

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-León

Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinarias



Trabajo monográfico para optar al título de Médico Veterinario

Lesiones renales en bovinos faenados en los rastros municipales de tres ciudades de Nicaragua durante un período de 5 meses

Autores:

Br. Sheyla Soza Urbina

Br. David Vásquez Larios

Br. Bruno Josué Granizo

Tutor: Alan Enrique Peralta, DVM, MSc, PhD

Asesores: William Jirón Toruño, DVM, MSc, PhD

Sayda Pérez Delgado, DVM, MSc

“A la libertad por la Universidad”

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-León

Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinarias



Trabajo monográfico para optar al título de Médico Veterinario

Lesiones renales en bovinos faenados en los rastros municipales de tres ciudades de Nicaragua durante un período de 5 meses

Autores:

Br. Sheyla Soza Urbina

Br. David Vásquez Larios

Br. Bruno Josué Granizo

Tutor: Alan Enrique Peralta, DVM, MSc, PhD

Asesores: William Jirón Toruño, DVM, MSc, PhD

Sayda Pérez Delgado, DVM, MSc

“A la libertad por la Universidad”



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE LEON
(UNAN-LEON)
ESCUELA DE CIENCIAS AGRARIAS Y VETERINARIAS

EL SUSCRITO, MÉDICO VETERINARIO Y PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNAN-LEÓN HACE CONSTAR QUE EL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN TITULADO:

Lesiones renales en bovinos faenados en los rastros municipales de tres ciudades de Nicaragua durante un período de 5 meses

Ha sido realizado bajo mi tutela por los bachilleres Br. Bruno Josue Granizo, Br. Sheyla Soza Urbina e Br. David Vásquez Larios, y reúne los requisitos para optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

Y para que conste, firmo la presente en la ciudad de León, Nicaragua a los 16 días del mes de Julio del 2021

Alan Enrique Peralta Ramírez,
Tutor

“A la libertad por la Universidad”

Agradecimiento y dedicatoria

Le dedico este trabajo de investigación primeramente a mi mamá Fátima del Socorro Granizo Oconor y le doy gracias por siempre tener tu apoyo por tus consejos y por todo lo que has hecho y hemos pasado por salir adelante, por criarnos de la mejor manera posible y dar lo mejor de ti para que nosotros seamos mejores personas, gracias por estar siempre conmigo cada vez que lo necesite, tu eres mi motor y por ti y mis hermanos siempre mantuve las ganas de seguir adelante, tu me dabas la fuerza para intentar ser mejor cada día.

También le dedico esta tesis a mi abuela Luz Marina Oconor por siempre darnos tu apoyo sin ti nada de esto fuese posible, también agradezco mucho a mi tío Bruno José Granizo que siempre tuve su apoyo económico en todo lo que necesitaba y especialmente a él porque siempre confió en mí y nunca dudo que podía realizar cosas importantes a él le doy una dedicación especial y le tengo un agradecimiento inmenso.

Le dedico esta tesis a una persona muy especial Augusto José Granizo Tercero que aunque ya no te encuentres con nosotros en estos momentos se que estarás muy orgulloso de mí y donde quieras que estés se que estas feliz por mí, tu eres como un padre para mí tu fuiste la persona que me criaste y gracias a ti soy lo que soy, te mando un abrazo y todo mi agradecimiento.

También le dedico este trabajo a mis hermanos Julián Augusto Granizo y Hassell Alvarado, a mis tíos Augusto Granizo y Alejandro Granizo.

Le agradezco mucho al Doctor Alan Enrique Peralta por darnos su apoyo por sus consejos y por tenernos mucha paciencia y por ser la persona que nos guio en este trabajo de investigación.

Le doy Muchas gracias a Dios y a todas esas personas que formaron parte de mi vida en todo este proceso, a todas las personas que siempre confiaron en mí y me brindaron su apoyo.

Br. Bruno Granizo

Agradecimientos

Agradezco primeramente a mi amado Espíritu Santo quien siempre esta conmigo mostrándome su amor y fidelidad, dándome sabiduría e inteligencia, paciencia para superar cada dificultad en el transcurso de esta etapa.

Agradezco a mis padres Manuel Soza y Myriam Urbina quienes con amor me han ayudado a salir adelante apoyándome en todo momento siendo pilares para mi educación, a mi hermano José Soza por ser ejemplo de superación y perseverancia ganando siempre mi admiración.

Agradezco a todos los maestros quien con paciencia nos comparten sabiduría y conocimiento en especial a nuestro tutor Alan Peralta que con dedicación fue guía para nosotros y a todos lo que hicieron posible el poder realizar este trabajo monográfico.

Dedicatoria

Esta tesis esta dedicada al sacrificio de un padre por el estar lejos de su familia, al sentimiento de nostalgia por momentos que no volverán, a su esfuerzo por siempre sustentarnos económicamente, al amor por ver a sus hijos graduados y por la esperanza de un día estar juntos. Gracias Padre.

Br. Sheyla Soza Urbina

Agradecimientos

Agradezco primeramente a Dios por darme la oportunidad de llegar hasta esta etapa de mi vida llena de salud, por ser luz en mi oscuridad, por no haber soltado mi mano en este camino tan largo, lleno de muchos obstáculos, por estar siempre en esos momentos difíciles llenos de angustia, pero que gracias a él hoy puedo darle una alegría inmensa a mi madre, familiares y amistades.

A mi madre Maribel Larios por ser una mujer inquebrantable, luchadora, por ser amiga, por ser mi apoyo incondicional, la que siempre confió en mí, por ser el combustible que impulsara el motor del aprendizaje y poder obtener mi título universitario, a ella estoy profundamente agradecido.

A cada uno de mis familiares, que de una u otra manera siempre han estado para mí, a mis hermanos Roberto y Alex. También Agradezco a mi tía Brenda Vásquez por haberme apoyado durante todo este tiempo de mi carrera universitaria, a mis abuelas Margarita Galo y Adilia Vásquez por tenerme siempre en sus oraciones.

A mi tutor Alan Enrique Peralta. DVM, MSc, PhD, a cual admiro y respeto, por ser parte de la enseñanza que obtuve de esta alma mater UNAN- León, por ser ese pilar durante el tiempo de investigación, por ser un Dr sinónimo de superación y profesionalidad.

Dedicatoria

Dios: Por darme salud y sabiduría para poder enforcarme en mis estudios durante estos años y no perder mi objetivo, por darle las fuerzas necesarias a mi madre la cual ha sido mi principal apoyo espiritual, moral y económico.

Mamá: Por ser la principal persona artífice y constructora de mi sueños, por ser madre y padre, por apoyarme siempre sin importar las dificultades, por ser mujer ejemplo de lucha y perseverancia, porque sin ella, después de Dios nada de esto hubiese sido posible, porque este éxito también es suyo, te amo mamá.

Br. David Vásquez



RESUMEN

La enfermedad renal se puede presentar en todos los animales domésticos, sin embargo existen pocos estudios que describan su epidemiología en Nicaragua. Son necesarios trabajos de investigación que permitan dimensionar el alcance de la enfermedad, considerando que en Nicaragua, particularmente en la región de occidente del país, existe una epidemia de enfermedad renal crónica en humanos cuyas causas son desconocidas. Si la causa de la epidemia en humanos está asociada factores medioambientales, los animales, y en particular los domésticos, también podrían estar afectados. En este sentido, el estudio de animales de producción para el consumo humano podría brindar una oportunidad para estudiar la frecuencia de presentación de enfermedades renales en estas especies.

La presente investigación pretende describir las distintas patologías que presentan los riñones de bovinos sacrificados en tres rastros municipales (León, Chinandega y Matagalpa) Durante el periodo de estudio de 5 meses (octubre del año 2019 a febrero del año 2020) se seleccionaron 35 días de manera aleatoria. En esos días se realizó la inspección post mortem de todos los animales faenados, para un total de 753 animales. Los resultados observados indican que 96% de los animales (724/753) presentaron lesión renal macroscópica. La distribución por municipios de los animales con lesión fue la siguiente: León 335/356, Chinandega 269/277 y Matagalpa 120/120. Las lesiones más frecuentes encontradas fueron: nefritis, quistes, urolitiasis, congestión y abscesos. Las lesiones se presentaron en uno o ambos riñones, como lesión única o junto con otras lesiones y de manera focal o difusa. Los hallazgos sugieren que la enfermedad renal tiene una presentación elevada en bovinos destinados para sacrificio y es similar en los tres municipios estudiados. Se requieren estudios adicionales que investiguen la frecuencia de presentación en bovinos de otras categorías productivas y que identifiquen las causas más frecuentes.



