

Autor: Juan Seva Alcaraz

**Tema 33. RIÑÓN I.** Alteraciones *post mortem*, Alteraciones del desarrollo. Hidronefrosis. Alteraciones metabólicas. Alteraciones circulatorias.

### 1. ALTERACIONES *POST MORTEM*.

**Autólisis.** La muerte celular consecuente con la muerte del organismo se inicia muy pronto en los riñones, sobre todo en la nefrona. En las aves es más intensa por lo que las muestras deberán ser fijadas rápidamente para evitar confusiones.

**Hipostasia.** Las acumulaciones de sangre tras la muerte se presentan sobre todo en el lado inferior del riñón.

**Imbibición por hemoglobina.** Por la hemólisis y autólisis de endotelios da una coloración rojo oscuro.

**Pseudomelanosis.** Las bacterias saprofitas procedentes del intestino producen SH<sub>2</sub> (sulfuro de hidrógeno), que unido a la hemoglobina origina sulfohemoglobina. Así aparece coloración negruzca afectándose primero la zona de contacto con el intestino.

Hay que tener en cuenta las alteraciones *post mortem* producidas en:

**Carbunco sintomático** del ganado vacuno (*Clostridium chauvei*). A las pocas horas de la muerte del animal, se presentan en la corteza renal pequeños focos de color amarillo-grisáceo que, en forma de cuña, se extienden hacia el interior y que, generalmente muestran una o varias cavidades. Hay en ellas cariorexis de las células epiteliales y en los capilares intertubulares se observan numerosos bacilos. Las lesiones constituyen el estado inicial de un órgano enfisematoso y no es el resultado de una necrosis en vida.

**Enterotoxemia** de la oveja (*Clostridium perfringens* tipo D). En la necropsia aparecen los denominados **riñones pulposos**. Presentan un reblandecimiento de la corteza renal debido a que se desarrolla una nefrosis en vida, seguida de autólisis rápida e intensa después de la muerte. El color de los riñones se vuelve más claro y la cápsula se desprende muy fácilmente.

### 2. ANOMALIAS DEL DESARROLLO.

**Agenesia.** 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.

**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.

**Displasia renal.** Puede ser uni o bilateral y afectar a todo el riñón o sólo como una lesión focal. Resulta de una diferenciación anormal. 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,

Autor: Juan Seva Alcaraz

quistes renales e hiper celularidad glomerular (hipertrófia compensatoria). La displasia renal quística esta descrita en ovinos y es debida a un gen autosómico dominante.

**Nefropatía juvenil** (enfermedad renal familiar). Se ha descrito en perros jóvenes, demostrándose una tendencia familiar en varias razas de perros, sobre todo en el samoyedo, debida a genes autosómicos recesivos. Macroscópicamente los riñones son pálidos y firmes. Al corte, la corteza es delgada. La médula presenta coloración blanquecina. Se observan quistes de tamaño variable en la corteza y médula. Microscópicamente se observa una glomerulonefritis membranosa-proliferativa (ir a tema 34), posteriormente la lesión predominante es una fibrosis periglomerular difusa, atrofia tubular y dilatación quística de la cápsula de Bowman y túbulos renales. Las lesiones progresan a glomeruloesclerosis grave y fibrosis intersticial (riñón crónico).

**Lobulaciones renales.** Son normales en embriones y pueden persistir en adultos. No tienen significado patológico.

**Riñones fusionados** (en herradura). 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. Tienen funcionalidad normal.

**Riñones ectópicos.** Es el desplazamiento de un riñón, generalmente el izquierdo, a la cavidad torácica o pelviana. 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 (pielonefritis).

### 3. NEFROHIDROSIS E HIDRONEFROSIS

**Nefrohidrosis (quistes renales).** Son cavidades del parénquima renal que se originan por una distensión gradual de una nefrona cuyo desagüe se ha cerrado, existiendo falta de comunicación a los túbulos colectores y la pelvis renal. Normalmente se producen por la presencia de exudado o de tejido fibroso, aunque pueden tener origen congénito. Macroscópicamente tienen paredes normalmente delgadas y transparentes, con un contenido claro y acuoso (orina), 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. Pueden hacer prominencia sobre la superficie o yacer en el profundo del parénquima. Su número es variable desde uno a varios, cuando son numerosos se denomina **riñón poliquistico**.

