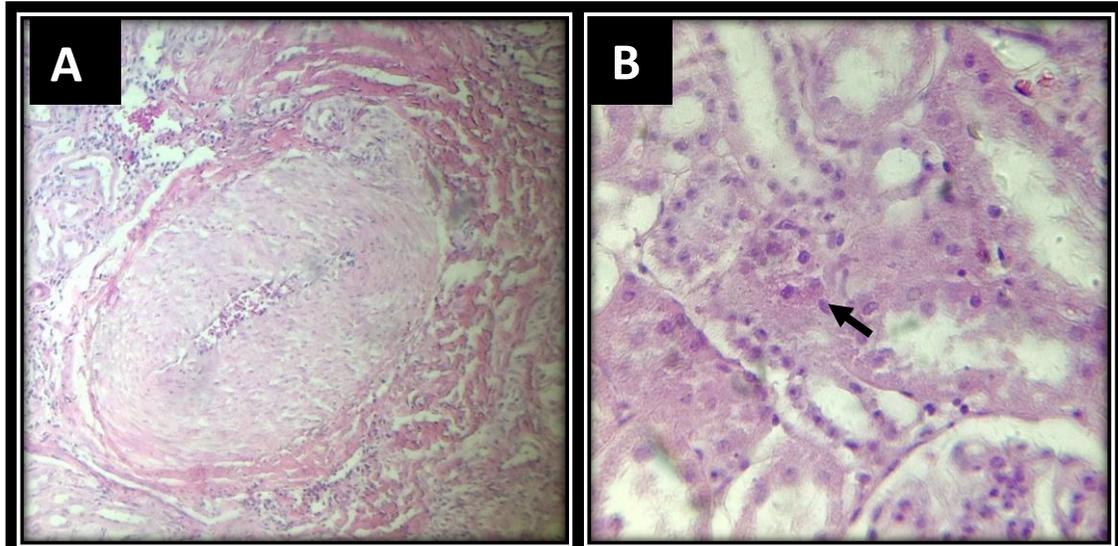


Figura 1. (A) Arterioesclerosis hiperplásica en riñón bovino. Nótese el aumento del grosor en la pared vascular y la disminución de la luz. **(B)** Necrosis coagulativa. Las células pierden los detalles nucleares, conservando el contorno externo, además se observa una reacción inflamatoria aguda. *Flecha*.

