

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EMPLEO DE LA TÉCNICA DE PLASTINACIÓN EN PIEZAS ANATÓMICAS  
CON LESIONES EN APARATO UROGENITAL Y SISTEMA MÚSCULO  
ESQUELÉTICO PARA LA ENSEÑANZA DE LA PATOLOGÍA VETERINARIA**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

PRESENTA

**Oralia Medina Rodríguez**

Asesores:

Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda

Dr. Santiago Aja Guardiola

## **DEDICATORIA**

Con todo mi amor para mi familia.

A mis padres, quienes son mi inspiración y fortaleza, un tributo a su noble ejemplo e influencia para ir más alto y hacer los sueños realidad. Para Rosalía y Edgar, comparto una parte importante de mi ser, los llevo en mi corazón siempre.

A mis amigos incondicionales “Lady” y “Ruffo”, porque su leal cariño imperecedero me acompaña en los momentos importantes de mi vida.

## **AGRADECIMIENTOS**

Para mis asesores Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda y Dr. Santiago Aja Guardiola, gracias por su guía; por la riqueza de su conocimiento y experiencia; su confianza invaluable, por edificar mi formación.

Muchas gracias Jaime Eugenio Córdova, por tu gran talento detrás de la cámara y contribuir a hacer esta obra realidad.

Reconozco también a los ayudantes de profesor del departamento, de Patología por su indispensable contribución.

A mis compañeros y doctores del departamento, por las experiencias que hemos compartido, por los hilos que nos unen en el telar de la existencia.

A los lectores en general, que puedan encontrar respuestas e instrucción; una herramienta útil.

Finalmente a mi Dios, por darme una visión, sensibilidad, una misión, un propósito, ayer, hoy y para siempre.

# CONTENIDO

1. RESUMEN.....	1
2. ABSTRACT.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	3
4. Antecedentes.....	3
5. Agentes fijadores de órganos y tejidos .....	4
5.1 Principales fijadores .....	5
5.1.1 Formol.....	5
5.1.2 Alcohol etílico.....	7
5.1.3 Acetona.....	8
5.1.4 Ácido acético .....	9
5.1.5 Glutaraldehido.....	9
5.1.6 Líquido de Bouin .....	10
5.1.7 Ácido ósmico .....	10
6. Plastinación .....	10
7. Historia de la plastinación .....	11
8. Justificación .....	13
9. Hipótesis .....	13
10. Objetivo .....	13
11. Material y Métodos .....	14
11.1 Deshidratación .....	14
11.2 Impregnación .....	15
11.3 Curación .....	15

12. Resultados.....	15
12.1 Observaciones realizadas en las piezas plastinadas del aparto urogenital .....	17
12.2 Observaciones realizadas en las piezas plastinadas del sistema musculo esquelético .....	19
12.3 Imágenes de las piezas plastinadas de aparato urogenital .....	22
12.4 Imágenes de las piezas plastinadas de sistema músculo esquelético	32
12.5 Evaluación de las piezas plastinadas .....	42
13. Discusión .....	43
14. Conclusiones .....	42
15. Literatura citada .....	48
16. <b>Anexo</b> fichas médicas de las piezas plastinadas .....	52

**ÍNDICE DE CUADROS**

Cudro 1. Características y utilidad de las piezas plastinadas .....	11
Cuadro 2. Descripción de órganos plastinados con lesiones en aparato urogenital de animales domésticos .....	16
Cuadro 3. Descripción de órganos plastinados con lesiones en sistema musculoesquelético .....	17
Cuadro 4. Evaluación de piezas con lesiones en aparato urogenital por Alumnos de patología .....	42
Cuadro 5 Evaluación de piezas con lesiones en sistema musculo esquelético por Alumnos de patología .....	43
Cuadro 6 .....	59
Cuadro 7 .....	87

**ÍNDICE DE IMÁGENES**

Imagen 1 .....	22
Imagen 2 .....	22
Imagen 3 .....	23
Imagen 4 .....	23
Imagen 5 .....	24
Imagen 6 .....	25
Imagen 7 .....	25
Imagen 8 .....	26
Imagen 9 .....	26
Imagen 10 .....	27
Imagen 11 .....	27
Imagen 12 .....	28
Imagen 13 .....	28
Imagen 14 .....	29
Imagen 15 .....	30
Imagen 16 .....	30
Imagen 17 .....	31

VIII

Imagen 18 .....	31
Imagen 19 .....	32
Imagen 20 .....	32
Imagen 21 .....	33
Imagen 22 .....	33
Imagen 23 .....	34
Imagen 24.....	34
Imagen 35 .....	35
Imagen 26 .....	35
Imagen 27 .....	36
Imagen 28 .....	36
Imagen 29 .....	37
Imagen 30 .....	37
Imagen 31 .....	38
Imagen 32 .....	38
Imagen 33 .....	39
Imagen 34 .....	39
Imagen 35 .....	40
Imagen 36 .....	40
Imagen 37 .....	41
Imagen 38 .....	41

## **1. RESUMEN**

MEDINA RODRÍGUEZ ORALIA. Empleo de la técnica de plastinación en piezas anatómicas con lesiones en aparato urogenital y sistema músculo esquelético para la enseñanza de la patología veterinaria. Asesores Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda, Dr. Santiago Aja Guardiola

El objetivo del presente trabajo fue el empleo de la técnica de plastinación por el método S10 y su evaluación, como método de conservación alternativo en órganos con lesiones. Se emplearon 20 órganos con lesiones colectados en la sala de necropsias y sección de biopsias del Departamento de Patología, FMVZ-UNAM. Todos los órganos colectados fueron lavados con agua corriente y disecados correctamente, y fijados en formalina al 10% durante 48 hrs. Posteriormente, fueron lavados durante dos días con cambios de agua para iniciar con el proceso de plastinación por el método S10 (von Hagen,1987). Se plastinaron un total de 10 lesiones en aparato urogenital y 10 en sistema músculo esquelético. La calidad de las piezas, se evaluó con una calificación de buena, regular y mala. La plastinación es una buena opción para la conservación de lesiones en el aparato músculo esquelético, ya que conserva los ligamentos, tendones, articulaciones en la posición anatómica y permite la observación clara de las lesiones.

Palabras clave; métodos de fijación, formaldehido, plastinación, órganos.

## **2. ABSTRACT**

### **Use of plastination S10 in specimens with lesion of urinary and reproductive and skeletal muscle systems for the veterinary pathology teaching.**

The aim of the present study was to employ of the plastination technique by the S10 method and its evaluation, as an alternative method of injured organs conservation. 20 injured organs were collected from the necropsy and biopsy services of the Pathology department of FMVZ-UNAM. All the collected organs are washed with running water, properly dissected and fixed in formalin at 10% during 48 h. After that they were washed for 2 days with water and start the plastination process by S10 method (von Hagen,1987). A total of 20 injuries were plastinated of the urogenital and skeletal muscle systems. The quality of the pieces was evaluated with three categories good, regular and bad. The plastination is a good option by the conservation of ligaments, tendons and joints in anatomic position.

### **3. INTRODUCCIÓN**

En la enseñanza de las ciencias médicas como lo son la patología, anatomía y zoología, el uso de especímenes completos o en secciones sigue siendo el método más eficiente para lograr que el estudiante comprenda y promueva el conocimiento significativo que le será útil en su ejercicio profesional futuro. La disponibilidad de especímenes es cada día más difícil, por lo que se han buscado nuevas técnicas de fijación, conservación y preservación para piezas anatómicas. La fijación es un método que inmoviliza las estructuras celulares de los órganos impidiendo la autólisis, permitiendo así las observaciones posteriores (Coliez, 1927). Por lo tanto, la conservación de especímenes 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.

La plastinación es un método que permite reconocer las estructuras que constituyen los organismos en su disposición tridimensional. (von Hagen, 1979)

### **4. ANTECEDENTES**

Las técnicas de conservación de órganos y tejidos han experimentado un importante avance a través del tiempo al emplearse distintas sustancias químicas desarrolladas principalmente por investigadores como: Hunter (1718-1783), quien utilizó el alcohol como medio de fijación y conservación; Dionis (1643 – 1718) empleó el ácido tánico para evitar el crecimiento de hongos; Chaussier (1746-1828), utilizó el sublimado o bicloruro de mercurio para evitar la putrefacción y favorecer la momificación; Ritter (1714-1784) utilizó arsénico; Scheele (1742-1786) aplicó la glicerina para la conservación de cadáveres; von Hofmann (1818-1892) químico alemán, descubrió el formol en 1868. (Hildebrand, 1989). Con el uso del formol se produjo una innovación en las técnicas de fijación de tejidos, y

hasta la fecha ha sido la base de la conservación y fijación de piezas anatómicas, así como en la preparación de piezas para estudios de histología y patología. Estas propiedades de fijación y conservación, unidas a una rápida y fácil difusión tisular, hacen que en la actualidad se esté empleando como base de las innumerables fórmulas que existen para estos fines (Hildebrand, 1989). Sin embargo, el uso del formol ha planteado graves problemas referentes tanto a la seguridad de los usuarios y manipuladores como alumnos y profesores.

Antiguamente, se empleaban recipientes de cristal transparente llenos de líquido conservador, donde se sumergía la pieza anatómica. De acuerdo con su densidad esta podía flotar en el líquido o caer en el fondo del recipiente. Las piezas se sujetaban con unas cuerdas o se ponía sobre una placa de cristal transparente (Bustamante, 2007).

## **5. AGENTES FIJADORES DE ÓRGANOS Y TEJIDOS**

La fijación está destinada a inmovilizar las estructuras celulares y tisulares en un estado lo más próximo posible al vivo. Este paso es simple en apariencia, ya que consiste en sumergir la pieza en el líquido fijador, pero es en realidad uno de los más importantes. Un buen fijador debe tener una penetración rápida y homogénea, no producir retracción de los tejidos, no crear artefactos, asegurar a los tejidos y a las células una conservación y una imagen fiel. Todos los líquidos fijadores propuestos son convencionales, teniendo todos alguna ventaja e inconveniente (Lee, 1968).

La fijación tiene por objeto asegurar una coagulación lo más homogénea posible de los geles proteicos constituyentes de las células y las estructuras extracelulares; esta coagulación inmoviliza las estructuras existentes mejorando los índices de refracción, ocasionando así el endurecimiento de los tejidos. En la práctica se obtiene esta coagulación

proteica sumergiendo la pieza en un líquido fijador. El formol, el alcohol, las sales de metales pesados (cromo, mercurio, uranio), ácido pícrico y acético son los más usados. Algunos como el formol, el alcohol y el ácido pícrico penetran rápidamente a los tejidos pero inmovilizan mal las estructuras. Otros, por el contrario, fijan bien pero tienen una capacidad de penetración muy lenta y débil; el tetraóxido de osmio es un ejemplo (Nezelof *et al.*, 1975).

## **5.1. PRINCIPALES FIJADORES**

### **5.1.1 Formol**

El formol es sin duda el más usado de los fijadores, ya que reúne a la vez las propiedades de líquido fijador y conservador.

El formol llamado así “comercialmente”, o formalina, es una solución concentrada de aldehído fórmico del 30 a 40%. La concentración en aldehído fórmico es variable de una muestra a otra, ya que el formaldehído es volátil y tiende poco a poco a transformarse en ácido fórmico. La solución débil al 4% es apenas utilizada como líquido conservador. Sea cual sea su concentración penetra rápidamente a los tejidos y sobre todo en forma continua, provocando un endurecimiento moderado. Estas cualidades de penetración, hace del formol un fijador casi universalmente adoptado. El endurecimiento obtenido permite efectuar las disecciones finas en condiciones mucho mejores que en piezas blandas, sangrantes, recientemente extraídas.

Este método ventajoso bajo muchos puntos de vista posee, sin embargo, algunos inconvenientes.

#### **Ventajas**

Es el fijador más barato que existe por lo tanto es de elección para los trabajos de rutina en anatomía patológica, es un buen desinfectante y al 10% no endurece excesivamente los tejidos, posee una capacidad de penetración media.

## Desventajas

Confiere a las piezas un color gris u oscuro, que dificulta la reproducción fotográfica (Nezelof *et al.*, 1975). Se menciona que cuando es usado 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 este es empleado 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 (Prophet *et al.*, 2002).