**Hidronefrosis.** Es la dilatación de la pelvis renal. Se presenta como consecuencia de la obstrucción grave o completa del flujo urinario en algún punto posterior a los riñones, produciéndose incremento de la presión pélvica renal, dilatación de la pelvis renal y atrofia progresiva del parénquima renal. Cuando la obstrucción es parcial, uni o bilateral, el enfermo sobrevive y en unos meses desarrolla hidronefrosis con agrandamiento gradual de la pelvis y cálices renales sin mucho trastorno del parénquima. Microscópicamente, la dilatación de los túbulos de la nefrona no es uniforme, mientras que los túbulos colectores están todos dilatados. Algún tiempo después, el riñón afectado se convierte en un órgano hueco, de mayor tamaño que el normal y en el que permanecen los tabiques que marcan los lóbulos fetales. Microscópicamente sólo quedan algunos glomérulos atróficos entre pliegues fibrosos delgados.

Autor: Juan Seva Alcaraz

#### 4. ALTERACIONES METABÓLICAS (NEFROSIS)

**Necrosis tubular aguda.** 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.

Las causas pueden ser isquemia (necrosis isquémica) y tóxicos (necrosis nefrotóxica).

**Necrosis isquémica.** Se presenta en la hipotensión grave y es el resultado de una vasoconstricción periglomerular y reducción de la filtración glomerular lo que origina la isquemia y la necrosis.

Una característica diferencial respecto a las necrosis nefrotóxica es que se pueden alterar las membranas basales, fenómeno denominado necrosis tubulorética, por lo que la regeneración no es buena y hay atrofia y fibrosis.

Necrosis isquémica asociada a shock.

Necrosis isquémica cromoproteica. En ocasiones la necrosis isquémica se presenta en riñones hipoperfundidos complicados con hemoglobinuria, mioglobinuria o bilirubinuria.

*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 mioglobinúrica.* La mioglobinuria se produce en la rhabdomiolisis aguda y azoturia de caballos, miopatías por captura en animales salvajes y traumas severos.

En ambos casos, las altas concentraciones séricas son captadas por los túbulos renales, contribuyendo a la hipotensión. Macroscópicamente se observan cambios de color en corteza y médula, apareciendo coloraciones de pardo-rojizo a negro azulado. Microscópicamente en la luz aparece material naranja rojizo característico del grupo hem.

*Nefrosis colémica.* 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.

**Necrosis nefrotóxica.** 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. Normalmente no se daña la membrana basal por lo que puede haber regeneración.

Tóxicos responsables de originar necrosis nefrotóxica;

Metales pesados:

Mercurio, plomo, arsénico, cadmio, bismuto y talio.

Antibacterianos y Antimicóticos:

Amino glucósidos, tetraciclinas, sulfonamidas, polimixinas, cefalosporinas, anfotericina B, monensina.

Plantas nefrotóxicas:

*Amaranthus retroflexus* (quelite), *Quercus* sp (encinas o robles), *Terminalia oblongata* (Arbol de madera amarilla), *Isotropis* sp.

Oxalatos:

Plantas que retienen oxalatos y etilengicol. Los oxalatos quelan el  $Ca^{+2}$  origina hipocalcemia. Aparición de cristales característicos en túbulos que originan obstrucciones.

Autor: Juan Seva Alcaraz

Micotoxinas:

Ocratoxina A, citrinina.

Otros:

Paraquat (herbicida), hidrocarburos clorados, fluoruro de sodio (fertilizante), fluoroacetato de sodio (rodenticida).

**Amiloidosis renal.** Se presenta en bóvidos (hasta el 3% sacrificados), perros viejos, cabras y aves acuáticas, y es rara en el resto de las especies animales. Característica de enfermedades inflamatorias crónicas como tuberculosis o hidatidosis. Los riñones presentan un color amarillo pálido o dorado, 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. 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.

**Lipidosis renal.** Los lípidos renales pueden incrementarse en los túbulos renales en especies que normalmente los contienen como el gato o depositarse patológicamente, como por ej. en vacuno en relación con degeneración grasa del hígado, en el caballo en enfermedades infecciosas o en el perro con nefritis intersticial. En glomérulos de perro se presenta en forma de nido de células espumosas y puede afectar a todos los glomérulos.

