



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE
LA SALUD ANIMAL

EVALUACIÓN DE DIFERENTES MÉTODOS DE CONSERVACIÓN DE ÓRGANOS CON LESIONES DE ANIMALES DOMÉSTICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS

P R E S E N T A :

ADRIANA MÉNDEZ BERNAL

TUTOR: DRA. IRMA EUGENIA CANDANOSA ARANDA

COMITÉ TUTORAL:

DR. FRANCISCO J. TRIGO TAVERA

DR. CARLOS GERARDO GARCÍA TOVAR



MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatoria

A mi mamá por su amor, cariño y apoyo incondicional.

A las doctoras Eugenia Candanosa Aranda y Laura Romero Romero con profundo cariño, gracias por su confianza, paciencia y apoyo invaluable, han sido personas sumamente importantes en mi desarrollo profesional.

A los doctores Francisco Trigo Tavera, Carlos García Tovar y Carlos Soto Zarate por el apoyo en el desarrollo y finalización de este trabajo.

A los doctores Robert Henry, Rafael Latorre y Santiago Aja, por los consejos para el desarrollo de la técnica de plastinación.

A mis amigos Lucy, Isaac, Diana, Claudia, Juan Carlos, Enrique, Saúl, y Julián por su amistad y apoyo, por las palabras de aliento en los momentos difíciles.

A todas las personas que de forma directa e indirecta contribuyeron en la elaboración de este trabajo y cuya labor agradezco infinitamente.

Infinitas gracias a los animales que aportaron parte de sí para la elaboración de este trabajo, el cual a su vez contribuirá a la formación de médicos veterinarios.

Carpe diem

Agradecimientos

Al CONACYT por la beca otorgada para la realización de este trabajo.

A los departamentos de Patología y Morfología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM por la prestación y facilidades para la elaboración de este proyecto, en especial al Dr. Jorge Hernández Espinosa y Santiago Aja Guardiola.

Al Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Porcina-Jilotepec (CEIEPP), UNAM, en especial al MVZ. Roberto Martínez Rodríguez.

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
2. ABSTRACT	3
3. INTRODUCCIÓN	5
4. Funciones y empleo de diversas soluciones para la fijación de los tejidos	8
4.1 Alcohol absoluto	8
4.2 Ácido acético	9
4.3 Acetona	9
4.4 Glutaraldehído	10
4.5 Fijador de Bouin	11
4.6 Formaldehído	12
4.7 Propiedades Físicas y Químicas del Formaldehído	12
4.8 Toxicidad del Formaldehído	13
4.9 Soluciones Conservadoras	16
5. Plastinación como método de conservación de material biológico	17
5.1 Efectos tóxicos de la plastinación	19
5.2 Efectos tóxicos del silicón	20
5.3 Efectos tóxicos del catalizador	20
5.4 Efectos tóxicos del gas curador	21
5.5 Poliéster	22
5.5.1 Poliéster 35 (P 35)	22
5.5.2 Poliéster 40 (P 40)	23
5.5.3 Resinas	23
6. Técnicas para la reactivación del color en especímenes plastinados	24
6.1. Técnica de Romhanyi	24
6.2 Técnica desarrollada por Sandhyamani	25
7. Aplicación de la plastinación en la enseñanza	27
8. JUSTIFICACIÓN	28
9. HIPÓTESIS	28
10. OBJETIVOS GENERALES	29

10.1	Objetivos particulares	29
11.	MATERIAL Y MÉTODOS	30
11.1	Evaluación de la técnica de plastinación en pulmones	30
11.2	Digitalización de imágenes	30
11.3	Medición de los pulmones	30
11.4	Fijación de órganos parenquimatosos	31
11.5.	Deshidratación	32
11.6	Preparación del silicón	32
11.7	Preparación del silicón más imidazol	33
11.8	Impregnación forzada	33
11.9	Procesamiento de los pulmones	33
11.10	Curación	34
12.	MATERIAL Y MÉTODOS	35
12.1	Evaluación de la técnica de plastinación en riñones	35
12.2	Medición de los riñones	35
12.4	Fijación de los órganos	36
12.5	Deshidratación	36
12.6	Procesamiento de los riñones	37
12.7	Curación	37
13.	RESULTADOS	39
13.1	Evaluación de los pulmones	39
13.2	Evaluación del color de los pulmones con y sin imidazol.	39
13.3	Evaluación del encogimiento de los pulmones con y sin imidazol.	40
13.4	Evaluación de los riñones plastinados con y sin imidazol.	41
13.5	Evaluación del color en los riñones plastinados con y sin imidazol.	42
13.6	Evaluación del grado de encogimiento en los riñones plastinados.	44
14.	DISCUSIÓN	47
15.	CONCLUSIONES	51
16.	LITERATURA CITADA	52
ANEXO I	Lesiones macro y microscópicas observadas en pulmones de cerdos plastinados.	58
	Lesiones macro y microscópicas observadas en riñones de perro plastinados	59

ANEXO II Fichas médicas de las piezas plastinadas (pulmones).	60
ANEXO III Fichas médicas de las piezas plastinadas (riñones).	72

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Relación entre las concentraciones ambientales del formaldehído y los efectos adversos sobre la salud.	14
Cuadro 2. Medidas de los pulmones antes y después del proceso de plastinación con la técnica normal y plastinación más imidazol.	43
Cuadro 3. Medidas de color de los pulmones obtenidas mediante el programa Imagen pro- plus versión 4.2 antes y después del proceso de plastinación con la técnica normal más la adición del imidazol y plastinación normal.	44
Cuadro 4. Medidas de los riñones antes y después del proceso de plastinación con la técnica normal y plastinación más el imidazol.	45
Cuadro 5. Medidas de color de los riñones obtenidas mediante al programa Imagen pro- plus versión 4.2 antes y después del proceso de plastinación con la técnica normal y plastinación normal más imidazol.	46
Cuadro 6. Lesiones observadas en pulmones de cerdos plastinados.	58
Cuadro 7. Lesiones observadas en riñones de perro plastinados.	59
Cuadro 8. Lesiones macro y microscópicas observadas en los pulmones de cerdo plastinados.	60
Cuadro 9. Lesiones macro y microscópicas observadas en riñones de perro.	79
Cuadro 10. Lesiones macro y microscópicas observadas en riñones de perro plastinados con lesiones de glomerulonefritis.	86

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. La estructura química del formaldehído o aldehído fórmico	12
Figura 2. Estructura de hidroxilo terminal de un polimetil siloxano. (Si-O) representa una molécula básica de silicón.	20
Figura 3. La estructura química del Biodur S3.	21
Figura 4. Estructura química del etil silicato. Si se refiere al núcleo del silicón con un enlace covalente con cuatro grupos etóxicos.	21
Figura 5. Representación esquemática de la segmentación de los lóbulos pulmonares y del árbol bronquial del cerdo (vista dorsal).	31
Figura 6. Riñón izquierdo y derecho de un perro sin cápsula renal de un perro (vista dorsal).	35
Figura 7. Pulmones de cerdo, corte longitudinal. A. Pulmón de cerdo trabajado con la técnica de plastinación convencional B. Pulmón de cerdo trabajado con la técnica de plastinación más imidazol.	40
Figura 8. Pulmón de cerdo con bronconeumonía supurativa aguda craneoventral.	41
Figura 9. Pulmón de cerdo con bronconeumonía supurativa aguda craneoventral, fijados con la técnica de plastinación más la adición de imidazol.	41
Figura 10. Aparato genitourinario de perro gran danés hembra con displasia renal, fijado con formol.	42
Figura 11. Aparato urinario de perro, gran danés hembra con displasia renal conservado con la técnica de plastinación más imidazol.	42
Figura 12. Riñón de perro, con linfoma. Corte longitudinal, conservados con la técnica de plastinación tradicional.	43
Figura 13. Riñón de perro, con linfoma. Corte longitudinal, conservados con la técnica de plastinación tradicional mas imidazol.	43

EVALUACIÓN DE DIFERENTES MÉTODOS DE CONSERVACIÓN DE ÓRGANOS CON LESIONES DE ANIMALES DOMÉSTICOS

RESUMEN

La demostración de especímenes completos o en cortes gruesos es un ejercicio muy importante en la enseñanza de ciencias médicas como son la patología y la anatomía, ya que permite reconocer las estructuras que constituyen los organismos en su disposición tridimensional. Para esto se han desarrollado y adaptado diversas soluciones y métodos de fijación, que permiten conservar y mantener las características propias de los órganos y tejidos destinados a actividades como la enseñanza y la investigación. Gunther Von Hagens, en Alemania, desarrolló una técnica basada en la impregnación con resinas sintéticas, que recibió el nombre de plastinación. Esta técnica muestra algunas desventajas, como son la pérdida de color y de consistencia. Los objetivos de este trabajo fueron la implementación de la técnica de reactivación del color mediante el uso de la plastinación tradicional, combinada con imidazol, en órganos previamente fijados en formalina al 10%, así como la evaluación del encogimiento y el color de los órganos plastinados con el método original y con la técnica modificada con imidazol. Se obtuvieron un total de 20 pulmones de cerdos y 20 riñones de perro. Los órganos fueron fotografiados y medidos una vez fijados en formalina amortiguada al 10%, y finalizado el proceso de plastinación. Las imágenes fueron analizadas con el

programa Imagen ProPlus versión 4.2. Los datos obtenidos de los pulmones y riñones trabajados con ambas técnicas no mostraron diferencias estadísticas significativas en el grado de encogimiento y en el color ($P>0.05$). Sin embargo, los pulmones y riñones tratados con imidazol mantuvieron los atributos propios de la lesión y el color original. Asimismo, la ausencia de encogimiento es un logro importante, ya que es una de las condiciones más buscadas en las piezas plastinadas. En conclusión, la técnica de plastinación es una alternativa para la conservación de piezas anatomopatológicas, y más aún con el uso del imidazol, que permite la ausencia de encogimiento y la preservación o restauración del color en órganos con lesiones.

Palabras clave: métodos de fijación, formaldehído, plastinación, imidazol, piezas anatomopatológicas.

EVALUATION OF PRESERVATION METHODS FOR ORGANS WITH LESIONS OF DOMESTIC ANIMALS

ABSTRACT

The use of organ specimens or thick tissue sections is an important practice in the medical sciences learning process, such as anatomy and pathology, since it allows students to recognize organic structures in their tridimensional layout. Many preservative solutions and fixation methods have been developed and adapted that permit to preserve and maintain organs and tissues own characteristics, to be used for teaching and research. Gunter von Hagens, in Germany, developed a technique based on the impregnation of specimens with synthetic resins, known as plastination. This method shows disadvantages, such as specimen's loss of color and texture. The purpose of this work was to promote the color reactivation plastination technique, through the application of imidazole in the traditional procedure, in organs previously conserved with 10% formalin; as well as the evaluation of shrinkage and color preservation of the pieces plastinated with the original method, and the ones using the modified technique with imidazole. Were collected 20 porcine lungs and 20 canine kidneys. All specimens were photographed and measured once fixed in buffered 10% formalin, and at the end of the plastination process. The images were analyzed with the ProPlus 4.2 software. Data obtained from lungs and kidneys treated with both plastination methods, did not showed statistical significant differences for the shrinkage degree or for the change of color ($p>0.05$). Nevertheless, the lungs and kidneys treated with imidazole preserved the features of the lesion, and the original color. Also, the lack of shrinkage is an

important achievement, since it is one of the most wanted conditions in plastinated specimens. In conclusion, the plastination technique is an alternative method to preserve anatomopathological specimens, particularly with the use of imidazole, favoring the lack of shrinkage and color restoring and preservation in organs with pathological changes.

Key words: preservation methods, formaldehyde, plastination, imidazole, anatomopathological specimens.

EVALUACIÓN DE DIFERENTES MÉTODOS DE CONSERVACIÓN DE ÓRGANOS CON LESIONES DE ANIMALES DOMÉSTICOS.

3. INTRODUCCIÓN

Es universalmente aceptado que la demostración de especímenes completos o en cortes gruesos es un ejercicio muy importante en la enseñanza de ciencias médicas como lo es la patología, anatomía y zoología (Bickley *et al.*, 1981), ya que permite reconocer las estructuras que constituyen los organismos en su disposición tridimensional. Por lo tanto, su conservación ha motivado durante cientos de años el desarrollo de numerosas técnicas que permitan mantener las características intrínsecas de los especímenes, además de buscar que estos sean durables y de fácil manejo.

Una vez que los órganos con lesiones patológicas han sido retirados del animal, experimentan un proceso de autólisis, el cual, se caracteriza por la desnaturalización de las proteínas que inicia después de la muerte celular, esto se debe a la acción de las enzimas intracelulares y la licuefacción eventual de la célula. La autólisis es independiente de cualquier acción bacteriana, siendo retardada por el frío y acelerada por temperaturas alrededor de 30° C, y casi inhibida calentando a 50° C (Leong *et al.*, 2000). Es más severa en los tejidos que son ricos en enzimas, tales como hígado, cerebro y riñón. Para detener la descomposición de los órganos y tejidos se ha recurrido al proceso de fijación, que tiene como objetivo preservar la arquitectura, color y morfología de las

lesiones macroscópicas de un órgano. Mediante esta técnica los tejidos se endurecen ligeramente, pero no se fragmentan, permitiendo que las estructuras tisulares no se encojan y que permanezcan semejantes a su estado *in vivo*. La fijación debe hacerse, inmediatamente después de la muerte del animal, ya que cualquier demora provoca secado del tejido o acelera la autólisis. Este proceso puede lograrse mediante la inmersión en una solución fijadora, o por perfusión del órgano (Leong *et al.*, 2000).

En la selección del fijador adecuado intervienen varios factores, tales como: las estructuras y composición química del tejido y de las células, así como las alteraciones patológicas que se quieren demostrar. Otros factores importantes, son los efectos del almacenaje a corto y largo plazo sobre el tejido u órgano y los efectos tóxicos que pudiera ocasionar a largo o corto plazo en la salud de los usuarios.

A través del tiempo se fueron desarrollando y adaptando diversas soluciones y métodos de fijación para los tejidos u órganos, que permiten conservar y mantener sus características propias, destinados a diversas actividades entre ellas la enseñanza e investigación. Entre estos métodos de conservación destaca el empleo del formaldehído, actualmente sigue siendo considerado un fijador universal, por su rápida penetración al tejido, su corto período de fijación y por conservar los órganos por varios meses. Sin embargo, cuenta con ciertas desventajas como es su repercusión en la salud para las personas que manipulan órganos preservados con esta solución fijadora. La exposición a sus vapores o gases ocasiona irritación ocular, del tracto respiratorio y de la piel.

Por todo lo anterior, fue necesaria la búsqueda de otros métodos de preservación del material biológico destinado para la enseñanza e investigación. Entre estos métodos destaca el desarrollado por Gunther Von Hagens (1979) en Heidelberg, Alemania, el cual, se basa en la impregnación de especímenes con resinas sintéticas y que recibió el nombre de plastinación (Von Hagens, 1987). Hoy día, la plastinación es una de las mejores técnicas anatómicas para preservar especímenes destinados a la enseñanza. Sin embargo, esta técnica cuenta con dos desventajas importantes, como son la pérdida de color y la consistencia. Estas últimas desventajas han motivado la búsqueda y empleo de otros reactivos en la técnica como son el Biodur (Von Hagens, 1985) para mejorar el color de las piezas, no obstante solo tiñe la superficie del órgano. Sin embargo, a la fecha, no se cuenta con una sustancia que recupere la apariencia natural de los órganos plastinados.

Los especímenes plastinados con cambios patológicos, han sido introducidos a disciplinas morfológicas y a lo largo del tiempo se ha ido incrementando su uso. En la actualidad, la técnica original de plastinación es empleada en el apoyo a los programas de enseñanza de ciencias médicas como son la anatomía, patología humana y veterinaria en diferentes universidades del mundo, como Alemania, Inglaterra, Estados Unidos, España y Chile, entre otros países (Andrews *et al.*, 1998; Jodar, 2004; Legault *et al.*, 1979).

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 FUNCIONES Y EMPLEO DE DIVERSAS SOLUCIONES PARA LA FIJACIÓN DE ÓRGANOS O TEJIDOS.

Para llevar a cabo la fijación de órganos y tejidos se utilizan diversos compuestos líquidos y sólidos, o bien, la combinación de ambos para alcanzar dicha función. Dentro de los líquidos más comúnmente usados, ya sean solos o en combinación con otras sustancias está el alcohol absoluto, el ácido acético, la acetona, el glutaraldehído, fijador de Bouin y la formalina amortiguada al 10%. A continuación se mencionan brevemente las ventajas y desventajas de su empleo en el proceso de fijación (Leong *et al.*, 2000, Prophet *et al.*, 1992).

4.1. ALCOHOL ABSOLUTO.

El alcohol absoluto es considerado un agente desnaturalizador de proteínas y es empleado en la preservación del glucógeno. En concentraciones de 70- 90% es usado en la fijación celular para llevar a cabo el diagnóstico citológico. Sin embargo, cuenta con una desventaja importante como es la distorsión del detalle nuclear y el encogimiento del citoplasma de las células (Leong, 2000, Prophet *et al.*, 1992). Al paso del tiempo se evapora si no se cierra perfectamente el contenedor, dejando al descubierto el órgano cuya superficie posteriormente se seca y adquiere un color café oscuro “quemado”.

4.2 ÁCIDO ACÉTICO.

El ácido acético, también clasificado como un agente desnaturalizador de proteínas, nunca se usa solo, sino en combinación con otros fijadores que causen contracción tisular. La principal ventaja de esta solución fijadora es que penetra de manera rápida y completa al tejido; sin embargo, tiene la desventaja de lisar los eritrocitos presentes en el tejido (Leong, 2000, Prophet *et al.*, 1992).

4.3 ACETONA.

Otra sustancia fijadora de elección es la acetona, es un líquido claro, altamente inflamable que se puede mezclar con agua, etanol y otros solventes orgánicos. Básicamente es empleada para llevar a cabo la deshidratación de órganos y tejidos, ya que es más volátil que el alcohol y otros agentes deshidratantes. No obstante, es un fijador de elección cuando se van a efectuar estudios histoquímicos para enzimas, especialmente de lipasas y fosfatasas (Prophet *et al.*, 1992). Así mismo, la acetona es la solución fijadora de elección empleada para llevar a cabo la etapa de deshidratación en el proceso de plastinación, ya que permite su fácil intercambio por el silicón durante la etapa de impregnación forzada. Otra de las ventajas de su empleo, es que puede ser filtrada y reusada para llevar a cabo la deshidratación de otros tejidos y órganos. Dentro de sus desventajas está su rápida acción, que puede causar que el órgano se torne frágil cuando es expuesto por un tiempo prolongado a dicha sustancia. Las desventajas de su uso en el proceso de deshidratación es que modifica el color de los tejidos u órganos, y si estos permanecen en contacto con el oxígeno, su superficie se seca y cambia de color tornándose café oscuro y de aspecto

quemado. Asimismo, no se usa como fijador de rutina, por que al igual que el alcohol absoluto, causa distorsión nuclear y encogimiento del citoplasma; además de no preservar el glucógeno (Leong *et al.*, 2000, Prophet *et al.*, 1992). Los efectos tóxicos que produce al inhalarla son salivación profunda, confusión mental, tos, vértigo, somnolencia, dolor de cabeza, dolor de garganta, pérdida del conocimiento. Al contacto directo con la piel, causa enrojecimiento y que se torne seca. Si dicha sustancia entra en contacto con los ojos, produce enrojecimiento, dolor, visión borrosa y posible daño en la córnea.

4.4 GLUTARALDEHÍDO.

El glutaraldehído es un líquido fijador que pertenece al grupo de los aldehídos, tiene como característica el penetrar al tejido más lentamente que el formaldehído. Su empleo es muy valioso para estudios de microscopía electrónica y en histoquímica enzimática. Existen muchas variaciones en la preparación de este fijador, incluyendo el porcentaje de glutaraldehído, otros aditivos y estabilizadores. Una de las principales ventajas de su empleo es que permite conservar bloques de tejido, de 1-2 mm de tamaño, se fijan bien a temperaturas bajas de 1° - 4 ° C y las muestras pueden almacenarse en una solución estabilizadora por muchos meses hasta su procesamiento. Dentro de las desventajas de este fijador está la penetración lenta, la baja temperatura requerida y la necesidad de un medio de almacenamiento, las cuales impiden su uso en la histotecnología diagnóstica de rutina y en la conservación de tejidos y órganos de gran tamaño (Prophet *et al.*, 1992). En cuanto a su repercusión en la salud se encuentra que en exposiciones de corta duración y

baja concentración produce irritación de las mucosas y en especial del tracto respiratorio superior. En contacto directo con la piel no se han descrito efectos irritantes a concentraciones menores al 0.5 %, ni tampoco sensibilidad a concentraciones inferiores 0.1%. El contacto directo con la piel y en repetidas ocasiones produce irritación y sensibilización. La inhalación prolongada de glutaraldehído y exposiciones repetidas llega a producir asma.

4.5 FIJADOR DE BOUIN.

El líquido fijador de Bouin está constituido por una mezcla de solución saturada de ácido pícrico, formol y ácido acético glacial. Este fijador es particularmente útil para fijar muestras del aparato reproductor, especialmente testículo. También se emplea para el sistema nervioso central, médula ósea y por su gran capacidad para fijar proteínas puede ser empleado para tejidos con edema severo. Además, cuenta con la característica de ser empleado para la demostración de cuerpos de inclusión en las enfermedades virales. Por la rapidez con la que penetra y fija el tejido es usado de manera rutinaria en algunos laboratorios, ya que permite incluir ese mismo día los tejidos obtenidos de la necropsia. Sin embargo, cuenta con ciertas características indeseables como son su costo alto, la tendencia a lisar los eritrocitos y su propensión a formar hematina ácida, por lo que debe evitarse su uso en aquellos tejidos con hemorragias severas o congestión (Valero *et al.*, 2000). El uso de esta solución fijadora tiene la enorme desventaja de causar cambios de color en los tejidos u órganos.