En la actualidad el uso de formol ha planteado graves problemas en la seguridad de los usuarios y manipuladores. Además de presentar la propiedad de alterar las proteínas tisulares, las que como contrapunto, también ofrece sus desventajas como son:

- Rigidez de las estructuras anatómicas
- Riesgos sobre la salud, sus propiedades fisicoquímicas lo convierten en un gas incoloro y soluble en agua, cuyas emisiones afectan a las personas que manipulan el producto, ocasionando:
  - Sobre la mucosa ocular los vapores son irritantes y las salpicaduras pueden ocasionar quemaduras corneales graves.
  - Su inhalación a bajas concentraciones produce irritación de la mucosa nasal y del tracto respiratorio superior; si las concentraciones son muy elevadas y el tiempo de exposición muy prolongado puede ocasionar cáncer.

- También es irritante a la piel; el contacto continuo con el tegumento común puede provocar la aparición de eczemas y a veces verdaderas úlceras.
- 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 cultivo de células de mamíferos (Kaplan, 1948; Slinzynska, 1957; Obe *et al.*, 1979; Ross, 1980; Ragan *et al.*, 1981).

### **5.1.2 Alcohol etílico:**

Es un líquido claro, transparente o incoloro, volátil, inflamable y de olor agradable. En el comercio se puede encontrar puro, en cuyo caso tiene fuertes gravámenes tributarios para evitar su utilización clandestina para evitar la fabricación de bebidas alcohólicas, o bien, lo tenemos desnaturalizado diluido del 70 al 90 %. Como fijador único utilizaremos alcohol a unas concentraciones entre el 70 y 90%. La fijación mas potente va a corresponder a las soluciones más concentradas, pero a altas concentraciones la capa externa del tejido se arruga y endurece en exceso, lo que impide la penetración del fijador al interior de la pieza. El tiempo de fijación correspondiente a una pieza de 5 mm de espesor es dos a cuatro horas, renovando unas 3 veces el líquido. Es un fijador que preserva el glucógeno y la actividad de ciertas enzimas tisulares, fija los pigmentos y se emplea en las extensiones citológicas. Como altera escasamente la estructura antigénica

de los tejidos es un buen agente fijador para inmunohistoquímica. (Lee 1968)

#### VENTAJAS

- Fija y deshidrata al mismo tiempo
- Posee una gran velocidad de penetración
- Precipita muy rápidamente las proteínas y el glucógeno, lo que unido a la anterior acorta extraordinariamente el tiempo de fijación es un notable agente bactericida y por tanto un buen conservador.

#### DESVENTAJAS

- Fijan y deshidratan al mismo tiempo: es incompatible con muchos fijadores, lo que limita su participación en muchas mezclas fijadoras.
- Endurece y contrae excesivamente los tejidos.
- A medida que realiza la fijación se va diluyendo al incorporar el agua que extrae de los tejidos, por lo cual pierde actividad progresivamente.
- Reactivo importante en la técnica de frotis desecados.

### **5.1.3 Acetona**

Es un líquido transparente, inflamable, muy volátil y de olor dulce. Deshidrata rápida y considerablemente el tejido, por lo que es poco utilizable. El tiempo de fijación nunca excederá de dos horas y en piezas delgadas son recomendables 20 minutos. Su uso como fijador está prácticamente limitado a los métodos histoquímicos e inmunohistoquímicos, porque conserva muy bien la estructura antigénica y la actividad enzimática; a veces, también se utiliza en microscopia electrónica para la fijación del material que se va a incluir en resinas acrílicas. Se emplea generalmente sin diluir a 4° C. Entre sus inconvenientes más notables es que provoca una gran contracción tisular, y por tanto, grandes artefactos que suelen hacer inútil su empleo en el microscopio óptico convencional. Otro de sus inconvenientes es que debido a su rapidez de acción y a su

capacidad de endurecimiento es imprescindible controlar el tiempo de fijación. (Mallory 1942)

#### **5.1.4 Ácido acético**

El ácido acético, también clasificado como un agente desnaturizador 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).

#### **5.1.5 Glutaraldehido**

Líquido oleoso; su mecanismo de acción es el mismo que el de formaldehido y como fijador se emplea en concentraciones entre 1 y el 3%. Es el primer fijador de elección para microscopía electrónica, porque tiene una excepcional capacidad para preservar la morfología celular; sin embargo tiene una baja velocidad de penetración, por lo que los fragmentos de tejido no pueden tener volumen superior a unos pocos milímetros cúbicos y provoca retracción y endurecimiento tisular (Prophet *et al.*, 1992).

Las exposiciones de corta duración y en baja concentración producen 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 prolongado produce irritación y sensibilización. La inhalación prolongada de glutaraldehido y en repetidas ocasiones llega a producir asma.

#### **5.1.6 Líquido de Bouin**

Es una solución muy utilizada, está constituido por una mezcla de solución saturada de ácido pícrico, formol y ácido acético glacial. Es uno de los mejores fijadores para el estudio del glucógeno; penetra rápidamente a los tejidos, es un buen fijador general,

permite fijar piezas de gran volumen salvo para el riñón. Es muy adecuado para las coloraciones de Masson y Mallory. Produce poco encogimiento y su penetración es relativamente débil. Según el tamaño de la pieza la fijación requiere de 1 a 24 hrs. El líquido completo es una solución estable. Este fijador produce lisis de los glóbulos rojos y disminuye la cantidad de hierro férrico demostrable. Los tejidos no deben permanecer por más de 12 a 24 hrs. Ya que se vuelven duros y quebradizos. (Nezelof 1975). El uso de esta solución fijadora tiene la enorme desventaja de causar cambios de color en los tejidos u órganos.

### **5.1.7 Ácido ósmico**

Se presenta bajo la forma de cristales amarillentos, es altamente volátil, emite vapores extremadamente irritantes, es poco difusible, y por consiguiente, poco penetrante, de manera que las capas superficiales de las piezas están sobrefijadas mucho antes que el reactivo haya llegado al interior. (Ralph y Fullmer, 1995)

## 6. PLASTINACION

Con el paso del tiempo se han desarrollado otros métodos para la preservación de especímenes, tal es el caso de la plastinación desarrollada por Gunther von Hagens (1979). Éste método de conservación consiste en la colecta de la muestra o material biológico que se considera adecuado; posteriormente se somete a fijación en formalina. El siguiente paso es la deshidratación, que consiste en la remoción de agua y lípidos mediante el empleo de acetona al 100% a  $-20^{\circ}\text{C}$ , lo cual permite su restitución por resinas plásticas por acción de impregnación forzada; esta última se considera el paso central del proceso de plastinación. La fase final del proceso termina al curar el material biológico poniéndolo en contacto con el gas curador (von Hagens, 1986; Ming et al., 2004).

**Cuadro 1.** Características y utilidad de las piezas plastinadas

<b>Características</b>	<b>Utilidad</b>
Especímenes con color, volumen, forma y textura semejante al real.	Enseñanza de las ciencias médicas como la anatomía, patología y zoología
Permanentemente conservadas.	Practica de técnicas diagnósticas como endoscopia y resonancia magnética
Piezas limpias, sin olor y secas.	No requieren de equipo de protección
Piezas resistentes y de duración ilimitada	Almacenamiento fácil

(von Hagens, 1985; Jones, 2002; Ming et al., 2004).

## **7. HISTORIA DE LA PLASTINACIÓN**

En el año de 1980 durante la celebración del XI Congreso Internacional de Anatomía con sede en la Ciudad de México, durante la Exhibición Científica del mismo, se dio a conocer la existencia de especímenes biológicos conservados en estado seco y que mantenían todas las características morfológicas de volumen, textura y color, con ausencia de olor o sensación táctil desagradable, y con capacidad de soportar sin deterioro el uso manual para la enseñanza. Dichos especímenes se obtuvieron utilizando la moderna técnica de Plastinación en el Instituto de Anatomía de la Universidad de Heilderberg (Alemania) por el Dr. Gunther von Hagens.

La técnica se difundió mundialmente por su utilidad en la enseñanza, por lo que de inmediato se instalaron laboratorios en Múnich, Bonn (Alemania); Utrecht (Holanda), Viena (Austria), Roma (Italia), Kingston y Ontario (Canadá); Georgia, San Antonio, (Texas), Knoxville (Tennessee), y Los Ángeles California (USA) y en el momento actual en más países (Andrews, 2007).

Se asistió al II Curso Taller de Plastinación en 1981 efectuado en el Instituto de Anatomía de la Universidad de Heidelberg y se trajeron a México los conocimientos básicos y los especímenes realizados en el curso, ofreciéndolos en primer lugar a la Universidad Nacional Autónoma de México, a través de la Secretaría General de Rectoría con el fin de fundar un Laboratorio Central Universitario que le diera servicio a todas las Facultades y Escuelas que manejan material biológico en sus programas de enseñanza, como las de medicina, veterinaria, biología, odontología, enfermería y agronomía. Sin respuesta alguna a éste ofrecimiento, en 1986 siendo Secretario General de la Universidad el Dr. José Narro Robles se presentaron nuevamente los trabajos realizados en Alemania y comprendiendo la utilidad de la técnica, decide que se den a conocer por conducto de la Jefatura de Investigación Académica a los señores

Directores de Facultades y Escuelas; la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia aceptó la técnica , en donde se llevó a cabo los primeros intentos de fundar un laboratorio al final del periodo del Dr. José Barruecos Villalobos.

Es a finales de 1989, y después del cambio de administración de la Facultad de MVZ-UNAM, cuando el director entrante Dr. Leopoldo Paasch Martínez decide que se lleve a cabo la fundación del primer laboratorio de Plastinación y Museografía Médica en el ámbito latinoamericano y México. Se inicia en abril de 1990 la formación del Departamento de Plastinación con la localización de las áreas necesarias para dicho fin, junto a la sala de Necropsias. En el mes de noviembre de 1990, se obtienen en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, los primeros especímenes plastinados en Latinoamérica. Sin embargo, una vez terminado el periodo del director Leopoldo Paasch Martínez el laboratorio de plastinación dejó de producir piezas por falta de recursos y fue hasta 2004 que se reinició la plastinación en la FMVZ-UNAM, gracias a un proyecto financiado por el Programa de Apoyo a Proyectos Institucionales para el Mejoramiento de la Enseñanza, DGAPA-UNAM, cuando se reinició la producción de piezas plastinadas para la enseñanza de la Patología Veterinaria, y que actualmente continúa.

## **8. JUSTIFICACIÓN**

En la actualidad la utilización de piezas anatómicas con lesiones conservadas por los métodos tradicionales han sido de utilidad para la enseñanza de la patología veterinaria; sin embargo, dichos métodos de conservación han presentado grandes desventajas, por lo que es necesario evaluar otras técnicas de conservación que permitan mantener la mayoría de las características originales para su uso en la enseñanza y en la investigación.

## **9. HIPÓTESIS**

La utilización de piezas plastinadas para la identificación de lesiones en órganos del sistema musculo esquelético y del aparato urogenital, facilitará la enseñanza de la materia de Patología Veterinaria, permitiendo así, manipular con mayor facilidad las piezas, sin necesidad de equipo especial y evitando el riesgo de inhalación y el contacto de sustancias irritantes que pongan en riesgo la salud de los manipuladores. Asimismo, dicha técnica debe proporcionar la conservación más idónea del color, forma y textura, semejantes a los especímenes frescos.

## **10. OBJETIVO**

Implementar la técnica de plastinación como método de conservación alternativo o sustitutivo en órganos con lesiones del aparato urogenital y sistema musculoesquelético, previamente fijados en formalina amortiguada al 10%, que permitan identificar los cambios morfológicos que producen las enfermedades en algunos animales domésticos, para su posterior utilización en la enseñanza de la patología veterinaria.

## **11. MATERIAL Y METODOS**

El presente trabajo se llevó a cabo en las instalaciones de los Departamentos de Patología y Morfología de la Facultad de Medicina Veterinaria (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Se emplearon 10 órganos con lesiones en aparato urogenital y 10 órganos con lesiones en sistema musculoesquelético, colectados en la sala de necropsias y Sección de Biopsias del Departamento de Patología, FMVZ-UNAM, durante el servicio de diagnóstico del Departamento de Patología y las prácticas de necropsias de los estudiantes de Licenciatura.