INDICE

INTRODUCCIÓN	11
OBJETIVOS	15
Objetivo General:.....	15
Objetivos específicos:	15
MARCO TEÓRICO	16
Anatomía del riñón bovino.....	16
Fisiología.....	17
Examen y clasificación de lesiones.....	19
Denominación de las lesiones macroscópicas.....	20
Alteraciones cadavéricas	20
Autólisis.....	20
Putrefacción	20
Malformaciones congénitas.....	21
Aplasia renal.....	21
Hipoplasia renal	21
Ectopia renal	21
Riñones fusionados	22
Displasia renal	22
Quistes renales.....	22
Riñones quísticos o poliquísticos	23
Alteraciones circulatorias	23
Hiperemia venosa aguda	23
Hiperemia pasiva	23
Hiperemia activa	23
Hemorragias.....	23
Infarto	23
Alteraciones degenerativas o nefrosis	24



Glomerulonefrosis	24
Nefrosis amiloide	24
Lipidosis.....	25
Esclerosis glomerular	25
Tubulonefrosis	25
Tubulonefrosis isquémica	26
Necrosis bilateral de la corteza renal.....	26
Necrosis isquémica cromoproteína	26
Nefrosis colémica isquémica.....	27
Nefrosis nefrotóxicas	27
Antibacterianos y Antimicóticos.....	27
Nefrosis por Oxalatos.....	27
Nefrosis por acumulación	28
Tubulonefrosis por gotas hialinas	28
Nefrosis por pigmentación.....	28
Nefrosis hemoglobinúrica	28
Nefrosis mioglobinuria.....	28
Hemosiderina.....	28
Porfirina	28
Lipofucsina	29
La nefrosis fucsínica	29
Nefrosis xantínica.....	29
Clasificación de nefritis	29
Glomerulonefritis:	29
Glomerulonefritis difusa	29
Glomerulonefritis focal	29
Glomerulonefritis focal	31
Nefritis intersticiales	31
Nefritis intersticial difusa no purulenta	31
Nefritis insterticial focal no purulenta	31
Nefritis intersticial embolico-purulenta focal	32



Nefritis granulomatosa	33
Pielonefritis	33
MATERIALES Y METODOS	35
METODOLOGÍA	35
RESULTADOS	38
DISCUSIÓN	44
CONCLUSIONES	47
RECOMENDACIONES	48
REFERENCIAS	49
ANEXOS	52



INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal es una patología que se puede presentar en todos los animales domésticos, sin embargo, existen pocos estudios que describan su epidemiología en Nicaragua. Son necesarios trabajos de investigación que permitan dimensionar el alcance de la enfermedad, considerando que, en Nicaragua, particularmente en la región de occidente del país, existe una epidemia de enfermedad renal crónica en humanos cuyas causas son desconocidas. Una teoría que se ha planteado por diversos investigadores es que, si la causa de la epidemia en humanos está asociada factores medioambientales, los animales, y en particular los domésticos, también podrían estar afectados.

En este sentido, el estudio de animales de producción para el consumo humano podría brindar una oportunidad para estudiar la frecuencia de presentación de enfermedades renales en estas especies.

Investigaciones a nivel mundial han descrito las lesiones macroscópicas y microscópicas encontradas en riñones de bovinos. Esos trabajos se han realizado tanto a nivel de mataderos industriales como de rastros locales. A continuación, se presentan aquellos estudios que se consideran relevantes.

En Chile, en un estudio realizado en el 2012, de un total de 537 animales inspeccionados, se recolectaron 138 muestras de riñones con evidencia macroscópica de lesiones. Macroscópicamente las lesiones por las cuales fueron decomisados los riñones fueron principalmente nefritis (11,4%) seguida de otras causas de decomiso con el 6,0% y quistes renales (5,8%). Las lesiones histopatológicas encontradas fueron clasificadas en siete grupos: trastornos inflamatorios (60,9%), trastornos misceláneos (24,6%), trastornos del desarrollo (19,6%), trastornos pigmentarios (16,7%), trastornos circulatorios (10,1%), trastornos necróticos (6,5%) y trastornos del metabolismo celular (5,1%). Se debe destacar que se faenaron 10150 bovinos, decomisándose



aproximadamente el 75% de riñones, siendo la lesión más encontrada trastornos inflamatorios a nivel histopatológico (Vargas, Monsalve 2013).

En otro estudio como el realizado en México, en los que se analizaron 50 riñones decomisados de bovinos, los principales hallazgos macroscópicos fueron: los trastornos circulatorios con un 58 % siendo la congestión y el infarto los más observados. En cuanto a los trastornos inflamatorios encontraron una frecuencia de 30% donde las manchas blancas, nefritis intersticial y nefritis granulomatosa fueron los más frecuentes. Por su parte, los trastornos del desarrollo observados fueron quistes renales en un 12 % de los riñones decomisados. Dentro de los hallazgos microscópicos los trastornos inflamatorios fueron los más observados con un 70% en donde la glomerulonefritis supurativa, nefritis intersticial y la nefritis granulomatosa se hicieron presentes. En cuanto a trastornos circulatorios reportaron un 24%, siendo la congestión y los infartos los más observados, mientras que los trastornos del desarrollo tuvieron una frecuencia de 12 %, siendo los quistes renales la anomalía más común (Sánchez Girón 2012).

En Nicaragua, concretamente en el occidente del país, se realizó un estudio en el rastro municipal de la ciudad de León en 2015 basado en dos muestreos, en el primer muestreo se inspeccionaron 1,354 bovinos, de los cuales se encontraron 106 casos de animales con lesiones macroscópicas en los órganos, los autores señalan que el riñón es el segundo órgano decomisado y declarado no apto para consumo por la presencia de cálculos renales con 5,66%. Microscópicamente las lesiones encontradas en riñón fueron pielonefritis y eritrocitos en los túbulos urinarios. En el segundo muestreo se inspeccionaron 301 bovinos, de estos se encontró un total de 10 animales con lesiones en órganos, causantes de decomisos, teniendo un 0,33% con afectación en el riñón (Forbes 2015).

En otro estudio, con el propósito de describir las lesiones más frecuentes en riñones en el rastro municipal de la ciudad de León, Nicaragua se lograron inspeccionar 731 bovinos faenados. En ese estudio se recolectaron 34 muestras de tejido renal para estudio histopatológico de las lesiones más frecuentes. 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%; quistes simple 29.41%; nefritis tubulointersticial 5.88% (Rojas, Ruiz 2016).

Otro trabajo de investigación realizado en el Matadero Nica Beef Packers S.A, se estudiaron las principales causas de decomisos de órganos en el periodo de enero del 2015 a julio 2016. Durante el estudio se decomisaron un total de 117,764 órganos y 114 canales, el total de decomiso de riñones fue de 22,338. Como dato relevante las lesiones más encontradas en riñones fueron las siguientes: hidroquistes con mayor relevancia en porcentaje (36%) seguido de la atrofia con el 30% y el 13% nefritis, quistes (8%), atrofia (5%), contaminación (4%) y olores extraños y mutilación con 2 % (Díaz 2016).

La enfermedad renal crónica en humanos es un problema creciente y grave de salud global, particularmente en Nicaragua y en especial en la región de occidente. Las causas de esta epidemia no están establecidas. Sin embargo, las hipótesis que mayor aceptación han tenido es la implicación de factores ambientales tales como: estrés calórico, deshidratación y exposición a agroquímicos. Esos factores ambientales también podrían incrementar la presentación de ERC en animales. No obstante, se disponen de pocos datos que respalden o refuten esta teoría.

En bovinos, la enfermedad renal crónica es frecuente, pero debido a sus características suele pasar desapercibida y afectar el rendimiento productivo de los animales. Por otro lado, la descripción epidemiológica de la ERC en bovinos en áreas donde se ha reportado incidencias altas y bajas de casos en humanos permitiría ampliar la comprensión de la enfermedad en humanos.

La presente investigación describe las lesiones en riñones de bovinos sacrificados en tres rastros municipales: León, Chinandega y Matagalpa durante un periodo de 5 meses.



Los animales sacrificados en estos rastros proceden de dos zonas de Nicaragua con características climáticas diferentes: occidente (León y Chinandega) y centronorte (Matagalpa). Además, la prevalencia de ERC en humanos varía considerablemente entre zonas: occidente (prevalencia alta) y centro-norte (prevalencia baja). Los resultados pretenden contribuir a describir la epidemiología de la enfermedad renal en animales en Nicaragua.



OBJETIVOS

Objetivo General:

1. Identificar las principales lesiones renales en bovinos faenados de los rastros municipales de León, Chinandega y Matagalpa en un periodo de 5 meses.

Objetivos específicos:

1. Describir las principales lesiones histopatológicas de acuerdo con los hallazgos en la inspección macroscópica utilizando la técnica de inclusión en parafina.
2. Comparar las frecuencias de hallazgos de lesiones renales, tanto macroscópicas como microscópicas, encontradas en los bovinos sacrificados en los rastros municipales del área de estudio.



MARCO TEÓRICO

Anatomía del riñón bovino

Los riñones son los órganos encargados de la regulación de pH y la formación de orina. Eliminan la mayor parte de los residuos metabólicos solubles que han llegado a la sangre, sobre todo de metabolismo proteico (Floeck 2009).

Los riñones del vacuno son de color rojo oscuro, están superficialmente divididos en lóbulos poligonales por fisuras de profundidad variable. Los lobulillos varían de tamaño y son normalmente de 18 a 20. Los ápices de las pirámides medulares se proyectan individualmente o se multiplican como papilas renales en el seno. No hay pelvis renal en el ganado. La orina fluye desde las papilas renales hacia los cálices renales. Todos los cálices renales se unen para formar los túbulos colectores, para formar el uréter en el hilio (Floeck 2009).

El riñón derecho tiene un contorno elíptico elongado, aplanado dorso ventral y comúnmente asienta ventral a la última costilla y los primeros dos a tres apófisis transversas lumbares. La superficie dorsal es redonda y se halla en contacto, fundamentalmente, con los músculos sublumbares, la superficie ventral es menor convexa y está relacionada con el hígado, páncreas, duodeno y colon. El hilo es casi recto y paralelo a la vena cava caudal. El borde lateral es convexo. La extremidad caudal ocupa la impresión renal del hígado y está cubierto el cuerpo adrenal; es palpable en la fosa para lumbar en la vaca (Sánchez 2012).

El riñón izquierdo es flotante, por su posición es variable. Cuando el rumen esta parcialmente lleno, el riñón puede situarse ligeramente a la izquierda; después, cuando el rumen esta lleno es empujado hacia la derecha del plano medio, localizándose entre la L3-L5. Este riñón esta casi totalmente cubierto por peritoneo (intraperitoneal). El riñón izquierdo no tiene relación con la glándula adrenal izquierda. El riñón izquierdo se relaciona cranealmente con el riñón derecho, a la izquierda con el saco dorsal del rumen y a la derecha con las asas del intestino (Gloobe 1989).



El riñón derecho mide de 20 a 22.5 cm de longitud, 10 a 12 cm de ancho y 5 a 6 cm de grueso. El izquierdo es de 2 a 5 cm más corto pero su porción caudal es más gruesa que la del derecho (Sánchez Giron 2012).