4.6 FORMALDEHÍDO.

Desde hace aproximadamente 100 años, el formaldehído, también conocido como formol, es considerado como un fijador clásico y actualmente es el más usado con estos fines en los laboratorios de anatomía y patología humana y animal, a nivel de anfiteatros y hospitales (Clark, 1983).

4.6.1 PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS DEL FORMALDEHÍDO.

El formaldehído (HCHO) es un compuesto químico, descubierto por el químico alemán August Wilhelm von Hofman en 1867 (Fig.1). Es un aldehído incoloro, altamente volátil, ligeramente más pesado que el aire, a temperatura ambiente rápidamente se polimeriza a gas, además de ser muy soluble en agua (Arts *et al.*, 2006).

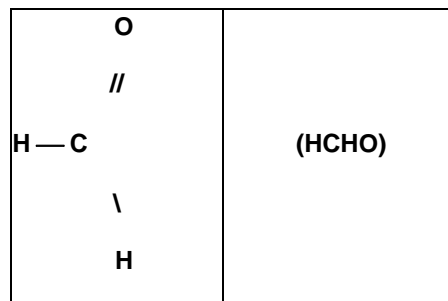


Figura 1. Estructura química del formaldehído o aldehído fórmico (Pabst, 1987).

La solución acuosa de formaldehído al 37% se denomina formalina, la cual contiene entre 10% -15% de alcohol metílico (metanol) para inhibir su posterior polimerización a paraformaldehído (Coldiron *et al.*, 1983). La formalina neutra amortiguada al 10%, es la solución más empleada en Patología para la conservación de órganos y tejidos obtenidos de la sala de necropsias o

biopsias. La principal ventaja que posee la formalina neutra al 10% amortiguada, es que penetra rápidamente el tejido, ya que requiere un período de fijación relativamente corto, y puede ser usada para el almacenamiento de muestras de tejidos u órganos a largo plazo, además, generalmente no produce endurecimiento total del tejido (Prophet *et al.*, 2002).

Dentro de sus desventajas, se menciona que cuando es usada sin neutralización, se oxida a ácido fórmico, el cual a su vez produce un pigmento ácido compuesto de formalina-hematina. Este pigmento, puede verse en aquellos sitios donde hay acumulación de eritrocitos, alterando el color y aspecto del órgano y sobre todo la lesión. Otra desventaja de este fijador, es que si el recipiente o contenedor no sella perfectamente, se evapora con el paso del tiempo dejando al descubierto el órgano, el cual se seca. Cuando se emplea en recipientes de vidrio con tapa metálica, se oxida la superficie de la tapa, formando precipitados en el fondo del recipiente que alteran la coloración del órgano.

4.6.2 TOXICIDAD DEL FORMALDEHÍDO.

Una de las desventajas, que más resalta de su uso como agente fijador para preservar los tejidos es su repercusión en la salud. Las manifestaciones o signos de intolerancia a este fijador dependen, por lo general, de la concentración a la que se encuentre (Pabst, 1987) (Cuadro1).

Cuadro 1. Relación entre las concentraciones ambientales del formaldehído y los efectos adversos sobre la salud (Pabst, 1987).

CONCENTRACIONES (ppm)	EFFECTOS ADVERSOS
0.05 - 1.0	Umbral de olor irritante
0.05 - 2.0	Irritación de los ojos y efectos neurofisiológicos
0.10 - 2.5	Irritación de la nariz y la garganta
5.11 - 20.0	Máximo lagrimeo, disnea, tos
más de 20.0	Edema pulmonar, neumonía

En la exposición a los vapores o gases a concentraciones entre 0.1 – 0.05 ppm, las manifestaciones son principalmente de tipo ocular, caracterizado por lagrimeo profuso ya que se compromete la conjuntiva ocular; así como la mucosa que recubre la garganta, boca y piel. En las primeras horas, aparecen signos de enrojecimiento e irritación severa y en la piel irritación y resequedad (Alexanderson *et al.* 1988; Pabst, 1987).

La exposición directa a la formalina produce una severa irritación de los ojos y ocasionalmente puede presentarse daño permanente de los mismos. A una concentración de 10 ppm los vapores llegan a producir una sensación de asfixia, mientras que la concentración a 50 ppm causa daños severos en el aparato respiratorio (Clark, 1983). Se ha comprobado que las personas que habitualmente están expuestas al formaldehído, toleran mayores

concentraciones del mismo, con pérdida de la capacidad para percibir olores. La mucosa nasal comienza a engrosarse a concentraciones de 0.16 ppm de este fijador, y con 1.2 ppm se produce tos y broncoconstricción (Frigas *et al.*, 1984).

El Instituto de Toxicología Química de Estados Unidos en 1979, publicó uno de los primeros trabajos relacionados con la toxicidad del formaldehído, concluyendo que era capaz de inducir la aparición de carcinomas en la mucosa nasal de ratas y monos de experimentación, ya que el formaldehído es un genotóxico y citotóxico, que causa reacción cruzada con las proteínas DNA de la mucosa del tracto respiratorio superior (Ballenger, 1985; Casanova *et al.*, 1991,1994). Asimismo, en diversos estudios se ha demostrado que el formaldehído es un poderoso carcinógeno, ya que causa mutaciones en cultivos de células de mamíferos (Kaplan, 1948; Slinzynska, 1957; Obe *et al.*, 1979; Ross, 1980; Ragan *et al.*,1981).

Sin embargo en humanos, no se ha demostrado este efecto cancerígeno descrito en animales de experimentación (Halpering *et al.*, 1983). Por el contrario, los efectos del formaldehído sobre la mucosa nasal no son tan evidentes. La exposición de gases o vapores a niveles bajos determinan irritación de la nariz y de la parte alta del tracto respiratorio, y por esta razón se le considera un agente causal de la rinitis crónica (Vaughan *et al.*, 1986). Por lo anterior, las autoridades sanitarias de EUA regulan su uso de forma estricta, recomendando el uso de otros fijadores como es el fenoxietanol (Frolich *et al.*, 1984).

Las medidas de seguridad que se emplean al utilizar este compuesto son una adecuada ventilación y exteriorización de gases, períodos de exposición limitados o restringidos y lavado concienzudo con abundante agua si se tiene contacto con la piel (Prophet *et al.*, 2002).

4. 7 SOLUCIONES CONSERVADORAS.

Buscando otras alternativas para la preservación de material biológico, se recurrió al uso de las cajas de acrílico con soluciones conservadoras las cuales fueron empleadas en los 60's, y aun son empleadas en la actualidad en museografía.

Para la preservación de estos órganos básicamente se emplean dos soluciones conservadoras Klotz 1 y Klotz 2. Estas dos soluciones consisten en una mezcla de sulfato de sodio, bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, nitrato de potasio, sulfato de potasio, hidrato de cloral, formalina y agua destilada (Valero *et al.*, 2000). Las ventajas que ofrece este método de conservación es que las piezas se pueden mantener por un tiempo determinado, mientras que la solución conservadora no se precipite, o bien, se evapore a consecuencia de una ruptura en su superficie. Otra ventaja es que permite conservar el color original de los tejidos por un tiempo. Sin embargo, sólo penetra de 1 a 3 mm del tejido u órgano por lo que, la muestra queda inadecuadamente fijada para su uso en histopatología.

Una de sus principales desventajas en cuanto a su preparación es que el hidrato de cloral es clasificado como una droga narcótica en muchos países y se requiere de permiso especial para su adquisición (Valero *et al.*, 2000). Otra

desventaja en cuanto a los colores rojo y rosa (como en el pulmón) es que cambian rápidamente a un rojo claro uniforme, perdiéndose las diferencias sutiles del color, punto importante para reconocer lesiones en los órganos. Una desventaja relacionada directamente con el observador, es que no se aprecian con detalle los cambios característicos de la lesión en los órganos. El manejo de estas cajas es complicado, ya que son muy pesadas y generalmente forman parte del acervo de un museo, por lo que únicamente se pueden observar a cierta distancia, lo cual es otra desventaja, ya que no es posible apreciar con detalle los cambios característicos de la lesión, debido a que las piezas no se pueden manipular.

5. PLASTINACIÓN COMO MÉTODO DE CONSERVACION DE MATERIAL BIOLÓGICO.

Hoy día, la plastinación es una de las mejores técnicas anatómicas para preservar especímenes destinados a la enseñanza. Este método de conservación consiste básicamente de cinco pasos, como son la obtención de la pieza o material biológico que se considera útil para fines de enseñanza que, posteriormente debe ser cuidadosamente disecado retirando el exceso de tejido adiposo y conectivo. Después el tejido u órgano es sometido a fijación con formalina amortiguada al 10% por 48 hrs. El siguiente paso en el proceso de plastinación es la deshidratación, la cual, consiste en la remoción del agua y lípidos del tejido mediante el empleo de acetona al 100% a una temperatura de -25° C y que permite su posterior sustitución por resinas plásticas lo cual ocurre durante la impregnación forzada. Esta última, es considerada por

Miklossova *et al*, (2004) como el paso central del proceso de plastinación. La mezcla adecuada del silicón más el catalizador, así como mantener constante la temperatura (-20°C), la presión de la bomba de vacío y la medición constante de la presión dos veces por día, aseguran la obtención de tejidos y órganos con una buena impregnación. La fase final del proceso consiste en poner en contacto el órgano previamente impregnado con silicón con el gas curador. A lo largo del trabajo experimental, se observó que limpiar constantemente el exceso de silicón de la superficie de los órganos dos veces por día, y dejar las piezas en contacto con el gas curador, mejora notablemente el aspecto, la flexibilidad y la calidad de los órganos (Gunther Von Hagens, 1986, Ming *et al.*, 2004).

Este método de conservación ofrece un sin número de ventajas como son la obtención de piezas biológicas reales, permanentemente conservadas, limpias, secas, resistentes, de duración ilimitada, carentes de olor y que pueden ser manipuladas sin el uso de guantes o sin ninguna otra medida preventiva. Para el posterior manejo de estas piezas no se precisa de tratamientos especiales para su conservación y se pueden mantener limpias por métodos tradicionales, de tal forma que los alumnos y profesores pueden manipular libremente las piezas anatómicas sin la inhalación de sustancias tóxicas y sin el riesgo de contagio por contacto con material biológico fresco. Otra de las múltiples ventajas que ofrece la plastinación, es la posibilidad de mantener el espécimen seco, pero con volumen y forma natural, así como también de conservar la textura y coloración similar a la real (Ming *et al*, 2004). Con base a sus numerosas ventajas, esta técnica ha revolucionado la enseñanza de ciencias

médicas como la anatomía, patología, zoología y botánica (Gunther Von Hagens, 1985). Asimismo, ha sido empleada como apoyo en el estudio de algunas técnicas de diagnóstico, como son la endoscopia y la resonancia magnética (Ming *et al.*, 2004; Jones, 2002). Por otra parte, esta técnica permite también el análisis anatómico mediante milimétricas secciones corporales que muchas veces alcanzan apenas los 3 o 5 milímetros, de tal manera que un solo cuerpo puede convertirse en decenas de pequeñas rebanadas, que a su vez permitirán también el estudio específico de alguna parte del organismo (Ming *et al.*, 2004).

Las únicas características físicas que se modifican en los órganos sometidos al proceso de plastinación son la consistencia y el color, ya que una vez plastinado un órgano se torna de firme a duro, y en ocasiones pierde su coloración natural, ya que durante la fijación y deshidratación se maximiza la pérdida del color (Sandhyamani, 2005).

5.1 EFECTOS TÓXICOS DE LA PLASTINACIÓN.

Hay limitada información en la literatura que haga referencia del potencial tóxico de las sustancias químicas utilizadas para el procesamiento de órganos por el método de conservación por plastinación. Las principales sustancias utilizadas son silicones, resinas, poliéster, catalizadores y gas curador (Holladay *et al.*, 2001).

5.2 EFECTOS TÓXICOS DEL SILICÓN.

El silicón es el compuesto químico más comúnmente utilizado para la impregnación de tejidos. Este compuesto es un polialkil siloxano (Holladay *et al.*, 2001). Figura 2.

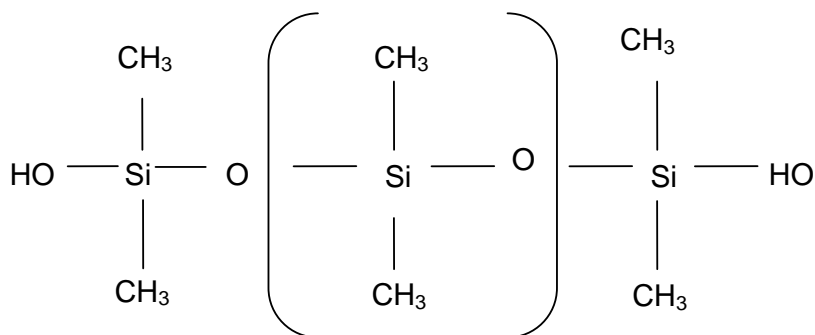


Figura 2. Estructura de hidroxilo terminal de un polimetil siloxano. (Si-O) representa una molécula básica de silicón (Holladay *et al.*, 2001).

Este compuesto ha sido utilizado por más de 20 años sin mostrar algún efecto tóxico en las personas que lo emplean; sin embargo, se recomienda utilizarlo en lugares con una adecuada ventilación y equipo de protección como son guantes y lentes protectores (Holladay *et al.*, 2001).

5.3 EFECTOS TÓXICOS DEL CATALIZADOR.

El catalizador es un agente químico, clasificado como un dibutiltin dilaurato (Figura 3). Es usado como un agente catalizador, cuya función es unir las cadenas del polialkil siloxano (silicón) aumentando así el peso molecular de las cadenas e incorporando a las cadenas grupos moleculares más pesados. Asimismo, permite la pre-polimerización potenciando el efecto del gas curador (Holladay *et al.*, 2001).

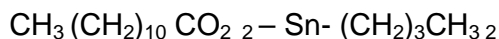


Figura 3. La estructura química del Biodur S3®

La naturaleza química del catalizador aun no es del todo conocida; sin embargo, la información obtenida respecto a la exposición de animales de laboratorio a altas concentraciones de este producto, han sido proyectadas a los humanos. En los animales de laboratorio se ha observado que afecta al sistema nervioso central y produce desórdenes hematopoyéticos.

Como medidas preventivas para el uso de este compuesto, está el manipularlo con guantes y lentes protectores (Holladay *et al.*, 2001).

5.4 EFECTOS TÓXICOS DEL GAS CURADOR.

El gas curador, es un etil silicato cuya función es establecer puentes químicos entre las cadenas del polímero (Figura 4); por ello, recibe el nombre de entrecruzador, determinando así el grado de rigidez final del órgano plastinado (Latorre, 2007).



Figura 4. Estructura química del etil silicato.

*Si: Se refiere al núcleo del silicón con un enlace covalente con cuatro grupos etóxicos.

Dentro de los efectos tóxicos de este compuesto se encuentra la irritación de la mucosa ocular y tracto respiratorio. Los animales de laboratorio expuestos a concentraciones de 3000 ppm experimentan una extrema intolerancia e irritación de sus membranas mucosas y ojos; a una concentración de 1,200 ppm causa lagrimeo. Se ha observado su efecto tóxico, a 700 ppm produce

una irritación suave de la mucosa ocular y nasal. Finalmente a concentraciones de 250 ppm produce irritación de la nariz y los ojos. Asimismo, este compuesto químico puede causar daño en hígado, riñón y deprimir el sistema nervioso central. Cabe mencionar, que los efectos tóxicos observados en animales, por analogía, se piensa que pueden ocurrir en los humanos (Holladay *et al.*, 2001). Como medidas preventivas para el empleo de este compuesto químico, se encuentran el uso de mascarilla, lentes protectores y guantes.

5.5 POLIÉSTER.

La introducción del uso del poliéster como método de plastinación y conservación de órganos cortados finamente en rebanadas de 4, 6 y 8 mm se introdujo hace más de dos décadas. Este método ha revolucionado la técnica de estudio de la anatomía del sistema nervioso central, ya que permite obtener cortes semitransparentes que permiten diferenciar la sustancia blanca y gris del cerebro. Para la realización de este método de conservación se utilizan como reactivos el poliéster 35 (P35) y el poliéster 40 (P40) (Henry, 2006).

5.5.1 POLIÉSTER 35 (P 35).

En 1980 fue introducido por primera vez el P35 y su uso permitió obtener cortes de cerebro con una alta definición entre la sustancia blanca y gris. Sin embargo, este polímero cuenta con una serie de desventajas, las preparaciones se tornan rígidas y fáciles de fracturar o romperse (Henry, 2006; Hermes, 2006). Actualmente también es empleada para conservar otros órganos del cuerpo; sin embargo, no es muy recomendable comparándolo con

el uso de resinas epóxicas, ya que produce falta en la definición del color y transparencia de los cortes (Henry, 2006; Hermes, 2006).

5.5.2 POLIÉSTER 40 (P 40).

Diez años después se introdujo el uso del P40 mejorando la técnica de conservación, así como el tiempo de curado y manteniendo el contraste entre la materia blanca y gris del encéfalo. Además permitió obtener una serie de cortes semitransparentes en un lapso menor de tiempo, que utilizando el P35. Sin embargo, el P40 no está libre de desventajas, ya que comparte ciertas similitudes con el P35, tales como sufrir fracturas durante la etapa de curado, así como la formación de manchas color naranja en la sustancia blanca del sistema nervioso, aún se desconoce el mecanismo por el cual se forman. No obstante se han postulado varias teorías de su origen, como son una fijación incompleta, empleo de fijadores de mala calidad, una impregnación forzada incompleta y la presencia de peroxidasas en el tejido (Bernett *et al.*, 2005; Henry, 2006).

5.6 RESINAS.

Existen otras sustancias fijadoras empleadas para la conservación de cortes semifinos y transparentes de otros órganos del cuerpo como son las resinas epóxicas. Dentro de sus características destacan el ser un medio viscoso y posterior a su curación los cortes semifinos conservan su transparencia, firmeza y en ocasiones hasta cierto grado de flexibilidad.

6. TÉCNICAS PARA LA REACTIVACIÓN DEL COLOR EN ESPECÍMENES PLASTINADOS.

A lo largo de los años se han ido desarrollando nuevos métodos que permitan minimizar la pérdida de color en los especímenes plastinados, buscando así, conservar el aspecto natural y sobre todo el color original. Dentro de estos numerosos métodos para la reactivación del color se encuentra el desarrollado por Kaiserleing en 1986 (Sandhyamani, 2005), el cual, se basa en el uso de formaldehído como fijador, más la adición de nitrato de sodio y potasio ácido. Posteriormente, los órganos son fijados en alcohol (etílico o metílico) para restaurar el color rojo del órgano, además de una mezcla de sales y glicerina para la preservación del espécimen y del color, pero con resultados insatisfactorios, ya que con el paso del tiempo el color se torna inestable (Sandhyamani, 2005).

6.1 TÉCNICA DE ROMHANYI.

La técnica más importante pero menos conocida, es la basada en el método de hidrosulfito de sodio, desarrollada por el profesor Romhanyi en Hungría (1956), usando como agentes químicos a la piridina y nicotina para devolver el color a los especímenes fijados en formol, dando como resultado especímenes con aspecto y color lo más cercano a su aspecto natural. Sin embargo, esta técnica no resultó ser muy popular por las desventajas que tenía, ya que con el paso del tiempo, el color rojo iba desapareciendo o se deterioraba irreversiblemente, desarrollando manchas café oscuras en su superficie (Sandhyamani, 2005).

6.2 TÉCNICA DESARROLLADA POR SANDHYAMANI.

Por otra parte, Sandhyamani *et al.*, 2005, realizaron posteriormente una serie de modificaciones a la técnica desarrollada por Romhanyi, las cuales consisten en la reactivación del hemocromógeno, usando como base piridina, nicotina y ditionato de sodio, este último como agente reductor, más la adición del imidazol como una base, para restaurar el color rojo natural del órgano en los especímenes anatómicos conservados en formaldehído y posteriormente sometidos al proceso de plastinación. La piridina y la nicotina usadas en esta técnica forman complejos de hemocromógenos con la hemoglobina y mioglobina presentes en el órgano, dando como resultado el color rojo natural. El término hemocromógeno es posteriormente renombrado como ferrohemocromógeno y es considerado como un complejo formado por la combinación del grupo heme con una sustancia nitrogenada como es la piridina, o bien, la globina desnaturalizada. El color rojo compuesto por la formación y adición de la piridina y nicotina se parece al color de la oxihemoglobina. La piridina por si sola da el color rojo brillante y la nicotina, por otro lado, da como resultado un color rojo oscuro. Asimismo, también se pueden presentar reacciones similares con la mioglobina y citocromos presentes en los especímenes, dando diversas tonalidades de rosa y café. Estos cambios de color son más obvios en aquellos tejidos fijados con formol. Se ha postulado que la formalina y la globina desnaturalizada pueden quedarse unidas al grupo heme en los tejidos y formar un complejo llamado formaldehído-globina-ferrohemocromógeno manteniéndose en un estado reducido, en forma de hierro ferroso por ditionato de sodio.

El color rojo compuesto por la nicotina-piridina-formaldehído-ferrohemocromógenos no se descompone en el espécimen, ya que estos son conservados por el formaldehído y permanecen estables aún en contacto con el aire. Sin embargo, su oxidación a su estado férrico (ferrohemocromógenos), debe ser prevenida usando sales buferadas y manteniendo el pH, así como excluyéndolo de cualquier agente oxidativo o detergente presente en el medio. En los especímenes recolorizados con la técnica modificada y mejorada de Romhanyi, el color rojo obtenido permanece estable por más de 20 años.