Todos los órganos colectados fueron lavados con agua corriente y disecados según necesidades. Posteriormente, fueron sumergidos en formalina al 10%, durante 48 horas, procurando que no perdieran su posición anatómica, ni se deformaran. Pasado este tiempo, los órganos fueron trasladados a recipientes plásticos con agua, realizando cambios periódicos cada 4 horas durante dos días.

### **11.1. DESHIDRATACIÓN**

Los órganos fueron introducidos en acetona al 100% en un recipiente inoxidable en frío a -20°C en un ultracongelador. Se evaluó cada tercer día la concentración de acetona con un acetómetro. Se realizaron varios cambios de acetona hasta que se obtuvo una concentración permanente del 98%. Este proceso se realizó con el fin de eliminar residuos de grasa y agua del espécimen, reemplazándolos con acetona, la cual, sirve de intermediario para que penetre el silicón a cambio de ésta.

### **11.2. IMPREGNACIÓN**

Los órganos fueron extraídos de la acetona para ser introducidos en la cámara de impregnación forzada que contenía una mezcla de silicón (Biodur S 10®) y catalizador (Biodur S3®) a una concentración 100:1. Se incrementó gradualmente la presión de

vacío de la cámara hasta la total impregnación del polímero. El vacío fue evaluado de acuerdo con la formación de burbujas en la superficie de la mezcla y la medición de vacío. El vacío fue disminuyendo gradualmente de 18 mmHg, 15 mmHg, 10 mmHg finalizando la impregnación cuando la presión fue de alrededor de 5 mmHg.

### **11.3. CURACIÓN**

Todos los órganos ya impregnados fueron colocados en la cámara de curación con un humidificador de gas endurecedor (Biodur S6®), en tres sesiones diarias de 30 min de duración cada cuatro horas, durante cuatro semanas aproximadamente, arreglándolos en su posición anatómica y quitando frecuentemente el silicón de la superficie del órgano con toallas de papel. Se revisaron varias veces al día, observando y corrigiendo la forma y la posición de los órganos. Los especímenes terminados fueron colocados individualmente en una bolsa de plástico transparente para continuar con el curado, listos para ser usados. (Legaut et al., 1979, von Hagens et al., 1987; Miclosova, 2004)

## 12. RESULTADOS

Se implementó la técnica de plastinación por el método S10. Se colectaron 10 órganos con lesiones de aparato urinario y reproductor y 10 de sistema músculo esquelético con lesiones, los cuales se describen en el Cuadro 2 y 3. La mayoría de los especímenes colectados fueron de perro y algunos de gato, cabra y vaca de diferentes razas y edades. La plastinación se llevó a cabo de acuerdo con lo descrito en el material y métodos, con algunos cuidados particulares de acuerdo con el tipo de órgano, como colocar silicón dentro de una cavidad para que este conservara la forma, o cortar los riñones por la mitad, para observar la lesión en el interior del órgano, entre otras. Los órganos del sistema músculo esquelético requirieron un menor tiempo de curación que los órganos de aparato reproductor.

**Cuadro 2.** Descripción de órganos plastinados con lesiones en aparato urogenital de animales domésticos

ESPECIMEN	DESCRIPCIÓN ANATÓMICA	LESIÓN
1	Aparato urogenital (perro)	Carcinoma renal quístico
2	Aparato urogenital (perro)	Hidronefrosis e hidrouréter
3	Aparato urogenital (perro)	Urolitiasis
4	Vejiga urinaria con riñones y uréteres (gato)	Cistitis hemorrágica
5	Riñones (perro)	Quistes renales
6	Aparato urogenital (perro)	Nefritis intersticial
7	Aparato urogenital (perro)	Glomerulonefritis
8	Útero (perro)	Hiperplasia quística endometrial/piometra
9	Vagina (perro)	Tumor venéreo transmisible
10	Útero (bovino)	Hipoplasia uterina con presencia de vesículas seminales (Freemartin)

**Cuadro 3.** Descripción de órganos plastinados con lesiones en sistema musculoesquelético de animales domésticos

ESPECIMEN	DESCRIPCIÓN ANATÓMICA	LESIÓN
1	Articulación carpiana y metacarpiana (cabra)	Artritis y bursitis
2	Cabeza (cabra)	Braquignatia
3	Cabeza (perro)	Prognatismo
4	Vértebras lumbares (perro)	Espondilitis anquilosante
5	Fémur (perro)	Deformidad de la cabeza femoral
6	Cadera (perro)	Displasia acetabular
7	Costillas y músculos intercostales (perro)	Fractura
8	Cabeza (perro)	Osteosarcoma telangiectásico
9	Cabeza (perro)	Osteosarcoma condroblástico
10	Fémur (perro)	Osteosarcoma

## **12.1 OBSERVACIONES REALIZADAS EN LAS PIEZAS PLASTINADAS DEL APARATO UROGENITAL**

- Carcinoma renal quístico: Algunas de las características morfológicas que cambiaron después del proceso de plastinación en esta pieza fueron: el color blanco que presentaba en la cápsula renal cuando el órgano estaba fresco, ya que después del proceso de plastinación se tornó gris. Asimismo, al corte los colores que eran rojo brillante entremezclados con amarillo, se tornaron café oscuro,

entremezclados con zonas café claro. En su mayoría la forma del órgano se pudo mantener muy semejante a la natural ya que se tomaron precauciones para conservarla durante el proceso de fijación; durante la curación se colocaba de acuerdo con 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. (Figura 1 y 2)

- Hidronefrosis e hidroureter: En este caso se mantuvo adecuada la forma del órgano y la dilatación que presentó a nivel de la pelvícula renal; el color que en el espécimen en fresco era rojo y correspondía a hemorragias adquirió tonalidad café oscuro a negro y el parénquima café claro. Los uréteres eran tortuosos debido a la lesión pero después de ser plastinado el espécimen se apreció una disminución del diámetro del uréter. (Figura 4 )
- Cálculos renales: Esta pieza mostró contracción tisular después de ser plastinada además de cambios de color del parénquima renal donde las tonalidades rojas se tornaron café oscuro y las amarillas a grises. En este caso no se tuvo la precaución durante la etapa de la fijación y curación para conservar la forma de los riñones. Se pudo mantener de forma adecuada la forma y posición de los cálculos renales que estos riñones exhiben en la pelvis. (Figura 6 )
- Cistitis hemorrágica: Esta pieza tuvo una buena calificación debido a que conservó la forma de la vejiga. Para conservar la forma se inyectó silicón en su interior durante la fase de impregnación; durante la curación se realizó un corte longitudinal para exponer la mucosa y retirar el silicón que había en su interior. El color de la mucosa de la vejiga urinaria era roja, correspondiente a hemorragia, cambió después del proceso de plastinación a café oscuro. (Figura 7 y 8 )

- Quistes renales: Esta pieza obtuvo calificación regular debida principalmente a que las estructuras quísticas que presentaba en el parénquima no mantuvieron la forma circular que presentaban en fresco. Las lesiones quísticas requieren inyección de aire durante la curación para conservar la forma. (Figura 9 y 10)
- Hiperplasia quística endometrial: En esta pieza se obtuvo una buena calificación, debido a que se logró una mejor conservación de la forma y del color. La pieza fue procesada igual que el resto de los órganos descritos. (Figura 15)
- Tumor venéreo transmisible: Esta pieza también tuvo una mala calificación debido a la mala conservación del color; los colores que eran rojos cambiaron por café oscuro a negro y las zonas rosas cambiaron a colores blancos. En cuanto a la forma, ésta no se conservó, pues se encogió y perdió su condición original. Se explica este resultado por la falta de cuidado al colocar la pieza y mantener su posición correcta durante las etapas de fijación y curado. (Figura 16 y 17)
- Hipoplasia uterina: Esta pieza también obtuvo una calificación regular por causa de la apariencia asociada a los cambios morfológicos de la lesión. En la forma también obtuvo una calificación regular pues durante la fijación no se perfundió con líquido fijador. (Figura 18 y 19)

## **12.2 OBSERVACIONES REALIZADAS EN LAS PIEZAS PLASTINADAS DEL SISTEMA MUSCULO ESQUELÉTICO**

- Artritis y Bursitis, Braquignatia y Prognatismo: Estas piezas obtuvieron buena calificación debido a que no presentaron deformaciones, y se pudieron observar adecuada y claramente las estructuras articulares. El proceso de plastinación les confirió cierta firmeza, ayudando así a la conservación de tejido blando adyacente; asimismo, estas piezas no presentaron muchas diferencias a su estado

en fresco. Se perdió el color de las piezas relacionado con la fijación y el propio proceso de la plastinación. La principal dificultad para identificar esta lesión, a pesar de su claridad, fue la falta de experiencia de los alumnos. (Figura 21)

- Espondilitis anquilosante: Esta pieza obtuvo una baja calificación por la mala conservación en la forma y color, además de presentar una inadecuada disección, lo que impidió y limitó el reconocimiento de la lesión.
- Deformidad de cabeza femoral y displasia acetabular: Estas piezas en conjunto obtuvieron bajas calificaciones en cuanto a conservación de color y forma; esto fue relacionado a que no se retiró en su totalidad el tejido blando adyacente a las lesiones y a la falta de conservación de color. (Figura 28 y 29)
- Fractura: Esta pieza presentó mala conservación de color, ya que las zonas que eran rojo oscuro tomaron una tonalidad café oscuro, confundándose parcialmente con el color de la masa muscular; este efecto ocultó un poco la lesión y la representación de la lesión no fue lo suficientemente notoria. (Figura 32 y 33)
- Osteosarcoma telangiectásico: El cráneo mantuvo una excelente conservación de la forma mientras que la lesión disminuyó notoriamente de volumen en relación con la pieza en fresco; los colores rojos tomaron un color café oscuro y las zonas blancas se tornaron amarillas. No fue difícil identificar la lesión en esta pieza. (Figura 36 y 37)
- Osteosarcoma condroblástico: Esta pieza tuvo una buena calificación y mantuvo una excelente relación a la pieza en fresco, con cambios mínimos de color. (Figura 34 y 35)
- Osteosarcoma del miembro pélvico: Esta pieza la calificaron moderadamente, ya que como en las piezas anteriores presentó cambios de color. En cuanto a la

forma, ésta se pudo mantener igual a la pieza en fresco ya que fue posible conservar ligamentos y tendones; asimismo, conservó cierta relación anatómica.