Fisiología

El sistema renal por medio de su unidad funcional y anatómica, la nefrona se lleva a cabo varias funciones como son: control hidroelectrolítico, control ácido-base, control del volumen plasmático, control de la presión arterial, control de la osmolaridad plasmática, eliminación de productos finales del metabolismo (Lozano 2019).

Esto se lleva a cabo mediante 4 mecanismos que se llevan a cabo en la nefrona:

- **El Filtrado glomerular:** Es un mecanismo por lo cual se filtran todas las sustancias menos, células, proteínas de gran calibre y sustancias de alto peso molecular.
- **Secreción:** Este es un mecanismo por lo cual la nefrona para que pueda reabsorber ciertas sustancias tiene que secretar otras para mantener el equilibrio hidroelectrolítico.
- **Reabsorción:** Este mecanismo nos permite conservar sustancias que sean necesarias para el organismo en equilibrio con la secreción
- **Secreción:** Este mecanismo es el resultado final de todos los mecanismos que actuaron donde se formara propiamente la orina.

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 yuxtaglomerular, situado en el polo vascular de cada glomérulo,



consta de:

- Células yuxtaglomerulares (o mioepiteliodes 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 yuxtaglomerulares, el vaso eferente y el mesangio) (Swenson y Reece 2010).

Glomérulo

El primer paso en la función renal es la filtración de sangre, que tiene lugar en el glomérulo, el cual está comprendido por un conjunto de redes capilares. En los mamíferos, la sangre fluye desde la arteriola renal a la arteriola aferente, que a su vez se divide en capilares glomerulares, dichos capilares se unen después para formar la arteriola eferente, los cuales conducen a la sangre filtrada fuera del glomérulo (Paola, 2015).

El ovillo glomerular está compuesto por una red de capilares que, en los mamíferos, la sangre fluye desde la arteria renal a la arteriola aferente, la cual se divide a la vez en numerosos capilares glomerulares, estos capilares se unen posteriormente para formar la arteriola eferente la cual conduce la sangre filtrada fuera del glomérulo. La estructura de los capilares glomerulares es importante para determinar la velocidad y selectividad de la filtración glomerular (Cunnigham y Klein 2009).

La velocidad de filtración glomerular está determinada por:

- Presión media neta de filtración.
- Permeabilidad de la barrera de filtración.
- Área de filtración disponible.

Una de las más importantes y necesarias funciones de los riñones es el mantenimiento del contenido de agua del organismo y la tonicidad del plasma. Los riñones están



diseñados para reabsorber la mayoría del agua del filtrado glomerular; cuando hay escasez de agua por causas indistintas, un perro sano es capaz de producir orina con una densidad hasta de siete u ocho veces mayor que la del plasma; sin embargo, los riñones también pueden producir orina hipotónica en respuesta a una sobrecarga hídrica (Paola 2015).

El túbulo proximal reabsorbe la mayoría del filtrado glomerular, el sistema reside en todos los factores necesarios para la dilución o concentración de la orina, están operativos en cualquier momento, de manera que el riñón puede responder de inmediato a cambios en los niveles de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH) con cambios concomitantes en la densidad de la orina y en la excreción de agua (Cunningham y Klein, 2009).

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 quistes, un tumor, según las características apreciadas luego en la superficie de sección.

Denominación de las lesiones macroscópicas

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

Alteraciones cadavéricas:

Autólisis: Con la muerte del cuerpo se inicia rápidamente un proceso de disolución de tejidos y células, la autólisis es un proceso de degradación enzimático que se despliega como resultado de la liberación de potentes hidrolasas lisosomales al citoplasma de las células. Adicionalmente, la acción de estas es complementada por enzimas producidas en otras células y liberadas al medio al producirse el aumento de la permeabilidad de las membranas celulares que están sufriendo la anoxia post mortem, esta 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 (Ibargoyen 2011).

Putrefacción: Es un proceso biológico complejo que se caracteriza, especialmente, por la descomposición o degradación post mortem de los tejidos y de toda la materia orgánica componente de un cadáver. La destrucción tisular y de la materia orgánica es el resultado



de la acción combinada de enzimas endógenas (autólisis) y de una potente acción enzimática y degradativa ejercida por una importante flora y fauna, este fenómeno se acelera extraordinariamente en el Carbunco de los bovinos y en la enterotoxemia de los rumiantes (Ibargoyen 2011).

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 falta de esbozo embrionario, no existiendo tejido renal reconocible, puede ser de uno o ambos riñones. La ausencia de ambos riñones es incompatible con la vida, mientras que la falta de uno origina hipertrofia compensatoria del otro, La aplasia renal es provocada por un fallo en el desarrollo de la yema ureteral y del mesénquima metanéfrico. 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) (Schreuder 2014).

Hipoplasia renal: Es la falta de desarrollo de uno o ambos riñones y son marcadamente más pequeños que los normales, con poca o nula funcionalidad. Si es bilateral se produce una pérdida de la capacidad de filtración con disminución del número. Existe un bajo número de nefronas, estructuralmente normales (sin cicatrices), dando lugar a un riñón disminuido de tamaño y una hipertrofia del riñón contralateral, lóbulos y cálices y conservando la estructura microscópica normal (Gutierrez, Gomez, y Granell 2013).

Ectopia renal: Durante la embriogénesis, los riñones ascienden desde la pelvis hasta la fosa renal en la cavidad retroperitoneal. Cuando esta migración no se produce correctamente, el riñón queda alojado en la zona pélvica dando lugar a una ectopia renal. Raramente puede aparecer alojado en el tórax. Se trata de riñones generalmente más pequeños, hipofuncionantes. Se ha observado en ganado porcino y vacuno, los riñones pueden ser normales, aunque los uréteres son cortos y pueden estar retorcidos,



predisponiendo a hidronefrosis y a inflamación de pelvis renal (Domingez y Ordoñez 2014).

Riñones fusionados: Se aplica a los riñones que se fusionan por un polo produciendo una estructura en forma de U centrada en la línea media del abdomen. Los uréteres están intactos y su función es normal.

Displasia renal: Caracterizada por la presencia de tejido renal malformado, puede ser uni o bilateral y afectar a todo el riñón o sólo como una lesión focal. Microscópicamente hay diferenciación asincrónica de las nefronas, persistencia de mesénquima que da al tejido conectivo intersticial apariencia de tejido mixomatoso, persistencia de ductos metanéfricos, epitelio tubular atípico (adenomatoide) y la presencia de cartílago o tejido óseo, aparece secundariamente a la lesión displásica primaria fibrosis intersticial, también hay fibrosis abundante, formación de quistes e hiper celularidad glomerular (Gutierrez, Gomez, y Granell 2013).

Quistes renales: El riñón es uno de los lugares del organismo donde más frecuentemente se desarrollan quistes. Los quistes pueden ser dilataciones saculares o fusiformes que semejan divertículos y que están localizados en varios sitios a lo largo de la nefrona. Estos quistes pueden comunicarse o no con los glomérulos, túbulos, tubos colectores o cálices, o pueden comunicarse inicialmente y aislarse con posterioridad; pueden estar difusamente distribuidos por el riñón o un segmento aislado de este; pueden ser bilaterales o unilaterales, y en algunas entidades pueden representar una forma de displasia y pueden acompañarse de otros hallazgos displásicos.

Macroscópicamente tienen paredes normalmente delgadas y transparentes, quizás algo amarillento, que están tapizadas por un epitelio simple plano y rodeadas por una lámina fibrosa. Pueden variar de tamaño, desde apenas visibles hasta medir varios, o muchos, centímetros de diámetro, Puede aparecer uno o varios quistes en la cortical o medular, Son frecuentes en terneros, no alterando la función renal (Durán Álvarez 2007).



Riñones quísticos o poliquísticos: Es la formación de muchos quistes en ambos riñones. Los quistes aumentan de tamaño gradualmente y destruyen una parte o casi todo el tejido normal de los riñones, estos producen atrofia por presión, fibrosis del parénquima y pueden comprometer la función renal. A veces pueden asociarse a quistes hepáticos y son hereditarios (Jaipaul 2018).

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: Es el resultado de la disminución del retorno por un obstáculo en el drenaje venoso, 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 suprarrenales y abscesos próximos a la cava.

Hiperemia activa: Es cuando existe un incremento del flujo de sangre, en riñones sólo se aprecia bien en la medular y aparece en septicemias, enterotoxemias y nefritis agudas (F.Cheville 1994).

Hemorragias: Se deben principalmente a causas tóxicas o infecciosas, son frecuentes en corteza en enfermedades septicémicas como resultado de vasculitis y necrosis vascular. 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 (Alcaraz 2012a).

Infarto: Son áreas de necrosis por coagulación debidas a isquemia por trombos o émbolos en las arterias renales. Si afecta a una arteria interlobulillar se producirá una



zona focal en médula. Si es en una arteria arciforme tiene una disposición en forma de cuña, con el vértice dirigido hacia el trombo o émbolo afectando a corteza y médula. Macroscópicamente la zona isquémica presenta una coloración amarillenta o clara, rodeada por un halo rojizo. Microscópicamente se observa una necrosis por coagulación. Cuando los infartos son continuados, hay numerosos y el proceso se vuelve crónico da lugar al riñón fruncido de infarto, ya que las zonas van regenerando con fibrosis y queda deprimida la superficie con áreas de necrosis por coagulación debido a la isquemia que se produce por una oclusión vascular ocasionada por trombos bacterianos o émbolos sépticos. 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 (Alcaraz 2012).

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

Entre las glomerulonefrosis se cuentan: Nefrosis amiloide, lipidosis y esclerosis glomerulares.

Nefrosis amiloide: Se presenta en bóvidos (hasta el 3% sacrificados), perros viejos, cabras y aves acuáticas, y es rara en el resto de las especies animales.