En un estudio previo realizado recientemente por Sakamoto *et al.*, (2006), se ha observado que el uso del imidazol como agente restaurador del color original de los órganos también les confiere otras propiedades importantes como es la flexibilidad. Asimismo, las áreas de eritema y hemorragia son visibles en los órganos y en el caso de los pulmones resalta las áreas de edema y hemorragia. Realizando el análisis de imágenes de los órganos fijados y posteriormente plastinados se ha observado una disminución del 2 al 5 % del encogimiento. Sin embargo, a pesar de estas enormes ventajas observadas, también existen puntos importantes de la técnica que deben ser modificadas, ya que desafortunadamente, el color rojo activado sufre cambios al estar en contacto con el aire presente en la atmósfera por lo que se revierte a café oscuro.

En la superficie de los órganos plastinados, el ferrohemocromógeno/hemocromógeno que da el color rojo brillante, puede ser fácilmente oxidado y se revierte a ferrohemocromógeno/parahematina lo que da el aspecto como de quemado cuando es expuesto al aire. Sin embargo,

internamente el color rojo restaurado en el tejido sigue sin modificarse. Para evitar la oxidación de la superficie, los órganos pueden ser colocados en vitrinas, o bien en bolsas de plástico. Usando estas medidas preventivas, el color rojo activado puede ser mantenido intacto por lo menos durante tres años (Sakamoto *et al*, 2006).

7. APLICACIÓN DE LA PLASTINACIÓN EN LA ENSEÑANZA.

En un estudio realizado por Dawson *et al.*, (1990) en el Colegio de Medicina de la Universidad de Gales, la enseñanza de la patología se realizó mediante el uso de órganos plastinados. En este estudio, se observó el valor del empleo de piezas plastinadas, el cual se determinó a través de un grupo de 40 estudiantes que cursaban patología, quienes compararon órganos plastinados con otros fijados por métodos convencionales. Los estudiantes evaluaron los cambios morfológicos, estéticos y la manejabilidad de las piezas. El 68% de los alumnos encontraron que los cambios morfológicos eran más fáciles de interpretar en especímenes plastinados. Después de esta reacción positiva, se observó un incremento en la preferencia por el uso de piezas plastinadas en la enseñanza de esta disciplina.

En un estudio llevado a cabo recientemente por el Dr. Latorre *et al*, 2007, informaron la eficiencia en la enseñanza obtenida mediante el empleo de órganos plastinados. Para ello se trabajó con alumnos que cursaban la asignatura de anatomía y cirugía veterinaria, así como con alumnos que se encontraban cursando la asignatura de anatomía humana. Realizó la evaluación del conocimiento antes y después del empleo de los órganos fijados

y plastinados en el grupo experimental y control, encontrando como resultado una diferencia estadística significativa entre el grupo control y el experimental de anatomía veterinaria y humana posterior al empleo de los órganos plastinados. Asimismo concluyó, que el uso de órganos preservados mediante la técnica de plastinación es una herramienta innovadora para la enseñanza de la anatomía humana y veterinaria (Latorre *et al.*, 2007).

8. JUSTIFICACIÓN

Hasta la fecha, los métodos utilizados para la conservación de piezas anatómicas con lesiones han sido de utilidad, sin embargo presentan desventajas importantes, por lo que es necesario evaluar otras técnicas de conservación que permitan mantener su morfología y con la mayoría de sus características originales para su uso en la enseñanza e investigación de algunas disciplinas de las ciencias médicas.

9. HIPÓTESIS

- Los órganos con lesiones conservados con plastinación tradicional combinada con imidazol, tendrán un aspecto similar a un órgano fresco por la reactivación del color de la sangre.

10. OBJETIVOS GENERALES

- Establecer la técnica de reactivación del color mediante el uso de la plastinación tradicional combinada con imidazol en órganos previamente fijados en formol.
- Evaluar el color y el encogimiento de los órganos plastinados con el método original y con los órganos sometidos al procesamiento de plastinación tradicional con imidazol.

10.1 OBJETIVOS PARTICULARES

- Realizar la colección y elaboración de órganos plastinados con cambios patológicos en diferentes especies domésticas.
- Producir un documento que refiera el origen de cada una de las piezas patológicas, en donde se establezcan los datos del animal, la historia clínica, así como la definición, descripción y diagnósticos diferenciales de la entidad patológica, con apoyo de literatura reciente.

11. MATERIAL Y MÉTODOS

EXPERIMENTO 1

11.1 Evaluación de la técnica de plastinación en pulmones.

Se realizó la recolección de 20 pulmones con y sin lesiones del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Porcina-Jilotepec (CEIEPP) ubicado en el 2 Km de la carretera Jilotepec – Corrales, Jilotepec, Estado de México, del Rastro y Frigorífico “La Paz”, ubicado en el Km 21 de la carretera México- Puebla y del rastro Nueva Distribuidora de Carnes frías TIF 194, Abastos Cuautitlán, Estado de México.

11.2 DIGITALIZACIÓN DE IMÁGENES.

Todos los órganos fueron fijados en formalina amortiguada al 10% y posteriormente fueron fotografiados con una cámara Nikon A 100 en una base oscura con una lámpara de 60 watts colocadas a 45° y a una distancia de 55 cm entre la lámpara y el órgano, con una escala de medición en centímetros de referencia.

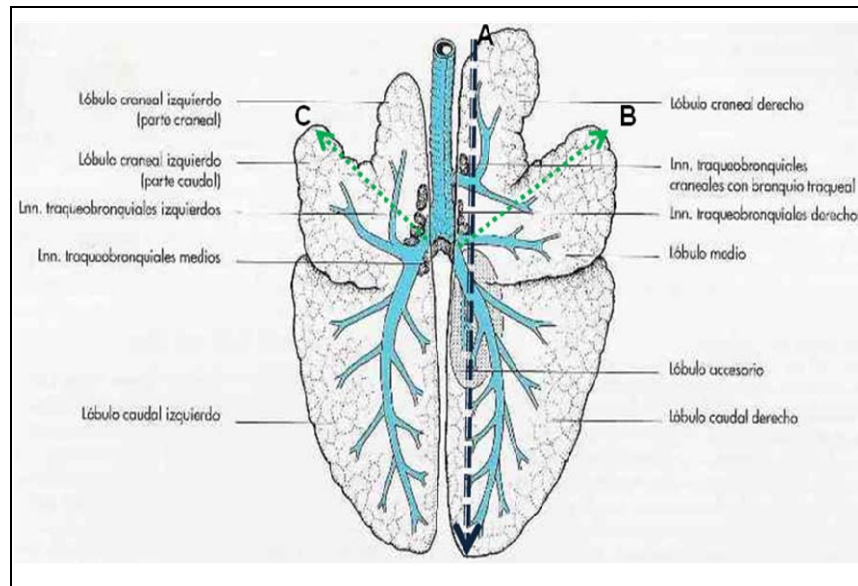
11.3 MEDICIÓN DE LOS PULMONES.

Los 20 pulmones con y sin lesiones fueron disecados cuidadosamente, retirando la mayor parte de tejido adiposo y restos de tejido conectivo. Todos fueron medidos de la siguiente manera:

- a) De la punta del lóbulo craneal, hasta el extremo distal del lóbulo caudal.

- b) De la base de la bifurcación de la tráquea a la porción distal o punta del lóbulo medio (lado derecho).
- c) De la base de la bifurcación de la tráquea a la porción o punta de la parte caudal del lóbulo craneal izquierdo (Figura 5).

Figura 5. Representación esquemática de la lobulación pulmonar y del árbol bronquial del cerdo (vista dorsal) (Ghetie, 1958)



A: Medición de la punta del lóbulo craneal, hasta el extremo distal del lóbulo caudal. B: Medición de la bifurcación de la tráquea a la porción distal o punta del lóbulo medio (lado derecho). C: Medición de la base de la bifurcación de la tráquea a la porción o punta de la parte caudal del lóbulo craneal izquierdo.

11.4 FIJACIÓN DE LOS ÓRGANOS.

Cada uno de los pulmones fueron lavados con agua corriente, varias veces hasta retirar el exceso de sangre, y dejarlos limpios. Se insuflaron ligeramente para quitar el exceso de agua. La tráquea fue cerrada con ligadura de hilo cáñamo para después perfundirlos con formalina amortiguada al 10% y fueron fijados por 48 horas aproximadamente (Gunther Von Hagens, 1986).

Después de haber transcurrido el tiempo de fijación, los pulmones fueron nuevamente lavados con agua para diluir el exceso de formalina amortiguada al 10% y se dejaron en agua fría por espacio de 12 horas, antes de iniciar su proceso de deshidratación.

11.5 DESHIDRATACIÓN.

Se sacaron los pulmones del agua fría y se les quitó el exceso de agua con toallas de papel. Posteriormente fueron colocados en un recipiente de peltre con tapa y cubiertos en su totalidad con acetona al 100% en un congelador Revco® Mod 120 H a - 20° C. Cada tercer día fue medida la concentración de acetona con un acetómetro hasta llegar a una concentración del 99% de acetona. Para ello, se realizaron de 4 a 6 cambios de acetona hasta llegar a la concentración indicada. Cada cambio consistió en retirar la totalidad de la acetona sucia, cambiar los órganos de recipiente de manera rápida para evitar que su superficie se seque y cubrirlos nuevamente con acetona al 100%.

11.6 PREPARACIÓN DEL SILICÓN.

Se preparó la mezcla de silicón Biodur S10® y catalizador Biodur S3® en una proporción de 100:1. Se mezclaron 50 kg y 500 ml respectivamente, después se colocó esta mezcla en la cámara de impregnación forzada previamente limpia y seca, la cual está conectada a una bomba de vacío modelo FE 1408 m/l, después se activo la bomba para que se generara vacío y destruir las burbujas originadas por la mezcla silicón: catalizador. Una vez terminado este proceso se apagó la bomba de vacío.

11.7 PREPARACIÓN DEL SILICÓN CON IMIDAZOL.

Se preparó una mezcla de silicón Biodur S10[®] y catalizador Biodur S3[®] en una proporción 100:1 a la cual, se le agregó una solución saturada de imidazol con alcohol etílico, en una proporción de 100:0.05 mezclando uniformemente con una varilla de metal. Esta mezcla se colocó en un recipiente de acero inoxidable también en el interior de la cámara de impregnación forzada.

11.8 IMPREGNACIÓN FORZADA.

Esta etapa se inició cuando los órganos ya habían alcanzado el 99% de concentración de acetona y se preparó la mezcla del silicón.

11.9 PROCESAMIENTO DE LOS PULMONES.

Los órganos se retiraron del recipiente con acetona, eliminándose el exceso de ésta. Se colocó una canastilla de acero inoxidable en el interior de la cámara de impregnación forzada y después se depositaron 20 pulmones y colocando una rejilla encima de ellos para que los órganos no flotaran y se tapó la cámara de impregnación forzada. Los órganos se mantuvieron a una temperatura de -20 ° C, por espacio de 24 horas. Pasado este tiempo se conectó la bomba de vacío modelo FE1408 25m/l, de la cámara de impregnación. Se monitorearon la formación y tamaño de las burbujas en la superficie de la mezcla. Durante esta fase, se estuvo revisando dos veces al día el nivel de la presión de la cámara de impregnación (17 mmHg) así como la temperatura (-20°C), hasta que el vacío fue completado a una presión alrededor de 5 mmHg. En esta etapa del proceso los órganos permanecieron durante 4 semanas.

Pasado este tiempo se sacaron 10 pulmones y se pasaron a la solución de silicón: catalizador adicionada con la solución saturada de imidazol, donde permanecieron en las mismas condiciones de temperatura y presión por dos semanas más. Los otros 10 pulmones también se sacaron de la mezcla se dejaron escurrir para eliminar el exceso del silicón y se introdujeron en bolsas de plástico, los cuales, fueron mantenidos por dos semanas en refrigeración, con el fin de que todos los pulmones entraran juntos a la cámara de curación.

11.10 CURACIÓN.

Los órganos impregnados con el silicón y silicón/imidazol fueron introducidos en una cámara sellada con un humidificador que se encargó de administrar el gas curador Biodur S6[®] durante la primera semana. A cada uno de los órganos les fue retirado el exceso de silicón con una toalla de papel y se fueron colocando de acuerdo a su posición anatómica. Esta operación se realizó durante las primeras 24 horas, cada 2 horas aproximadamente para evitar la acumulación excesiva de este en la superficie. La curación de los órganos se completó aproximadamente de 30 a 45 días, tiempo en el que se logró finalmente la polimerización del silicón (Gunther Von Hagens, 1986).

12. MATERIAL Y MÉTODOS

EXPERIMENTO 2

12.1 Evaluación de la técnica de plastinación en riñones.

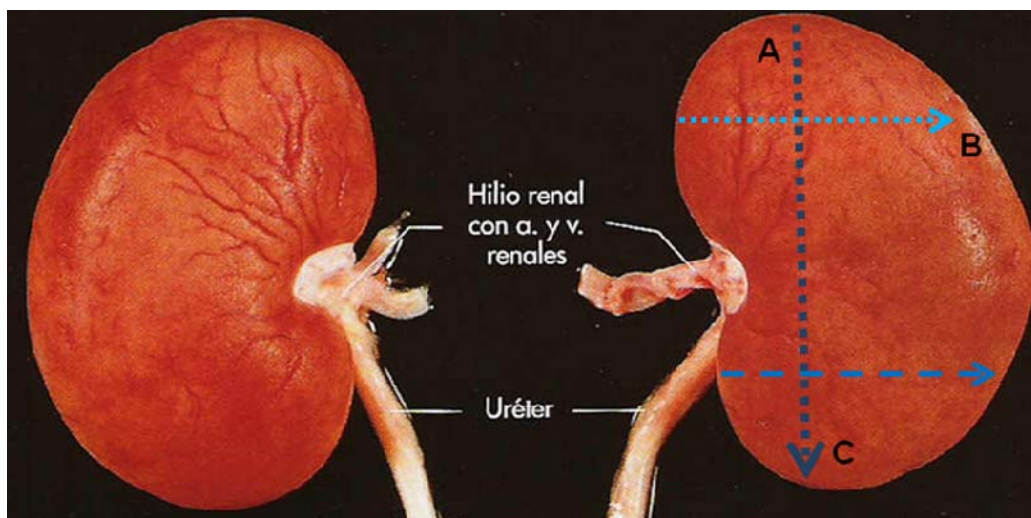
Se realizó la recolección de 20 riñones con y sin lesiones del área de diagnóstico de necropsias y biopsias del departamento de Patología de la FMVZ- UNAM.

12.2 MEDICIÓN DE LOS RIÑONES.

Todos los órganos fueron lavados con abundante agua, para retirar el exceso de sangre y fueron disecados eliminando el exceso de tejido conectivo fibroso y adiposo. Posteriormente fueron medidos de la siguiente manera:

- a) Eje longitudinal.
- b) Largo del polo craneal
- c) Largo del polo caudal (Figura 6).

Figura 6. Riñones, izquierdo y derecho de un perro sin cápsula renal (vista dorsal).



A: Medición del eje longitudinal del riñón. B: Medición del ancho polo craneal. C: Medición del ancho polo caudal.

12.3 FIJACIÓN DE LOS ÓRGANOS.

Una vez lavados fueron perfundidos con formalina amortiguada al 10% y fijados por 48 horas aproximadamente (Gunther Von Hagens, 1986).

Después de transcurrido este tiempo, los riñones fueron nuevamente lavados con agua fría para diluir la formalina amortiguada al 10% y dejados por 12 horas en agua fría antes de iniciar su proceso de deshidratación.

12.5 DESHIDRATACIÓN.

Se sacaron los riñones del agua fría y se les quitó el exceso de agua con una toalla de papel. Posteriormente fueron colocados en un recipiente de acero inoxidable con tapa en un congelador Revco[®] Mod 120 H a - 20° C para inmediatamente después agregar acetona al 100% hasta quedar completamente cubiertos. Cada tercer día fue medida la concentración de acetona con un acetómetro hasta llegar a una concentración del 99% de acetona. Para ello se realizaron aproximadamente 4 a 6 cambios de acetona hasta llegar a la concentración indicada. Una vez alcanzada la concentración deseada de acetona, los órganos pasaron a la siguiente fase del proceso de plastinación.

La mezcla del silicón más el catalizador y la mezcla del silicón más el imidazol se realizó de la misma forma que fue descrito anteriormente en el experimento 1.

12.6 PROCESAMIENTO DE LOS RIÑONES.

Los especímenes se retiraron del recipiente con acetona, eliminándose el exceso de ésta. Se colocó una canastilla de acero inoxidable en el interior de la cámara de impregnación forzada y después se depositaron los 20 riñones y se colocó una rejilla para evitar que los órganos flotaran y se tapó la cámara de impregnación forzada. Los órganos se mantuvieron a una temperatura de -20° C, por espacio de 24 horas. Pasado este tiempo se conectó la bomba de vacío de la cámara de impregnación. Se monitorearon la formación y tamaño de las burbujas en la superficie de la mezcla. Durante esta fase, se estuvo revisando dos veces al día el nivel de la presión de la cámara de impregnación (17 mmHg) así como la temperatura (-20° C) hasta que el vacío fuera completado a una presión alrededor de 5 mmHg. En esta etapa del proceso los órganos permanecieron durante 3 semanas.

Pasado este tiempo se sacaron 10 riñones y se pasaron a la solución de silicón: catalizador adicionada con el imidazol, donde permanecieron en las mismas condiciones de temperatura y presión por dos semanas. Los 10 riñones restantes se sacaron de la mezcla del silicón y se introdujeron en bolsas de plástico previamente se les eliminó el exceso de silicón, donde fueron mantenidos por dos semanas en refrigeración con el fin de que todos los riñones entraran juntos a la cámara de curación.

12.7 CURACIÓN.

En esta etapa se introdujeron los órganos impregnados con el silicón y silicón/imidazol en una cámara sellada con un humidificador que administraba el gas

curador Biodur S6[®] durante la primera semana. A cada uno de los órganos le fue retirado el exceso de silicón con una toalla de papel y fueron colocados de acuerdo a su posición anatómica. Esta operación se realizó durante las primeras 24 horas, cada 2 horas aproximadamente, para evitar la acumulación excesiva de silicón sobre su superficie. La curación de los órganos se completó aproximadamente en 30 a 45 días, tiempo en el que se logró finalmente la polimerización del silicón (Gunther Von Hagens, 1986).

Al finalizar el proceso de curación tanto los pulmones y riñones, fueron nuevamente medidos en centímetros, fotografiados sobre una base con fondo oscuro con una escala de medición en centímetros al pie de cada órgano y cuidando la distancia entre el órgano y la cámara. Asimismo, como el grado de inclinación de las lámparas con respecto al órgano. Cada una de las imágenes de los pulmones y riñones plastinados con y sin imidazol fueron analizados para evaluar el grado de encogimiento utilizando el programa Imagen Pro Plus, versión 4.2. Los valores obtenidos fueron analizados mediante una prueba de *t* de Student. Para la medición del color las imágenes obtenidas fueron analizadas con el mismo programa. A cada una de las imágenes se les cambio el fondo a color blanco para que el programa solo tomara la lectura del color del órgano en saturación y Hue (es una de las tres dimensiones en las zonas de color junto con la saturación y brillantez). Los valores obtenidos fueron analizados mediante una prueba de *t* de Student con el programa SPSS 10.0 para Windows.

13. RESULTADOS.

13.1 Evaluación de los pulmones.

Esta evaluación se realizó antes de someter los pulmones al proceso de plastinación. Los 20 pulmones de cerdo colectados presentaron las siguientes lesiones: en el 40 % (8 casos) correspondieron a bronconeumonías supurativas sugerentes de una infección por *Mycoplasma sp.* El 25 % (5 casos) los pulmones mostraron lesiones de bronconeumonía fibrinosupurativa probablemente asociadas a una infección por *Pasteurella multocida*. El otro 10% (2 casos) presentaron una pleurobronconeumonía fibrinosupurativa sugerente de un proceso infeccioso por *Actinobacillus pleuropneumoniae*. El 25 % (5 casos) presentaron lesiones asociadas a enfermedad del edema, así como congestión, hemorragias y edema pulmonar. El diagnóstico de cada uno de los pulmones se realizó mediante histopatología (Anexo 1).

13.2 Evaluación del color de los pulmones con y sin imidazol.

Una vez plastinados los pulmones se evaluó el color, observando que los pulmones con imidazol presentaban una coloración rojiza y las lesiones se podían diferenciar mejor. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en saturación de color y Hue entre los tratados con la plastinación convencional y la plastinación con imidazol. Al analizar los valores de ambos grupos de pulmones tratados con y sin imidazol, no se obtuvo diferencia estadística significativa ($P > 0.05$).