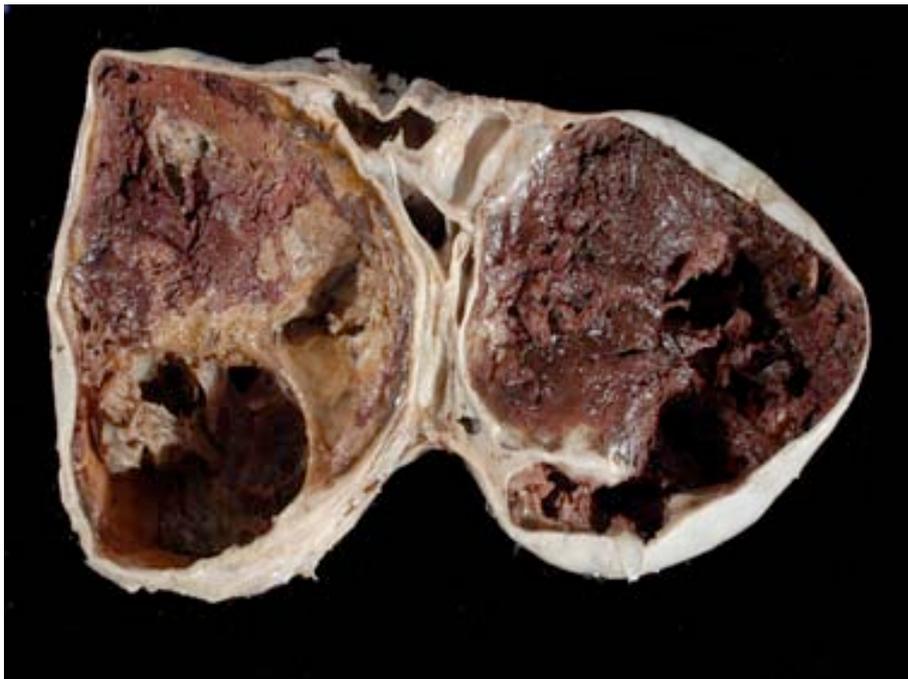
(Figura 38 y 39)

De cada uno de los especímenes antes mencionados, se realizó una ficha médica donde se describen los datos del animal, en algunos casos el origen de la pieza, la descripción macroscópica, la descripción microscópica (sí era necesaria para realizar el diagnóstico morfológico), el diagnóstico morfológico y la descripción de la enfermedad. (Anexo 1)

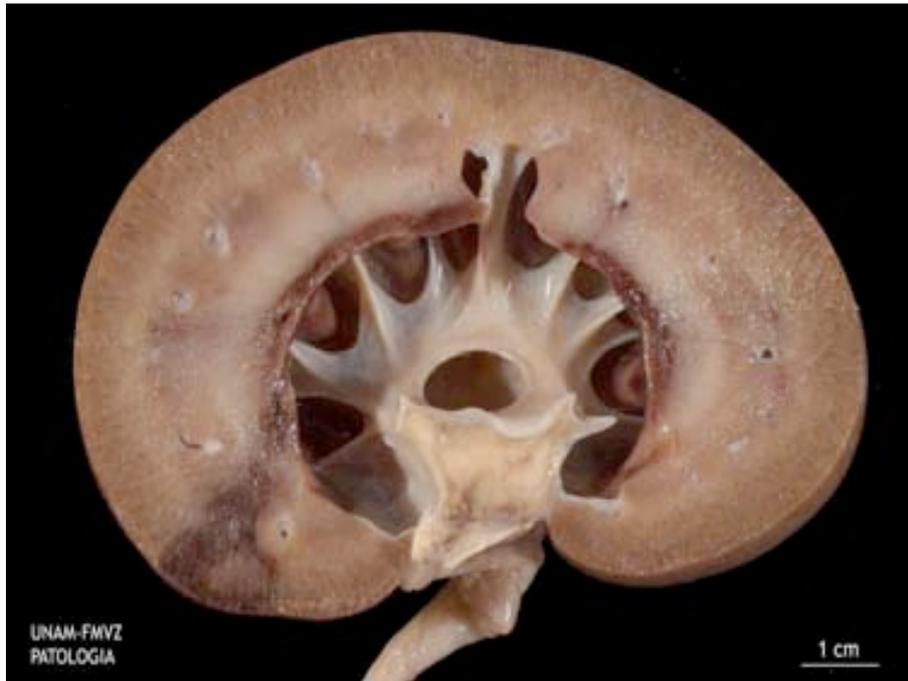
### **12.3 IMÁGENES DE LAS PIEZAS PLASTINADAS DE APARATO UROGENITAL**



**Imagen 1.** Carcinoma quístico renal (sección longitudinal)



**Imagen 2.** Riñón, perro, carcinoma quístico renal. (Plastinación, método S10)



**Imagen 3.** Hidronefrosis e hidroureter (Sección longitudinal)



**Imagen. 4** Riñón de perro, hidronefrosis e hidroureter. (Plastinación método S10)



**Imagen 5.** Riñón de perro, urolitiasis. (Plastinación método S10)



**Imagen 6.** Riñones: sección longitudinal y vejiga urinaria, cistitis hemorrágica



**Imagen 7.** Riñones: sección longitudinal y vejiga urinaria, cistitis hemorrágica. (Plastinación método S10)



**Imagen 8.** Riñón de perro; quistes renales. (Sección longitudinal)



**Imagen 9.** Riñón de perro; quistes renales. (Plastinación, método S10)



**Imagen 10.** Riñón de perro, nefritis intersticial.



**Imagen 11.** Riñón de perro, nefritis intersticial. (Plastinación método S10)



**Imagen 12.** Riñón de perro, glomerulonefritis (sección longitudinal)



**Imagen 13.** Riñón de perro, glomerulonefritis. (Plastinación método S10)



**Imanegn 14.** Útero de perra; hiperplasia quística endometrial-piometra. (Plastinación, método S10) sección longitudinal.



**Imagen 15.** Vagina de perra, tumor venéreo transmisible (sección mediana dorsal)



**Imagen 16.** Vagina de perra, tumor venereo transmisible. (Plastinación, método S10)



**Imagen 17.** Utero de vaca, hipoplasia uterina (disección externa sin ligamento ancho)



**Imagen 18.** Utero de vaca, hipoplasia uterina (disección externa sin ligamento ancho).  
Plastinación, método S10

#### **12.4 IMÁGENES DE LAS PIEZAS PLASTINADAS DE SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO**



**Imagen 19.** Articulaciones radio-ulno-carpiana y tarso-metatarsiana de cabra (sección longitudinal)



**Imagen 20.** Articulaciones radio-ulno-carpiana y tarso-metatarsiana de cabra; artritis y bursitis. (Plastinación, método S10)



**Imagen 21.** Hemicráneo derecho por sección mediana de cabra; braquignatia



**Imagen 22.** Hemicráneo derecho por sección mediana de cabra; braquignatia.  
(Plastinación, método S10)



**Imagen 23.** Disección; vista rostral-dorsal, prognatismo



**Imagen 24.** Disección; vista rostral-dorsal, prognatismo. (Plastinación, método S10)



**Imagen 25.** Espondilitis anquilosante



**Imagen 26.** Columna, región lumbar de perro,; espondilitis anquilosante. (Plastinación, método S10)



**Imagen 27.** Disección, desarticulación de fémur de perro, deformidad de cabeza femoral



**Imagen 28.** Disección, desarticulación de fémur de perro, deformidad de cabeza femoral. (Plastinación, método S10)



**Imagen 29.** Cadera de perro (disección; desarticulación)



**Imagen 30.** Cadera de perro. Plastinación método, S10



**Imagen 31.** Costado izquierdo de perro, fractura de costillas



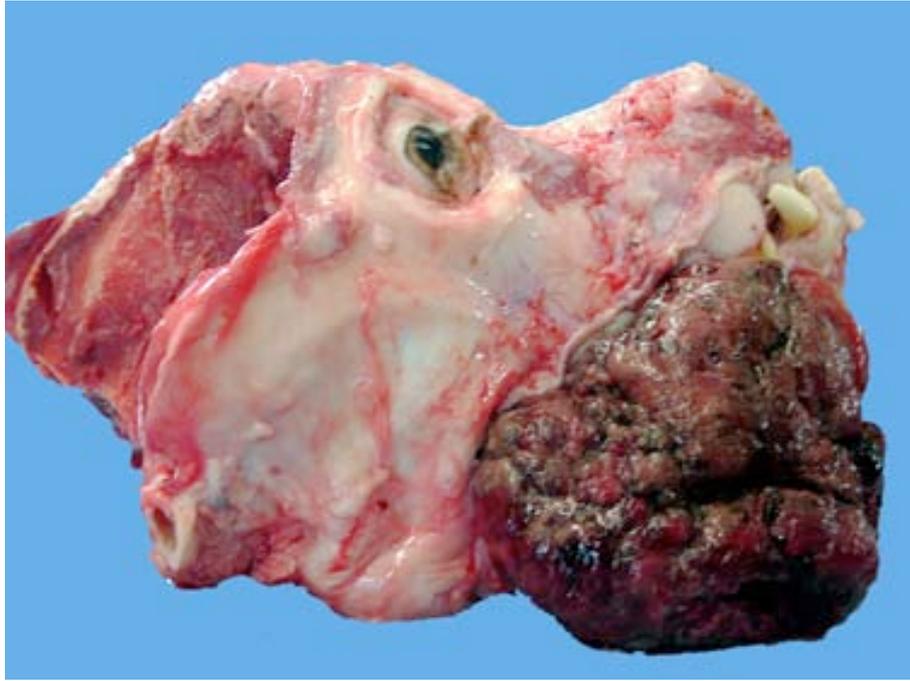
**Imagen 32.** Costado izquierdo de perro. (Plastinación, método S10)



**Imagen 33.** Hemicráneo derecho, sección mediana de perro



**Imagen 34.** Hemicráneo derecho, sección mediana de perro, osteosarcoma condroblástico. (Plastinación, método S10)



**Imagen 35.** Cráneo de perro, osteosarcoma mandibular telangiectásico



**Imagen 36.** Cráneo de perro, osteosarcoma mandibular telangiectásico. (Plastinación método S10)



**Imagen 37.** Articulación femoro-tibial izquierda de perro con osteosarcoma



**Imagen 38.** Articulación femoro-tibial izquierda de perro con osteosarcoma.  
(Plastinación, método S10)

## 12.5. Evaluación de las piezas plastinadas de aparato urogenital par su utilización en la enseñanza.

Se aplicaron 100 cuestionarios a ayudantes de profesor y alumnos de las asignaturas de patología, en donde se evaluó en una escala de bueno, regular y malo el grado de conservación del color, conservación de la forma e identificación de la lesión. Asimismo, se realizó un ejercicio en el que debían identificar el órgano, identificar las lesiones en el espécimen y una descripción de las lesiones. Además, se asignó una calificación en escala del 1 al 10.

**Cuadro 4.** Evaluación de piezas con lesiones del aparato urogenital: alumnos de patología veterinaria (licenciatura).

Lesión	Calificación	Calidad*								
		Color			Forma			Identificación de la lesión		
		Buena	Regular	Mala	Buena	Regular	Mala	Buena	Regular	Mala
Carcinoma renal quístico	6		2			2				2
Hidronefrosis e hidroureter	6		2			2				2
Urolitiasis	6		2			2				2
Cistitis hemorrágica	9	3			3			3		
Quistes renales	6		2			2				2
Nefritis intersticial	6		2			2				2
Glomerulonefritis	6		2			2				2
Hiperplasia quística endometrial- piometra	9	3			3			3		
Tumor venéreo transmisible	7		2			2		3		
Hipoplasia uterina con presencia de vesículas seminales (Freemartin)	6		2			2				2

\*3= bueno, 2= regular, 1= malo

**Cuadro 5.** Evaluación de piezas con lesiones del sistema musculo esquelético: alumnos patología veterinaria (licenciatura).

Lesión	Calificación	Calidad								
		Color			Forma			Identificación de la lesión		
		Buena	Regular	Mala	Buena	Regular	Mala	Buena	Regular	Mala
Artritis	7	3			3					1
Braquignatia	7	3			3					1
Prognatismo	6		2		3					1
Espondilitis anquilosante	3			1			1			1
Aplanamiento de la cabeza femoral	6		2				1	3		
Displasia acetabular	6		2				1	3		
Fractura costal	6		2			2		3		
Osteosarcoma telangiectásico	9	3			3			3		
Osteosarcoma condroblástico	9	3			3			3		
Osteosarcoma	8		2		3			3		

\* 3= bueno, 2= regular, 1= malo

### 13. Discusión

Se realizó la remoción de líquidos tisulares, agua lípidos y estos fueron sustituidos por resina plástica, para que los órganos conservaran su textura y lo más posible su color. El resultado fue la obtención de piezas biológicas reales, limpias, secas, resistentes, que carecen de olor, con duración ilimitada, que pueden ser manipuladas sin guantes o cualquier otro tipo de medida preventiva. Estas piezas no precisan de tratamientos especiales para su conservación y se pueden mantener limpias por métodos tradicionales (Bickley *et al* 1992). Tanto los alumnos como los profesores pudieron manipular libremente las piezas anatómicas sin la inhalación de sustancias tóxicas y sin riesgo de contagio por contacto con el material biológico.

En algunos especímenes los alumnos de patología y ayudantes de profesor, pudieron identificar sin problemas la lesión, así como, evaluar los cambios morfológicos y estéticos de las piezas.

Las principales dificultades para identificar las lesiones en los órganos se debieron a:

- Falta de experiencia y conocimiento para identificar el órgano y sin mencionar la referencia anatómica
- La extensión de las lesiones en los distintos órganos, ya que algunas cubrían una gran extensión o totalidad de los mismos
- Por defectos en la disección de la pieza que en ocasiones no permitía la fácil identificación de los órganos con su lesión correspondiente
- En la fase de fijación y curación cambió el color de los órganos y sus lesiones, por lo que es importante tener el conocimiento de los posibles cambios de coloración en los órganos asociados a estas fases.
- La consistencia natural de las piezas y órganos cambia por el tratamiento al que fueron sometidos.