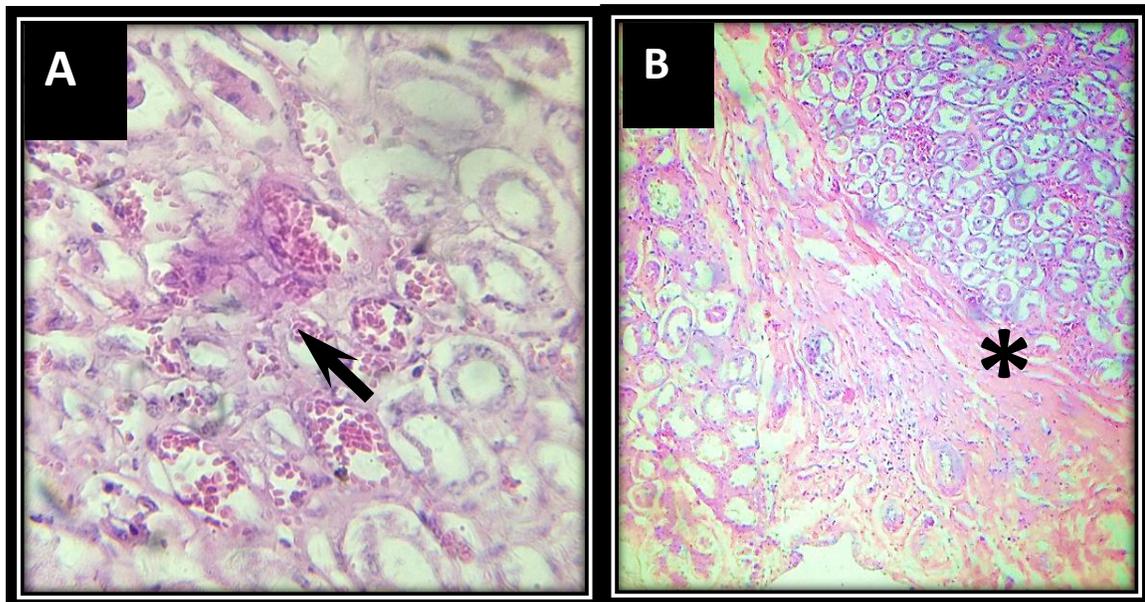


Figura 2. (A) Congestión vascular en riñón bovino. Nótese la presencia de abundantes eritrocitos en los vasos sanguíneos (*flecha*). **(B)** Fibrosis intraparenquimatosa. Se observan amplias zonas de tejido conectivo (*asterisco*).

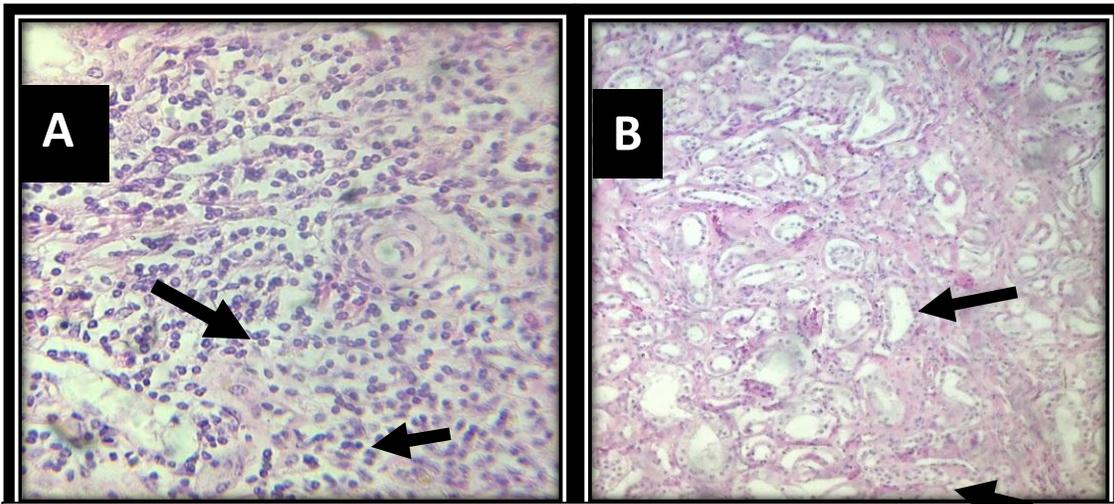


Figura 3. (A) Nefritis intersticial. Infiltrado inflamatorio linfocitario. Numerosos linfocitos (*flechas*). **(B)** Fibrosis intraparenquimatosa (*flechas*).