En la amiloidosis marcada en los riñones de los bovinos (riñón pálido y grande) estos órganos se hallan aumentados 2 o 3 veces su tamaño y su superficie aparece finamente granulada, presentan un color amarillo pálido castaño claro, la consistencia dura y la capsula se desprende fácilmente (Erwin Dahme y Weiss 1989), la superficie finamente granular y de gran tamaño, pudiendo llegar a pesar en el vacuno hasta los 5-6 Kg. Suelen observarse puntos traslúcidos que corresponden a glomérulos. La cápsula se desprende con facilidad (Alcaraz 2012).



La sustancia amiloide se deposita inicialmente en las membranas basales de glomérulos y túbulos contorneados. Lo más llamativo es la aparición de numerosos moldes hialinos en los túbulos colectores que se dilatan y dan lugar a quistes renales que son los causantes de su gran tamaño. La médula renal puede estar inalterada o bien exhibir focos y franjas blanco grisáceo (Erwin Dahme y Weiss 1989).

En general, la amiloidosis se presenta en el curso de inflamaciones crónicas (mamitis, artritis, metritis o neumonías) 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 (Bradford, 2010).

Lipidosis: Se caracteriza por la presencia de células espumosas cargadas de lípidos en el mesangio de los glomérulos. En glomérulos de perro se presenta en forma de nido de células espumosas y puede afectar a todos los glomérulos (Munguía 2012).

Esclerosis glomerular: Consiste en el engrosamiento (aspecto hialino) de las membranas basales glomerulares y del mesangio, se asemeja a glomerulonefritis crónicas (Munguía 2012).

Tubulonefrosis: Consiste en una degeneración de las células de los túbulos, que puede acabar en necrosis y desprendimiento de las células, con alteración o no en la membrana basal, originando una insuficiencia renal aguda (Alcaraz 2012).

Las tubulonefrosis pueden estar provocadas por hipoxia (isquemia) o toxinas (tubulonecrosis toxica), así como por la acumulación intraepitelial o el depósito intratubular o intersticial de sustancia que atravesaron el filtro glomerular (Erwin Dahme y Weiss 1989).



Tubulonefrosis isquémica. Se presenta en la hipotensión grave y es el resultado de una vasoconstricción peri glomerular y reducción de la filtración glomerular lo que origina la isquemia y la necrosis (Alcaraz 2012).

El riñón de shock muestra macroscópicamente una ligera inflamación, palidez y una superficie de sección húmeda. Histológicamente destaca sobre todo en el material de necropsia la distribución circunscrita o difusa de zonas exentas de túbulos y acumulación de líquidos en el intersticio. De acuerdo con la duración de la isquemia se observa también, sobre todo en túbulos proximales, muy sensible a la falta de oxígeno, degeneración turbia e hidrópica y necrosis epitelial. En los capilares glomerulares y en fase irreversible del shock se producen micro trombos como expresión de una coagulación intravascular diseminada.

Necrosis bilateral de la corteza renal

Se presenta ocasionalmente en los mamíferos domésticos a consecuencia de infecciones por bacterias gramnegativas, traumatismos y hemorragias masivas (Erwin Dahme y Weiss 1989).

Los capilares glomerulares asociada a una microangiopatía sistémica, debida a lesiones endoteliales y lo a problemas en la coagulación sanguínea -CI0- (Marcato 1990).

Macroscópicamente los riñones adquieren un aspecto cartográfico, consecuencia de la alternancia de zonas hemorrágicas y anémicas (Erwin Dahme y Weiss 1989).

Necrosis isquémica cromoproteína. En ocasiones la necrosis isquémica se presenta en riñones hipo perfundidos complicados con hemoglobinuria, mioglobinuria o bilirrubinemia (Alcaraz 2012).

Los riñones están aumentados de tamaño, con capsulas tensas y fácilmente separables. Corteza y medula renales exhiben un color generalmente castaño o negruzco, pudiendo advertirse en la superficie de corte bandas más claras. Histológicamente destacan en particular el abundante cilindro de hemo y mioglobina que preferentemente se sitúan en asas de Henle y piezas intermedias y cuya génesis se ve favorecida por la oliguria resultante del shock (Erwin Dahme y Weiss 1989).



Nefrosis colémica isquémica: Altas concentraciones de bilirrubina sérica, como consecuencia de problemas hepáticos, pueden originar cuadros de necrosis isquémica. Los riñones aparecen hinchados y de color amarillo verdoso (Alcaraz 2012).

En el examen histológico permite descubrir lesiones similares a la nefrosis comoproteínica con la diferencia que en lugar de hemo y mioglobina se absorbe bilirrubina o bien esta se acumula en los túbulos de forma de cilindros con abundante proteína (Erwin Dahme y Weiss 1989).

Nefrosis nefrotóxicas: Producida por distintos grupos de tóxicos naturales o sintéticos. Se afectan principalmente los túbulos renales proximales por su alto metabolismo y gran volumen de filtración.

Suelen verse dañado primariamente los epitelios de los tramos tubulares principales puesto que las toxinas endógenas son absorbidas allí, la tubulonefrosis tóxica provocan generalmente la muerte por fallo renal agudo.

Antibacterianos y Antimicóticos: Aminoglucósidos, tetraciclinas, sulfonamidas, polimixinas, cefalosporinas, anfotericina B, monensina.

Puede generarse una tubulonefrosis grave tras la administración de altas dosis de determinadas sulfamidas (en parte obstrucción de los túbulos distales por la presencia de cristales precipitados, que a causa de la hidrosolubilidad no suelen descubrirse en los cortes histológicos) y antibióticos (gentamicina, oxitetraciclina) especialmente cuando se ingiere muy poco líquido y la orina es acida (Erwin Dahme y Weiss 1989).

Nefrosis por oxalatos: En ingestiones bajas pero prolongadas, el animal puede sufrir un fallo renal por depósito de cristales de oxalato cálcico en la luz tubular y la aparición de cálculos en cáliz menor y cáliz mayor. Los oxalatos que quelan el Ca^{+2} llegan a originar hipocalcemia provocando aparición de cristales característicos en túbulos que originan obstrucciones (Rodríguez 2004).



El *Amaranthus retroflexus*, la especie mejor estudiada de dicho género puede contener elevados niveles de nitratos y hasta un 30% del peso seco de las hojas como oxalato (Dutra y Lewin 1993).

Nefrosis por acumulación: La nefrosis por acumulación de origina por la absorción y de ordinario por el acumulo de sustancia que pasaron el filtro glomerular. La permeabilidad del filtro puede estar aumentada primaria y secundariamente (glomerulonefrosis y glomerulonefritis). Las sustancias almacenadas son sobre todo proteínas, pigmentos, lípidos e hidratos de carbono. Principalmente puntos de acumulación son los tramos tubulares proximales (Erwin Dahme y Weiss 1989).

Tubulonefrosis por gotas hialinas: Se caracteriza por la presencia de numerosas gotitas amorfas con contenido glicoproteico en el citoplasma tubular, consecuente a problemas en la filtración glomerular. En estas tubulopatías, los cortes renales, son color pálido y a veces ligeramente opacos, muestran una ligera tumefacción (Marcato 1990).

Nefrosis por pigmentación

Nefrosis hemoglobinúrica. La hemoglobinuria se da en crisis hemolíticas, leptospirosis y babesiosis bovina, intoxicación crónica por cobre en oveja, babesiosis y anemia hemolítica del perro.

Nefrosis mioglobinuria. La mioglobinuria se produce en la rabdomiólisis aguda y azoturia de caballos, miopatías por captura en animales salvajes y traumas severos (Alcaraz 2012).

Hemosiderina: En epitelios como finas granulaciones. En cuadros con destrucción lenta de eritrocitos. Ejemplo: anemia infecciosa equina, déficit de cobalto en cabras (Cubillos, Paredes 2006).

Porfirina: En casos de porfiriosis generalizada se localiza en túbulos renales, además de huesos y dientes, "Diente Rosa".



Lipofucsina: Representa a un grupo homogéneo de pigmento que deriva de la oxidación de lípidos tisulares no saturados o lipoproteicos. Lipofucsina en túbulos dan riñones negros. Gran cantidad de pigmento pardo amarillento en gránulos finos en citoplasma de TCP y D (Cubillos, Paredes 2006).

La nefrosis fucsínica: Se presenta en los bovinos adultos en forma del llamado riñón de madera de ébano (color negro de la corteza renal) el pigmento parecido a la lipofucsina se sitúa en los epitelios de tramo tubular principal, también se puede depositar en los músculos de fibra estriada, en el examen histológico los riñones normales de los animales domésticos no son raro que demuestre pequeñas cantidades de fucsina en los epitelios del tramo tubular principal.

Nefrosis xantínica: Gran cantidad de estrías y retículos amarillos blanquecinos en corteza y medula, su superficie renal con frecuencia finamente granulada) es de muy rara presentación y hasta la fecha únicamente se ha diagnosticado en los bovinos (Erwin Dahme y Weiss 1989).

Clasificación de nefritis

Se pueden clasificar de acuerdo con la localización de las lesiones.

Glomerulonefritis:

Glomerulonefritis difusa

Glomerulonefritis focal

Las glomerulonefritis se presentan frecuentemente en todas las especies.

En la glomerulonefritis difusa se ven afectados casi todos los glomérulos y en la focal solo determinados territorios del riñón. Las lesiones pueden afectar la totalidad del glomérulo o parte de este, consisten 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 y deshilachado de la membrana basal (Erwin Dahme y Weiss 1989).

Consecuente a una glomerulonefritis se producen con carácter primario trastornos de la filtración, y secundariamente sobre todo cuando la duración es larga, aparecen alteradas las funciones tubulares, por último, existe retención de urea, creatina, fosfatos, etc.

La intensidad, tipo y duración de estos trastornos funcionales son muy variables y dependen en primer lugar del tipo de la glomerulonefritis, no todas las glomerulonefritis provocan síntomas clínicos o hasta fallo renal, ya que las funciones renales pueden mantenerse mediante hipertrofia compensadora de las no afectadas (Cebrián y Santoveña 2014).

Las glomerulonefritis difusas pueden clasificarse de manera histológica en formas exudativas, proliferativas y esclerosantes. También se distinguen glomerulonefritis agudas, subagudas y crónicas, de acuerdo con la duración de la enfermedad.