- Los cambios estructurales en los órganos, asociados a las lesiones que presentaron y la poca o nula experiencia de su observación evitó reconocer los órganos y sus cambios morfológicos.

Las únicas dificultades en la identificación inherentes al proceso de plastinación a las que fueron sometidas las piezas fueron la coloración y la consistencia.

Por lo tanto, las principales dificultades en la identificación están relacionadas con aspectos ajenos al proceso de plastinación, tales como el conocimiento, la experiencia, la disección de la pieza, las lesiones de los órganos y criterios particulares.

Generalmente, los especímenes que se obtienen del sistema músculo esquelético son conservados sin los tejidos blandos, que son los que sufren putrefacción a través del tiempo. Existen diferentes técnicas para lograr quitar el tejido blando de los huesos, como son: hervir los huesos en agua por varias horas o sumergir los especímenes en sosa cáustica o solución jabonosa, entre otros. Sin embargo, estos métodos tienen como desventaja que al perder los tejidos blandos los especímenes quedan desarticulados y se debe unir con hilo de nylon o alambre para recuperar la situación anatómica. De acuerdo con los resultados emitidos por las encuestas, las piezas de sistema músculo-esquelético obtuvieron una mejor calificación en cuanto a conservación de la forma, debido a que la plastinación ayudó a la conservación de tejido blando adyacente a las estructuras óseas, además de conferirle cierta firmeza, facilitando así una mejor conservación anatómica y de las lesiones que se encuentran en las mismas (Robert *et al.*, 1997).

Por otro lado, en las piezas del aparato urinario y genital fue más difícil mantener la forma de las piezas, esto se debe a la composición histológica del órgano, teniendo diferencias entre órganos compactos y huecos (Latorre *et al.*, 2004; Pendovski *et al.*, 2004). En el caso de órganos huecos como en el tracto reproductor femenino fue difícil

lograr que mantuvieran su forma ya que estos deben de dilatarse para proveerlos de flexibilidad, esta condición se logró perfundiendo el órgano con líquido fijador, dicho procedimiento se dificultó por lo angosto del cérvix. La perfusión puede facilitarse mediante el uso de una pipeta de inseminación (Robert *et al* 1997).

Debido a la técnica de fijación, ninguna de las piezas sometidas al proceso de plastinación conservó el color original. La impregnación es un paso fundamental en el proceso de plastinación con y sin modificadores del color, ya que los órganos que no se alcanzan a impregnar en su totalidad tienden a encogerse adquiriendo un color oscuro y es más frágil (Miklosova *et al.*, 2004, Henry *et al.*, 1993). En un estudio se informó una serie de modificaciones a la técnica de Romanhy; esta técnica fue utilizada para la recuperación del color en órganos preservados para su exposición en museos. Las principales 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 funcionaron formando complejos con la hemoglobina y la mioglobina presentes en el tejido y preservadas por el 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 este ligeramente café oscuro y con la principal desventaja que en ocasiones había la formación de precipitados blanco opacos en la superficie del órgano (Sandhyamani 2005).

En cuanto a la consistencia de órganos plastinados, esta puede cambiarse ya que está influenciada por el tiempo de contacto con la fijación y el gas curador, pues este último ayuda a la polimerización y entrecruzamiento de las cadenas del silicón; un tiempo prolongado con este gas, produce piezas con mayor dureza.

Las ventajas que ofreció la plastinación en este trabajo son varias, entre ellas está la posibilidad de mantener al espécimen seco, con volumen y forma naturales; así como también se conserva una textura y coloración muy aproximada a la real, además, del manejo manual de las piezas, así como la resistencia de las piezas al tacto (Ming et al., 2004).

## **15. CONCLUSIONES**

La plastinación es una buena opción para la conservación de lesiones en el aparato músculo esquelético, ya que conserva los ligamentos, tendones y articulaciones en la posición anatómica. Sin embargo, se requiere mejorar la técnica de plastinación para conservar el color y la forma de los órganos. Esto permite considerar la técnica de plastinación como un excelente método de conservación de métodos para la enseñanza en patología veterinaria.

Los problemas que demandan resolución en nuestra época requieren de médicos con mayores capacidades para construir conocimiento sobre los conocimientos legados y, para encontrar y establecer los fundamentos de los próximos descubrimientos; por lo tanto, las técnicas de enseñanza tienen que avanzar y adecuarse a tales necesidades, ya no sólo del presente, sino de las que en poco nos alcancen.

Por lo tanto, es indispensable para la enseñanza e investigación de las ciencias médicas la búsqueda de nuevas alternativas de conservación de material biológico sin repercusión de la salud y por esto la preservación por la técnica de plastinación es una alternativa. Sin embargo, se sugiere que se continúe la investigación relacionada con los métodos de conservación de la forma y color, a fin de conseguir una pieza que en la mayoría de los casos cumpla con los requerimientos de la enseñanza

## LITERATURA CITADA

1. Bickley HC, Von Hagens, Townsend FM (1981). Improved method for the preservation of teaching specimens. *Arch Pathol Lab Med* 105(12): 674-676
2. Bustamante AM, Prieto GR, Binvignat GO (2007) Preservación de Placenta humana. *Técnica Anatómica. Inte. J. Morphol* 25(3): 545-548.
3. Von Hagens G (1979). Impregnation of biological specimens with thermosetting resins and elastómeros, *Anatomy Record* 194(2): 247-255.
4. Hildebrand M (1968). *Anatomical preparations*. University of California Press. Berkeley.
5. Luna CL (1968). *Manual of histological staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. Third ed. American Registry of Pathology. Pp. 1-6.
6. Nezelof CG, Hinglais N (1975). *Examen de laboratorio Técnicas microscópicas*. 1ra. ed. JIMS Barcelona. 39-49
7. Prophet B E, Mills B, Arrington BJ, Sobin, MD (1992). *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. 27-30.
8. Ballenger J J (1984). Some effects of formaldehyde on the upper respiratory tract. *Laryngoscop*. 94: 1411-1413.
9. Casanova M, Morgan KT, Steinhagen WH, Everett JJ, Popp JA, Heck HA (1991). 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*; 17: 409-428.

10. Kaplan WD (1948) Formaldehyde as a mutagen in drosophila. *Science*, 108:3
11. Obe G, Beek B (1992). Mutagenic activity the formaldehyde. *Drug Alcohol Depend*; 4: 91 – 94
12. Ross WE (1980). Relation between damage and survival in formaldehyde-treated mouse cells. *Mutat. Res*; 79: 277 - 283.
13. Ragan DL, Boreiko CJ (1981). Initiation of cell transformation by formaldehyde. *Cancer Lett.*1981; 13: 325 – 331.
14. Mallory FB (1942). *Pathological technique a practical for workers in pathological histology*. Second ed. Saunders Company. 36-47
15. Leong A. Fixation and fixatives. <http://home.primus.com.au/royellis/fix.htm.pdf>
16. Lillie MD, Harold MF (1948) *Histopathological technique and practical histochemistry*. Fourth ed. Mac Graw- Hill Boock Company. 25-68
17. von Hagens G (1986). Heidelberg Plastination folder. Collection of all Technical Leaflets for Plastination. Second English. Edition-March.
18. Ming GQ, Shao XZ. (2004) Three Dimensional computational reconstruction of lateral skull base with plastinated slices. *The Anatomy Record*; Part A: 437-442.
19. von Hagens G.: Heidelberg Plastination folder 1985. Collection of all Technical Leaflets for Plastination. Second English Edition-March 1986.
20. Jones DG (2002) Re-inventing anatomy. The impact of plastination on how we see the human body. *Clinical Anatomy*; 15:436-440.
21. Andrews LB, Nelkin D. Bio-coleccionables y exhibición corporal (serial on line) en:  
  
[www.arteleku.net/secciones/secciones/enred/zehar2/45/zehar45Andrewscas.pdf](http://www.arteleku.net/secciones/secciones/enred/zehar2/45/zehar45Andrewscas.pdf)

22. Legault JM, Haug SH (1979). Color preservation of gross specimens for teaching and medical illustration Arch Pathol Lab Med 79:300-3001.
23. Von Hagens G, Tedemann K, Kriz W (1987). The current potential of plastination. Anatomy Embryol. 87: 411-421.
24. Miklossova M, Micklos V (2004). Plastination with silicone Method S10- Monitoring and analysis causes of failure. Biomed Papers. 148:237-238.
25. Meuten JD (2002). Tumors in Domestic Animals. Fourth ed. Blackwell Publishing Company, USA. 263-283, 512-516
26. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N (1993). Pathology of Domestic Animals. 4<sup>th</sup> ed., Academic Press, New York.
27. McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF (2007) Thomsom`s Special Veterinary Pathology. 3er ed. Mosby, St. Louis.
28. Martínez BJ, Trigo TF. (1998) Patología Sistémica Veterinaria, tercera edición, McGraw Hill Interamericana. 131- 156.
29. Kerlin RL, Van Winkle TJ (1995). Renal dysplasia in golden retrievers. Vet Pathol; 32:327-329
30. Valero EG, Trigo TF. (1998) Patología Sistémica Veterinaria, 3ra. ed, McGraw Hill Interamericana. 160- 172.
31. Trigo TF (1991) La artritis encefalitis caprina. Ciencia veterinaria. 5: 51-63
32. Rodríguez MV, Ferreira SA, Argolo WE, Moura BM. (1998) Occurrence of congenital anomalies in Shami breed goats: 211 cases investigated in herds. Small Ruminant Research. 28 (3):225-232.
33. Shunneman AA, Trigo TF. (1998) Patología Sistémica Veterinaria, tercera edición, McGraw Hill Interamericana. 263-298

34. Bickley HC, Conner SR, Walker NA, Jackson LR (1992). Preservation of tissue by silicone rubber impregnation. *J of Int Soc for Plastination*. 92: 30 – 39
35. Latorre MR, García SM, Moreno M, Hernández F. How Use full is plastination in Learning Anatomy? *JVME* 2007; 34:176-180
36. Henry RW, Janick L, Henry C (1997) Specimen preparation for silicon plastination. *J of Int Soc for Plastination*. 1: 13-17
37. Sandhyamani S, Sindhu JK, Sriramachari S (2005). Recolorization of museum specimens: A modification or Romahanyi's technique based on pyridine/nicotine hemocromogen reactions. *Virchows Arch*; 447: 94-98.

## **ANEXO 1**

### **FICHAS DESCRIPTIVAS DE LAS PIEZAS PLASTINADAS**

#### **1. Perro, macho, 6 años, Pastor alemán.**

Presenta masa en abdomen diagnosticada por ultrasonido.

#### **Descripción macroscópica**

Ambos riñones se observan marcadamente aumentados de tamaño, con tejido de neoformación que abarca el 95% del parénquima renal. Dicho tejido es café claro con zonas rojas entremezcladas, bien delimitados, encapsulados y consistencia suave. Al corte se observan zonas quísticas cuyo tamaño es de 4 - 12 cm de diámetro aproximadamente, en su interior contienen abundante líquido café oscuro.

#### **Descripción microscópica**

En el parénquima renal se observa tejido de neoformación bien delimitado y encapsulado por tejido conectivo fibroso compuesto por células epiteliales poliédricas que se disponen formando papilas y quistes sostenidos por estroma fibrovascular. Las células tienen abundante citoplasma eosinofílico homogéneo de bordes mal definidos. Los núcleos son redondos u ovales, hipercromáticos con dos o tres núcleos prominentes y anisocariosis marcada. Se observan de 6 a 7 figuras mitóticas por campo aleatorio con el objetivo 40x. Áreas multifocales de proliferación de tejido conectivo fibroso y necrosis alternan con el tejido neoplásico.