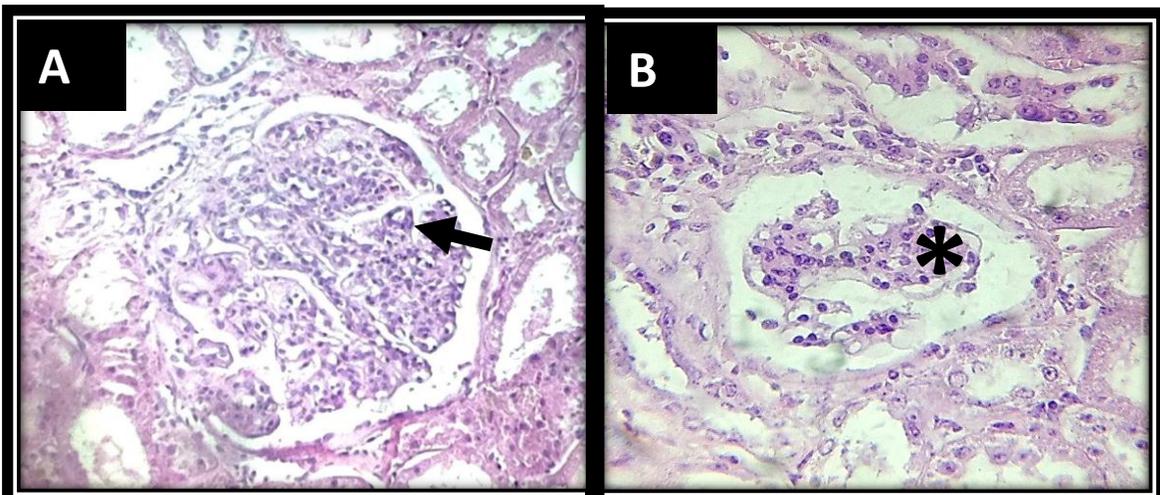


Figura 4. (A) Glomerulonefritis mensangioproliferativa. Incremento en la celularidad del glomérulo (*flecha*) que no afecta la membrana basal (*asterisco*) **(B)** Obsolescencia glomerular. Pérdida de la estructura glomerular.

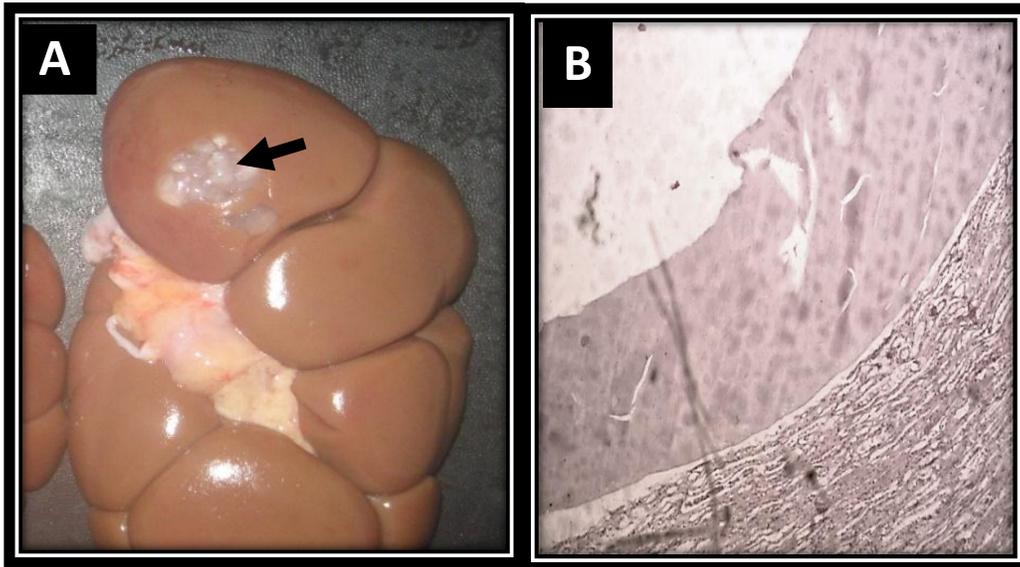


Figura 5. (A) Quiste renal en superficie en un solo lóbulo. **(B).** Imagen microscópica de la lesión. Nótese el epitelio aplanado de un quiste.