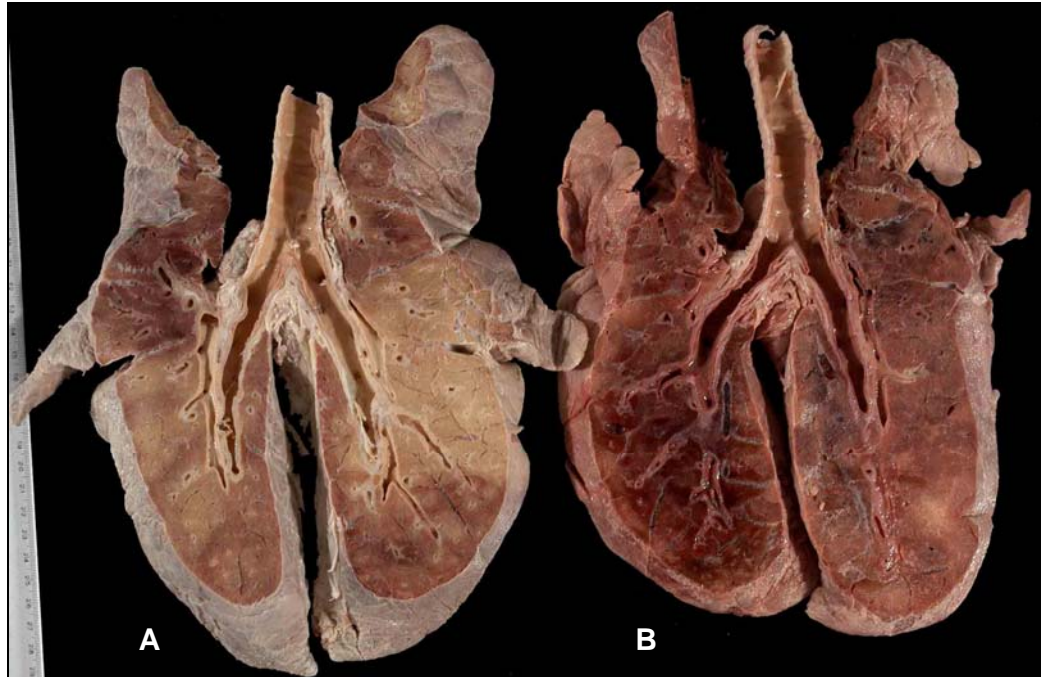


Figura 7. Pulmones de cerdo, corte longitudinal. A. Pulmón de cerdo trabajado con la técnica de plastinación convencional B. Pulmón de cerdo trabajado con la técnica de plastinación mas imidazol.

13.3 Evaluación del encogimiento de los pulmones con y sin imidazol.

Los valores obtenidos de las mediciones de los pulmones antes y después del proceso de plastinación no mostraron diferencia estadística significativa en el grado de encogimiento ($P > 0.05$). Asimismo, se compararon las medidas de los grupos tratados con la técnica de plastinación normal y la técnica adicionada con imidazol, en la cual, no se observó diferencia estadística significativa entre ambos grupos ($P > 0.05$).

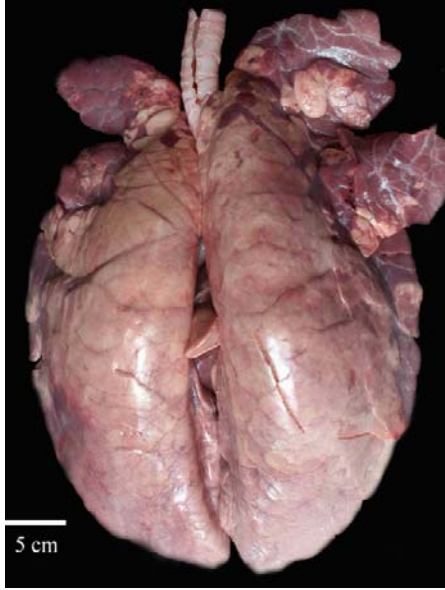


Figura 8. Pulmón de cerdo con bronconeumonía supurativa aguda craneoventral, fijados con formalina amortiguada al 10%

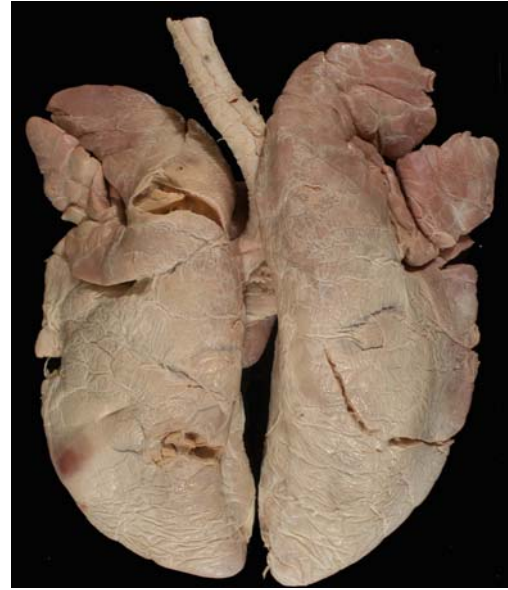


Figura 9. Pulmón de cerdo con bronconeumonía supurativa aguda craneoventral, fijados con la técnica de plastinación más la adición de imidazol

13.4 Evaluación de los riñones plastinados con y sin imidazol.

Todos los riñones colectados fueron de perros de diferentes razas y edades. Las lesiones que presentaron fueron las siguientes: en el 20% (4 casos) presentaron lesiones de tipo inflamatorio como la glomerulonefritis de origen no determinado; asimismo, el 15% (3 casos) de los riñones presentaron hidronefrosis e hidroureter grave; otro 15% (3 casos) de los casos mostraron urolitiasis; el 10% de los riñones correspondieron a riñón poliquístico. Las lesiones neoplásicas primarias de riñón fueron el adenocarcinoma quístico y carcinoma de células transicionales, que ocuparon el 10% (2 casos) del total de los casos. El 15% mostraron metástasis por adenocarcinoma de glándula mamaria, linfoma y émbolos neoplásicos (mesotelioma). Finalmente, el 15% (3 casos) restante de los casos correspondieron a una displasia renal, infarto

renal agudo y un riñón con atrofia. El diagnóstico de cada uno de los órganos se realizó mediante histopatología (Anexo 1).



Figura 10. Aparato genitourinario de perro, gran danés hembra con displasia renal, fijado con formol.



Figura 11. Aparato urinario de perro, gran danés hembra con displasia renal conservado con la técnica de plastinación combinada con imidazol.

13.5 Evaluación del color en los riñones plastinados con y sin imidazol.

Una vez plastinados los riñones se evaluó el color, observándose que los riñones con imidazol presentaban una coloración rojiza y las lesiones se podían diferenciarse mejor. Sin embargo, en saturación de color y Hue no se observaron diferencias significativas entre los tratados con la plastinación normal y los tratados con imidazol. Al analizar los valores de ambos grupos de pulmones tratados con y sin imidazol, no se obtuvo diferencia estadística significativa ($P > 0.05$).

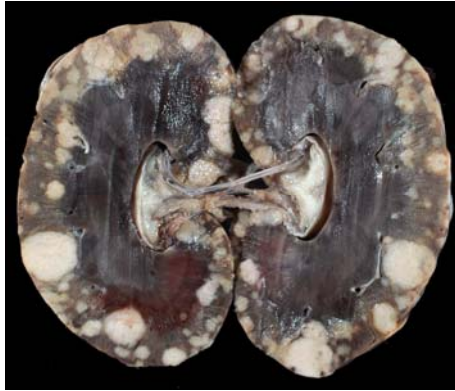


Figura 12. Riñón de perro, con linfoma. Corte longitudinal, conservados con la técnica de plastinación tradicional.

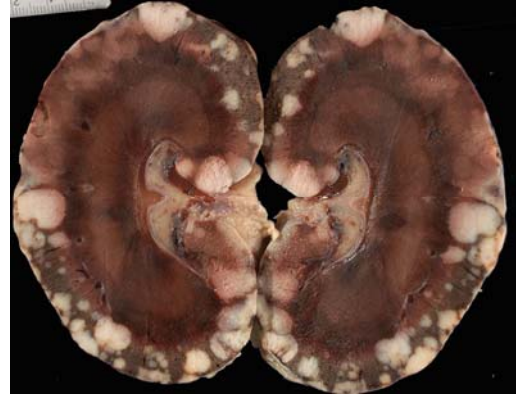


Figura 13. Riñón de perro, con linfoma. Corte longitudinal, conservados con la técnica de plastinación tradicional mas imidazol.

Cuadro 2. Medidas de los pulmones antes y después del proceso de plastinación con la técnica normal y plastinación más imidazol.

Espécimen	Largo lóbulo derecho	A*	Largo del lóbulo derecho	B*	Bifurcación de la tráquea al lóbulo medio derecho	C*	Bifurcación de la tráquea al lóbulo craneal izquierdo	D*
Plastinación tradicional	26.7	27	27.2	22.8	11.7	12	12.1	12
	28.2	28.5	29.7	30	13.1	13.5	13.7	13.8
	26.9	27.5	27	27.2	11.2	11.5	13.2	13.3
	24.5	25	25.3	26	9.8	10	11.5	12
	19.5	21	23.4	24	11.4	11.6	9.4	9.5
	8.5	8.8	7.4	7.5	4.5	4.5	3.8	4
	11.4	11.5	13.7	13.8	4.9	5.2	7.3	7.5
	27.2	27.6	29.5	29.5	14.2	14	12.2	11.8
	8.6	8.1	9.1	8.5	5.2	4.5	4.2	3.9
	21.4	22.4	23.5	24	10.6	10.9	9.2	9.5
Plastinación tradicional/imidazole	25.7	26.1	28.8	29.5	12.5	13	9.4	10
	18	18.2	20.8	21	8.7	9.2	8	8.2
	13.7	14.2	17.6	18	7	7	6.8	6.8
	18.2	18.6	19	20	9.2	9.5	8.2	8.2
	23.6	24	27.7	28	11.8	11.8	13.5	13.7
	22.4	23	24.2	24.4	12.8	13	13.5	14
	14.7	15.3	17.6	17.8	8	8	6.3	6.5
	11.9	10	13.1	12.2	5.4	4.5	5.2	4.2
	26.7	27.3	29	29.7	13.2	13.5	12.4	13
	26	26.4	28.3	28.6	13.6	13.8	11.3	11.3

A: Largo del lóbulo derecho, B = Largo del lóbulo izquierdo. C: Bifurcación de la tráquea al lóbulo medio derecho.

D: Bifurcación de la tráquea al lóbulo craneal izquierdo.

A = Valores obtenidos de los pulmones una vez fijados en formalina amortiguada al 10%.

*= Valores obtenidos después de finalizado el proceso de plastinación

Cuadro 3. Medidas de color de los pulmones obtenidas mediante el programa Imagen pro- plus versión 4.2 antes y después del proceso de plastinación normal y plastinación normal más imidazol.

Espécimen	Valor antes de la plastinación	Valor después de la plastinación	Saturación antes de plastinación	Saturación después de la plastinación	Hue antes de la plastinación	Hue después de la plastinación
Plastinación tradicional	208.5694	207.7171	39.09638	82.0481	115.8126	113.7126
	200.2694	222.0393	55.11261	29.39143	109.9743	99.87304
	197.2446	186.9511	29.39139	48.16797	117.2209	112.3301
	189.2772	193.595	47.9369	42.4064	100.1488	108.2735
	197.9431	188.5472	42.40675	43.28886	112.324	114.6867
	198.2469	200.2709	42.20421	37.46484	112.506	129.7344
	216.3263	224.0856	37.50237	37.83592	129.9116	127.3488
	204.1863	219.4513	37.64873	32.61791	115.3189	115.3152
	197.6452	204.2147	49.70774	37.64359	150.8223	92.11256
	204.2147	197.2439	18.56225	52.45272	173.0884	156.0084
Plastinación tradicional/imidazole	208.5694	223.3235	38.79204	33.63243	99.8740	125.3486
	187.8673	223.3235	34.14846	81.16234	116.508	89.80482
	189.8677	193.5578	82.04593	72.24649	123.0603	105.078
	189.199	196.5578	72.24026	67.45566	89.71804	97.37952
	198.199	218.8568	68.13934	32.62071	105.0475	127.3337
	200.2694	197.1381	55.11391	50.0982	97.27596	91.72117
	187.3658	190.1921	19.03859	19.80409	109.9976	137.0963
	219.9348	224.9348	25.82322	18.80061	128.0816	128.2179
	216.6987	219.5459	18.56225	25.79864	117.208	117.2488
	197.2446	208.167	29.39143	43.28609	173.0884	108.2806

13.6 Evaluación del grado de encogimiento en los riñones plastinados.

Los valores obtenidos de la medición de los riñones antes y después de la plastinación, donde no se encontró una diferencia estadística significativa en el grado de encogimiento ($P > 0.001$) de ambos grupos.

Al evaluar el encogimiento entre el grupo de riñones tratados con la técnica de plastinación normal y el grupo adicionado con imidazol no se obtuvo diferencia estadística significativa ($P > 0.05$).

Cuadro 4. Medidas de los riñones antes y después del proceso de plastinación con la técnica normal y plastinación más el imidazol.

Espécimen	Órgano	Longitud del polo craneal	A*	Eje longitudinal	B*	Longitud del polo caudal	C*
Plastinación tradicional	1	3	2.9	6.5	7.2	3.2	2.7
		2.9	2.7	6	6.8	3.2	3.5
	2	2.7	3	7.2	7.1	3.2	3.1
		3.2	3.2	6.8	6.6	3.5	3.2
	3	4.1	4.0	7.2	7.2	4.5	4.3
		3.4	3.4	5.3	5.1	3.2	3.0
	4	2.9	2.8	4.9	4.7	2.7	2.7
	5	5.8	5.7	9.2	9.1	5.9	5.8
	6	4.7	4.7	8	8.2	4.5	4.5
	7	3.4	3.4	6.7	6.7	4	4
Plastinación tradicional/imidazole	8	3.7	3.7	6.6	6.6	4.6	4.6
	9	4.3	4.2	7.3	7.1	3.8	3.8
		4.7	4.6	7.2	7.2	4.2	4.1
	10	2.9	2.9	5.8	5.7	3.2	3.2
	11	4.9	4.9	9.9	9.8	6.2	6.2
	12	2.9	2.6	4.9	4.9	3	3
		3	3	4.9	4.8	2.6	2.5
	13	2.5	2.4	4.6	4.6	3	2.6
	14	4.2	4.1	7.7	7.6	4.6	4.6
	15	2.6	2.6	4.5	4.4	2.9	2.9
16	3.4	3.2	6.8	6.7	3.7	3.7	
	3.5	3.5	6.5	6.5	3.2	3.2	
17	4.9	4.5	7.6	7.3	4.9	4.6	
	5	4.8	7.2	6.9	7.1	7.0	
18	2.2	2.1	3.7	3.6	2	2	
19	2.4	2.4	3.8	3.8	2.5	2.4	
	2.6	2.6	2.7	2.6	2.6	2.5	
20	1.9	1.7	3.5	3.5	1.7	1.7	

A: Polo craneal, B = Eje longitudinal y C = Polo caudal.

A = Valores obtenidos de los riñones una vez fijados en formalina amortiguada al 10%.

* = Valores obtenidos después de finalizado el proceso de plastinación.

Cuadro 5. Medidas de color de los riñones obtenidas mediante al programa Imagen pro- plus versión 4.2 antes y después del proceso de plastinación con la técnica normal y plastinación normal más imidazol.

	Valor	Valor después plastinación	Saturación antes de la plastinación	Saturación después de la plastinación	Hue antes de la plastinación	Hue después de la plastinación
Plastinación con tradicional	183.5382	187.445	16.19573	25.20178	168.0747	132.1641
	240.1795	235.6155	21.66059	20.61087	135.8502	159.3794
	207.4013	217.1798	28.813099	28.6506	165.3133	171.8374
	193.8246	195.6178	12.51864	16.88953	138.896	100.3687
	175.4358	219.5006	15.15238	15.40786	140.6958	157.4876
	209.2408	220.7403	48.12898	46.98552	91.44309	148.6685
	215.6634	217.1798	31.99877	28.6506	124.7201	171.8374
	211.9385	217.1798	26.32589	25.6506	105.146	115.8374
	235.6194	226.759	15.38448	13.06994	114.1806	171.2862
	217.4718	240.1795	20.813099	20.66242	159.0935	165.3133
Plastinación tradicional /imidazol	183.5382	230.3318	15.66059	16.19573	153.8502	168.0747
	240.1795	244.892	6.813099	8.474831	165.3133	189.2075
	207.4013	216.9843	36.51864	38.50483	116.896	104.1869
	193.8246	240.1206	15.15238	15.07291	140.6958	169.729
	175.4358	198.7407	53.12898	56.2834	96.44309	105.1981
	208.2408	207.6386	31.99877	47.86399	124.7201	114.061
	198.6634	216.9843	38.50483	56.32589	105.146	104.1869
	211.9385	217.0809	36.38448	38.46712	114.1806	104.2723
	235.6194	183.5382	48.66242	51.66059	159.0935	135.8502
	217.4718	209.2199	42.06754	44.08761	157.8114	140.4441

14. DISCUSIÓN.

En el análisis de imagen y del color (hue y saturación) no se presentaron diferencias significativas entre los grupos de pulmones. Sin embargo, en el presente trabajo los pulmones plastinados mantuvieron las características de las lesiones, siendo éstas más evidentes en los pulmones tratados con imidazol, lo cual concuerda con el trabajo realizado por Sakamoto *et al.*, (2006), en donde se realizó la técnica de plastinación mas imidazol en órganos fijados en formalina amortiguada por espacio de una semana. En los pulmones lavados en exceso, se pudo observar que la ausencia parcial y total de eritrocitos en el tejido impidió que el imidazol formará complejos de hemocromógenos con la hemoglobina y mioglobina presentes en el órgano, dando como resultado ausencia del color rojo natural, lo cual, coincide con lo citado por Sandhyamani, (2005). Este autor previamente informó una serie de modificaciones a la técnica de Romanhy's utilizada para la recuperación del color en especímenes preservados para exposiciones en museos. Estas modificaciones consistieron básicamente en el uso de nicotina y piridina más la adición de hidrosulfito de sodio todo esto suspendido en un medio líquido. El uso de la nicotina y la piridina funcionan formando complejos con la hemoglobina y la mioglobina presentes en el tejido y preservadas por la formalina amortiguada, dando la coloración rojo brillante, o bien, rojo oscuro. Estas modificaciones permitieron restablecer y preservar el color rojo natural de los órganos por un tiempo aproximado de 18 años; sin embargo, con el paso del tiempo en ocasiones llegaban a presentar cambios ligeros en el color tornándose ligeramente café oscuro y con la principal desventaja que en

ocasiones había la formación de precipitados blanco opacos en la superficie del órgano.

De acuerdo a los resultados obtenidos en los dos grupo de pulmones, no hubo diferencias significativas en el grado de encogimiento con la técnica de plastinación normal y la modificada con imidazol datos que concuerdan con Sakamoto *et al.*, (2006), ya que ellos encontraron que sus órganos plastinados con la técnica convencional más la adición de imidazol, muestran de 2 a 5 % de encogimiento en comparación con la técnica convencional. Cabe mencionar que estos autores emplearon un silicón diferente al utilizado en el presente trabajo, por lo que, la conformación tridimensional que adopta el silicón en el órgano puede influir de manera directa en el grado de encogimiento del mismo, por lo que, se considera un acierto importante la ausencia de encogimiento en los pulmones plastinados con y sin imidazol. Esta ausencia de encogimiento es una de las características más buscadas en los órganos preservados por la técnica de plastinación, sobre todo en aquellos tejidos como sistema nervioso.

La impregnación es un paso fundamental en el proceso de plastinación con y sin modificadores del color ya que un órgano que no se impregna en su totalidad tiende a encogerse adquiriendo un color oscuro y es más frágil (Miklosová *et al.*, 2004, Henry *et al.*, 1993).

De igual manera, no se observó diferencia significativa en el color, entre el grupo de riñones plastinados con la técnica de plastinación normal y los trabajados con imidazol. Sin embargo, el color rojo natural se pudo apreciar en los 10 riñones tratados con imidazol. Cabe mencionar que el imidazol en exceso hace que los órganos se sobresaturen del mismo y adquieran

coloración rojo intenso, que se aprecia en los riñones con diagnóstico de displasia renal. Esta sobresaturación de imidazol da como resultados un órgano con aspecto irreal, lo cual coincide con lo citado con Sandhyamani, (2005), por lo que la composición histológica de los órganos procesados influyó en la concentración de color por el imidazol.

En cuanto al grado de encogimiento se encontraron diferencias significativas entre los riñones trabajados con y sin imidazol. Lo cual es una característica deseable en este proceso de conservación de tejidos (Henry *et al.*, 1993).

Dentro de las desventajas que ofrece la conservación de órganos con la técnica de plastinación modificada con imidazol, es que, estos sufren cambios oxidativos en la superficie que se manifiestan por cambio de color de rojo brillante a café oscuro por contacto con el oxígeno de la atmósfera (Sandhyamani, 2005). En este trabajo fueron observados en la superficie de los pulmones conservados con esta técnica, pero no así en los riñones. Pese a esta desventaja, el uso de imidazol es una de las mejores técnicas para reactivar y preservar el color rojo natural en los órganos comparado con la tinción Biodur stain mencionada en la literatura, adicionada con la técnica de plastinación normal, ya que éste solo tiñe de color rosa la superficie de los órganos; sin embargo, al realizar un corte profundo en estos, el interior está completamente pálido (Henry, *et al.*, 1997).

Dentro de las recomendaciones citadas por Miklosová *et al.*, 2004 y Henry *et al.*, 1993 y las observadas durante el procesamiento por plastinación de los pulmones y riñones con la técnica convencional y la modificada con imidazol, se pudo observar que un tiempo de fijación adecuado de 48 horas con

formalina amortiguada al 10%, permite conservar parcialmente el color de los órganos. Así mismo, se apreció que la deshidratación con acetona al 100% y controlando la temperatura (-20°), más la realización de mediciones constantes de acetona hasta obtener el 98% de deshidratación del órgano, permitió un intercambio adecuado de acetona- silicón mediante la inyección de vacío y con ello la obtención de piezas bien impregnadas, que no sufrieron cambios al momento del curado.

Finalmente la obtención de piezas plastinadas de calidad está influenciada por el tiempo de contacto con el gas curador, ya que éste último ayuda a la polimerización y entrecruzamiento de las cadenas del silicón, un tiempo prolongado con este gas, produce piezas con mayor dureza. En el presente trabajo se apreció que el contacto por espacio de una hora con el gas, mejora de manera considerable la flexibilidad de los órganos en especial los pulmones trabajados con la técnica modificada con imidazol.