#### **Diagnóstico morfológico**

Adenocarcinoma renal quístico

#### **Descripción de la enfermedad**

La prevalencia de las neoplasias renales primarias en animales domésticos es menor de 1% de todas las neoplasias. Los dos tumores primarios más frecuentes son el carcinoma de células renales y el nefroblastoma. En general estos tumores son agrupados de acuerdo con su origen en tumores epiteliales (tubular renal o células transicionales), tumores mesenquimales o mixtos (componente epitelial y mesenquimal, nefroblastoma). El carcinoma renal se presenta en perros con entre los 8 y 9 años de edad y no existe predisposición por raza (Meuten, 2002). Clínicamente los animales con carcinoma renal presentan pérdida de peso, hematuria (50 a 100% de los animales afectados), poliaquiuria y proteinuria. También se asocia con otros signos clínicos menos específicos como letargia, vómito y anorexia. La azotemia es una característica, la cual, puede ser prerenal (deshidratación) o renal (daño renal). Macroscópicamente, los carcinomas renales se localizan en un polo del riñón, generalmente son grandes, alcanzan hasta 20 cm de diámetro y son de forma oval o esférica. La neoplasia suele ser más grande que el tamaño original del riñón. Son firmes, pálido amarillentos con zonas de necrosis, hemorragias y degeneración quística. Ocupan y obliteran el polo renal y comprimen el tejido adyacente. Generalmente metastatizan a pulmón y a otros órganos. Microscópicamente éste tumor es altamente celular, formado por grandes islas de células con abundante citoplasma claro o en ocasiones vacuolado, bordes citoplásmicos mal definidos, relación núcleo-citoplasma alterada; y núcleo redondo y central con un nucléolo prominente (Meuten 2002).

**2. Perro, adulto, macho, origen ético sala de necropsias FMVZ-UNAM.**

### **Descripción macroscópica:**

Aparato urinario, exhibe dilatación de la pelvícula y de los cálices renales, conteniendo abundante orina que comprime de manera importante el tejido renal. Asimismo, se aprecian hemorragias en la médula renal y parte de la corteza renal. Los uréteres se aprecian ligeramente dilatados y con superficie tortuosa.

### **Descripción microscópica:**

El parénquima renal está reducido a una franja de tejido, formado por escasos túbulos 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.

El uréter exhibe un estrechamiento de la pared, que ocluye la luz del mismo. Asimismo, hay infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y pequeños cúmulos de material basofílico granular (calcio).

### **Diagnóstico morfológico:**

Hidronefrosis con atrofia severa difusa del parénquima renal e hidroureter y ureteritis linfocítica focal con discreta mineralización.

### **Descripción de la enfermedad:**

La hidronefrosis es la dilatación de la pelvis y los cálices renales asociada con atrofia progresiva y agrandamiento quístico del riñón, por obstrucción del flujo de la orina. La obstrucción puede ocurrir a cualquier nivel desde la uretra hasta la pelvis renal, y puede ser parcial o completa, intermitente o total. 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 adquirida. 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 esta 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 continúa incrementando la presión en las nefronas, túbulos colectores, cálices y pelvis renal y forzar 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 renal, provocando isquemia y necrosis papilar. Eventualmente, el filtrado glomerular disminuye, provocando la atrofia de las nefronas que 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. (Mc Gavin, 2007)

### **3. Riñón, perro, macho, adulto, origen: clase de necropsias**

#### **Descripción macroscópica:**

Ambos riñones presentan áreas multifocales de depresión irregulares en la corteza renal. Asimismo, se observa un fino puntilleo blanco amarillento multifocal coalescente. Al

corte, en la corteza se aprecia congestión y ligero puntilleo amarillento. La médula esta moderadamente pálida y la pelvícula renal esta marcadamente dilatada y con presencia de concreciones amarillas, cuyos tamaños varían entre 0.5 y 1.0 cm de diámetro, aproximadamente. En la pelvícula del riñón derecho se observan hemorragias multifocales coalescentes. 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 renal se aprecia una disminución en el número de túbulos (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. Los glomerulos muestran engrosamiento importante de sus membranas, algunos están adheridos a la cápsula glomerular, o bien, están retraídos. La cápsula glomerular esta 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

### **Descripción de la enfermedad**

La nefrolitiasis se refiere solo a cálculos o concreciones en los riñones y en la pelvis renal (cálculos renales); la urolitiasis, a cálculos en la pelvis o en cualquier parte de la vía urinaria (vejiga, uréter y uretra). La litiasis urinaria no es una enfermedad específica y representa en la mayoría de los casos, una complicación de condiciones patológicas locales o generales, que pueden ser muy diversas. La urolitiasis puede ocurrir a cualquier edad. Es de mayor frecuencia en el macho. La nefrolitiasis está probablemente relacionada con dietas más ricas en proteínas y sales. En cambio, la urolitiasis, especialmente de la vejiga, es muy frecuente en zonas geográficas del tercer mundo. En África, está relacionada con la schistosomiasis; en el Medio Oriente y en el Lejano Oriente, con escasez de agua sobre todo en las zonas desérticas. En general, también existen casos esporádicos asociados a enfermedades congénitas o familiares.

Las causas y la génesis de los cálculos no se conocen todavía con exactitud. En la formación del cálculo se distinguen dos estadios:

*Estadio inicial o de nucleación.* Tiene lugar a nivel microscópico. En esta fase se produce la precipitación de diversas sales, la cual, está condicionada por distintos factores: a) falta de inhibidores (citratos en los cálculos de fosfato de calcio, pirofosfatos en los de oxalato de calcio); b) compuestos de alto peso molecular, como por ejemplo, mucoproteínas, proteína de Tamm Horsfall y células epiteliales; c) sobresaturación de constituyentes de la orina.

*Estadio de crecimiento y agregación de los cristales.* En esta fase, los cálculos se hacen visibles macroscópicamente. Cuando son muy pequeños se denominan arenilla; los de

gran tamaño forman un molde del aparato pielocalicilar y se llaman cálculos coraliformes.

### **Factores de riesgo**

Son diversos y en general se detectan en el 70 a 80% de los casos. Los factores de riesgo son:

1. Factores metabólicos. Hipercalciuria (más de 4 mg de Ca por Kg por día en la orina) idiopática o por mayor aporte de calcio en las comidas. Hiperparatiroidismo (el 55% de los pacientes con hiperparatiroidismo tienen cálculos de fosfato de calcio).

Hiperuricemia o hiperuricosuria (en la gota y leucemias). Hiperoxaluria idiopática o por causa entérica, en cualquier condición con mala absorción de grasas (facilitan la unión de calcio de la dieta a ácidos grasos y dejan libres oxalatos para ser absorbidos).

Aportes exagerados de vitamina C (se metaboliza a oxalatos). Cistinuria, acidosis tubular distal o de tipo I.

2. Inflammaciones. Son de especial importancia las debidas a bacterias productoras de ureasa, particularmente el *Proteus vulgaris* (otras son la *Klebsiella sp*, *Pseudomona sp*, el *Staphylococcus sp* y también el *Mycoplasma*). La ureasa descompone la urea, con lo que la orina se alcaliniza con elevación de la concentración de amonio, carbonatos y iones fosfatos (se producen cálculos coraliformes de fosfato de amonio magnesiano o estruvita). El detritus celular y los moldes de fibrina también favorecen los depósitos de calcio.

3. Condiciones geográficas. Deshidrataciones en zonas desérticas.

4. Estasia urinaria. Por malformaciones, cicatrices, inflamaciones, tumores.

5. Tendencia familiar

### **Consecuencias de la urolitiasis**

Entre las que se encuentran: migración del cálculo con irritación local y hematuria,

enclavamiento, estasis urinaria e hidronefrosis, infección con pielonefritis, abscesos e hidropioneofrosis; degeneración maligna de epitelios en regeneración constante por la irritación.

**Cuadro 6.** Morfología y composición de los calculos urinarios más frecuentes

COMPOSICION	FRECUENCIA	MORFOLOGIA	pH (orina)
Oxalato de Ca y fosfato de Ca	70%	Color café, duros, con espinas o superficie irregular	ácida
Fosfato de amonio magnesiano	15%	Coraliformes, de color café, blandos, friables	alcalina
Uratos de Ca, ácido úrico	7%	Redondos, lisos, amarillo pardos, blandos o duros, radiolúcidos	ácida
Cistina	3%	Amarillentos, cristalización radiada hexagonal	ácida

Tomado de B. Helpap, Pathologie der ableitenden Harnwege und Prostata, 1989

La nefrocalcinosis es el depósito de sales de calcio en el tejido renal, en forma difusa o focal. Se excluye la calcificación de infartos, necrosis cortical renal, necrosis papilar renal y tuberculosis.

Nefrocalcinosis primaria (metastásica o hipercalcémica): En esta forma se producen depósitos de calcio en diversos órganos, como pulmón, mucosa gástrica, piel, arterias, además del riñón. Frecuentemente está relacionada con hipercalcemias secundarias a hiperparatiroidismo, destrucción ósea, mieloma, metástasis óseas de carcinomas, osteolisis postraumáticas o postinfecciosas, inmovilización, intoxicación por vitamina D, sarcoidosis, mayor absorción intestinal de calcio. (Martínez et al., 1998)

En el riñón las calcificaciones se encuentran como depósitos finamente granulares en células epiteliales y membrana basal de los túbulos y en el intersticio, especialmente en la médula. El calcio también puede depositarse en los vasos sanguíneos y glomérulos.

La condición conocida como infartos cálcicos papilares es aquella en que además del depósito intersticial de calcio existe una fibrosis como consecuencia de la destrucción celular.

Nefrocalcinosis secundaria o distrófica. Consiste en la calcificación de células o tejidos necrosados (como en la enfermedad tubular aguda) o de material extraño (como proteínas en el mieloma). Las placas de Randall corresponden a calcificaciones en el vértice de las papilas, producidas probablemente por orina muy concentrada. El calcio se deposita en moldes protéicos, paredes capilares e intersticio renal. Estas placas pueden ser sitio de origen de Urolitiasis. (Mc Gavin, 2007).

#### **4. Gato, macho, europeo doméstico, 4 años.**

Los dueños reportaron salir de viaje y al regresar encontraron al gato muerto con indicios de vómito y manchas de sangre

#### **Descripción macroscópica**

La vejiga se encontraba marcadamente distendida por abundante orina, la cual era rojiza. Asimismo, la pared vecinal estaba moderadamente engrosada y la serosa estaba rojo violáceo. Había aproximadamente 10 urolitos en la vejiga y uretra de un promedio de 1 mm de diámetro y eran blanco perlado. Ambos riñones en la zona medular se encontraban rojo oscuro.

#### **Descripción microscópica**

En la mucosa, submucosa y muscular se observaron zonas extensas de abundantes eritrocitos fuera de lechos vasculares (hemorragia). Hacia la luz del órgano había abundante material eosinofílico fibrilar, entremezclado con neutrófilos, piocitos y restos celulares.

#### **Diagnóstico morfológico**

Cistitis fibrino hemorrágica y necrótica intramural grave, aguda difusa con Urolitiasis.

## Descripción de la enfermedad

Los cálculos de estruvita en gatos por cúmulos de proteína y detritos celulares forman cálculos o tapones uretrales en machos. Este proceso se conoce como *síndrome urológico felino (SUF) o enfermedad del aparato urinario bajo* y es probablemente el más común e importante de los trastornos urinarios de los gatos. Se caracteriza por disuria, hematuria, obstrucción uretral, distensión de vejiga, cistitis hemorrágica, hiperazoemia y muerte. La patogenia es multifactorial; se ha citado un herpesvirus felino y un calicivirus como patógenos urinarios potenciales. Se han sugerido también el crecimiento uretral por castración temprana, uso exclusivo de alimento seco, pH urinario alcalino, disminución del consumo de agua, e incremento en el intervalo entre micciones.