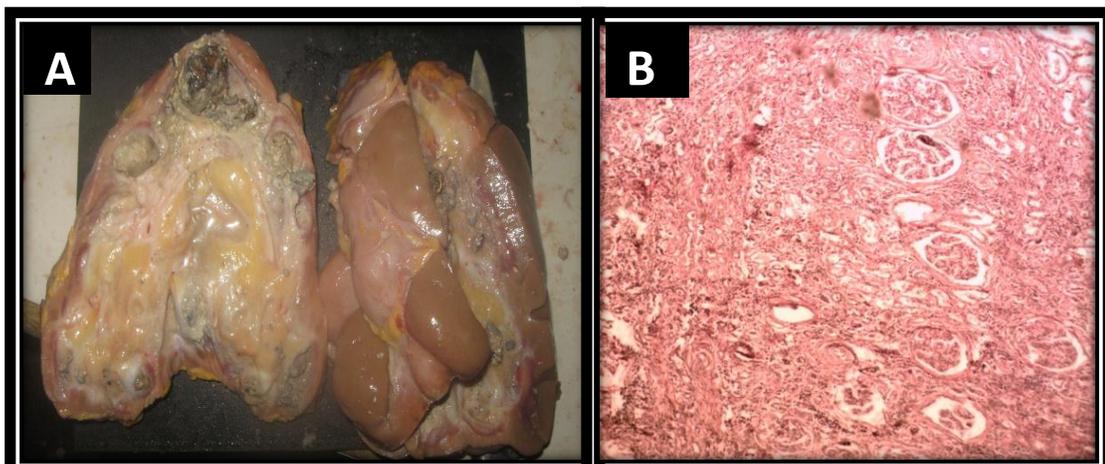


Figura 6. (A) Hallazgo macroscópico: cálculos renales y nefritis **(B).** Hallazgos microscópicos: nefritis tubulointersticial crónica, arterioesclerosis hiperplásica y obsolescencia glomerular.

DISCUSIÓN

Las enfermedades renales son frecuentes en bovinos. Por sus características clínicas pueden pasar desapercibidas a lo largo de la vida del animal. En Nicaragua no existen estudios previos sobre enfermedades renales en bovinos, La mayoría de los registros utilizados en este trabajo son de diferentes partes del mundo. Lainez Castro, en el 2010-2011, encontró una prevalencia de patologías renales del 1.75% (781 de 44645) en bovinos faenados en mataderos. En otro trabajo realizado por Rosenbaum, en el 2005 reportó que en 2446 vacas lecheras sacrificadas en matadero de Pennsylvania, Estados Unidos, había una prevalencia de la pielonefritis de 0.87 % y también en un estudio realizado por Monaghan y Hannan en 1983, encontraron que de 4166 bovinos sacrificados, un 7.7 % de los riñones fueron decomisados por lesiones macroscópicas. Las causas más frecuente fueron pielonefritis (3.5%), nefritis intersticial focal (60.1%) y glomerulonefritis con 0.6%. Los estudios que se han realizado en diferentes partes del mundo tienen una prevalencia menor al estudio que realizamos. (Rosenbaum et al. 2005)

En la inspección se encontraron cálculo, la litiasis se puede definir como la formación de concreciones o masas compactas en cavidades orgánicas, con origen de tipo endógeno, aunque el núcleo del cuerpo puede tener una procedencia exógena. Estas concreciones reciben el nombre de cálculos (litos) y el proceso de formación se llama litiasis. Por regla general, los cálculos contienen un sustrato contenido por sales cálcicas (carbonato cálcico o fosfato tricálcico), que se disponen en capas más o menos concéntricas.

En nuestro estudio, la nefritis fue el hallazgo más frecuente. En un estudio publicado por Ansari-Lari, en 2007 realizado en Irán, reportó que 131,716 bovinos sacrificados en matadero el 5.4% de los riñones fueron decomisados. La causa más frecuente fue nefritis.

Ciertamente que las nefritis se clasifican como glomerulonefritis y nefritis intersticiales, según las estructuras implicadas, siendo estas últimas las más

frecuentes. En otro estudio Monaghan y Hannan, 1983, encontraron que de 4166 bovinos sacrificados, un 7.7 % de los riñones fueron decomisados por lesiones macroscópicas. La causa más frecuente de lesiones en los riñones decomisados fueron pielonefritis (3.5%), nefritis intersticial focal (60.1%) y glomerulonefritis con 0.6%.

Cabe señalar que ambos estudios reportan prevalencias de lesiones renales muy inferiores a las encontradas en nuestro estudio.