Macroscópicamente, en la fase aguda no hay lesiones significativas. El órgano aparece aumentado de tamaño, ligeramente pálido, algo blando y edematoso. los glomérulos pueden hacerse visibles como puntos rojizos y también pueden estar presentes hemorragias petequiales en la fase subaguda las lesiones son reconocibles como el gran riñón blanco con aumento notable de tamaño, la capsula tensa sin adherencia con la superficie del órgano, la cual muestra una coloración muy pálida, la superficie de corte es convexa, la zona cortical esta aumentada en relación con la zona medular y presenta una coloración grisácea a diferencia de la zona medular que presenta su color normal. En la fase crónica la capsula muestra adherencia fibrosa. En la superficie de corte la zona cortical se reduce en grosor uniformemente y los limites corticomedulares son difusos. Microscópicamente, en la fase aguda hay hiperemia con exudación e ingurgitación leucocitaria (glomerulonefritis exudativa), hiper celularidad del glomérulo. En la célula epiteliales de los túbulos son visibles alteraciones degenerativas. En la fase subaguda predomina la proliferación de células epiteliales del ovillo y de la capsula de Bowman y existe adherencia entre la capa visceral y parietal del epitelio de la capsula de



Bowman. En la fase crónica se produce la cicatrización del glomérulo, en los intersticios se desarrolla fibrosis e infiltración linfocitaria (Chamizo Pestana 1995).

Glomerulonefritis focal

Solo se ven afectados una parte de los glomérulos con alteraciones segmentarias. Patogénicamente ocupan un lugar preminente, las acciones lesivas directas de gérmenes y de trastornos circulatorios locales (Johnson, Floege, y Feehally 2010).

Nefritis intersticiales

Nefritis intersticial difusa no purulenta

Las causas permanecen muchas veces desconocidas. Se citan sobre todo infecciones por leptospiros 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, llegando inclusive como cordones blanquecinos a la medula renal. Histológicamente domina la intensa infiltración de linfocitos e histocitos a nivel del tejido conjuntivo perivasular, intertubular y periglomerular (Gonzalez y Caravaca 2020).

Nefritis insterticial focal no purulenta



Una típica nefritis intersticial focal no purulenta es el llamado riñón de manchas blancas, que se observa con frecuencia en adultos 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 (Cruz, Ceballo 2010).

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, diarrea vírica bovina, leptospirosis y en una serie de diversas enfermedades infecciosas.

Nefritis intersticial embólico-purulenta focal

Es frecuente en todas las especies domésticas y se origina al colonizar en el riñón bacterias llegadas por vía hemática (estreptococos, estafilococos, *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, etc.) coincidiendo con septicemias, bacteremias o tromboembolias. En la difusión hematógena 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 *Corynebacterium 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 bacteremia puede tener lugar la formación de múltiples abscesos miliares en ambos riñones (Cruz, Ceballo 2010).

Nefritis granulomatosa

Una forma especial, que sólo se presenta en los bóvidos adultos, es la tuberculosis renal de grandes nódulos (nefritis caseosa). En esta los nódulos pueden alcanzar el tamaño de puños y sobresalir a manera de tumores. Otros están poco o nada aumentados de tamaño, y exhiben color blanco grisáceo y acogen algunos o varios tubérculos de tamaño variable. En la superficie de sección se advierten nódulos claramente circunscritos y que sobresalen de la médula, los cuales provocan la atrofia por presión de la corteza renal suprayacente, los nódulos están en parte caseificados y en parte son no caseosos y lardáceos y presentan puntos rojos (Cruz, Ceballo 2010).

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*, *Corynebacterium renale* 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)(Cruz, Ceballo 2010). Macro, uno o ambos riñones aparecen agrandados, la cápsula muy edematosa puede desprenderse con



facilidad, aunque puede a ver zonas de adherencia a la superficie renal y nódulos pequeños de color gris blanquecinos o presentarse verdaderos abscesos de pequeños tamaños. En la superficie de corte resulta destacado la dilatación de la pelvis renal, así como de los cálices renales con exudado purulento, necrosis y ulceración de papilas. Micro, predomina la hiperemia y la presencia de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (Chamizo Pestana 1995).



MATERIALES Y METODOS

Con el propósito de describir la incidencia de enfermedad renal en bovinos en dos regiones geográficas de Nicaragua, se realizó un estudio descriptivo de los hallazgos de lesiones renales en animales sacrificados durante un periodo de 5 meses.

METODOLOGÍA

Tipo de Estudio: Estudio descriptivo.

Población de Estudio y tamaño de la muestra

La población abarca a todos los bovinos que son sacrificados y faenados en el Rastro Municipal de León, Chinandega y Matagalpa en un periodo de 5 meses.

Durante el periodo de estudio de 5 meses se seleccionaron 35 días de manera aleatoria. En esos 35 días se realizó la inspección post mortem de todos los animales faenados para un total de 753 animales.

Inspección post mortem

Posterior al sacrificio, se examinaron ambos riñones retirando su cápsula adiposa y renal. Se observó si existía adherencia y con ayuda de una lámpara que facilitó la examinación del color y forma, se procedió a cortar con un cuchillo cada riñón desde el borde convexo hasta el hilio, de tal manera que su estructura anatómica interna quedara expuesta colocándose en una tabla plástica adaptada con los siguientes datos: longitud, número de identificación de la muestra y posición anatómica, se fotografió el par de riñones referentes a las muestras aleatorias de tejido renal.

Muestras de tejido renal

Se inspeccionarán 750 a 800 animales en los 3 rastros. A partir de ese número, con el promedio de animales faenados al día en cada área de estudio, se calculó el número de días obteniendo 35 días hábiles. Se decidió tomar una muestra de tejido renal en cada



día de muestreo, las cual se dividieron en 17 muestras en el rastro municipal de León, 10 en Chinandega y 10 en Matagalpa para un total de 37 muestras, las cuales provinieron de la inspección de 753 bovinos faenados.

Se tomaron muestras de las lesiones presentes en los riñones de aproximadamente 2 cm por 2 cm con 0,5 cm de espesor, las que fueron fijadas en formalina tamponada al 10% de 24 a 48 horas aproximadamente.

Procesamiento de muestras para estudio histopatológico

Muestras de tejido renal previamente fijado, se colocaron en casetes de fijación y se mantuvieron en formalina al 10%.

Posteriormente se ubicaron los casetes de fijación en el procesador de tejido (WAX BATH Type E7606) para su procesamiento y finalmente ser incluidos en parafina (TESPA PEC 3003-D).

Procedimiento para corte en micrótomos

Teniendo el tejido fijado, e incluido en el bloque de parafina se colocó el casete de fijación en posición horizontal en un micrótomos SHANDON AS325 para realizar cortes de 3 micras. Una vez cortada la lámina se sumergió en baño maría (TERMOFIN 60 °C - 65 °C) para fijar la lámina a un portaobjetos, con el fin de eliminar la parafina del tejido, las láminas se colocaron por 20 minutos en un horno a 80 °C.

Tinción de tejidos

En este proceso se utilizó: xilol, alcohol metílico, hematoxilina y eosina. El proceso es el siguiente:

Una vez calentado el portaobjeto con la lámina de tejido incluido en parafina se sumerge en los primeros tres recipientes con xilol durante 5 minutos en cada uno con el objetivo de eliminar los últimos residuos de parafina.

Luego se coloca en cuatro recipientes con alcohol metílico al 98% para retirar del tejido el xilol restante en un lapso de 1 minuto en cada recipiente. Posteriormente se sumerge



en un recipiente con hematoxilina de Harrys por un lapso de 8 minutos con el objetivo de teñir el núcleo de las células de los tejidos.

Luego se procedió a enjuagar en agua y se coloca en hidróxido de amonio al 5% con el propósito de resaltar el color azul de la hematoxilina (de 2 a 3 sumersiones).

Seguidamente se sumergió en eosina por 5 minutos con el fin de teñir el citoplasma de la célula. Transcurrido este tiempo, se aclara 3 veces con agua y finalmente limpiando los últimos residuos de eosina incluyendo las láminas en 3 frascos diferentes con alcohol metílico al 98%.

Factores de inclusión

- ✓ Todos los bovinos que se faenaron.
- ✓ Todos los riñones que presenten algún tipo de lesión.
- ✓ Todos los riñones que resultan sanos a la Inspección post-mortem.

Factores de exclusión:

- ✓ Bovinos retirados de sala de matanza.