Para futuros trabajos se considera importante la evaluación de otros órganos con y sin lesiones mediante la técnica convencional de plastinación y la adicionada con imidazol, ya que existe escasa información del uso de éste en diversos órganos.

15. CONCLUSIONES

Se concluye que la técnica de plastinación con imidazol en órganos con lesiones es una buena opción por que ayuda a una mejor observación de las lesiones, el encogimiento de las piezas es similar a la plastinación tradicional, obteniendo mejores resultados en órganos parenquimatosos como el riñón. Se recomienda no lavar en exceso a los órganos, para ayudar a que la sangre presente en el órgano o tejido reaccione con el imidazol.

Literatura citada.

- Beckley HC, Von Hagen G, Townsend FM.: En improved method for the preservation of teaching specimens. Arch. Pathol. Lab Med. 1981; 105:674-676.
- Leong A. Fixation and fixatives. <http://home.primus.com.au/royellis/fix.htm.pdf>
- Prophet B E, Mills B, Arrington BJ, Sobin, MD.: Métodos Histotecnológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América (AFIP). Registro de Patología de los Estados Unidos de América (ARP) Washington D. C.1992, 27-30.
- Arts HE, Renne M. Inhaled formaldehyde: Evaluation of sensory irritation in relation to carcinogenicity. Regulatory Toxicology and Pharmacology 2006; 44:144–160.
- Valero, G, et al.: Diagnóstico Veterinario. Requisitos, procesos, interpretación, ventajas y desventajas de técnicas diagnósticas. 3ª ed, Edit. FMVZ-UNAM, 2000, 42-50.
- Clark RP.: Formaldehyde in pathology departments Clin. Pathol. 1983; 36: 389-46.
- Coldiron VR, Ward J, Trieft NM, Janssen HE, Smith JH.:Occupational exposure to formaldehyde in a medical center autopsy service. Occup. 1983; 25: 544-548.
- Pabst R. Exposure to formaldehyde in Anatomy: an Occupational Health Hazard ? Anat Rec. 1987; 219: 109- 112.

- Alexanderson R, Henderstierna G.: Respiratory hazards associated with exposure to formaldehyde and solvents in acid-curing paints. Arch Environ. Hith., 1988; 43: 222-227.
- Frigas E, Filley WV. Bronchial Challenge with Formaldehyde gas: lack of bronchoconstriction in 13 patients suspected of having formaldehyde-Induced asthma. Clin. Proc., 1984; 59: 295-299.
- Ballenger J J. Some effects of formaldehyde on the upper respiratory tract. Laryngoscop. 1984; 94: 1411-1413.
- Casanova M, Morgan, KT, Steinhagen WH, Everitt, JJ, Popp JA, Heck, HA. Covalent binding of inhaled formaldehyde to DNA in the respiratory tract of Rhesus monkeys: pharmacokinetics, rat-to monkey interspecies scaling, and extrapolation to man. Fundam. Appl. Toxicol. 1991; 17: 409–428.
- Casanova M, Morgan, KT, Gross EA, Moss OR, Heck HA. DNA–protein cross-links and cell replications at specific sites in the nose of F344 rats exposed subchronically to formaldehyde. Fundam. Appl. Toxicol. 1994; 23: 525–536.
- Kaplan WD.: Formaldehyde as a mutagen in drosophila. Science. 1948, 108:3
- Obe G, Beek B.: Mutagenic activity the formaldehyde. Drug Alcohol Depend 1979; 4: 91 - 94.
- Ross WE.: Relation between and damage and survival in formaldehyde-treated mouse cells. Mutat. Res. 1980; 79: 277 - 283.

- Ragan DL, Boreiko CJ. Initiation of cell transformation by formaldehyde. *Cancer Lett.*1981; 13: 325 - 331.
- Halperin W.E. Goodman M, Stayner L, Elliot LJ, Keenlyside RA and Ladrigan PJ.Nasal cancer in a worker exposed to formaldehyde. *JAMA* 1983; 249: 510-512.
- Vaughan T, Strador C, Davis S, Daling J :Formaldehyde and Cancers of the Pharynx, Sinus and Nasal Cavity : Occupational Exposures. *Int J. Cancer* 1986; 38: 677-683.
- Folch KW, Andersen LM, Knutsen A, Flood PR.: Phenoxyethanol as a nontoxic substitute for formaldehyde in long-term preservation of human anatomical specimens for dissection and demonstration purposes. *The Anat. Record.* 1984; 208: 271-278.
- Von Hagens G.: Impregnation of soft biological specimens with thermosetting resins and elastomers. *The Anat. Record* 1979; 104: 247 – 255.
- Chanet R, Izard C, Moustacchi E. Genetic effect of formaldehyde in yeast. Influence of plasmids and of mutations affecting radiosensitivity of its lethal effect. *Mutat Res.* 1976; 35: 29-38.
- Kramer KL, Von Hagen G.: "Corner point methods" for attaching large plastic sections to glass slides. *Stain techno.* 1983; 58: 65 - 68.
- Von Hagens G, Tiedemann K, Kriz W: The current potential of plastination, *Anatomy Embryol.*1987:411-421.
- Von Hagens G.: Heidelberg Plastination folder 1985. Collection of all Technical Leaflets for Plastination. Second English Edition-March 1986.

- Ming GQ, Shao XZ: Three Dimensional computational reconstruction of lateral skull base with plastinated slices. *The Anatomy Record* 2004; Part A: 437-442.
- Jones DG.:Re-inventing anatomy. The impact of plastination on how we see the human body. *Clinical Anatomy* 2002; 15:436-440.
- Sandhyamani S, Sindhu JK, Sriramachari S. Recolorization of museum specimens: A modification of Romahanyi's technique based on pyridine/nicotine hemocromogen reactions. *Virchows Arch.* 2005; 447:94-98.
- Holladay SD, Blaylock BL, Smith B.J.: Risk Factors Associated with Plastination. I Chemical toxicity Considerations. *J Inter Society for Plast* 2001;16:9-13.
- Latorre R. Técnica S10: Empleo de la plastinación en órganos y tejidos en medicina veterinaria. Memorias del curso teórico-práctico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 1-3 de Agosto, 2007.
- Henry RW. Polyester plastination technique: Specific troubles and problems. *J Inter Society for Plast* 2006.
- Hermes B: Plastination an additional tool to teach anatomy. *Int. J. Morphol.* 2006; 24: 475- 480.
- Barnett R, Burland G, Duxson M: Plastination of coronal slices of brain from cadavers using the P35 technique. *J Inter Society for Plast* 2005;20:16-19.

- Sakamoto YM, Kanahara K, Kajita K, Ueki H: Chemically reactivated plastination with Shin-etsu silicone KE-108. J Inter Society for Plast. 2006;21; 11-16.
- Dawson PT, Ryk SJ, Gerainy TW :How do we teach pathology? J of Pathology. 1990; 162:265-269.
- Latorre MR, García SM, Moreno M, Hernández F. How Use full is plastination in Learning Anatomy? JVME 2007; 34:176-180.
- Jodar A. Cuerpos entrañables, con el corazón en las manos. Museo interactivo de Granada, [serial online] 2004. <http://www.idea.es/gradanada/ocio/otro/contenido.pdf>
- Legault JM, Haug Sh.: Color preservation of gross specimens for teaching and medical illustration. Arch Pathol Lab Med.1979:300-301
- König HE y Liebich HG.: Anatomía de los animales domésticos. Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso. Texto y atlas en color. 2ª ed. Edit. Medica Panamericana.
- Daniel WW. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la Salud. 4ª ed, Edit. Limusa, México, D.F, 2002.
- Browm MA, Redd RB, Henry EW.: Effects of dehydration mediums and temperature on total dehydration time and tissue shrinkage. J. Int Soc Plastination. 2002;17:28-33.
- Miklossova M, Micklos Vojtech.: Plastination with silicone Method S10- Monitoring and analysis causes of failure. Biomed Papers 2004;148 :237-238.

- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N.: Pathology of Domestic Animals. 4th ed., Academic Press, New York, 1993.
- Moulton, JD.: Tumors in Domestic Animals. 3th ed. Iowa State Press, Ames Iowa, USA, 2000.
- McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF.: Thomsom`s Special Veterinary Pathology. 3 ed., Mosby, St. Louis, 2001.
- Glickman LT, Raghavan M, Knapp DW, Bonney PL and Dawson MH.: Herbicide exposure and risk of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in Scottish terriers. JAVMA. 2004; 224:1290-1297.
- Norris AM, Laing EJ, Valli VE, et al.: Canine bladder and urethral tumor: A retrospective study of 115 cases (1980-1985). J. Vet Int. Med. 1992; 6:145-153.
- Patnaik A K, Schward P.D and Greene R.W.: A Histopathology study of twenty urinary bladder neoplasms in the cat. J. Small Anim. Pract 1986;27:433-445.
- Kerlin RL and Van Winkle TJ.: Renal dysplasia in golden retrievers. Vet Pathol. 1995;32:327-329.
- Cowell RL and Tyler RD.: Abdominal and Pleural Fluid. Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat. Mosby, St. Louis, 1999.
- Romero RL. Citología de líquidos en Citología Diagnóstica Veterinaria. Buen de A. N. Manual Moderno. México, 2001.

ANEXO 1

Cuadro 6. Lesiones macro y microscópicas observadas en pulmones de cerdos plastinados.

Espécimen	Diagnóstico macroscópico	Diagnóstico microscópico
1.	Bronconeumonía supurativa craneo-ventral de moderada a grave	Bronconeumonía supurativa moderada multifocal con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos.
2.	Edema pulmonar grave difuso	Edema pulmonar grave con distensión de los septos interlobulillares
3.	Bronconeumonía supurativa craneo-ventral de moderada a grave	Bronconeumonía supurativa leve multifocal con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos.
4.	Pleurobronconeumonía fibrinocrótica y supurativa moderada, multifocal coalescente	Pleurobronconeumonía fibrinocrótica y supurativa moderada, multifocal coalescente con colonias bacterianas intralesionales.
5.	Broncopneumonía supurativa craneo-ventral de moderada a grave	Bronconeumonía supurativa moderada multifocal con marcada hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos asociada a <i>Mycoplasma spp</i>
6.	Pleurobronconeumonía fibrinocrótica y supurativa dorso caudal moderada, multifocal coalescente	Pleurobronconeumonía fibrinocrótica y supurativa moderada, multifocal coalescente con colonias bacterianas intralesionales compatibles con <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> .
7.	Bronconeumonía supurativa craneoventral, moderada, localmente extensiva	Bronconeumonía supurativa, moderada, localmente extensiva con hiperplasia del epitelio bronquiolar moderado, asociado a <i>Pasteurella multocida</i> .
8.	Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa y necrótica, craneo ventral, de moderada a grave multifocal coalescente.	Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa y necrótica, grave, multifocal coalescente con hemorragia y trombosis multifocal.
9.	Broncopneumonía supurativa craneoventral leve, multifocal.	Bronconeumonía supurativa moderada multifocal con ligera hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos asociada a <i>Mycoplasma spp</i> .
10.	Bronconeumonía fibrinosupurativa craneoventral, moderada, localmente extensiva	Bronconeumonía fibrinosupurativa, moderada, localmente extensiva con hiperplasia del epitelio bronquiolar moderado, asociado a <i>Pasteurella multocida</i> .
11.	Bronconeumonía supurativa craneo-ventral leve multifocal coalescente	Bronconeumonía supurativa moderada multifocal con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos y vasculitis linfocítica.
12.	Bronconeumonía supurativa craneoventral, de leve a moderada, localmente extensiva con áreas de hemorragia multifocales.	Bronconeumonía fibrinosupurativa, multifocal coalescente con hiperplasia del tejido epitelio bronquial asociado a una infección por <i>Pasteurella multocida</i> .
13.	Bronconeumonía supurativa craneoventral, de moderada, multifocal coalescente.	Bronconeumonía supurativa, moderada, localmente extensiva con ligera hiperplasia del epitelio bronquiolar, asociado a <i>Pasteurella multocida</i> .
14.	Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa craneoventral, moderada, multifocal coalescente con edema interlobulillar.	Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa, moderada, localmente extensiva con edema multifocal asociado a <i>Haemophilus parasuis</i> .
15.	Broncopneumonía supurativa craneo-ventral moderada, multifocal coalescente.	Neumonía broncointersticial linfohistiocítica, moderada, multifocal coalescente con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos con vasculitis linfocítica.
16.	Bronconeumonía supurativa craneo-ventral leve, multifocal.	Neumonía linfoproliferativa moderada multifocal con moderada hiperplasia del tejido linfoide peribronquial y peribronquiolar asociado a <i>Mycoplasma spp</i>
17.	Bronconeumonía supurativa craneo-ventral leve, multifocal.	Neumonía broncointersticial linfohistiocítica, moderada, difusa con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos con vasculitis linfocítica multifocal.
18.	Congestión pulmonar moderada difusa	Congestión pulmonar moderada difusa
19.	Pulmón normal	Pulmón normal
20.	Pulmón normal	Pulmón normal

Cuadro 7. Lesiones macro y microscópicas observadas en riñones de perro plastinados

Número de espécimen	Diagnóstico macroscópico	Diagnóstico microscópico
1.	Displasia renal	Displasia renal
2.	Hidronefrosis e hidrouréter	Atrofia del parénquima renal con fibrosis multifocal
3.	Carcinoma de células transicionales con hidronefrosis	Carcinoma de células transicionales e hidronefrosis
4.	Urolitiasis renal	Pielonefritis erosiva o fibrosa con presencia de arenillas
5.	Riñón poliquístico	Riñón poliquístico
6.	Hidronefrosis	Atrofia del parénquima renal grave, difusa.
7.	Riñón con metástasis	Linfoma metastásico renal
8.	Nefritis intersticial	Nefritis intersticial linfoplasmocítica moderada, difusa.
9.	Riñón poliquístico	Riñón poliquístico
10.	Glomerulonefritis e hiperplasia prostática	Glomerulonefritis membrano-proliferativa y linfoplasmocítica e hiperplasia prostática
11.	Infarto renal	Infarto renal agudo
12.	Hidronefrosis	Hidronefrosis
13.	Metástasis renal	Mesotelioma metastásico renal
14.	Nefritis intersticial grave, multifocal coalescente.	Glomerulonefritis proliferativa linfoplasmocítica grave, difusa
15.	Metástasis renal	Adenocarcinoma de glándula mamaria con metástasis a riñón
16.	Riñón normal	Riñón normal
17.	Riñón normal	Riñón normal
18.	Adenocarcinoma quístico renal	Carcinoma renal quístico
19.	Riñón poliquístico	Riñón poliquístico
20.	Nefritis y cistitis hemorrágica ulcerativa	Glomerulonefritis membranoproliferativa y cistitis hemorrágica y ulcerativa grave, difusa.

ANEXO II

Fichas médicas de las piezas plastinadas.

Cuadro 8. Lesiones macro y microscópicas observadas en los pulmones de cerdo plastinados.

Espécimen	Descripción macroscópica	Descripción microscópica	Diagnóstico morfológico
Neumonías asociadas a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Los lóbulos pulmonares en su porción craneo ventral exhiben áreas rojo oscuras colapsadas, superficie húmeda y consistencia elástica, que afectan el 40% del parénquima pulmonar.	Se aprecian áreas multifocales coalescentes de engrosamiento de los septos alveolares por la presencia de linfocitos, macrófagos y en menor cantidad neutrófilos. Así mismo hay moderada hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos, que en ocasiones se encuentran comprimiendo su luz.	Bronconeumonía supurativa moderada multifocal coalescente con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios con vasculitis linfocítica.
	Los lóbulos pulmonares en su porción craneoventral se observan colapsados, rojo oscuro, superficie brillante y consistencia firme, apreciándose el 35 % del parénquima pulmonar. Así mismo la pleura se aprecia ligeramente engrosada.	Se aprecian áreas multifocales coalescentes de engrosamiento de los septos alveolares e infiltrados por linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Los bronquios y bronquiolos tienen en su luz neutrófilos y picocitos entremezclados con material eosinofílico. Así mismo hay ligera hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos. Algunos de los vasos sanguíneos están rodeados por linfocitos.	Neumonía broncointersticial linfohistiocítica, moderada, multifocal coalescente con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos con vasculitis linfocítica.
	Los lóbulos pulmonares en su porción craneoventral se observan colapsados, café grisáceos, superficie brillante y consistencia firme. Esta lesión afecta el 40% del parénquima pulmonar de ambos lóbulos pulmonares. Así mismo la pleura se aprecia ligeramente engrosada y opaca	Se aprecian áreas multifocales coalescentes de engrosamiento de los septos alveolares e infiltrados por linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Los bronquios y bronquiolos tienen en su luz neutrófilos y picocitos entremezclados con material eosinofílico. Así mismo hay moderada hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos. Algunos de los vasos sanguíneos están rodeados por linfocitos.	Neumonía broncointersticial linfohistiocítica, moderada, difusa con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos con vasculitis linfocítica multifocal.
	El lóbulo pulmonar derecho en su porción craneoventral está colapsado, superficie café grisácea, ligeramente brillante y consistencia firme. Esta lesión afecta el 20% del parénquima pulmonar de dicho lóbulo. En la zona dorso craneal del lóbulo derecho exhibe áreas de hemorragias multifocales. Así mismo la pleura que cubre al lóbulo pulmonar izquierdo se aprecia ligeramente engrosada y opaca.	Se aprecia la pleura engrosada multifocalmente por fibrina, donde ya se observa completamente organizada (adherencia). Así mismo se observan áreas multifocales de engrosamiento e infiltración de los septos alveolares por linfocitos, macrófagos y neutrófilos. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay escasos neutrófilos entremezclados con escaso material eosinofílico. Así mismo hay moderada hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos. Algunos de los vasos sanguíneos están rodeados por linfocitos.	Bronconeumonía linfohistiocítica y neutrofílica moderada, multifocal coalescente con fibrosis multifocal. Hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos con vasculitis linfocítica multifocal.
	Lóbulo pulmonar izquierdo exhibe en su porción craneo ventral áreas rojo oscuras parcialmente colapsadas, superficie húmeda y consistencia elástica, que afecta el 45 % del parénquima pulmonar. Al corte presentan la superficie rojo oscura con áreas blanco grisáceas, consistencia firme.	Se aprecian discretas áreas donde los septos alveolares están ligeramente engrosados e infiltrados por macrófagos y en menor cantidad neutrófilos. Así mismo se observa ligera hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos, que en ocasiones se encuentran comprimiendo su luz.	Bronconeumonía supurativa leve multifocal con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos.

	Los lóbulos pulmonares en su porción craneoventral exhiben áreas rojo oscuras colapsadas, superficie húmeda y consistencia elástica, que afectan el 20% del parénquima pulmonar. Al corte presentan la superficie rojo oscura con salida de escasa espuma serosanguinolenta y de consistencia firme.	Hay áreas multifocales coalescentes donde los septos alveolares están ligeramente engrosados e infiltrados por linfocitos, macrófagos. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay neutrófilos y piocitos. Así mismo hay ligera hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos y en ocasiones algunos vasos sanguíneos están rodeados por linfocitos.	Bronconeumonía supurativa leve multifocal coalescente con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios con vasculitis linfocítica asociada a infección por <i>Mycoplasma spp.</i>
	Ambos lóbulos pulmonares en su porción craneoventral exhibe área de consolidación rojo oscuras, superficie húmeda y consistencia ligeramente firme. Al corte presenta la superficie rojo oscura.	Exhibe áreas multifocales coalescentes donde los septos alveolares están ligeramente engrosados e infiltrados por linfocitos, macrófagos y en menor cantidad neutrófilos. En la luz de los bronquios hay neutrófilos. Así mismo hay ligera hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos.	Neumonía broncointersticial moderada multifocal coalescente con hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios con vasculitis linfocítica asociada a infección por <i>Mycoplasma spp.</i>
Pleurobronconeumonias asociadas a <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	El lóbulo pulmonar derecho en su porción craneoventral exhibe área de consolidación rojo grisáceas, de superficie húmeda y consistencia firme.	Exhibe áreas multifocales coalescentes de engrosamiento de los septos alveolares que están infiltrados por linfocitos, macrófagos y en menor cantidad neutrófilos. En la luz de los bronquios hay escasos neutrófilos entremezclados con material eosinofílico. Así mismo hay moderada hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos.	Bronconeumonía linfocítica y neutrofílica moderada multifocal coalescente con moderada hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios con vasculitis linfocítica asociada a infección por <i>Mycoplasma spp.</i>
	Lóbulos pulmonares en su porción dorso caudal y parte del lóbulo caudal, exhiben áreas rojo violáceas, delimitadas y encapsuladas, miden 4 cm de diámetro aproximadamente y consistencia firme. Al corte el parénquima pulmonar exhibe áreas de rojo violáceas, delimitadas y encapsuladas por tejido conectivo fibroso. El centro de estas áreas esta necrótico y de consistencia suave.	Sección de pulmón exhibe la pleura marcadamente engrosada e infiltrada por neutrófilos, macrófagos y piocitos entremezclados con material eosinofílico fibrilar (fibrina) que se extiende a los septos interlobulillares. Los espacios alveolares están ocupados en su totalidad por neutrófilos, macrófagos y piocitos inmersos con abundante material eosinofílico fibrilar (fibrina). Así mismo se observan áreas extensas de necrosis rodeadas por numerosos fibroblastos e inmersas se aprecian numerosos bacilos Gram negativos.	Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa y necrótica, grave, multifocal coalescente con colonias bacterianas compatibles con <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> .
	Ambos lóbulos pulmonares se aprecian aumentados de tamaño, no colapsados y la pleura ligeramente engrosada. En su porción dorso craneal, presenta cuatro nódulos delimitados, cuyos tamaños oscilan entre 3 y 7 cm de diámetro aproximadamente, rojo oscuros con áreas amarillas entremezcladas, de consistencia firme. Al corte dichos nódulos presentan un centro necrótico, rojo violáceo, de consistencia firme y parcialmente delimitados por una banda gruesa blanco amarillenta.	La pleura esta moderadamente engrosada e infiltrada por numerosos neutrófilos, macrófagos, piocitos inmersos en material eosinofílico fibrilar, que en ocasiones se extiende hasta los septos interlobulillares. Así mismo se observan áreas multifocales de engrosamiento de los septos alveolares y los espacios alveolares están ocupados por infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos y abundante material eosinofílico fibrilar. Se observan además áreas multifocales de necrosis y hemorragia rodeadas por neutrófilos, piocitos y macrófagos con colonias bacterianas inmersas. Algunos vasos sanguíneos exhiben trombos.	Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa y necrótica, grave, multifocal coalescente con hemorragia y trombosis multifocal.
Bronconeumonías asociadas a <i>Pasteurella multocida</i>	Ambos lóbulos pulmonares se observaron no colapsados, rojo oscuro, superficie ligeramente húmeda y de consistencia elástica. En la parte ventral caudal de ambos lóbulos pulmonares exhiben discretos agregados de material blanco amarillento fibrilar (fibrina). Al corte se observaba la pleura ligeramente engrosada y el parénquima pulmonar esta	Los septos alveolares están moderadamente engrosados e infiltrados por macrófagos y neutrófilos. Los espacios alveolares están ocupados por infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, neutrófilos y piocitos entremezclados con material eosinofílico fibrilar. El epitelio de los bronquios esta moderadamente hiperplásico. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay neutrófilos y detritus celulares mezclados con material eosinofílico homogéneo.	Bronconeumonía fibrinosupurativa moderada, multifocal coalescente asociado a <i>Pasteurella sp.</i>