Algunas nefritis intersticiales pueden diagnosticarse con cierta facilidad por la peculiaridad de sus lesiones. Así ocurre, por ejemplo, con la nefritis intersticial focal no purulenta denominada “riñón de manchas blancas”. Se cree que estas lesiones son una secuela de septicemia por *E. coli*, pero también se han señalado como causas posibles otros microorganismos, algunos tipos de nefritis intersticiales focales no purulentas se relacionan con diversas enfermedades infecciosas, por ejemplo con la Leptospirosis. En el caso de las nefritis intersticiales observamos multitud de nódulos blanquecinos y riñones pálidos. Un estudio elaborado por Cruz Escobar en el departamento de León, Nicaragua en 1964, reportó una prevalencia de leptospirosis bovina de 51.54%. En otro trabajo, en el año 2006, la Escuela de Medicina Veterinaria realizó un estudio en el Departamento de León en el municipio de Achuapa y el Sauce, encontrando afectación en bovinos de 56%. En otro estudio realizado en el año 2013 en el municipio del Sauce y Achuapa por Quintana Lira, reportó un 26,08% de seroreactores a *Leptospira* spp.

Estudios recientes epidemiológicos y en modelos animales han demostrado que períodos largos de deshidratación pueden provocar daño renal (Sontrop *et al.* 2013; Hilliard *et al.* 2016; Wijkström *et al.* 2013; Strippoli *et al.* 2011; Roncal Jimenez *et al.* 2014).

Los resultados de estos trabajos sugieren que los mecanismos implicados en la deshidratación conllevan a la producción de mediadores de la inflamación locales que con el tiempo producen cambios degenerativos en el riñón. Mecanismos similares podrían estar implicados en la etiología de la Nefropatía Mesoamericana

de origen desconocido que afecta a seres humanos. Los bovinos en el occidente de Nicaragua están expuestos a altas temperaturas ambientales, y como práctica de manejo generalizada, tienen acceso restringido a las fuentes de agua. Los estudios en animales demuestran que períodos de restricción de agua durante el día origina estados de deshidratación intermitente que producen daño renal. Este daño renal se caracteriza por un infiltrado inflamatorio, degeneración tubular y fibrosis intersticial. La deshidratación puede llevar a la pérdida de los tejidos renales funcionales y deterioro de la función renal.

La glomeronefritis mesangioproliferativa fue otra patología encontrada. Esta patología es principalmente causada por depósitos de complejos inmunes los cuales se identifican por microscopía de inmunofluorescencia en forma de gránulos dentro del glomérulo o en cualquiera de los lados de la membrana basal. Una de las enfermedades que puede desencadenar una glomeronefritis es la Diarrea viral bovina, la cual tiene una seprevalencia elevada en Nicaragua (*Hernández et al.*, 2006; *Hernández Castro et al* 2010; *López Ulloa et al* 2011; *Mora Zapata et al.*, 2013).

Otras causas de glomerulonefritis reportadas en bovinos, son piometra, tripanomiasis, bacterias como estreptococos y brucelosis.

Otra patología que se encontró fue quistes renales de diferente tamaño y dispersos por todo el órgano, revestidos por una pared fina. No fue posible determinar su origen: congénito o adquiridos. De la patogénesis del quiste congénito se sugiere que ocurre durante el desarrollo de los metanefros, en donde, los túbulos renales no se conectan con los túbulos colectores que crecen fuera de las yemas uretrales, esto resulta en la dilatación quística de túbulos renales debido a que la orina formada en la parte secretora no tiene salida. Los quistes adquiridos suelen ser simples, es decir que son redondeados y bien delimitados, con paredes lisas. Pueden ser solitarios o múltiples, sus causas se desconocen. En nuestro estudio, se encontraron quistes tanto solitarios y también dispersos en uno o ambos riñones. (Castillo Gago Ulise, 1988)

Aunque en nuestro estudio no encontramos animales que presentaron pielonefritis crónicas, esta patología es frecuente en vacas que han sufrido partos distócicos debidos a que la principal vía de entrada del microorganismo es la vulva, son de difícil diagnóstico y por consiguiente reciben un manejo terapéutico inadecuado, como consecuencia la enfermedad puede volverse crónica y provocar daños crónicos a nivel renal.

Por otro lado, los riñones reciben un alto porcentaje del gasto cardíaco (25%). Los trastornos circulatorios encontrados en este trabajo fue congestión y hacen suponer que se relacionan con valores fisiológicos dados en el mismo proceso de faena para el caso de las congestiones; ya que el grado de congestión encontrada correspondía a leves.