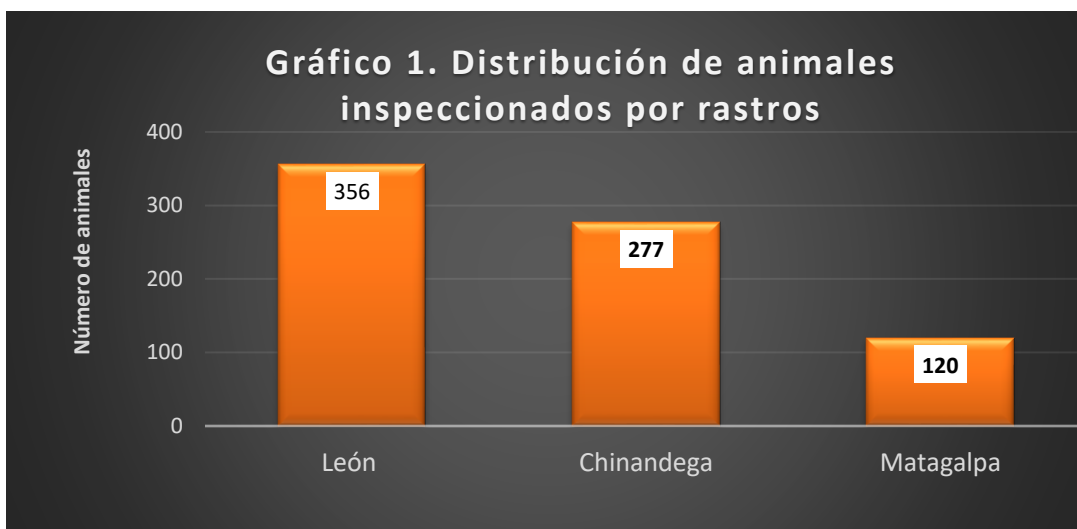
Clasificación de bovinos sacrificados:

- ✓ Hembras
- ✓ Macho



RESULTADOS

Durante el estudio realizado en los diferentes rastros municipales en el periodo de octubre del año 2019 a febrero del año 2020 se inspeccionaron un total de 753 animales de los cuales resultaron sanos 29 equivalente 4% y 724 equivalente al 96%. **(Gráfico N.1).**



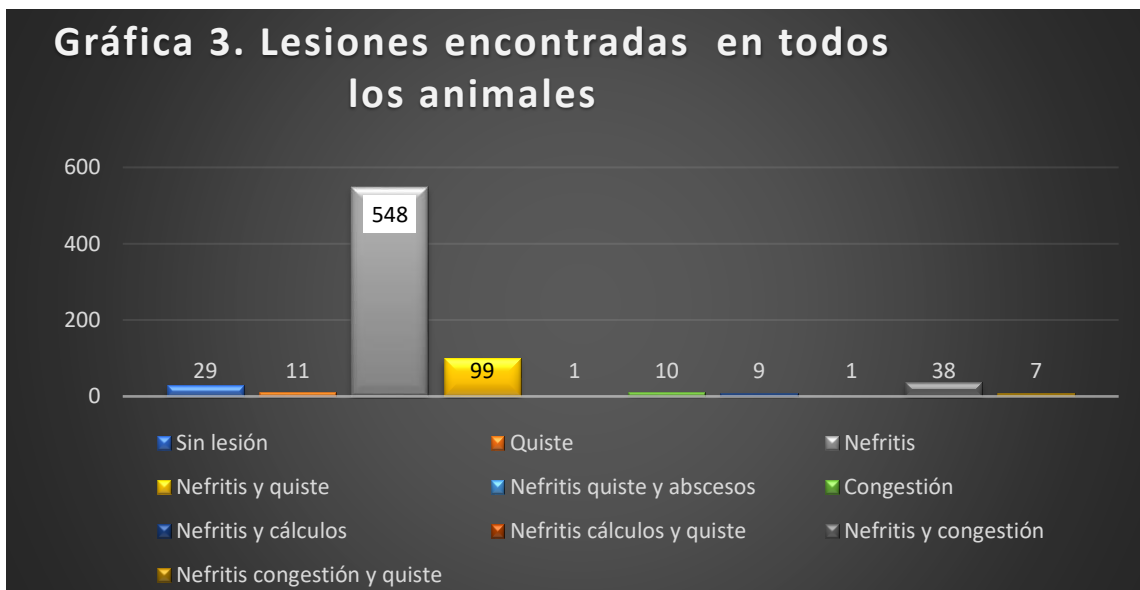
En el **(Gráfico N. 2)** Se puede observar la cantidad de animales inspeccionados por rastros en el período de estudio.



Del total de animales inspeccionados 29 (3.8%) no presentaron ninguna lesión, 548 (72.77%) presentaron nefritis, nefritis y quistes 99 (13.14%), nefritis y congestión 38



(5.04%), quistes 11(1.5%), congestión 10 (1.32%), nefritis y cálculos 9 (1.19%), nefritis, congestión y quistes 7 (0.9), nefritis, cálculos y quistes 1 (0.13%), nefritis, quistes y absceso 1(0.13%) (**Gráfico N.3**).



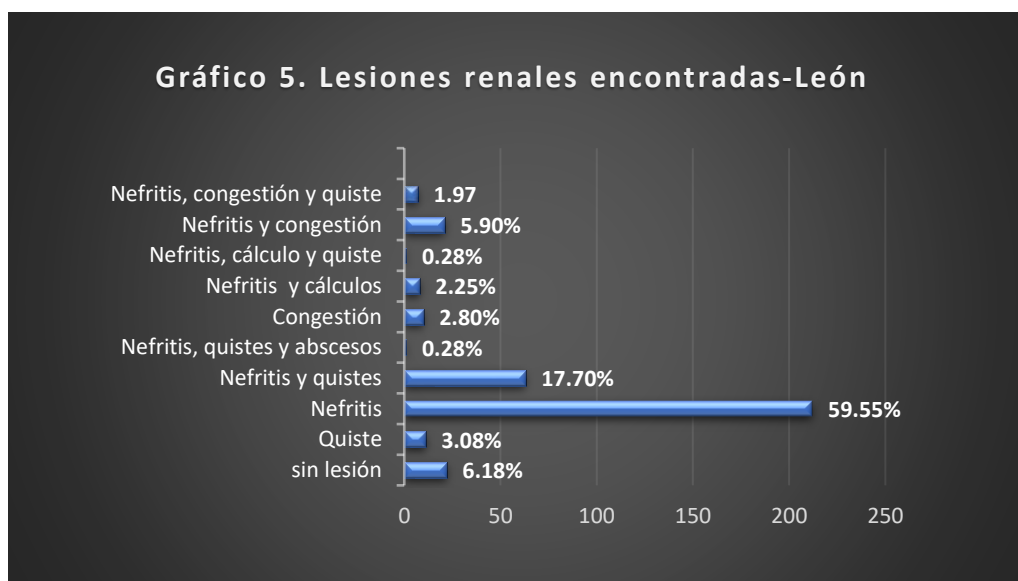
De 356 animales inspeccionados en el rastro municipal de León se encontró que el 6.18% (22 animales) no presentó ninguna afectación en riñones, mientras el 93.82 % (335 animales) presentó una o varias lesiones en uno o ambos riñones (**Gráfico N.4**).



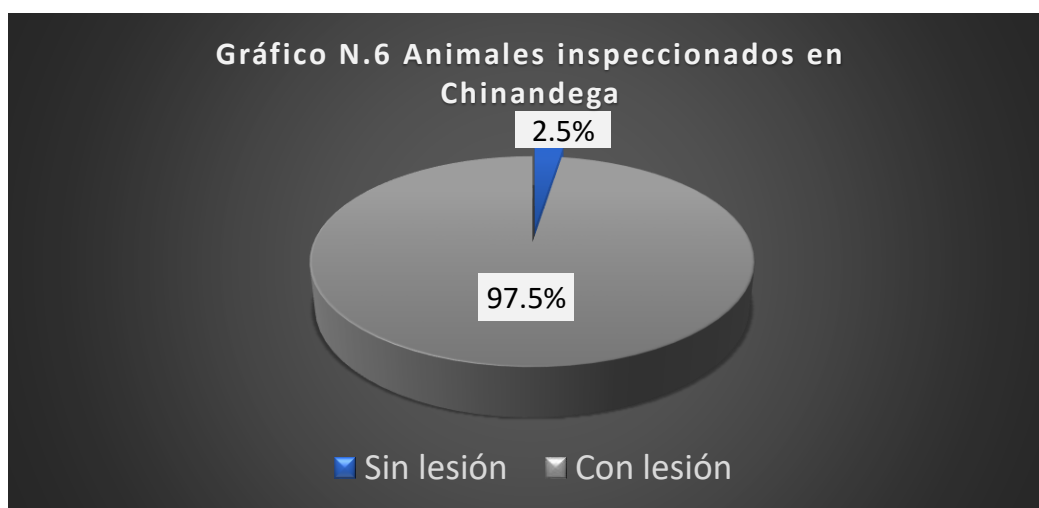
La lesión macroscópica más encontrada fue nefritis con 59.55% (212 animales) quistes 3.08% (11 animales) congestión 2.80% (10 animales) y en combinaciones con otras



lesiones, la lesión que más se encontró fue nefritis y quistes con 17.70% (63 animales) seguida de nefritis y congestión 5.90% (21 animales) nefritis, cálculos 2.25% (8 animales) nefritis, congestión y quistes 1.97% (7 animales) nefritis, cálculos y quistes 0.28% (1 animal) y nefritis, quistes y absceso 0.28% (1 animal) (**Gráfico N.5**).

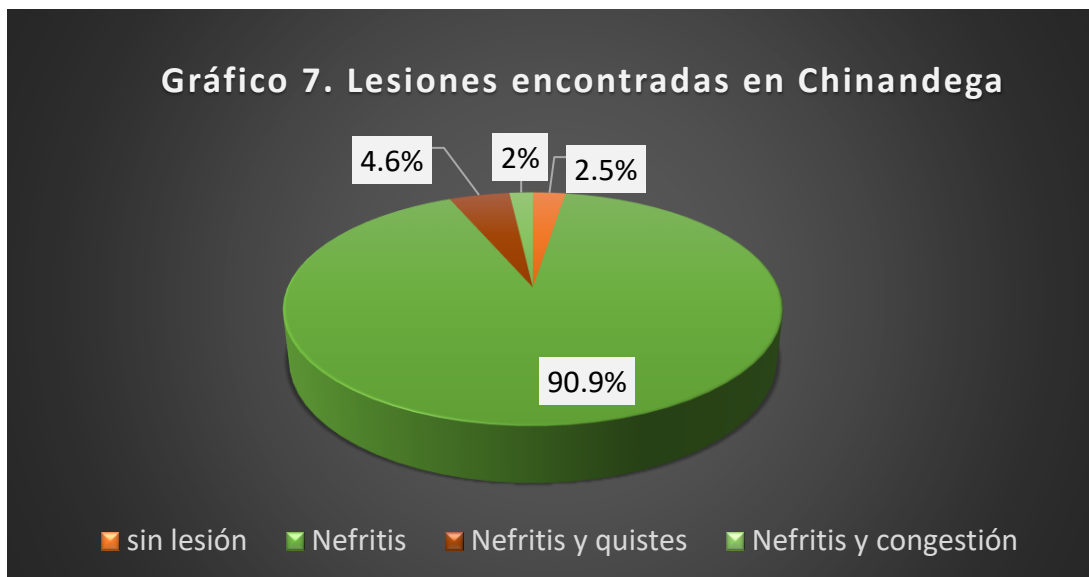


En el rastro municipal de Chinandega se inspeccionaron 277 animales de los cuales solamente un 2.5% no presentaba ninguna lesión en ambos riñones, mientras tanto el 97.5% de estos presentaban afectación ya sea de una o varias lesiones combinadas (lateral o bilateral) (**Gráfico N.6**).