Bronconeumonías asociadas a <i>Pasteurella multocida</i>	marcadamente enrojecido.		
	Ambos lóbulos pulmonares en su porción craneoventral y parte del lóbulo medio se observan no colapsados, aumentados de tamaño, rojo oscuros, pesados y consistencia firme. La pleura que los recubre se observa engrosada, amarilla opaca y con material fibrilar firmemente adherido.	La pleura esta ligeramente engrosada por fibrina y en algunas áreas ya se aprecia el tejido conectivo organizado y con numerosos vasos sanguíneos de nueva formación. Así mismo, se observan los septos alveolares engrosados e infiltrados por macrófagos, neutrófilos. Los espacios alveolares están ocupados por infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, neutrófilos y picocitos entremezclados con material eosinofílico fibrilar. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay neutrófilos y detritus celulares mezclados con material eosinofílico homogéneo.	Bronconeumonía fibrinosuprativa, moderada, localmente extensiva crónica activa asociada a <i>Pasteurella multocida</i> .
	Ambos lóbulos pulmonares se observan moderadamente aumentados de tamaño. El lóbulo pulmonar derecho tiene la pleura engrosada café amarillenta, opaca y con cúmulos de material amarillo fibrilar firmemente adherido a su superficie, afectando más del 50% del lóbulo pulmonar. El resto del parénquima pulmonar se observa rojo oscuro y de consistencia firme. El lóbulo pulmonar izquierdo presenta áreas multifocales blanco amarillentas, delimitadas y de consistencia firme.	La pleura esta ligeramente engrosada por la presencia de material eosinofílico fibrilar. Así mismo, los septos alveolares están engrosados e infiltrados por macrófagos, neutrófilos. Los espacios alveolares están ocupados por infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, neutrófilos y picocitos entremezclados con material eosinofílico fibrilar. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay neutrófilos y detritus celulares mezclados con material eosinofílico homogéneo.	Pleurobronconeumonía fibrinosuprativa moderada multifocal coalescente.
	El lóbulo pulmonar derecho exhibe su pleura moderadamente engrosada y cubierta por material amarillo fibrilar, en ocasiones ya se encuentra organizada sobre la superficie del lóbulo medio y caudal del lado derecho. Dicha lesión abarca el 30 % del parénquima del lóbulo pulmonar derecho. El lóbulo pulmonar izquierdo en su porción craneal exhibe áreas café amarillentas, superficie ligeramente rugosa y de consistencia firme. Al corte se observa el parénquima pulmonar café amarillento y de consistencia firme, así mismo se observa ligera distensión de los septos interlobulillares.	Los septos alveolares están moderadamente engrosados e infiltrados por macrófagos y neutrófilos. Los espacios alveolares están ocupados por infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, neutrófilos y picocitos entremezclados con material eosinofílico fibrilar. El epitelio de los bronquios esta moderadamente hiperplásico. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay neutrófilos y detritus celulares mezclados con material eosinofílico homogéneo.	Bronconeumonía fibrinosuprativa, multifocal coalescente con hiperplasia del tejido epitelio bronquial asociado a una infección <i>Pasteurella multocida</i> .
Edema pulmonar interlobulillar asociado a <i>E. coli</i>	Los lóbulos pulmonares estaban no colapsados, rojo claro, superficie húmeda y consistencia elástica, afectando el 90% del parénquima pulmonar. Así mismo, los septos interlobulillares de ambos pulmones, se observaban moderadamente distendidos y ocupados por material amarillo pajizo, de consistencia gelatinosa. Al corte, se observó la salida de espuma blanca y los septos interlobulillares se observaban distendidos.	Se aprecian los septos interlobulillares marcadamente aumentados de tamaño y los vasos linfáticos están dilatados moderadamente y con escaso material eosinofílico homogéneo en su interior.	Edema interlobulillar moderado multifocal coalescente asociado a enfermedad del edema por <i>E. coli</i>

Bronconeumonias asociada a <i>Haemophilus parasuis</i>	Los lóbulos pulmonares presentan áreas de consolidación craneoventral, rojo violáceo con áreas amarillas, de consistencia firme. Dicha lesión ocupa el 35% del parénquima pulmonar. Al corte se observa el parénquima esta firme rojo oscuro y se aprecia la salida de escaso material turbio.	Los septos alveolares están moderadamente engrosados e infiltrados por macrófagos y neutrófilos. Los espacios alveolares están ocupados por infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, neutrófilos y picocitos entremezclados con material eosinofílico fibrilar. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay neutrófilos y detritus celulares mezclados con material eosinofílico homogéneo.	Bronconeumonía supurativa de moderada a grave, localmente extensiva.
	Ambos lóbulos pulmonares están consolidados en su porción craneoventral, rojo violáceo y de consistencia firme. Dicha lesión ocupa el 45% del parénquima pulmonar.	Los septos alveolares están marcadamente engrosados e infiltrados por macrófagos y neutrófilos. Los espacios alveolares están ocupados por infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, neutrófilos y picocitos entremezclados con material eosinofílico fibrilar. En la luz de los bronquios y bronquiolos hay neutrófilos y detritus celulares mezclados con escaso material eosinofílico homogéneo.	Bronconeumonía supurativa grave, localmente extensiva
	Congestión pulmonar		Congestión pulmonar

Neumonía enzoótica.

La neumonía enzoótica es una enfermedad crónica ocasionada por *Mycoplasma hyopneumoniae*, considerado como un agente etiológico importante para el desarrollo del complejo respiratorio en cerdos. Este agente suele asociarse con bacterias como *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* o *Actinobacillus pleuropneumoniae*. También se ha demostrado su asociación con agentes virales, actualmente importantes, como son el virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), el circovirus porcino tipo 2 y el virus de la influenza porcino. Este microorganismo se transmite por contacto directo entre los animales; sin embargo, existen numerosos factores predisponentes que contribuyen para su desarrollo, como una deficiente ventilación en los corrales, mayor número de animales por

corral, cambios bruscos de temperatura e incremento en la concentración de amoniaco.

La patogénesis de *M. hyopneumoniae* es compleja, consiste en la colonización de las vías respiratorias mediante la unión a los cilios de las células epiteliales. La colonización de los cilios por *M. hyopneumoniae* produce ciliostasis, muerte y desprendimiento o descamación de cilios, así como, la pérdida de células epiteliales y células caliciformes. La colonización de las vías respiratorias resulta en una significativa reducción en la funcionalidad del aparato mucociliar y la eliminación de detritus celulares y especialmente patógenos bacterianos. Clínicamente se caracteriza por tos crónica no productiva, la cual, se presenta de 7- 14 días post infección.

Las principales lesiones macroscópicas observadas en la neumonía por *Mycoplasma hyopneumoniae*, consisten en áreas de consolidación craneo-ventral, rojo violáceas a grises en los pulmones. Las lesiones se localizan en la porción ventral y craneal del lóbulo pulmonar medio, accesorio y la porción craneo ventral de los lóbulos pulmonares caudales. Microscópicamente las lesiones se caracterizan por agregación de neutrófilos en las vías respiratorias. Cuando la infección se torna crónica se observa infiltrado inflamatorio por linfocitos y monocitos alrededor de los bronquios y bronquiólos, así como alrededor de los vasos sanguíneos. También los espacios alveolares pueden contener un material eosinofílico (edema). Entre los principales diagnósticos diferenciales de esta enfermedad se encuentra la neumonía por *Pasteurella multocida*.

Pleuroneumonía contagiosa porcina.

La pleuroneumonía contagiosa porcina es una de las enfermedades bacterianas más importantes del aparato respiratorio del cerdo. El agente etiológico de esta enfermedad es *Actinobacillus pleuropneumoniae*, bacilo encapsulado, gram negativo. Sus productos extracelulares más conocidos son las tres citotóxicas pertenecientes a la familia RTX de toxinas y nombrada por Frey *et al*, en 1993, dos hemolisinas la ApxI y la ApxII y finalmente ApxIII es una proteína citotóxica no hemolítica.

La infección se da por lo general por aerosoles o por contacto directo una vez que se encuentran en pulmón son fagocitados con rapidez y producen sus citotóxicas ApxI, ApxII y ApxIII. Todas son altamente patógenas para los macrófagos alveolares, células endoteliales, epiteliales alveolares y endoteliales de los capilares de la pared alveolar, aunque la ApxIII es en particular activa contra los macrófagos alveolares (Rycroft y Cullen., 1990).

Los signos clínicos varían de acuerdo a la edad del animal, su estado inmunitario, las condiciones ambientales y el grado de exposición al agente infeccioso. El curso clínico puede ser hiperagudo, agudo o crónico. En ocasiones el animal puede presentar una muerte repentina sin presentar signos clínicos. En la forma aguda, los signos respiratorios son más evidentes como son disnea, tos y a veces respiración por la boca. En la forma subaguda y crónica se desarrollan luego de la aparición de los signos agudos. Los animales afectados se pueden identificar por que presentan intolerancia al ejercicio, así como, pérdida del apetito, lo que contribuye a la reducción de la tasa de ganancia de peso.

La neumonía suele ser bilateral, comprometiendo el lóbulo craneal y medio, así por lo menos una parte del lóbulo caudal, donde las lesiones por lo general se encuentran focales y delimitadas. En casos fatales rápidos se observa la tráquea y bronquiolos están llenos de exudado mucoso, espumoso y teñido con sangre. En algunos casos leves hiperagudos tardíos, las áreas neumónicas aparecen oscuras y sólidas con poca o ninguna pleuritis fibrinosa. A medida que las lesiones avanzan, la pleuritis fibrinosa sobre las áreas pulmonares afectadas se tornan fibrosas y pueden adherirse a la pleura parietal, el parénquima pulmonar puede permanecer fijo a ésta cuando se remueven los pulmones en el examen postmortem.

Las lesiones pulmonares tempranas son rojo oscuro o negro uniforme y permanecen firmes sólo en las áreas más afectadas. Las lesiones se retraen y disminuyen de tamaño a medida que la resolución progresa, hasta que en los casos más crónicos permanecen nódulos de diferentes tamaños, la mayoría en el lóbulo caudal. En los casos tempranos de la enfermedad, los cambios histológicos se caracterizan por necrosis, hemorragia, infiltración neutrofílica, activación plaquetaria y de macrófagos, trombosis vascular, edema generalizado y exudado fibrinoso. Siguiendo la respuesta aguda, son características la infiltración de macrófagos, fibrosis marcada alrededor de las áreas de necrosis y pleuritis fibrosa.

La peste porcina clásica, la erisipela y las infecciones estreptocócicas deben considerarse en el posible diagnóstico diferencial de los casos hiperagudos y agudos. En las infecciones subagudas y crónicas las lesiones pulmonares

deben distinguirse de aquellas ocasionadas por agentes bacterianos piógenos como *A. pyogenes*, *S. aureus* y *Fusobacterium necrophorum*.

Pasteurelisis porcina.

Pasteurelisis neumónica es el resultado de la infección de los pulmones por *Pasteurella multocida* cuya presentación es común al final de la neumonía enzoótica, o bien, en el complejo respiratorio porcino. *P. multocida* es un coccobacilo Gram negativo, que cuenta con cinco serotipos capsulares A, B, D, E y F, dentro de los cuales, el serotipo A, B y D fueron reportados en cerdos. Dentro de los factores de virulencia con los que cuenta esta su cápsula, en especial en el serotipo A, que es de ayuda para evitar la fagocitosis por parte de los macrófagos alveolares (McGavin *et al*, 2001).

En infecciones experimentales con *P. multocida* se ha observado que actúa como agente primario de neumonía, generalmente se asocia con otros agentes infecciosos. Se ha observado que al realizar la vacunación contra el virus del fiebre porcina clásica e infección por el virus de Aujeszky o *M. hyopneumoniae* predispone a los cerdos a superinfecciones con *P. multocida*. Una vez establecida la bacteria estimula una rápida reacción supurativa, caracterizada por infiltración neutrofílica. Los signos clínicos varían en severidad dependiendo del serotipo de *P. multocida* y del estado inmune de los animales. Los cerdos generalmente exhiben disnea, respiración abdominal, postración y fiebre. La mortalidad es elevada puede ir desde un 5% hasta 40%. En el caso de los animales muertos o moribundos exhiben una coloración púrpura en la región abdominal, sugestivo de un choque endotóxico. La forma subaguda se

asocia con cepas de *P. multocida* que producen pleuritis. Estos casos los animales en etapa de crecimiento, o bien, finalización, manifiestan tos y respiración abdominal. Clínicamente, esta forma de la enfermedad es muy similar a la pleuroneumonía por *A. pleuropneumoniae*. Sin embargo, en la primera, es raro que se presente la muerte del animal, pero presentan emaciación y llegan a vivir por largo tiempo. La presentación crónica de la enfermedad es la que se presenta con mayor frecuencia en los animales, caracterizada por tos y fiebre ocasional (McGavin *et al.*, 2001).

Las lesiones ocasionadas por *P. multocida* se caracterizan por áreas de consolidación craneoventral en los pulmones con una clara línea que demarca el tejido pulmonar sano del afectado. La porción afectada presenta una coloración roja hasta un gris verdoso, esto depende del curso de la enfermedad. En casos severos, pueden presentarse grados variables de pleuritis y abscesos. Adherencias a la pared torácica son comunes en estos casos, la pleura se observa translúcida y de apariencia seca. Esto último, nos ayuda a realizar el diagnóstico diferencial entre pasteurelisis neumónica y la neumonía por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, donde se observan adhesiones pleurales e infiltración masiva de fibrina (McGavin *et al.*, 2001). Histológicamente se observa una bronconeumonía exudativa o lobular. En bronconeumonías severas, se aprecia hiperplasia epitelial alveolar y la presencia de numerosos neutrófilos con exudado mucopurulento en el lumen de bronquios y en espacios alveolares.

El caso número 15 corresponde a un pulmón de cerdo al destete.

Descripción macroscópica.

Los lóbulos pulmonares estaban no colapsados, rojo claro, superficie húmeda y consistencia elástica, afectando el 90% del parénquima pulmonar. Así mismo, los septos interlobulillares de ambos pulmones, se observaban moderadamente distendidos y ocupados por material amarillo pajizo, de consistencia gelatinosa. Al corte, se observó la salida de espuma blanca y los septos interlobulillares se observaban distendidos.

Descripción microscópica.

Se aprecian los septos interlobulillares marcadamente aumentados de tamaño y los vasos linfáticos están dilatados moderadamente y con escaso material eosinofílico homogéneo en su interior.

Diagnostico morfológico:

- **Edema interlobulillar moderado multifocal coalescente asociado a enfermedad del edema por *E. coli*.**

Enfermedad del edema.

La enfermedad del edema es un síndrome típico de los cerdos caracterizado por muerte súbita, o bien, el desarrollo de signos nerviosos, afectando principalmente a cerdos entre las 6 y 14 semanas de edad. Esta enfermedad es ocasionada por *Escherichia coli*, bacteria Gram negativa hemolítica, que prolifera en el intestino después de realizar cambios en la dieta del animal. Esto último favorece la producción de su exotoxina lábil. Una vez que la toxina se encuentra en todo el organismo (angiotensina) causa daño endotelial

generalizado principalmente en arterias y arteriolas provocando pérdida de líquidos y por ende edema (McGavin *et al.*, 2001).

Los cerdos con enfermedad del edema pueden morir sin signos premonitorios. Algunos pueden presentar anorexia, o mostrar signos nerviosos como son paso tambaleante, ataxia, temblores, postración, pataleo y convulsiones. El edema puede observarse en el tejido subcutáneo del área frontal y por sobre el hocico, en los párpados y en la región submandibular, abdominal ventral e inguinal. Internamente, puede haber algo de hidropericardio y efusión serosa pleural y peritoneal, posiblemente acompañado de edema pulmonar de leve a moderado. Con mayor frecuencia se encuentra edema en el mesocolon, en la submucosa del área glandular del estómago sobre la curvatura mayor y también en los nodos linfáticos mesentéricos.

El edema, en los sitios de predilección mencionados anteriormente, es la principal lesión microscópica en los cerdos que mueren en forma aguda. Generalmente se observa mucho material eosinofílico homogéneo (proteína) que contiene pocos eritrocitos y células inflamatorias. En ocasiones se puede llegar a observar edema en las meninges y los espacios perivasculares distendidos en el cerebro. Las lesiones vasculares pueden no estar bien desarrolladas en los cerdos que mueren súbitamente. Cuando están presentes, generalmente consisten en necrosis de los miocitos, edema y degeneración hialina en la túnica media. El diagnóstico diferencial se debe hacer de la enteritis y de la endotoxemia debidas a *E. coli* en los cerdos postdestete, de la enfermedad del corazón de mora en aquellos animales que mueren súbitamente y de la intoxicación por sal y meningoencefalitis por *Salmonella*

spp. Los pulmones 16 y 17 presentaron lesiones sugerentes de una bronconeumonía por *Haemophilus parasuis*.

Enfermedad de Glässer.

Esta enfermedad fue primeramente descrita por Glässer en 1910, como una inflamación fibrinosa de las articulaciones de los cerdos jóvenes, asociada a condiciones estresantes de manejo o traslados, con alta mortalidad. Es producida por *Haemophilus parasuis*, microorganismo que afecta exclusivamente a los cerdos. En el caso del pulmón, el agente etiológico se comporta como oportunista, que produce enfermedad asociado con otros agentes bacterianos o virales (influenza porcina, circovirus porcino tipo 2), o coincidiendo con una depresión del sistema inmune por estrés (destete, clima frío). La transmisión se puede realizar por contacto directo entre madre y lechón, ya que es un habitante normal de la mucosa nasal. Se reconocen 15 serovariedades a nivel mundial, siendo la 4 y 5 las de mayor importancia (Oliveira y Pijoan, 2004). Se caracteriza por la presencia de forma aguda en animales con edades comprendidas entre 3 y 6 semanas de edad con signología respiratoria, articular, nerviosa, fiebre intensa, anorexia y anemia. Causa una bronconeumonía supurativa, la cual en algunos casos es fatal. En la forma aguda causa pleuritis y pericarditis fibrinosa, peritonitis, meningitis purulenta. Puede presentarse bronconeumonía, inflamación en las articulaciones (líquido turbio con deposiciones de fibrina en las cavidades articulares (especialmente carpo y tarso). En la forma crónica produce artritis crónica, pericarditis, falla cardiaca congestiva, meningitis y obstrucciones intestinales después de adhesiones fibrinosas (McGavin *et al.*, 2001).

El pulmón 18 solo presentó congestión moderada.

Descripción de la patología.

La congestión pulmonar es un suceso terminal de una amplia variedad de enfermedades, entre las cuales se encuentra un defecto en el hemicardio izquierdo, a causa del cual, la aurícula y el ventrículo izquierdos no pueden bombear eficientemente la sangre que viene de los pulmones. Esta acumulación de sangre propicia la congestión (McGavin *et al.*, 2001).

Los pulmones 19 y 20 no mostraron cambios morfológicos significativos.

ANEXO III

Fichas médicas de las piezas plastinadas

1. Perro doméstico, rottweiler, hembra castrada, 10 años

Historia clínica

El animal presentó postración, edema en los miembros pélvicos y dolor en abdomen craneal de moderado a severo, ha vomitado con estrías de sangre.

Descripción macroscópica.

Ambos riñones presentan áreas multifocales de depresión irregulares en la superficie. Así mismo se observa un fino puntilleo blanco amarillento multifocal coalescente. Al corte este mismo puntilleo se aprecia en la corteza. La médula está pálida y la pelvicilla renal está moderadamente dilatada y ocupada por material café amarillento granular, en ocasiones forma concreciones cuyos tamaños oscilan 0.3 y 0.5 cm de diámetro aproximadamente. La pelvicilla del riñón derecho se observa con hemorragias multifocales coalescentes. Así mismo los uréteres se encuentran ligeramente dilatados y tortuosos. La mucosa de la vejiga se aprecia marcadamente engrosada con múltiples hemorragias petequiales.

Descripción microscópica.