Los hallazgos macroscópicos más frecuentes se corresponden con lesiones histopatológicas que requieren mayor estudio para lograr identificar las causas y por tanto recomendar las medidas de manejo más adecuadas. Aunque la cuantificación de las pérdidas ocasionadas por fallo renal en ganado bovino es difícil de valorar, es importante considerar estrategias para reducir el impacto que la enfermedad renal puede ocasionar en el bienestar y rendimiento productivos de los animales (mejora en los controles de enfermedades infecciosas, adecuado suministro de agua limpia).

CONCLUSIONES

Las repercusiones de las patologías renales en el bienestar de los animales y rendimiento productivo de los animales constituyen un factor a considerar en los sistemas ganaderos, además de que constituyen un reto diagnóstico para los veterinarios.

Las principales lesiones macroscópicas en el rastro fueron la congestión, nefritis, seguido de los cálculos y quistes renales.

De la principal lesión microscópica obtenida fueron arterioarterioloesclerosis hiperplástica con un 97%, seguida de fibrosis intersticial difusa con un 85,29 % y 85.29% infiltrado inflamatorio linfocitario.

Las causas de estas lesiones renales son multifactoriales, de tal manera que se requieren mayores estudios para establecer cuáles son aquellas más frecuentes.

RECOMENDACIONES

- Continuar investigando las causas de la alta prevalencia de lesiones renales en los bovinos.
- Promover la implementación de prácticas de manejo que reduzcan los factores de riesgo de presentación de trastornos renales en los bovinos. Entre estos factores se incluyen:
 - Control de enfermedades infecciosas: Leptospirosis, diarrea viral bovina, piometra, mastitis y pielonefritis.
 - Evitar la deshidratación de los animales.
- Fortalecer las capacidades diagnósticas en la enseñanza superior, de tal manera que puedan identificar las causas de las lesiones renales.
- Brindar capacitaciones a las productoras (es) sobre el impacto que pueden tener las patologías renales en los bovinos y por ende en la economía de las familias.
- Promover implementación del programa de trazabilidad en las fincas ganaderas del occidente de Nicaragua ya que esto facilitaría la obtención de datos epidemiológicos de estas y otras patologías.

Bibliografía

Ansari- Lari M. 2007. Abattoir Survey of Kidney Condemnation in Food Animals in Shiraz, South of Iran (1999-2004). *International Journal of Dairy Science*. 2:100-103.

Castillo Gago Ulise, *Anatomía patológica*, Editorial Pueblo y Educación, 1988.

Chevillat, Norman F. *Introducción a la anatomía patológica general veterinaria*. Zaragoza, España: Acribia, 1994.

Dyce, K. M. *Anatomía veterinaria*. México; Manual Moderno, 2007.

Swenson, M. J. y Reece, W. O. *Fisiología de los animales domésticos de Dukes*. Tomo 2. México Limusa, 2010.

Dahme, Erwin, Weis Eugen. *Anatomía patológica especial veterinaria*. Zaragoza, España: Acribia, 1989.

Ortiz A Gázquez. *La necropsia en los mamíferos domésticos*. Interamericana, 1988.

Hernández Centeno, Méndez Antón, y Bonilla Espinoza. Seroprevalencia de Diarrea viral bovina en 5 municipios del Departamento de León, durante el período comprendido de marzo a septiembre del año 2009. Tesis de grado. Medicina Veterinaria. UNAN-León. <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/2278/1/216515.pdf>

Hernández Castro, Carlos Antonio, Henríquez Cáceres, Elías Heriberto, Quintanilla Darce, Migdonio Rafael. Determinación de terneros de 3 a 12 meses de edad permanentemente infectados (PI) con el virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) en el Municipio de León, noviembre del 2010. Tesis (Lic. en Medicina Veterinaria)-Universidad Nacional Autónoma de

Nicaragua,

León.

<http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/852/1/218628.pdf>

Habel, Robert E. Anatomía veterinaria aplicada. Acribia, 1988.