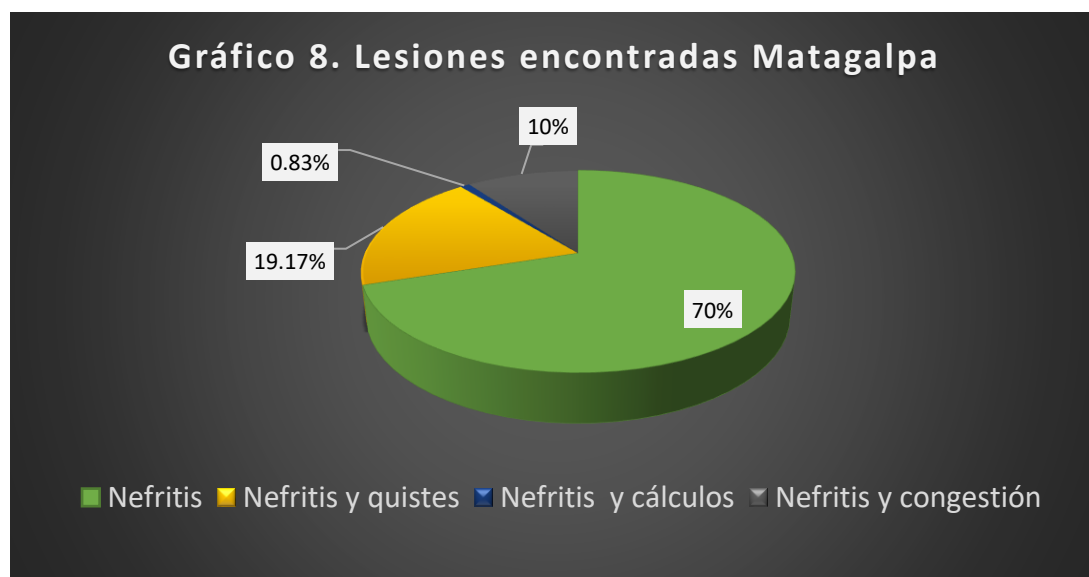


Del total de animales inspeccionados el 90.9 % (252) presentaron nefritis como lesión única ya sea en uno o ambos riñones, nefritis y quistes 4.6% (13), nefritis y congestión 2% (5) y solamente el 2.52% (7) no presentan lesión **(Gráfico N. 7)**.



En el rastro municipal de Matagalpa se inspeccionaron 120 animales de los cuales el 100% presentaron lesiones renales macroscópicas.

El porcentaje de riñones afectados por distintas patologías es la siguiente con un 0.83% (1) de nefritis y cálculo, 10% (12) de nefritis y congestión, 19.17% (23) de nefritis y quistes, siendo nefritis la mayor afectación con un 70% (84) **(Gráfico N.8)**.





Lesiones microscópicas

Solamente fue posible realizar el estudio histopatológico de muestras procedentes de los mataderos de Chinandega y Matagalpa.

Total, de lesiones histopatológicas encontradas en las muestras del rastro de Matagalpa.

Hallazgos histológicos del rastro municipal de Matagalpa		
Lesiones glomerulares	18	39.9%
Lesiones tubulares	16	35.6%
Lesiones intersticiales	3	6.6%
Lesiones circulatorias	8	17.9%

Descripción de lesiones histopatológicas encontradas.

Lesiones glomerulares	
Atrofia glomerular	5
Senescencia glomerular	2
Glomerulonefrosis mesangioproliferativa	8
Quistes renales	2
Hipercelularidad en el ovillo capilar	1
Lesiones tubulares	
Degeneración celular en el túbulo colector	5
Proteína en espacio urinario y túbulos distales	1
Litiasis en los túbulos colectores	10
Lesiones intersticiales	
Nefritis focal intersticial	3
Lesiones circulatorias	
Hipertrofia de los vasos sanguíneos	8



Total de lesiones histopatológicas encontradas en las muestras del rastro de Chinandega.

Hallazgos histológicos del rastro municipal de Chinandega		
Lesiones glomerulares	18	56.2%
Lesiones tubulares	5	15.7%
Lesiones circulatorias	9	28.1%

Descripción de lesiones histopatológicas encontradas

Lesiones glomerulares	
Atrofia glomerular	5
Glomerulonefrosis	1
Glomerulonefrosis mesangioproliferativa	9
Quistes renales	3
Lesiones tubulares	
Degeneración celular en el túbulo colector	2
Litiasis en los túbulos colectores	3
Lesiones circulatorias	
Hipertrofia de los vasos sanguíneos	9



DISCUSIÓN

En este estudio se inspeccionaron 753 bovinos faenados de los cuales el 96 % (724 animales) presentaban al menos una lesión en un riñón. Las lesiones macroscópicas observadas se presentaban como lesión única o junto con otras lesiones. Siendo así que se observó nefritis en 72.77%, nefritis y quistes 13.14%, nefritis y congestión 5.04%, quistes 1.5%, congestión 1.32%, nefritis y cálculos 1.19%, nefritis, congestión y quistes 0.9, nefritis, cálculos y quistes 0.13%, nefritis quistes y absceso 0.13%. Claramente la lesión más frecuente observada fue la nefritis.

En nuestro estudio se observaron frecuencias más elevadas a los reportados en el año 2016 por Rojas y Ruíz, quienes encontraron que de 731 animales inspeccionados en el rastro municipal de León el 23% presentaron congestión renal, 37% presentaron lesiones distintas a congestión y 40% no presentaron lesiones. Por nuestra parte, en el municipio de León encontramos que el 59% de animales inspeccionados presentaron lesiones. Es evidente la alta frecuencia de animales con lesiones renales en ambos estudios y una mayor presentación de animales afectados observados en nuestro estudio.

Considerando que también en León existe una epidemia de enfermedad renal crónica en humanos, se investigó si en otras regiones de Nicaragua se presentaba frecuencias elevadas de animales con lesión renal. En este sentido, se investigaron animales sacrificados en los municipios de Chinandega y Matagalpa. En estos municipios se inspeccionaron 277 y 120 animales respectivamente. Las frecuencias observadas fueron muy elevadas en ambos municipio: 97.5 % en Chinandega y en Matagalpa el 100%. Además, de manera similar a lo observado en León, la nefritis fue la lesión más encontrada.

Las frecuencias de presentación de lesiones renales observadas en nuestro estudio y en el de Rojas y colaboradores es muy alta a lo reportado en otros países (López 2017). Por ejemplo Taghadosi y colaboradores en 2016 reportaron 20.5% de lesiones renales en animales faenados en Shiraz, Irán. Las lesiones más observadas por los autores fueron nefritis crónica y riñón en mancha blanca. Clásicamente se ha considerado que la



lesión de “riñón en manchas blancas” es provocado por infecciones por *Leptospira* spp. Sin embargo, los autores lograron detectar la presencia de *Leptospira* spp en tejido renal de animales que no presentaban manchas blancas, pero sí nefritis crónica. En otro estudio realizado en Chile en el 2012 se reportó que la principal causa de decomiso de riñones fue nefritis, concretamente nefritis intersticial, caracterizada por manchas blancas o riñones pálidos. Los autores mencionan que leptospirosis puede ser una causa. En Nicaragua leptospirosis en animales domésticos se considera endémica, con brotes epidémicos en determinadas épocas del año. Además, es una zoonosis cuya presentación en animales también se acompaña de brotes epidémicos en humanos. Según el foro nacional de leptospirosis de Nicaragua en el 2012 para el año 2009 se reportó aislamiento de leptospira en animales domésticos: Caninos (30.7%), equino (29.7%), porcino (27.5%) y bovino (26.9%). En el año 2010 se reportaron 587 casos positivos de leptospirosis, la mayor parte reportes fueron de León con un 32%, Carazo 16%, Managua 12.7% y Chinandega con 9.8%. Esta exposición de leptospira muestra una delimitación de área geográfica donde presenta mayor número de casos, conocido como el “corredor de la Leptospira” conformado por Managua, León, Chinandega y Estelí, situando a Matagalpa alejada del “Corredor de Leptospira”. Sin embargo, la leptospirosis como causa de nefritis en bovinos debe investigarse, incluso en Matagalpa.

Los cuadros clínicos agudos pasan desapercibidos en animales y evolucionan a formas subclínicas que tienden a la cronicidad. Por consiguiente, debería investigarse la presencia de *Leptospira* spp como causa de la alta frecuencia observada de nefritis observada en bovinos.

Dada la alta frecuencia de lesiones observadas otras causas de nefritis de origen infecciosos también deberían investigarse tales como infección por virus de Diarrea Viral Bovina, *Anaplasma marginale* y *Ehrlichia* bovina. Además de causas parasitarias *Babesia bovis*. El virus BVD ha sido descrito como causante de daño renal, mientras que los otros agentes no ha sido documentado el daño renal que producen en bovinos adultos, pero sí en estadio fetal o neonatal tanto en bovinos como en otras especies. Otras causas de origen bacteriano podrían estar implicadas y ser secundarias a piometra, mastitis u neumonía.



Dentro de las causas no infecciosas que podrían causar nefritis incluyen exposición a metales pesados y otros contaminantes ambientales como pesticidas.

A nivel microscópico las lesiones observadas son similares a las reportadas por Rojas y colabodares y demuestran la presencia de lesión microscópica en aquellos riñones cuya única lesión macroscópica el cambio de coloración. Adicionalmente, evidencian que las lesiones son crónicas.