En la corteza se aprecia una disminución en el número y diámetro de la luz tubular (atrofia), en el intersticio se observan fibroblastos y numerosos agregados de linfocitos y células plasmáticas. La mayoría de los túbulos contienen material eosinofílico denso en la luz sugerente de proteína. Los glomérulos muestran engrosamiento importante de sus membranas, algunos están adheridos a la cápsula glomerular, o bien, están retraídos. La cápsula

glomerular está proliferada y contiene abundantes macrófagos en el espacio periglomerular. En la zona medular se observan múltiples focos de infiltrado inflamatorio compuesto por células plasmáticas, así como cúmulos de material basofílico granular.

Diagnóstico morfológico:

- **Glomerulonefritis membranoproliferativa grave, difusa, con fibrosis glomerular.**
- **Nefritis intersticial linfoplasmocitaria moderada, difusa.**
- **Nefrocalcinosis multifocal**
- **Urolitiasis bilateral en pelvis renal**
- **Dx. Insuficiencia renal**

Información de la enfermedad.

La insuficiencia renal, se define como la pérdida de habilidad de los riñones para desarrollar sus funciones metabólicas y endocrinas normales.

El deterioro de la función renal produce la retención de numerosos componentes en el plasma que normalmente son eliminados por este órgano.

La insuficiencia renal puede causar acumulación intravascular de numerosos desechos metabólicos tóxicos (urea, creatinina, ácido úrico, guanidina y otros metabolitos), alteración en la concentración de iones en plasma (calcio, fósforo y fosfatos), así como la reducción en el pH sanguíneo (acidosis metabólica) ocasionando un síndrome denominado como uremia. Este se manifiesta como un complejo síndrome de enfermedades sistémicas son signos clínicos y lesiones resultantes de las anormalidades

La insuficiencia renal se clasifica de acuerdo a su curso en aguda y crónica. La insuficiencia renal aguda se caracteriza por la presencia súbita de oliguria o anuria e hiperazoemia; resultante del daño glomerular o intersticial o de necrosis tubular aguda y es generalmente reversible. Por otro lado, el daño renal crónico es el resultado de muchas enfermedades renales crónicas; por lo general irreversibles y se caracteriza por uremia de manera prolongada.

2. Riñón de perro con hidronefrosis e hidroureter secundarios a carcinoma de células transicionales de vejiga.

Descripción macroscópica.

Aparato urinario, exhiben ambos riñones atrofia progresiva del tejido renal, dejando visible la pelvis renal, sobre todo en el riñón del lado derecho. Así mismo en este riñón se aprecian hemorragias en la médula y parte de la corteza renal. Los uréteres se aprecian ligeramente dilatados, superficie tortuosa. La vejiga exhibe un tejido de nueva formación parcialmente delimitado y encapsulado, situado en la mucosa de la vejiga, superficie irregular, blanca amarillenta, consistencia suave. La capa muscular de dicho órgano se observa marcadamente engrosada y de consistencia firme al tacto.

Descripción microscópica.

La vejiga exhibe un tejido de nueva formación delimitado, no encapsulado formando por células poligonales que se disponen formando papilas de diferentes tamaños. Dichas células están sostenidas por cantidades variables de estroma fibrovascular. Estas células tienen de escaso a moderado citoplasma eosinofílico, de bordes pobremente definidos. Sus núcleos son

redondos y ovals, con marcada anisocariosis, eucromáticos y exhiben de 1 a 2 nucléolos prominentes. Se observan de 1-3 figuras mitóticas por campo aleatorio con el objetivo 40x. Así mismo, se observan áreas multifocales de necrosis y hemorragia.

Descripción de la enfermedad.

Los tumores de vejiga y tracto urinario bajo en el perro representan del 1.2 al 2 % del total de las neoplasias caninas (Glickman *et al.*, 2004) La mayoría de estos tumores son malignos, de pronóstico reservado y afectan a perros de edad avanzada. Existe una variedad de tipos histológicos; sin embargo, el carcinoma de células transicionales es el más frecuente (Norris *et al.*, 1992).

El origen de este tumor, parece ser hasta la fecha multifactorial donde se incluyen desde la genética del animal hasta ciertos factores presentes en el medio ambiente, como son exposición al humo del cigarro, exposición a diversas sustancias químicas entre las que se encuentran la administración de ciclofosfamida. Esta última ocasiona una cistitis estéril y hemorrágica que precede al desarrollo de neoplasias en el perro. También existen otras sustancias químicas carcinogénicas, que han inducido de manera experimental dicho tumor en la vejiga, dentro de los más importantes se encuentran las aminas aromáticas (Norris *et al.*, 1992). Estas aminas aromáticas se desdoblan para dar origen a productos (alfa y beta naptalimina, benzidinas y aminofenol). Por otra parte, el triptófano es un aminoácido aromático ácido, ha sido postulado como un factor que induce el desarrollo de tumores en el aparato urinario en perros (Norris *et al.*, 1992). Otra teoría menciona que el contacto directo con ácido 2,4 diclorofenoxiacético empleado por 55 años a nivel

mundial en herbicidas para la agricultura es considerado como un factor importante para el desarrollo de dicho tumor en perros, aunado a la genética del animal (Glickman *et al*, 2004).

El carcinoma de células transicionales se presenta en perros entre los 9 y 11 años de edad, encontrándose mayor predisposición en las hembras, que en los machos. Las razas con mayor predisposición a presentar esta neoplasia es la Airdale terrier, Beagles, Scottish terrier, West highland white terrier y Pastor alemán (Glickman *et al*, 2004, Norris *et al*, 1992, Moulten, 2000). Sin embargo, este tumor también puede observarse, aunque raramente, en otras especies como el caballo, borregos y cerdos. Generalmente se localiza en el área del trígono en la vejiga urinaria en perros (Moulten, 2000). En los gatos dicho tumor se localiza en el fondo, pared ventral, o bien, en el cuello de la vejiga (Patniak, *et al.*, 1986). Generalmente este tumor es único y ocupa la mayor parte de la mucosa de la vejiga. En la forma papilar se observan proyecciones en el interior del lumen de la vejiga y en la forma no papilar se aprecian pequeñas masas o placas en la mucosa del órgano. Otra de las características de este tumor es que causa metástasis peritoneal, la cual solo se puede observar al examen microscópico (Moulten, 2000).

Microscópicamente este tumor se divide de acuerdo a su patrón de crecimiento en papilar (se proyecta dentro del lumen, aproximadamente en el 50% de los casos) y no papilar (sesil en el 50% de los casos) e infiltrante (90% de los casos) y no infiltrante (10% de los casos). El tipo papilar e infiltrante es una de las variantes más comunes del carcinoma de células transicionales. Estas papilas están formadas por múltiples láminas de urotelio neoplásico con

marcada atípica celular. Estas células neoplásicas infiltran la submucosa y capa muscular del órgano (Moulten, 2000).

El tipo papilar y no infiltrante es similar al patrón de crecimiento anterior pero este no invade el estroma del órgano. Esta formado por láminas de células neoplásicas y fusionados al crecimiento en la base del órgano. La variante no papilar e infiltrante del carcinoma de células transicionales forma placas o nódulos y masas en ocasiones ulceradas que infiltran las capas musculares del órgano (Moulten, 2000). El tipo no papilar y no infiltrante es el menos común.

Cuando es diagnosticado, ya se observan metástasis a pulmones en el 20% de los perros, aumento de linfonodos sublumbar en el 9% de los perros y el 6% presentan metástasis a vértebras lumbares y la pelvis (Moulten, 2000).

El riñón 3,4 y 5 presentaron lesiones de hidronefrosis e hidrouréter. Las lesiones observadas se resumen en el cuadro 9.

Cuadro 9. Lesiones macro y microscópicas observadas en riñones de perro.

Órgano	Especie e historia clínica	Descripción macroscópica	Descripción microscópica	Diagnóstico morfológico
3. Riñón	Perro, macho adulto, que presentaba hidrouréter e hidronefrosis	Riñón se aprecia aumentado de tamaño con la cápsula ricamente vascularizado. Al corte hay salida de abundante líquido café claro, turbio. Al corte se aprecia ausencia total del parénquima renal. El uréter se aprecia dilatado y en su porción proximal, presenta un estrechamiento en su porción media, para continuar con su calibre posterior normal	El uréter exhibe un estrechamiento de la pared, misma que ocluye la luz del mismo. Así mismo, hay infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, así como pequeños cúmulos de material basofílico granular (calcio).	Hidronefrosis severa con hidrouréter y ureteritis linfocítica focal con discreta mineralización.
4. Riñón	Perro doméstico, hembra, adulta que presentaba problemas respiratorios y digestivos.	El riñón mide 10 x 7 x 6 cm cuya superficie de corte presenta una dilatación marcada de la pelvis renal y ausencia del parénquima de la corteza y la médula. El uréter mide 15 cm de longitud y su luz 1 cm de diámetro.	El parénquima renal esta reducido a una franja de tejido formado por escaso túbulo renales con agregados de linfocitos y proliferación de tejido conectivo fibroso. La cápsula renal se observa con tejido conectivo fibroso.	Hidronefrosis grave con atrofia severa y difusa del parénquima renal.
5. Riñón	Perro, macho, adulto	Órganos urinarios, exhiben ambos riñones atrofia progresiva del tejido renal, dejando visibles los cálices renales, sobre todo en el riñón del lado derecho. Así mismo en este riñón se aprecian hemorragias en la médula y parte de la corteza renal. Los uréteres se aprecian ligeramente dilatados, superficie tortuosa.	El parénquimarenal esta reducido a una franja de tejido formado por escasos túbulo renales con agregados de linfocitos y proliferación de tejido conectivo fibroso. En la cara interna de esta, se aprecian escasas células epiteliales transicionales. La cápsula renal se observa con tejido conectivo fibroso.	Hidronefrosis secundaria a la presencia de un carcinoma de células transicionales en vejiga.

Descripción de la enfermedad.

La hidronefrosis se define como la dilatación de la pelvis renal y cálices, asociado con la atrofia progresiva y agrandamiento quístico del riñón. La causa de dicho trastorno es la obstrucción completa o incompleta del tracto urinario a nivel de la uretra, o bien, la pelvis renal. La obstrucción puede ser causada por una anomalía en el desarrollo del tracto urinario bajo, o bien, puede ser adquirido. Dentro de las principales causas adquiridas se encuentran los cálculos y su localización, prostatomegalia en el caso de los perros, cistitis (principalmente la de tipo hemorrágica), compresión de los uréteres por un

proceso inflamatorio o la presencia de tejido neoplásico, desplazamiento de la vejiga a través de una hernia perineal. Dependiendo del sitio donde se localice la obstrucción, la hidronefrosis puede ser de tipo uni o bilateral.

La patogénesis de la hidronefrosis está basada en la persistencia del filtrado glomerular y la presencia de la obstrucción urinaria, desarrollándose lesiones de isquemia en el tejido renal. Aun con una obstrucción completa la filtración glomerular continúa el filtrado difuso dentro del intersticio renal y espacio perirrenal donde este es drenado por los vasos linfáticos y venas. La filtración glomerular continua incrementando la presión en las nefronas, túbulos colectores, cálices y pelvis renal y fuerza el desarrollo entre compresión del parénquima y la resistencia del tejido conectivo de las trabéculas. Con el aumento de la presión ocurre la atrofia del epitelio tubular disminuyendo la función tubular y la habilidad de concentrar el filtrado glomerular. También las paredes de los vasos sanguíneos son comprimidas principalmente la vena hiliar y los vasos de la médula, provocando isquemia y necrosis papilar. Eventualmente el filtrado glomerular disminuye provocando la atrofia de las nefronas y son reemplazadas por tejido conectivo fibroso.

Los cambios macroscópicos observados consisten en una dilatación progresiva de la pelvis y los cálices y adelgazamiento de los ápices de las pirámides. En casos avanzados el riñón se transforma en un saco con solo una capa fina de parénquima cortical atrofiado.

6. Perro doméstico, Gran danés, hembra, 1 año

Historia clínica: El animal presentó baja de peso desde los 7 meses.

Descripción macroscópica.

Los riñones se aprecian ligeramente disminuidos de tamaño, exhiben su superficie irregular con múltiples áreas de depresión y la cápsula firmemente adherida. Al corte se observa la corteza y médula ligeramente pálidas, así mismo la pelvícula renal se encuentra moderadamente dilatada.

Descripción microscópica.

Al corte histológico se observa disminución en el número de glomérulos y algunos de estos se aprecian disminuidos de tamaño, con dilatación del espacio urinario. En el espacio urinario de algunos glomérulos se observa material eosinofílico homogéneo (proteína). El intersticio se aprecia ocupado por abundante tejido fibroso, en algunas áreas con apariencia mixomatosa. Así mismo, se observan estructuras tubulares, algunas de las cuales muestran epitelio de aspecto adenomatoide, así como numerosos espacios quísticos. También se aprecian múltiples agregados de material basofílico granular (calcio) mismo que esta en el interior de los túbulos y el intersticio.

Diagnóstico morfológico:

- **Displasia renal**

Descripción de la enfermedad.

La displasia renal se define como el desarrollo desorganizado del parénquima renal y la diferenciación anómala de este. Esta lesión en el riñón se debe probablemente al desorden causado por la interacción imperfecta entre los conductos mesonéfricos y el blastema metanéfrico (Kerlin *et al*, 1995). La

displasia renal es usualmente congénita pero en especies como los gatos, perros y cerdos tiene una actividad subcapsular nefrogénica al nacimiento, y esta puede ser causada por una enfermedades en el período neonatal de diferenciación del tejido nefrogénica. Dentro de las enfermedades que pueden afectar el desarrollo completo del tejido renal se encuentra el virus de la panleucopenia, en cachorros está la infección neonatal por herpesvirus canino y en bovinos, la infección con el virus de la diarrea viral bovina.

Macroscópicamente los riñones se pueden observar disminuidos de tamaño, superficie y contorno irregular, con áreas de fibrosis, múltiples quistes y los uréteres dilatados y tortuosos. Uno o ambos riñones pueden encontrarse afectados. Las características histológicas empleadas para realizar el diagnóstico de displasia renal incluyen la presencia de hueso o nódulo de tejido cartilaginoso en el parénquima, persistencia de los conductos metanéfricos rodeados por mesénquima primitivo, grupos de glomérulos primitivos en la corteza de animales jóvenes y adultos, túbulos inmaduros revestidos por epitelio cuboidal columnar rodeados por láminas concéntricas de mesénquima y la presencia anómala de tejido conectivo fibroso en el intersticio (Kerlin *et al*, 1995). La nefropatía progresiva juvenil (enfermedad renal familiar) de las razas Lhaso apso, shih tzu, golden retriever y de otras razas son ejemplos de displasia renal. Los animales afectados tienen los siguientes signos clínicos mucosas pálidas, poliuria y polidipsia, anemia no regenerativa y leucocitosis. En la bioquímica sanguínea hay datos de azotemia, incremento de creatinina, hipercalcemia, hiperfosfatemia, hipoproteínemia e hipercolesterolemia. En el

urianálisis se observa una proteínuria y baja densidad específica. La causa de muerte del animal se da por una insuficiencia renal crónica.

7. Canino, Pastor alemán, hembra de 13 años de edad.

Este animal presentó diarrea y vómito, al examen físico presentaba mucosas pálidas e ictericas, dolor abdominal caudal, así como tiempo de llenado capilar prolongado. Diagnóstico presuntivo de Leptospirosis.

Descripción macroscópica.

Ambos riñones se observan moderadamente aumentados de tamaño con un tejido de nueva formación que abarcada más del 70% del parénquima. Dicho tejido estaba delimitado y de consistencia suave. Al corte se observaban numerosos quistes cuyos tamaños oscilan entre los 2 y 10 cm de diámetro aproximadamente con abundante líquido café oscuro. También se observaban áreas sólidas cafés oscuras que alternaban con áreas blancas. Así mismo, este animal presentaba múltiples nódulos en la piel en las regiones del carpo, metacarpos y metatarsos. Dichos nódulos medían de 1- 3 cm de diámetro, delimitados, encapsulados, desplazables. Al corte la superficie era sólida, blanco amarillenta y ligeramente fasciculada.

Descripción microscópica.

En el parénquima renal se observa un tejido de nueva formación delimitado y encapsulado por tejido conectivo fibroso compuesto por células epiteliales poliédricas que se disponen formando papilas y en ocasiones quistes

revestidos por estas mismas células epiteliales neoplásicas con abundante material eosinofílico homogéneo (proteína). Estas células tienen abundante citoplasma eosinofílico, de bordes citoplasmáticos. Los núcleos son redondos u ovals, hipercromáticos con uno o dos nucléolos evidentes. Se observan de 0-1 figuras mitóticas por campo aleatorio. En algunas áreas se observa proliferación de tejido conectivo fibroso y necrosis. Hay pérdida de la arquitectura renal asociada a que los túbulos están dilatados. El parénquima renal adyacente al tumor exhibe necrosis renal y dilatación de los glomérulos que contienen cantidades variables de material eosinofílico homogéneo (proteína). Al realizar el examen histológico de la piel se observó en dermis profunda la proliferación de fibras de colágena los cuales se entrelazaban, así mismo, se apreció la proliferación de fibroblastos.

Diagnóstico morfológico:

- **Adenocarcinoma quístico renal y dermatofibrosis nodular.**

Descripción de la enfermedad.

Las neoplasias renales son poco comunes en el perro y representan el 0.6 al 1.7% de todos los tumores que afectan a esta especie (Kelin *et al*, 1987). Los dos tumores primarios más frecuentes son el carcinoma de células renales y el nefroblastoma. En general estos tumores son agrupados de acuerdo a su origen en tumores epiteliales (tubular renal o células transicionales), tumores mesenquimales o mixtos (componente epitelial y mesénquimal, nefroblastoma). Los carcinomas renales se presentan en perros con una edad entre los 8 y 9 años y no existe predisposición por raza (Moulten, 2000). Así mismo este tumor

comprende el 75% de todos los carcinomas renales. Clínicamente los animales con carcinoma renal presentan pérdida de peso, hematuria (50-100% de los animales afectados), polaquiuria y proteínuria (75 % de los casos). También se pueden asociar con otros signos clínicos menos específicos como letárgia, vómito y anorexia. La azotemia es una característica, la cual puede ser prerrenal (deshidratación) o renal (daño renal).

Macroscópicamente los carcinomas renales se localizan en un polo del riñón, su tamaño varía desde los 2 cm hasta ocupar el 80% del órgano afectado. Así mismo son tumores bien delimitados amarillos o café amarillentos. Los tumores renales en los perros también pueden tener una presentación quística y contener cantidades variables de líquido rojizo.

Microscópicamente este tumor es altamente celular, formado por grandes islas de células con abundante citoplasma claro o en ocasiones vacuolado, bordes citoplasmáticos mal definidos, relación núcleo citoplasma alterada y núcleo redondo, central e irregular con un nucléolo prominente.

Los riñones del 8 al 10 presentaron lesiones sugerentes de una glomerulonefritis. Las lesiones observadas se resumen en el cuadro 10

Cuadro 10. Lesiones macro y microscópicas observadas en riñones de perro plastinados con lesiones de glomerulonefritis.

Órgano	Especie	Descripción macroscópica	Descripción microscópica	Diagnóstico morfológico
8. Riñón	Bóxer, 5 años de edad.	La superficie de ambos riñones exhiben un fino puntilleo blanco amarillento. Al corte este mismo puntilleo se observa en la corteza de ambos riñones. La médula se observa ligeramente pálida. Así mismo, la próstata se aprecia marcadamente aumentada de tamaño y presenta múltiples quistes de diferentes tamaños, cuya pared es transparente y tiene una consistencia suave.	Los glomérulos muestran engrosamiento importante de sus membranas, algunos están adheridos a la cápsula glomerular, o bien, están retraídos. La cápsula glomerular esta proliferada e hipereosinofílica. En la zona medular se observan múltiples focos de infiltrado inflamatorio compuesto por células plasmáticas, así como cúmulos de material basofílico granular. En la corteza se aprecia una disminución en el número y diámetro de la luz tubular (atrofia), en el intersticio se observan fibroblastos y numerosos agregados de linfocitos y células plasmáticas. La mayoría de los túbulos contienen material eosinofílico denso en la luz sugerente de proteína.	Glomerulonefritis membranoproliferativa, moderada, segmental.
9. Riñón	Weimaraner, macho, adulto	La superficie de ambos riñones exhiben un fino puntilleo blanco amarillento. Al corte este mismo puntilleo se observa en la corteza de ambos riñones. La médula se observa ligeramente pálida. Así mismo, en el interior de la vejiga se observan cálculos de diferentes tamaños, café amarillentos. La próstata se aprecia marcadamente aumentada de tamaño y presenta múltiples quistes de diferentes tamaños, cuya pared es transparente y tiene una consistencia suave.	Los glomérulos muestran engrosamiento importante de sus membranas, algunos están adheridos a la cápsula glomerular, o bien, están retraídos. La cápsula glomerular esta proliferada e hipereosinofílica. En la zona medular se observan múltiples focos de infiltrado inflamatorio compuesto por células plasmáticas, así como cúmulos de material basofílico granular. En la corteza se aprecia una disminución en el número y diámetro de la luz tubular (atrofia), en el intersticio se observan fibroblastos y numerosos agregados de linfocitos y células plasmáticas. La mayoría de los túbulos contiene material eosinofílico denso en la luz sugerente de proteína.	Glomerulonefritis membranoproliferativa, moderada, difusa.
10. Riñón	Perro doméstico, macho, adulto. Pieza recolectada de la sala de necropsias.	La superficie de ambos riñones presenta su superficie irregular con un fino puntilleo blanco difuso con áreas de depresión multifocal, y firmes al tacto con bordes irregulares. Al corte en la corteza se aprecia un fino puntilleo blanco y los rayos corticomedulares están bien aparentes.	Los glomérulos muestran engrosamiento moderado de sus membranas, algunos están adheridos a la cápsula glomerular, o bien, están retraídos. La cápsula glomerular esta proliferada e hipereosinofílica. En la zona medular se observan múltiples focos de infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, así como cúmulos de material basofílico granular. En la corteza se aprecia una disminución en el número y diámetro de la luz tubular (atrofia), en el intersticio se observan fibroblastos y numerosos agregados de linfocitos y células plasmáticas.	Glomerulonefritis membranoproliferativa, moderada difusa.