Factores predisponentes: Existen varios factores a considerar: esta enfermedad puede ocurrir a cualquier edad; es más común en los gatos que tienen varios años de edad; ocurre igualmente en el macho como en la hembra, pero debido a diferencias anatómicas, la obstrucción con mayor frecuencia y gravedad ocurre en los machos y ocurre con más frecuencia en los gatos obesos; es causado por cristales (arenillas) que dan como resultado la inflamación del tracto urinario. Varios factores interactivos pueden contribuir al desarrollo del *síndrome urológico felino (SUF) o enfermedad del aparato urinario bajo*, como son la alta concentración de magnesio y componentes de estruvita que se presentan en orinas alcalinas. La alta concentración de magnesio en la orina es causada por altos niveles de magnesio en la dieta, por orina escasa debida a una bandeja sanitaria sucia o de difícil acceso, por poca actividad física, y por beber poca agua y/o por falta de esta o por ser de baja calidad. El incremento de la alcalinidad de la orina que contribuye al *síndrome urológico felino (SUF) o enfermedad del aparato urinario bajo* es afectada por la cantidad y frecuencia de comidas, el tipo de alimento, y

las infecciones bacterianas secundarias. (Martínez *et al.*, 1998)

## **5. Perro, 1 año, Gran Danés, macho**

El animal presentó baja de peso desde los 7 meses de edad.

### **Descripción macroscópica**

Ambos riñones se aprecian ligeramente disminuidos de tamaño; son de superficie irregular con múltiples áreas de depresión entremezcladas y la cápsula está firmemente adherida al parénquima renal. Al corte, la corteza y médula renal están ligeramente pálidas y la pelvis renal se aprecia ligeramente dilatada.

### **Descripción microscópica**

Se revisan varias secciones de riñón en las que se observa disminución en el número de glomérulos y algunos están disminuidos de tamaño, con dilatación del espacio glomerular y en su interior se aprecia material eosinofílico homogéneo (proteína). En el intersticio exhibe abundante material fibroso. Asimismo, se observan estructuras tubulares inmaduras, algunas de las cuales, muestran epitelio cuboidal, así como, numerosos espacios quísticos. También, se observan cúmulos de material basofílico granular (calcio) en el interior de los túbulos renales e 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 ductos mesonéfricos y el blastema metanéfrico (Kerlin *et al.*, 1995). La displasia renal comúnmente congénita, pero en especies como los gatos, perros y cerdos, tiene una actividad subcapsular nefrogénica al nacimiento, y esta puede ser causada por alguna enfermedad en el

período neonatal de diferenciación del tejido nefrogénico. 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 herpes virus 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 ductos metanéfricos rodeados por mesénquima primitivo, grupos de glomerulos primitivos en la corteza de animales jóvenes y adultos, túbulos inmaduros revestidos por epitelio cuboidal columnar rodeados por láminas concéntricas de mesénquima y, por la presencia anómala de tejido conectivo fibroso en el intersticio (Kerlin *et al*, 1995). La nefropatía progresiva juvenil (enfermedad renal familiar) de las razas Lhasa apso, Shih itzu, 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 hipercolesteronemia. En el urianálisis se observa una proteinuria y baja densidad específica. La causa de muerte del animal se da por una insuficiencia renal crónica.

## **6. Perro, adulto, macho, Weimaraner, origen ético: *post mortem*.**

### **Descripción macroscópica**

La superficie de ambos riñones exhibe un fino puntillado blanco. Al corte la corteza exhibe puntillado blanco y la médula renal se exhibe moderadamente pálida

## **Descripción microscópica**

Los glomérulos muestran engrosamiento de su membrana; algunos glomérulos están incrementados y adheridos a la cápsula glomerular o bien, están retraídos. La cápsula glomerular es hipereosinofílica y engrosada. En la región medular se observan focos de infiltrado inflamatorio, compuesto principalmente por células plasmáticas, así como, acúmulos de material basofílico granular. Los túbulos renales contienen en su interior material eosinofílico acelular, lo que se interpreta como proteína

## **Diagnóstico morfológico**

Glomerulonefritis membranoproliferativa, moderada, difusa.

## **Descripción de la enfermedad**

Se define como glomerulonefritis a la inflamación del glomérulo e intersticio renal. Esta es una causa común de proteinuria en perros y gatos; puede ser de origen idiopático o secundario a la presencia de agentes infecciosos, neoplasias, enfermedades inflamatorias, endócrinas y finalmente nefropatías familiares. Asimismo, implica cambios vasculares y túbulo-intersticiales, secundarios a la enfermedad glomerular primaria y, por lo general se asocia a mecanismos de mediación inmunitaria. Principalmente afecta el depósito de complejos inmunitarios solubles (antígeno-anticuerpo) en los glomérulos o anticuerpos antimembrana basal glomerular.

La glomerulonefritis por complejos inmunes esta asociada a infecciones persistentes u otras enfermedades que se caracterizan por una prolongada antigenemia, Las causas de glomerulonefritis en los animales domésticos pueden ser de origen viral como son las causadas por el virus de la hepatitis infecciosa canina, leucemia viral felina, peritonitis infecciosa felina, poliartritis progresiva felina, diarrea viral bovina, fiebre porcina clásica, peste porcina africana y anemia infecciosa felina. Entre las bacterianas se encuentran las causadas por piometra canina, *Bordetella sp*, *Campylobacter sp*,

pancreatitis crónica, endocarditis valvular y dermatitis crónicas, algunos helmintos como *Dirofilaria immitis*, enfermedades autoinmunes como anemia hemolítica autoinmunitaria, Lupus eritematoso sistémico, poliarteritis, enfermedad antimembrana basal glomerular y algunas enfermedades hereditarias.

La patogenia de ésta glomerulonefritis está relacionada con la formación de complejos inmunitarios solubles (complejos antígeno-anticuerpo) equivalentes o al exceso de antígeno en el plasma. (Martínez., *et al* 1998)

## **7. Perro, raza criollo, origen ético: sala de necropsia.**

### **Descripción macroscópica**

Los riñones exhiben discreto puntilleo blanco. Al corte se observan los rayos corticales prominentes, congestión cortico medular y médula pálida.

### **Descripción microscópica**

El epitelio de los túbulos renales exhibe citoplasma hipereosinofílico, vacuolado y núcleos picnóticos. En el intersticio se observan focos de infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas principalmente. Asimismo, se aprecia material basofílico granular en el interior de algunos túbulos colectores.

### **Diagnóstico morfológico:**

Necrosis tubular aguda difusa

Nefritis intersticial linfoplasmocítica multifocal moderada.

### **Descripción de la enfermedad**

La necrosis tubular aguda es un trastorno en el que la degeneración tubular es el proceso primario. Las principales causas de dicha necrosis son la isquemia y las sustancias nefrotóxicas. Los túbulos renales -en especial los proximales y el asa ascendente- son los más activos metabólicamente, y por lo tanto, los más susceptibles al daño. Las células epiteliales sujetas a isquemia o a nefrotóxicos sufren degeneración, seguida de

necrosis y desprendimiento de dichas células. La necrosis por isquemia se presenta en casos de hipotensión, o bien, por choque o crisis hemolítica aguda con hemoglobinuria. En algunos agentes nefrotóxicos se encuentran compuestos endógenos como: hemoglobina, mioglobina, bilis y compuestos exógenos como: Metales pesados, antibacterianos y antimicóticos, plantas nefrotóxicas, oxalatos micotoxinas e hidrocarburos clorados

Los animales con necrosis tubular grave manifiestan insuficiencia renal aguda y uremia con oliguria o anuria.

Macroscópicamente, los riñones están aumentados de volumen y la superficie capsular es lisa, pálida y translúcida. La superficie de corte es pálida y excesivamente húmeda, los rayos corticales pueden estar ausentes o bien marcados por líneas blancas opacas. Microscópicamente el epitelio puede estar vacuolado por la hinchazón celular aguda; puede tener citoplasma granuloso eosinofílico, se presentan cambios nucleares y el epitelio se desprende, dejando la imagen de túbulos dilatados e hipocelulares con cilindros y detritos celulares. Si la causa se elimina y la membrana basal permanece intacta, se presenta la regeneración completa del epitelio (Mc Gavin, 2007).

### **8. Perro, 10 años, Alaska, hembra, origen ético: donación.**

El dueño refiere sangrado por vulva y celos constantes

#### **Descripción macroscópica**

El útero y cuernos uterinos se observan distendidos y ligeramente congestionados. Al corte sale abundante material verde espeso; se observa engrosamiento del endometrio, es gris pálido y de aspecto granular.

#### **Descripción microscópica**

El endometrio exhibe numerosas glándulas dilatadas y hemorragias multifocales. Asimismo el estroma está expandido con cúmulos de células inflamatorias compuestos por linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos inmersos

### **Diagnóstico morfológico**

Útero: Hiperplasia quística endometrial con hemorragias multifocales

Útero: Endometritis linfoplasmocítica y supurativa crónica activa grave, difusa.

### **Descripción de la enfermedad**

En la perra existen tres tipos de hiperplasia quística endometrial:

1. Complejo piometra-hiperplasia quística endometrial
2. Hiperplasia quística endometrial por estrógenos
3. Seudopreñez.

El **complejo piometra-hiperplasia quística endometrial** es uno de los defectos endócrinos más importantes en la perra. En los casos leves hay escaso escurrimiento mucoso por la vulva; útero de tamaño normal con poco moco, quistes microscópicos, y pocas células inflamatorias en el útero.

En casos avanzados, hay además infiltrado por células plasmáticas y mayor cantidad de moco en el útero. En los casos graves hay exudado mucopurulento en la vulva, con sangre en algunos casos. En la sangre periférica hay leucocitosis y el útero está distendido por la presencia de exudado rojo parduzco.

En los casos más graves hay endometritis crónica, junto con metaplasia escamosa del endometrio por reincidencia de piómetra. Se pueden encontrar lesiones extragenitales asociadas a piómetra, explicables por la toxemia y la bacteremia intermitente; por ejemplo anemia aplásica, leucopoyesis extramedular (hígado, bazo, riñón, linfonodos, pulmón y adrenal) y glomerulitis membranosa.

Es común que la hiperplasia quística endometrial en la perra se acompañe de adenomiosis (invasión del miometrio por glándulas endometriales); ésta adenomiosis predispone a ruptura del útero y peritonitis fulminante

La **hiperplasia quística endometrial asociada a estrógenos** se observa en perras que se le administran estrógenos por largo tiempo. Éste tipo de hiperplasia también se encuentra en perras con tumor de células de la granulosa y en perros pseudohermafroditas con tumor de células de Sertoli.

En la **hiperplasia endometrial quística por pseudopreñez**, el endometrio se parece al de la perra gestante, pero no hay membranas fetales. (Valero., *et al* 1998; Mc Gavin, 2007))

### **9. Perra, mestiza, 5 años, hembra castrada, origen ético: sala de necropsias**

Perra con ooforosalingohisterectomía con historia de que se cruzaba con perros callejeros. Presenta sangrado vaginal con evolución de 20 días y formación de masa vaginal de bordes irregulares.

#### **Descripción macroscópica**

Nódulo en vagina que mide 4.2 x 1.7 x 1.7 cm, superficie irregular, mal delimitado, no encapsulado, consistencia firme y friable color rojo brillante con zonas café claro entremezcladas.

#### **Descripción microscópica**

Sección de vagina, en cuya submucosa se observa tejido de neoformación bien delimitado, compuesto por células redondas que se disponen en mantos sólidos, sostenidos por escaso estroma fibrovascular. Dichas células son redondas con moderada cantidad de citoplasma eosinofílico de bordes bien definidos. El núcleo es grande

redondo u oval, eucromático, central y uno a dos nucléolos prominentes. Se observan de 4 a 10 figuras mitóticas por campo aleatorio con el objetivo 40x.

### **Diagnóstico morfológico**

Tumor venéreo transmisible

### **Descripción de la enfermedad**

En la vagina y vulva de perras se puede encontrar el tumor venéreo transmisible canino. Por lo común es una neoplasia benigna, y en animales sanos puede involucionar de manera espontánea. En perros inmunodeprimidos el tumor venéreo transmisible canino suele emitir metástasis. A nivel experimental el tumor venéreo transmisible fue la primera neoplasia trasplantada de un animal a otro; se requiere del paso de las células completas del animal donador al receptor. La cópula del perro permite la colonización al poner en contacto por largo tiempo las células de la masa neoplásica con la mucosa genital lacerada. Es frecuente encontrar implantaciones del tumor venéreo transmisible en la mucosa bucal, resultado de la mordedura o lamedura directas en la zona del tumor primario. La morfología del tumor venéreo semeja a un histiocitoma y linfoma, por lo que debe diferenciarse de estos. (Meuten, 2002)

## **10. Útero, bovino, hembra, adulto, origen ético: donación.**

### **Descripción macroscópica**

El útero, cuello y vagina se aprecian poco desarrollados. Asimismo, se observa la presencia de vesículas seminales alrededor del cuello uterino.