Finalmente nuestro estudio sugiere que el bovino tiene una presentación alta de enfermedad renal crónica y la distribución geográfica de la enfermedad, aparentemente, difiere de la observada en en la epidemia de enfermedad renal de origen desconocido que sucede en humanos.



CONCLUSIONES

1. Durante nuestro estudio la principal lesión renal macroscópica mas observada en bovinos fue la nefritis.
2. A nivel histológico las lesiones con mayor frecuencia fueron las lesiones glomerulares y tubulares.
3. La frecuencia de las lesiones macroscópicas y microscópicas de los rastros municipales fue similar.



RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios similares en otras regiones del país que incluya la detención de daño renal en animales vivos.
2. Divulgar los resultados de la investigación ya que al ser una enfermedad crónica afecta los rendimientos productivos y el bienestar de los animales.
3. Brindar capacitación a técnicos, veterinarios, estudiantes y productores sobre las medidas que pueden prevenir y reducir el riesgo de desarrollo de enfermedad renal en los bovinos.



REFERENCIAS

- Alcaraz, Juan Seva. 2012a. «ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL». 2012: 5.
- . 2012b. «ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL». : 4.
- . 2012c. «ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL». : 5.
- Bradford P, Smith. 2010. *Medicina interna de grandes animales*. Cuarta Edición. MADRID, ESPAÑA: EI SEVIER.
- Cebrián, María Ramos, y Alejandro Zarauza Santoveña. 2014. «GLOMERULONEFRITIS CRÓNICAS». : 18.
- Chamizo Pestana, E.G. 1995. *Patología especial y diagnóstico de las enfermedades de los animales domésticos*. Mexico: UABC.
- Cruz, Ceballo, Filemon. 2010. «Nefritis». <https://www.ammveb.net/clinica/nefritis.pdf> (24 de agosto de 2020).
- Cubillos, Paredes, Victor, Enrique. 2006. *PATOLOGÍA GENERAL Y SISTEMÁTICA (PANI 141)*.
- Cunningham, James G., y Bradley G Klein. 2009. *Fisiología Veterinaria*. Cuarta. Elsevier.
- Díaz, Erick. 2016. «UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA UNAN-LÉON ESCUELA DE CIENCIAS AGRARIAS Y VETERINARIA». Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN-León. <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/6886/1/240195.pdf>.
- Dominguez, Maradiaga, y Flor Ordoñez. 2014. «Manejo de las anomalías renales del tracto urinario».
- Durán Álvarez, Sandalio. 2007. «Quistes renales: concepto y clasificación». *Revista Cubana de Pediatría* 79(1): 0-0.
- Dutra, Dr Fernando, y Dr Elias Lewin. 1993. «NECROSIS TUBULAR TÓXICA Y EDEMA PERIRENAL EN BOVINOS ASOCIADO A LA INGESTIÓN DE AMARANTHUS QUITENSIS». : 25.
- Erwin Dahme, y Eugen Weiss. 1989. *Anatomía patológica especial veterinaria*. tercera edición. Zaragoza: ACRIBIA,S.A.
- F.Cheville, Norman. 1994. *Introducción a la anatomía patológica general veterinaria*. Zaragoza: ACRIBIA,S.A.



- Floeck, Martina. 2009. «Ultrasonography of Bovine Urinary Tract Disorders». *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 25(3): 651-67.
- Forbes, Windiling. 2015. «DIAGNÓSTICO LESIONAL DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS EN BOVINOS DE ABASTO SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE LEÓN, ENERO–SEPTIEMBRE 2015.» Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN-León.
- Gloobe, Hanan. 1989. *Anatomía aplicada del bovino*. Bib. Orton IICA / CATIE.
- Gonzalez, Esther, y Fernando Caravaca. 2020. «Nefropatías Intersticiales | Nefrología al día». <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nefropatias-intersticiales-252> (17 de junio de 2021).
- Gutierrez, C, A Gomez, y C Granell. 2013. «Anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario». <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-07/anomalias-congenitas-del-rinon-y-del-tracto-urinario/> (16 de junio de 2021).
- Ibargoyen, G.S. 2011. «15-cambiospm.pdf». http://www.produccion-animal.com.ar/veterinaria_forense/15-cambiospm.pdf (25 de agosto de 2020).
- Jaipaul, Navin. 2018. «Enfermedad renal poliquística o poliquistosis renal - Trastornos renales y del tracto urinario». *Manual MSD versión para público general*. <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/trastornos-qu%C3%ADsticos-del-ri%C3%B1%C3%B3n/enfermedad-renal-poliqu%C3%ADstica-o-poliquistosis-renal> (26 de agosto de 2020).
- Johnson, Richard J., Jürgen Floege, y John Feehally. 2010. «CHAPTER 16 - Introduction to Glomerular Disease: Histologic Classification and Pathogenesis». En *Comprehensive Clinical Nephrology (Fourth Edition)*, eds. Jürgen Floege, Richard J. Johnson, y John Feehally. Philadelphia: Mosby, 208-17. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323058766000162> (17 de junio de 2021).
- Lozano, Hector. 2019. «DIAGNOSTICO_MANEJO_PACIENTE_ENFERMEDAD_RENAL_CRONICA.pdf». http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2449/1/DIAGNOSTICO_MANEJO_PACIENTE_ENFERMEDAD_RENAL_CRONICA.pdf (25 de agosto de 2020).
- Marcato. 1990. «cunicultura_a1991m2v16n89p52.pdf». https://ddd.uab.cat/pub/cunicultura/cunicultura_a1991m2v16n89/cunicultura_a1991m2v16n89p52.pdf (25 de agosto de 2020).
- Ministerio de salud de Nicaragua. 2012. *FORO NACIONAL DE LEPTOSPIROSIS DE NICARAGUA Y REUNIÓN INTERNACIONAL DE PAÍSES QUE ESTÁN*



ENFRENTANDO BROTES DE LEPTOSPIROSIS EN LAS AMÉRICAS.

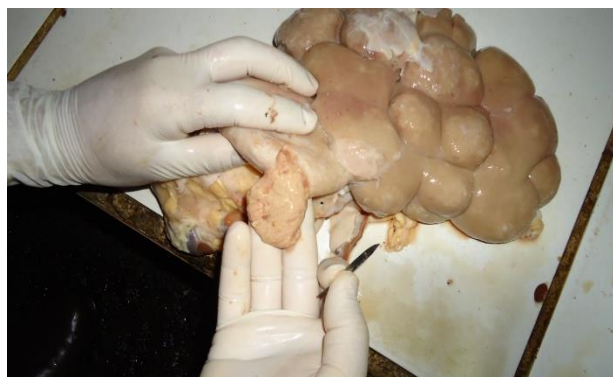
file:///C:/Users/sheys/Downloads/Leptospirosis-Informe-del-Foro-y-de-la-Reunion-de-Nicaragua-2012%20(1).pdf.

- Munguía, Br Mariano A. Mendoza. 2012. «Animal Nica Med: Lesiones del Sistema Urinario». *Animal Nica Med*.
<http://animalnicamed.blogspot.com/2012/11/lesiones-del-sistema-urinario.html> (24 de agosto de 2020).
- Paola, Segovia. 2015. «T-UCE-0014-035.pdf».
<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/6771/1/T-UCE-0014-035.pdf> (26 de agosto de 2020).
- Rodríguez, Francisco Soler. 2004. «Plantas que originan problemas renales: oxalatos y taninos». *Ovis* (91): 21-33.
- Rojas, Ruiz, Luis, Wilbert. 2016. «Hallazgos de lesiones renales en bovinos sacrificados en el rastro municipal de la ciudad de León, de abril a junio del 2015.» UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA UNAN-León Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinarias.
- Sánchez Giron, Lucas. 2012. «Principales decomisos renales en bovinos, en el rastro municipal de Torreon.» Universidad Autonoma Agraria Antonio Narro.
<http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/3351/LUCAS%20ARTEMIO%20SANCHEZ%20GIRON.pdf?sequence=1> (22 de abril de 2020).
- Sanchez, Lucas. 2012. «Principales decomisos renales en bovinos, en el rastro municipal de TORREON.» Universidad Autonoma Agraria, Antonio Narro.
<http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/3351/LUCAS%20ARTEMIO%20SANCHEZ%20GIRON.pdf?sequence=1> (23 de agosto de 2020).
- Schreuder, Michiel. 2014. «Orphanet: Agenesia renal».
https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=411709 (16 de junio de 2021).
- Swenson, M.J., y W.O. Reece. 2010. tomo 2 *Fisiología de los animales domesticos de Dukes*. Mexico Limusa.
- Vargas, Monsalve, Karen. 2013.
<http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2013/fvv297h/doc/fvv297h.pdf>.



ANEXOS

Inspección Post-Morten







**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN
MEDICINA VETERINARIA
FECHA _____**



Número	Animal sacrificado		Riñón	
	Vaca	Toro	Derecho	Izquierdo

Base de datos **Epilinfo™ 7**

Municipio

☐ León

☐ Chinandega

☐ Matagalpa

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN LEON
MEDICINA VETERINARIA

Fecha

Número

Animal sacrificado

Vaca ☐ Toro ☐ Novillo ☐ Buey ☐

Riñón derecho

Sano ☐ Sí ☐ No

Quiste ☐ Sí ☐ No

Absceso ☐ Sí ☐ No

Nefritis ☐ Sí ☐ No

Cálculos ☐ Sí ☐ No

Congestión ☐ Sí ☐ No

Trastornos del desarrollo ☐ Sí ☐ No

Neoplasia ☐ Sí ☐ No

Longitud

Riñón izquierdo

Sano ☐ Sí ☐ No

Quiste ☐ Sí ☐ No

Absceso ☐ Sí ☐ No

Nefritis ☐ Sí ☐ No

Cálculos ☐ Sí ☐ No

Congestión ☐ Sí ☐ No

Trastornos del desarrollo ☐ Sí ☐ No

Neoplasia ☐ Sí ☐ No

Longitud