Lima Orozco Raciél, Castillo Rodríguez Samuel, Cruz Eduardo, Salado Rodríguez José. Principales causas de decomiso de vísceras y su repercusión en los resultados finales de la unidad comercializadora La Vitrina. 2005 Marzo Revista Electrónica de Veterinaria REDVET

Lainez Castro R. Determinación de porcentajes de Patologías encontradas en la inspección post-mortem en bovinos faenados en el camal municipal de Guayaquil. (Tesis de Grado). Guayaquil-Ecuador. 2010-2011.

López Ulloa, Ariadne Carolina, Salgado Reyes, Norlan Edilberto, Quintanilla Darce, Migdonio Rafael, Bonilla Espinoza, José Luis. 2011. Seroprevalencia de diarrea viral bovina en vacas y toros adultos de ocho hatos no vacunados en el Municipio de León, en el período noviembre 2010 a febrero 2011. Tesis (Lic. en Medicina Veterinaria)-Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León.
<http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/handle/123456789/851>.

Lahunta, Alexander . Anatomía veterinaria, 1987.

Monaghan ML, Hannan J. 1983. Abattoir survey of bovine kidney disease. Vet Rec. 1 Jul 16;113 (3):55-7.

Marcato, Paolo Stefano. Anatomía e histología patológica especial de los mamíferos domésticos, 1990.

Mora Zapata, Anielka Lissette, Salgado Vargas, Lester Exiel, Quintanilla Darce, Migdonio Rafael. 2013. Detección de bovinos permanentemente infectados (PI) por el virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD) en fincas del sector Salinas Grandes durante el período de agosto a noviembre del año 2012. Tesis (Lic. Médico Veterinario)-Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León.
<http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/handle/123456789/3310>.

Merino García Nelson. Examen de necropsia en los animales domésticos. Ministerio de Educación superior, 1987.

Sandoval Juárez José. Anatomía veterinaria. Imprenta Moderna Córdoba, 1974.

Sanchez Giron L. Principales decomisos renales en bovinos, en el rastro municipal de Torreón. (Tesis de Pregrado). Torreón, Coahuila, México. División Regional de Ciencia Animal, Universidad Autónoma Agraria; 2012.

Sisson y Grossman. Anatomía de los animales domésticos. Quinta edición, tomo, 1982.

Hilliard, Lucinda M., Katrina M. Mirabito Colafella, Louise L. Bulmer, Victor G. Puellas, Reetu R. Singh, Connie P. C. Ow, Tracey Gaspari, et al. 2016. «Chronic recurrent dehydration associated with periodic water intake exacerbates hypertension and promotes renal damage in male spontaneously hypertensive rats». *Scientific Reports* 6 (septiembre): 33855. doi:10.1038/srep33855.

Roncal Jimenez, Carlos A., Takuji Ishimoto, Miguel A. Lanaspá, Christopher J. Rivard, Takahiko Nakagawa, A. Ahsan Ejaz, Christina Cicerchi, et al. 2014. «Fructokinase Activity Mediates Dehydration-Induced Renal Injury». *Kidney International* 86 (2): 294-302. doi:10.1038/ki.2013.492.

Rosenbaum, A., C. L. Guard, B. L. Njaa, P. L. McDonagh, C. A. Schultz, L. D. Warnick, y M. E. White. 2005. «Slaughterhouse Survey of Pyelonephritis in Dairy Cows». *The Veterinary Record* 157 (21): 652-55.

Sontrop, Jessica M., Stephanie N. Dixon, Amit X. Garg, Inmaculada Buendía-Jimenez, Oriane Dohein, Shih-Han S. Huang, y William F. Clark. 2013. «Association between Water Intake, Chronic Kidney Disease, and Cardiovascular Disease: A Cross-Sectional Analysis of NHANES Data». *American Journal of Nephrology* 37 (5): 434-42. doi:10.1159/000350377.

Strippoli, Giovanni Fm, Jonathan C Craig, Elena Rochtchina, Victoria M Flood, Jie Jin Wang, y Paul Mitchell. 2011. «Fluid and Nutrient Intake and Risk of Chronic Kidney Disease: Fluid, Nutrients and Risk of CKD». *Nephrology* 16 (3): 326-34. doi:10.1111/j.1440-1797.2010.01415.x.