Descripción de la enfermedad.

La glomerulonefritis se define como la inflamación del glomérulo e intersticio renal. Este es una causa común de proteinuria en los perros y gatos. Esta condición bien puede ser de origen idiopático o secundario a la presencia de agentes infecciosos, neoplasias, enfermedades inflamatorias, endocrinas y finalmente nefropatías familiares. En muchos de los casos el daño glomerular es el resultado de una cascada de eventos patológicos y estos ocurren de manera secundaria a la formación de complejos antígeno-anticuerpo que son atrapados los glomérulos.

El daño glomerular causado por la glomerulonefritis en los animales domésticos son de origen inmunomediado. En humanos, perros y gatos la presencia de inmunoglobulinas y factores del complemento se unen al glomérulo.

Los dos mecanismos por los cuales se inicia el daño al glomérulo son los siguientes:

- Circulación de complejos antígeno-anticuerpo preformados los cuales son atrapados o depositados en el glomérulo.
- Antígenos atrapados en la pared capilar glomerular y la circulación de anticuerpos para la formación de complejos con ellos.

El daño al glomérulo es el resultado de la formación y depósito de los complejos inmunes, así como de la localización en el interior del glomérulo.

Mucho de la patofisiología del daño glomerular se ha realizado en estudios *in vitro*, pero aun se desconocen otros aspectos. Los complejos inmunes ya formados, más la activación del complemento, la infiltración de neutrófilos y

macrófagos, agregación plaquetaria, activación de la cascada de coagulación y finalmente el depósito de fibrina.

Por otro lado, los neutrófilos, macrófagos y las células del mesangio producen oxidantes y proteinasas en respuesta a las inmunoglobulinas. La activación y la agregación plaquetaria dan como resultado en eicosanoides (tromboxanos y leucotrienos) dando origen a la formación y coagulación. Los tromboxanos van a interferir con la disposición de los complejos inmunes, son quimiotácticos para los neutrófilos, y puede disminuir la filtración glomerular por la vasoconstricción y contracción de las células mesangiales. El óxido nítrico es liberado por muchas células durante la inflamación glomerular e induce citotoxicidad. Las plaquetas, neutrófilos, macrófagos, células endoteliales, células mesangiales liberan factor activador de plaquetas y eicosanoides, con los cuales neutralizan la carga negativa en las paredes de los capilares glomerulares e incrementan así la albuminuria.

El factor activador de plaquetas y los eicosanoides son quimiotácticos para los neutrófilos y macrófagos para perpetuar así el ciclo de la inflamación y liberación de mediadores. El daño provocado por la liberación de mediadores causa cambios morfológicos en el glomérulo, la proliferación de matriz en la membrana basal glomerular y si el daño persiste se puede llegar a desarrollar glomerulosclerosis. El daño glomerular es irreversible y con ello la nefrona deja de ser funcional.

Existe una clasificación histológica para el tipo de glomerulonefritis y con ello establecer así el diagnóstico y el posible origen. Esta clasificación fue realizada primeramente en humanos y obtenida a través de hallazgos histopatológicos,

microscopia electrónica y estudios inmunológicos (McGavin *et al.*, 2001). En medicina veterinaria la glomerulonefritis es común y es clasificada de acuerdo a su descripción histopatológica.

- Glomerulonefritis membranosa es caracteriza por el engrosamiento de la membrana basal glomerular.
- Gomerulonefritis proliferativa se caracterizada por un glomérulo hiper celular, con acumulación de matriz mesangial.
- Glomerulonefritis membranoproliferativa es una combinación de hiper celularidad y engrosamiento de la membrana basal glomerular.

11. Perro, Schnauzer, 3 años, hembra

Descripción macroscópica.

Los riñones exhiben los rayos corticales muy evidentes en la superficie de corte.

Descripción microscópica.

Hay evidencia extensas áreas de necrosis tubular caracterizada por hipereosinofílica citoplasmática, cariorexis y cariolisis. En el interior de algunos vasos sanguíneos se observa material fibrilar, eosinofílico, homogéneo entremezclado con eritrocitos y neutrófilos adheridos al endotelio vascular (trombos). En el intersticio se aprecian escasos agregados de linfocitos y células plasmáticas. Así mismo hay depósitos de material granular basofílico en el interior de algunos túbulos colectores.

Diagnóstico morfológico:

- **Necrosis tubular aguda grave, difusa con trombosis multifocales.**

- **Nefritis intersticial linfoplasmocítica multifocal discreta.**

Información de la enfermedad

La necrosis tubular aguda o nefrosis, es un trastorno en el cual la degeneración tubular es lo primordial. Las principales causas de esta necrosis son la isquemia y presencia de sustancias nefrotóxicas. Los túbulos proximales y el asa ascendente medular son los más activos metabólicamente y como consecuencia, los más susceptibles al daño. Las células epiteliales tubulares que sufren de un proceso isquémico o bien, de nefrotoxicosis, sufren degeneración seguida por necrosis y desprendimiento de las mismas. La necrosis por isquemia se presenta en casos de hipotensión grave o bien, por choque o crisis hemolítica aguda con hemoglobinuria. Entre los principales agentes nefrotóxicos se encuentran compuestos endógenos (hemoglobina, mioglobina, bilis) y exógenos (metales pesados, antibacterianos y antimicóticos, plantas nefrotóxicas, oxalatos, micotoxinas, hidrocarburos clorados, medios de contraste, entre otros). La patogenia de la insuficiencia renal aguda que se presenta en los 2 tipos de necrosis es controvertida. Se plantean como mecanismos la obstrucción del flujo tubular por restos y cilindros celulares, así como por edema intersticial. Otro mecanismo propuesto es la vasoconstricción preglomerular (McGavin *et al.*, 2001). Los animales con necrosis tubular grave, manifiestan insuficiencia renal aguda, uremia con oliguria o anuria.

El aspecto macroscópico de la nefrosis es difícil de reconocer, ya que los riñones se pueden observar aumentados de tamaño, la superficie capsular es

lisa, pálida y translúcida. La superficie de corte es pálida y húmeda, los rayos corticales pueden estar ausentes, o bien, remarcados como líneas blanco opacas. El aspecto microscópico es variable, lo cual va a depender del daño ocasionado. El epitelio tubular puede estar vacuolado, citoplasma eosinofílico granular (esto indica necrosis coagulativa). Se presentan cambios nucleares y desprendimiento del epitelio, lo que da aspecto de túbulos dilatados e hipercelulares con cilindros y detritos celulares; esto último es frecuente en necrosis por isquemia, así como presencia de abundante material rojizo o anaranjado, el cual se debe a los compuestos del grupo hem. En el caso de nefrosis por isquemia, generalmente se aprecia ruptura de la membrana basal (tubulorexis), y es multifocal, a diferencia de nefrosis por tóxicos, en la cual, la membrana basal es respetada y la necrosis es extensa. Si la causa es eliminada y la membrana basal esta intacta, se presenta la regeneración del epitelio tubular.

12. Terrier escocés, hembra, 5 años de edad

Diagnóstico presuntivo: Insuficiencia renal

Descripción macroscópica.

Los riñones en su superficie exhiben discretas áreas de fibrosis. Al corte, en la corteza. Se aprecia un fino puntilleo blanco difuso y la pelvis renal se encuentra ligeramente dilatada. En la luz de la vejiga se encuentra una concreción que mide 4.6 cm de diámetro, blanco y de superficie irregular y de consistencia firme. La mucosa de la vejiga presenta múltiples hemorragias petequiales.

Descripción microscópica.

La vejiga exhibe áreas multifocales de pérdida de continuidad del epitelio (úlceras) cubiertas por numerosos eritrocitos y escasos neutrófilos. En la submucosa hay agregados multifocales coalescentes de linfocitos y células plasmáticas en ocasiones alrededor de los vasos sanguíneos. Asimismo se aprecia marcada hipertrofia de las capas musculares de dicho órgano.

Los glomérulos se aprecian muy celulares y la cápsula glomerular está marcadamente engrosada.

Diagnostico morfológico:

- **Cistitis ulcerativa y hemorrágica, de moderada a grave asociada a urolitiasis crónica.**
- **Glomerulonefritis membranoproliferativa global con proteinosis intratubular moderada, multifocal**

Descripción de la enfermedad.

La urolitiasis se define como la presencia de cálculos en las vías urinarias, es una de las enfermedades del tracto urinario más importante en los animales domésticos ya que su presencia predispone al desarrollo de pielitis, pielonefritis, traumatismos en la mucosa de la vejiga, obstrucciones de las vías urinarias, hidronefrosis e hidrouréter.

Los urolitos o cálculos son básicamente agregados o precipitados de solutos, proteínas y detritus celulares. Los cálculos pueden tener diferentes formas y colores dependiendo de su localización y composición. Estos pueden ser blancos o grises (cálculos de estruvita y oxalatos), amarillos (uratos, cistina y

benzocumarina y xantina) o bien, cafés (silicatos, uratos y xantina) (McGavin et al, 2001). Para el desarrollo de cálculos urinarios se menciona en la literatura la existencia de diversos factores predisponentes como el pH de la orina, el cual, favorece la precipitación rápida de ciertas sales en pH ácido dando origen a cálculos de oxalatos. En orina con un pH alcalino se precipitan otras sales inorgánicas favoreciendo la formación de cálculos de estruvita y carbonato (McGavin et al, 2001).

Las infecciones bacterianas son un factor predisponente para el desarrollo de cálculos de estruvita en perros. En un estudio reciente se observó que más del 60% de los perros con urolitiasis presentaban infección bacteriana. La presencia de colonias bacterianas, leucocitos y la exfoliación del epitelio forman un nido o matriz, finalmente se le precipitan sales minerales para formar un urolito (McGavin et al, 2001). Dentro de las bacterias ureasas involucradas en la infección y formación de los cálculos se encuentra *Staphylococcus sp* y *Proteus sp* que inducen supersaturación de la orina con estruvita incrementando el pH de la orina y de iones de amonio. La orina alcalina disminuye la solubilidad de la estruvita y incrementa la ionización de fosfato trivalente. Los cálculos de estruvita son importantes en perros, gatos y rumiantes. En perros este tipo de cálculo es más común, las hembras son particularmente susceptibles. Los cálculos de estruvita son únicos y se forman rápidamente adoptando la forma de la cavidad que ocupan.

Lesiones

Se observa la obstrucción de las vías urinarias, dilatación de la vejiga, o bien, de la pelvis renal. La pared de la vejiga puede presentar múltiples hemorragias y úlceras. La ulceración, hemorragia y necrosis de la mucosa se aprecia en el uréter, vejiga y uretra adyacente a la obstrucción del cálculo. Así mismo la estasis de la orina predispone a crecimientos bacterianos, uretritis hemorrágica y desarrollo de infecciones de las vías urinarias ascendentes (vejiga y riñones). Microscópicamente se observa inflamación y hemorragia del tracto urinario bajo. Las lesiones son mas severas en casos de obstrucción completa. La mucosa usualmente esta ulcerada con áreas de células inflamatorias en la lámina propia. Se observan neutrófilos en los focos de ulceración, mientras que los linfocitos y células plasmáticas se encuentran en la lámina propia y alrededor de los vasos sanguíneos. Degeneración y necrosis del músculo liso ocurre en casos severos (McGavin *et al*, 2001).

13. Perro, Pitt bull, macho, 6 años

Historia clínica

El animal presentaba pérdida de peso, hematuria, poliaquúria y al ultrasonido abdominal se detecto hidronefrosis, hidrouréter bilateral y probable tumor en vejiga. Diagnóstico presuntivo, carcinoma de células transicionales.

Descripción macroscópica.

A la necropsia la vejiga se encontraba plétora por orina rojo oscuro, la mucosa estaba hemorrágica y con un hematoma en su cara ventral.

Descripción microscópica.

La serosa de la vejiga exhibe tejido de nueva formación delimitado, no encapsulado, compuesto por células pleomórficas algunas se disponen formando conductos y papilas; otras son fusiformes dispuestas en fascículos cortos entrelazados. Dichas células tiene moderada cantidad de citoplasma ligeramente eosinofílico y de bordes citoplasmáticos mal definidos. El núcleo es de redondo a oval, eucromáticos, con marcada anisocariosis, cromatina fina granular y un nucléolo evidente. Se observan de 1 a 2 figuras mitóticas por campo aleatorio con el objetivo 40x. También se observan zonas multifocales de matriz mucinosa inmersas en el tumor. En los vasos sanguíneos y linfáticos de la vejiga se observan émbolos neoplásicos.

Diagnóstico morfológico:

- **Émbolos neoplásicos en vejiga urinaria.**

Descripción de la enfermedad.

El mesotelioma es un tumor primario de la pleura y es poco frecuente. Se ha descrito que afecta al perro, gato, caballo, bovino y humano. Esta neoplasia se puede originar en el pericardio, pleura o peritoneo, con invasión difusa de formaciones papilomatosas en la superficie pleural. Se asocia a cuadros de asbestosis, principalmente en el humano y se caracteriza por producir abundante trasudado. Generalmente se presentan en animales de edad avanzada a excepción de la especie bovina, en la cual el tumor ha sido reportado en terneros tan jóvenes como de 10 días de edad.

Los animales afectados muestran severo decaimiento y generalmente se diagnostican desde el punto de vista clínico como si tuvieran una peritonitis generalizada, o bien por un cuadro de ascitis. Otros signos inespecíficos son dificultad para respirar, dolor abdominal y aumento de volumen del mismo, así como pérdida de peso sin razón conocida.

Histológicamente, los mesoteliomas corresponden a una proliferación inusual de células mesoteliales sostenidas por fino estroma. Las células neoplásicas poseen un índice mitótico moderado (Cowell *et al.*, 1999, Romero, 20001, Meuten, 2000).

14. Riñones, perro doméstico, hembra, adulta.

Pieza recolectada de la clase de necropsias.

Hembra, mestiza de edad adulta presentaba en la glándula mamaria abdominal caudal derecha un tejido de nueva formación. Al corte estaba delimitado y parcialmente encapsulado por tejido conectivo fibroso, de superficie sólida y blanca ligeramente fasciculada.

Descripción macroscópica.

En uno de los riñones exhibe en el polo caudal un nódulo, bien delimitado y encapsulado, mide 2 cm diámetro, blanco y de consistencia suave. Al corte se observa un tejido de nueva formación localizado en la médula, esta delimitado y encapsulado por tejido conectivo fibroso, superficie sólida, blanca ligeramente fasciculada.

Descripción microscópica.

El riñón exhibe en el intersticio áreas hipercelulares multifocales delimitadas, no encapsuladas compuestas por células epiteliales neoplásicas cúbicas a poliédricas, dispuestas en un patrón sólido y en ocasiones en pequeñas papilas. Estas células tienen de escaso a moderado citoplasma ligeramente eosinofílico, de bordes citoplasmáticos mal definidos. Los núcleos son redondos y ovals, con marcada anisocariosis, eucromáticos con uno a dos nucléolos prominentes. Se observan de 0-3 figuras mitóticas por campo aleatorio con el objetivo 40x.

Diagnóstico morfológico:

- **Adenocarcinoma mamario con metástasis a riñón**

Los tumores secundarios en riñón son muy comunes ya que las neoplasias diseminadas por vía hematogena de cualquier tipo pueden localizarse en ellos, especialmente en la corteza. Tanto los sarcomas como los carcinomas metastásicos se componen característicamente de nódulos al azar afectado generalmente a ambos riñones.

15. Riñón de perro con infarto renal.

Pieza colectada de la sala de necropsias.

Descripción macroscópica.

Riñón exhibe un área triangular bien delimitada y localizada en la corteza y médula, rojo oscura, de consistencia suave al tacto. Así mismo, se observa atrofia progresiva del parénquima renal y la pelvis renal está bien aparente.

Descripción microscópica.

Se observa una extensa área de necrosis coagulativa rodeada por áreas de hemorragia. Así mismo se aprecian agregados de macrófagos con restos de eritrocitos en su citoplasma, así como la proliferación de tejido conectivo fibrosos y vasos sanguíneos.

Descripción de la enfermedad.

Los infartos renales son lesiones comunes de necrosis coagulativa localizadas, producidas por oclusión embólica o trombótica de la arteria renal o alguna de sus ramas. Las secuelas dependen de si el material obstructivo es séptico o blando y del número y tamaño de los vasos sanguíneos obstruidos. Los trombos blandos producen infartos típicos y los trombos sépticos producen abscesos.

La trombosis del tronco de una arteria renal produce la necrosis total o parcial del riñón. Si se obstruye una arteria arqueada, se produce la necrosis de una zona cuneiforme de corteza y médula; si se obstruye un vaso interlobular, el infarto se limita únicamente a la corteza. Inmediatamente después de la destrucción total de un vaso, el área de tejido afectado aumenta de tamaño y se vuelve cianótico y se congestiona con la sangre proveniente de vasos colaterales. No existe un límite neto entre la zona infartada y el tejido normal adyacente, debido a que en la zona limítrofe estrecha existe una parte externa en la cual fluye la sangre lentamente y una parte interna que se encuentra más o menos irrigada por difusión a partir del tejido viable.

La secuencia en las alteraciones degenerativas en el tejido infartado refleja la especialización y la sensibilidad de las diversas estructuras. En los límites externos, solamente unos pocos túbulos proximales y hacia adentro de la zona de difusión, todo está necrosado. En la zona muerta periférica puede haber revascularización a través de canales preformados, en una semana más o menos. La zona necrosada sufre de cicatrización progresiva y los infartos reparados persisten como cicatrices pálidas, blanco grisáceas, triangulares, deprimidas por debajo de la superficie. Las cicatrices pueden ser difíciles de diferenciar macroscópicamente de una pielonefritis focal curada.

16. Riñón de perro, pastor alemán, adulto

Descripción macroscópica.

Ambos riñones presentan en su superficie múltiples nódulos blanco grisáceos que coalescen y ocupan el 90% de la superficie del órgano. Dichos nódulos miden entre 0.5 cm y 1.8 cm de diámetro, tienen bordes irregulares y consistencia firme. Al corte los nódulos se observan en la corteza de ambos riñones.

Descripción microscópica.

Se revisan secciones de riñón, exhibe múltiples áreas hipercelulares en el intersticio compuestas por células redondas a poligonales. Dichas células tiene escaso citoplasma ligeramente basofílico, de bordes citoplasmáticos pobremente definidos. Los núcleos son redondos con escotaduras, con cromatina fina granular y de 1 a 2 nucléolos prominentes. Se observan de 1-3 figuras mitóticas por campo aleatorio con el objetivo 40x.

Diagnóstico morfológico:

- **Linfoma metastásico renal.**

17. Riñón poliquístico de perro.

Descripción macroscópica.

La superficie del riñón exhibe múltiples cavidades cuyos tamaños oscilan entre los 0.1 y 0.3 cm de diámetro aproximadamente, tiene superficie translúcida y en ocasiones café amarillenta y de consistencia suave. Al corte estas cavidades están distribuidas en toda la corteza y se observa un líquido translúcido y en ocasiones amarillo pajizo.

Descripción microscópica.

Sección de riñón presenta dilatación difusa de los túbulos renales. La mayoría de estos exhibe epitelio simple plano y contienen cantidades variables de material eosinofílico, homogéneo acelular (proteína). En el intersticio se observa discreta proliferación de tejido conectivo fibroso.

Diagnóstico morfológico:

- **Riñón poliquístico**

Descripción de la enfermedad.

El riñón poliquístico se caracteriza por presentar muchas cavidades quísticas visibles macroscópicamente en el parénquima renal, quistes que abarcan numerosas nefronas y que pueden comprometer la función renal. El riñón poliquístico ocurre de manera esporádicamente en la mayor parte de las especies. Puede ser hereditario como lesión autosómica dominante en cerdos.

En el caso de los perros se presentan formas congénitas asociadas de enfermedad renal poliquística asociada a conductos biliares quísticos, proliferación de conductos biliares y ocasionalmente quistes pancreáticos. En todas las especies la enfermedad se manifiesta mediante la forma de nacimientos prematuros o muertos por insuficiencia renal durante las primeras semanas de vida. Los quistes renales pueden aparecer durante la organogénesis y estar asociados a signos histológicos de displasia renal. Estos pueden originarse en las nefronas y los túbulos colectores, luego después de la nefrogénesis. Así mismo, los quistes pueden desarrollarse en cualquier parte del nefrona, incluyendo el espacio glomerular, o en el sistema colector. La alteración principal que da lugar al desarrollo de un quiste se produce probablemente en la membrana basal de los túbulos, lo cual resulta en la formación de dilataciones saculares de los túbulos. Macroscópicamente los riñones son grandes, pálidos y contienen numerosos quistes de 1- 5 mm tanto en la corteza como en la médula.

18. Riñón, perro adulto, macho

Pieza recolectada de la sala de necropsias.

Descripción macroscópica.

Ambos riñones en su superficie exhiben cavidades cuyos tamaños oscilan entre los 0.3 cm y 0.5 cm de diámetro, los cuales están localizados en la unión corticomédular y contienen líquido amarillo claro.

Descripción microscópica.

Sección de riñón presenta dilatación multifocal de los túbulos renales. La mayoría de estos exhibe epitelio simple plano y contienen cantidades variables de material eosinofílico, homogéneo acelular (proteína). En el intersticio se observa discreta proliferación de tejido conectivo fibroso y discreto infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas.

Los riñones 19 y 20 de perro presentaban congestión corticomedular difusa.