**Calcificaciones.** Pueden ser metastásicas o distróficas. Las primeras aparecen a nivel de las membranas basales, mientras que las segundas se observan en las nefritis intersticiales crónicas. Los cilindros cálcicos se producen por la precipitación de calcio sobre los cilindros proteicos.

**Infarto úrico.** Se presenta en lechones lactantes y corresponde a abundantes precipitados de ácido úrico en forma de rayas radiales blancas o amarillas en las pirámides renales (de la forma triangular de la pirámide viene el nombre de infarto). Los cristales se depositan en el interior de los túbulos colectores.

**Gota renal.** Por depósito de ácido úrico y uratos solamente se presenta en aves y reptiles. Como consecuencia de la acción mecánica irritativa de los cristales de uratos es frecuente la existencia de procesos inflamatorios con formación de granulomas. La fijación debe ser en alcohol para la observación microscópica de los cristales de ácido úrico.

**Lipofucsiosis.** Se presenta en bovinos adultos y consiste en el depósito de pigmentos pardos libres de hierro, que contienen lípidos (pigmentos de desecho). Los riñones toman un color negro (madera de ébano). Microscópicamente se observan gránulos finos pardos en el epitelio tubular. Estos acúmulos no originan alteración en la funcionalidad renal.

**Riñones hemopigmentados (lacado).** Se han descrito en la cabra, tienen una coloración negra en la superficie renal y al corte la corteza da la imagen de estar formada por tabiques claros y oscuros intercalados. La médula está libre. Histológicamente las membranas basales están engrosadas y son de color azul oscuro por la hematoxilina. No está clara su naturaleza, pero podría ser hemosiderina y ferritina. Estos acúmulos no originan alteración en la funcionalidad renal.

## 5. ALTERACIONES CIRCULATORIAS.

**Hiperemia.** Pueden ser activas o pasivas y locales o generales. La hiperemia general se observa en el mal rojo agudo del cerdo, mostrándose un riñón aumentado de tamaño y de color rojo oscuro. Este proceso también puede aparecer cuando se sacrifica a los animales con barbitúricos.

**Hemorragias.** Se deben principalmente a causas tóxicas o infecciosas. Son frecuentes en corteza en enfermedades septicémicas como resultado de vasculitis y necrosis vascular.

En cerdo se observan a menudo en septicemias por salmonela, mal rojo, estreptococia y pestes porcinas, y en cachorros de perro aparecen en la herpesvirosis canina.

**Infarto renal.** 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 una zona de demarcación leucocitaria y una zona de hiperemia.

Es frecuente en vacuno y, especialmente, en porcino en relación a la endocarditis en el mal rojo y en las pestes (africana y clásica). En caballos ocurre con poca frecuencia y puede deberse a la migración de larvas de *Strongylus vulgaris*.

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.

**Necrosis cortical renal.** Esta lesión resulta de la trombosis difusa de los capilares glomerulares, arterias interlobulares y las arteriolas aferentes en la coagulación intravascular diseminada. La necrosis cortical renal es parcial o completa y se presenta en todas las especies animales. Se asocia a septicemias producidas por bacterias Gram negativas o endotoxemias que producen daño endotelial con la consecuente trombosis capilar. La corteza renal tiene color pálido difuso con una zona de hiperemia que separa a la corteza necrótica del tejido viable; microscópicamente se observa trombosis, hemorragias y necrosis por coagulación.

**Necrosis medular renal (papilar).** Ocurre como consecuencia de la disminución de la perfusión sanguínea, que causa necrosis isquémica de las papilas como una lesión primaria o en asociación con otras lesiones renales. Primaria en caballos tratados con antiinflamatorios no esteroideos, fenilbutazona o banamina por periodos prolongados, ya que reducen el flujo sanguíneo (**nefropatía analgésica**). Secundaria asociada con amiloidosis, pielonefritis, cálculos pélvicos renales o con el incremento de la presión intrapélvica por obstrucción de las vías urinarias bajas.

**Necrosis tubular isquémica.** Ya estudiada en la necrosis tubular aguda (página 3).