- Taghadosi, Vahideh, Saeid Hosseinzadeh, Seyed Shahram Shekarforoush, y Azadeh Samiei. 2016. «Prevalence of Renal Lesions in Slaughtered Cattle in Shiraz, Iran, and Detection of *Leptospira* in Them by Nested PCR-RFLP». *Tropical Animal Health and Production*, septiembre. doi:10.1007/s11250-016-1145-z.
- Tembo, Wilfred, y Hezron E. Nonga. 2015. «A Survey of the Causes of Cattle Organs And/Or Carcass Condemnation, Financial Losses and Magnitude of Foetal Wastage at an Abattoir in Dodoma, Tanzania». *The Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 82 (1): 855.
- Wijkström, Julia, Ricardo Leiva, Carl-Gustaf Elinder, Silvia Leiva, Zulma Trujillo, Luis Trujillo, Magnus Söderberg, Kjell Hultenby, y Annika Wernerson. 2013. «Clinical and Pathological Characterization of Mesoamerican Nephropathy: A New Kidney Disease in Central America». *American Journal of Kidney Diseases* 62 (5): 908-18. doi:10.1053/j.ajkd.2013.05.019.
- Winter Hans, Guia para la necrosis Rumiantes domesticos, Editorial Acribia, Zaragoza, 1968.

ANEXOS

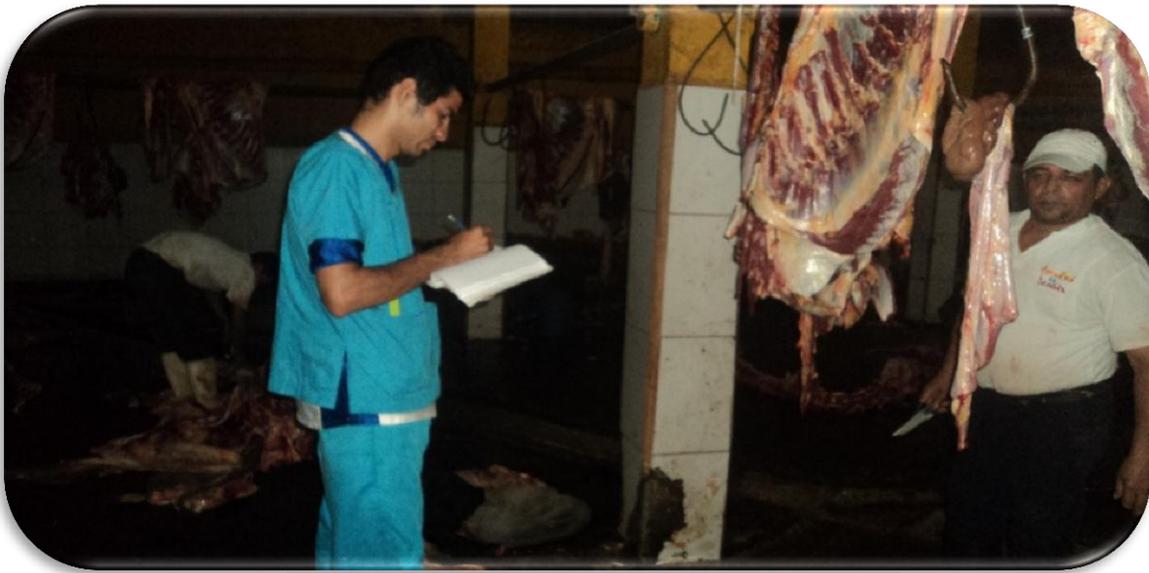
FOTOGRAFIAS.



Instalaciones del Rastro Municipal de León.



Instalaciones del Rastro Municipal de León.



Recolección de la procedencia de los bovinos.



Cortando el riñón en dos mitades para inspeccionar su estructura interna.



Inspección de la superficie del riñón.



Inspección de la superficie del riñón.



Inspeccionando la estructura interna del riñón.



Láminas de los cortes histológicos (Hematoxilina y eosina)