### **Diagnóstico morfológico**

Útero: Hipoplasia uterina con vesículas seminales (Pseudohermatofrodita hembra)

### **Descripción de la enfermedad**

La entidad Freemartin o de la vaca “machorra” es común en bovinos. Para que se presente el freemartinismo es necesario que la vaca tenga dos o más ovulaciones simultáneas y se implanten por lo menos un embrión macho y uno hembra. Después debe ocurrir la fusión de circulaciones corioalantoideas entre las placentas de ambos fetos. Al unirse las circulaciones de ambos fetos, ocurre un intercambio de células de diferentes tipos: precursoras de eritrocitos, leucocitos y células germinales. Así se explica que los animales Freemartin presenten un mosaico eritrocítico, con glóbulos rojos de dos tipos diferentes en la circulación sanguínea.

Las células germinales de macho que migren a la gónada primitiva de un animal genótipicamente hembra, expresarán antígenos de superficie que organicen la masculinización de la gónada en grado variable. También habrá masculinización de la porción tubular del aparato reproductor tubular.

La becerro freemartin tiene conformación muscular masculinizada, con cuello ancho, pero presenta vulva y vagina superficialmente normales. Nunca entra en estro y nunca quedará gestante.

Las tubas uterinas, útero, cuello uterino y vagina de la Freemartin suelen estar poco desarrollados. La vulva suele ser de aspecto normal. Una característica anatómica constante en la Freemartin es la presencia de vesículas seminales junto al cuello uterino.

(Mc Gavin, 2007)

## **Sistema musculo esquelético**

### **1. Cabra, raza Boer, hembra de 2.5 años, origen ético: *post mortem*.**

#### **Descripción macroscópica**

La articulación carpo-metacarpiana exhibe aumento de tamaño. Al corte se aprecia engrosamiento de las membranas de la cápsula articular y desgaste de la superficie articular.

## **Diagnóstico morfológico**

Artritis y bursitis crónica severa carpiana y metacarpiana

## **Descripción de la enfermedad**

La artritis-encefalitis caprina (AEC), también conocida como Leucoencefalomielitis-artritis de las cabras, es una enfermedad que afecta a diversos aparatos y sistemas de los caprinos domésticos y que se manifiesta en forma persistente durante la vida del animal infectado. La infección es causada por un virus de la familia Retroviridae, subfamilia Lentivirinae. Inicialmente se le denominaba a la enfermedad como leucoencefalomielitis-caprina; posteriormente se le reconocía como leucoencefalomielitis-artritis caprina y el agente causal como virus de la AEC. Investigaciones posteriores han indicado que el virus de la AEC produce también lesiones en los pulmones, glándula mamaria, timo, linfonodos y riñones, en adición al daño en el sistema nervioso central y en las articulaciones.

El virus de la AEC produce dos distintos síndromes clínicos. Las cabras jóvenes, -comúnmente de 2 a 4 meses de edad-, desarrollan ataxia y paresia pelviana, que inicialmente puede ser unilateral, pero que puede progresar a una paresia generalizada en pocas semanas. Las lesiones en el sistema nervioso se confinan principalmente a la sustancia blanca e incluyen cúmulos perivasculares de células mononucleares y varios grados de destrucción de la mielina. Además, los cabritos con ataxia frecuentemente desarrollan neumonía intersticial, similar a la observada en ovinos infectados con el virus de la neumonía progresiva ovina. Los animales adultos desarrollan artritis crónica, caracterizada por infiltración subsinovial de células mononucleares, siendo las articulaciones carpianas las más frecuentemente afectadas. El virus no se transmite verticalmente, como ocurre en otros retrovirus. La infección persiste en cabras, posiblemente durante toda la vida. El virus infecta al cabrito después del nacimiento, ya

sea por contacto directo con cabras infectadas o por consumo de calostro o de leche de cabras infectadas. La transmisión también puede ocurrir por otras rutas como las secreciones urogenitales, saliva, heces y secreciones del aparato respiratorio. Debido a que el virus de AEC ha sido aislado de sangre periférica de cabras infectadas, se sugiere que el uso repetido y no aséptico de agujas hipodérmicas o instrumentos quirúrgicos, pudieran contribuir en la transmisión del virus. El virus de AEC es absorbido en el intestino y a continuación invade los leucocitos mononucleares de la sangre periférica. Posteriormente, infecta en forma consistente el sistema nervioso central y las membranas sinoviales, también el virus puede ser aislado de otros tejidos como el timo, linfonodos y bazo.

Las manifestaciones clínicas más importantes de AEC corresponden a la forma nerviosa en cabritos y a la forma articular en cabras adultas.

#### 1. Forma nerviosa

Esta manifestación clínica se observa en cabritos principalmente entre 2 y 4 meses de edad. Los signos clínicos iniciales corresponden a cojeras y ataxia. Los miembros pelvianos se tornan débiles y se desarrolla parálisis junto con la presencia de opistótonos e hiperestesia. El animal se mantiene alerta y con buen apetito. No se presenta fiebre, a menos que ocurra una infección bacteriana secundaria. A continuación, se presenta flexión del cuello y movimientos en círculos y de “pedaleo”. La enfermedad es por lo general corta y fatal, cuando los signos son severos, aunque en algunos casos, la enfermedad se puede prolongar hasta por un mes. Los cabritos que sobreviven muestran deficiencias neurológicas.

Algunos cabritos pueden además desarrollar una neumonía, por lo cual, se observa taquipnea y a la percusión se perciben sonidos mate en cavidad torácica. El diagnóstico diferencial requiere la consideración de las enfermedades que producen lesiones en el

sistema nervioso central (SNC) de cabras jóvenes y que incluyen a la Listeriosis, polioencefalomalacia, deficiencia de cobre y toxoplasmosis.

Al examen macroscópico se observa que las lesiones se encuentran confinadas a la sustancia blanca, representadas por áreas multifocales asimétricas de decoloración rosácea y parduzca. Las lesiones son más prominentes en el cerebelo, tallo cerebral, y en la porción cervical y lumbo sacra de la médula espinal. Al examen histopatológico, se aprecia una inflamación perivascular no supurativa, que se origina en las meninges, y continúa a los vasos sanguíneos de la sustancia blanca. Los principales componentes celulares del infiltrado son linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En áreas de la médula severamente afectadas puede ocurrir una extensión del proceso inflamatorio hacia la sustancia gris. Otros hallazgos comunes son una desmielinización primaria con preservación de axones, con abundancia de células de microglia (células "Gitter"), así como, una astrocitosis.

## 2. Forma artrítica

La signología articular se observa en cabras mayores a un año de edad. Los animales afectados pierden peso progresivamente y presentan un pelaje de pobre calidad. El proceso inflamatorio articular, disminuye la movilidad de los animales afectados. Las cabras severamente lesionadas caminan apoyadas “de rodillas sobre sus carpos”. Las articulaciones afectadas en etapas iniciales presentan un aumento de volumen, de consistencia blanda a la palpación. Con el transcurso de la enfermedad, se endurece el tejido periarticular y la cápsula sinovial debido a una mineralización de los tejidos blandos. Las articulaciones carpianas son las más afectadas, seguidas de las metatarsianas y de la femoro-tibio-rotuliana. El líquido sinovial se torna rojo y parduzco, y puede aumentar la articulación.

El examen radiológico de las articulaciones afectadas revela distensión de la cápsula

articular junto con una mineralización de tejidos blandos, y en casos avanzados, también en los ligamentos y tendones. Se pueden encontrar además osteofitos en las articulaciones carpianas. Las superficies articulares muestran rugosidad e irregularidad, y, en casos avanzados, ocurren cambios degenerativos que producen el colapso del hueso subcondral. La forma artrítica de AEC debe diferenciarse de la artritis por *Mycoplasma* y *clamidias*, así como de otras condiciones sépticas, nutricionales y traumáticas. En algunas cabras al parto se detecta una ubre firme y edematosa. Se ha demostrado que el virus de la AEC puede causar mastitis.

Las lesiones patológicas más frecuentes se localizan en el SNC, articulaciones, pulmones y en la glándula mamaria

El tipo de lesiones articulares varía en condiciones de campo de acuerdo a la edad de la cabra y a la duración de la enfermedad clínica. En cabras jóvenes, las lesiones macroscópicas se caracterizan por un engrosamiento edematoso de la cápsula articular del carpo. A continuación, se distiende la bursa de la articulación debido al cúmulo de un líquido sinovial color rojizo, en el cual pueden encontrarse concreciones fibrinosas, junto con el engrosamiento de todos los tejidos blandos periarticulares, sobre todo en las articulaciones del carpo, del tarso y femoro-tibio-patelar. Además, se presenta una emaciación generalizada, anquilosis en los miembros torácicos y posibles deformaciones de las pezuñas. Las lesiones histológicas predominantes en las articulaciones corresponden con sinovitis y bursitis proliferativa. El cuadro patológico se caracteriza por una hipertrofia de vellosidades, hiperplasia de las células sinoviales, acompañada de una infiltración de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en el espacio subsinovial y en áreas perivasculares. Conforme la enfermedad progresa, en la membrana sinovial y en el tejido colágeno periarticular, se presenta fibrosis, necrosis y mineralización. El desarrollo de osteoporosis, produce el colapso de estructuras óseas y

la deformación de las articulaciones. En el líquido sinovial se aprecian células, como las células inflamatorias mononucleares, principalmente linfocitos. Los estudios bioquímicos, han indicado que las alteraciones en el cartílago articular se deben a la lesión vascular e inflamación. El exudado inflamatorio aumenta la viscosidad del líquido articular y disminuye la difusión hacia el cartílago articular. El exudado articular también altera el contenido enzimático de líquido sinovial. Finalmente, los mucopolisacaridos de la superficie articular, son disueltos, con lo cual quedan expuestas las fibras de colágeno, que se desgastan y rompen debido al movimiento mecánico, desarrollándose fisuras profundas en la superficie articular. (Trigo, 1991)

### **3. Cabeza, cabra, adulta, Toggenburg**

#### **Descripción macroscópica**

Corte sagital de cabeza de cabra en la que se observa alargamiento moderado del maxilar superior, el cual supera en crecimiento al maxilar inferior.

#### **Diagnóstico morfológico:**

Cabeza: Prognatismo

#### **Información de la enfermedad**

El prognatismo puede ser superior o inferior y se refiere a una prolongación anormal del maxilar superior o inferior, generalmente del segundo. En éste caso los dientes se observan muy separados entre si y el maxilar sobrepasa en crecimiento a su contraparte.

El prognatismo causa trastornos de prensión, oclusión dental y masticación. Su presentación se relaciona con genes en razas. Esta anomalía es comúnmente encontrada en cabras y se asocia a consanguinidad (Rodríguez *et al.*, 2008)

### **4. Perro, adulto, macho.**

Pieza obtenida durante práctica de necropsias.

## **Descripción macroscópica**

Cabeza de perro en la que se aprecia acortamiento del maxilar superior

## **Diagnóstico morfológico:**

Braquignatia

## **Información de la enfermedad**

La braquignatia puede observarse en el maxilar superior o inferior; ambas se refieren al acortamiento del maxilar superior o inferior o mandíbula, respectivamente. Se observa sobre posición de los dientes ya que el hueso es corto. Con la edad y el crecimiento, la braquignatia es más manifiesta y puede interferir con la prensión y la masticación.

La braquignatia puede ser de origen hereditario como lo es en varias razas de perros, cerdos, bovinos y equinos (Constantino., *et al* 1998).

### **5. Perro, hembra, adulto**

Pieza recolectada en clase de necropsia

## **Descripción macroscópica**

Se observa discontinuidad del hueso (fractura) de la costilla la cual desgarró los tejidos blandos adyacentes a esta zona y atraviesa la pleura parietal. Asimismo, alrededor de la zona antes descrita se aprecian los músculos intercostales rojo oscuro y de aspecto edematoso.

## **Diagnóstico morfológico**

Hueso; séptima costilla: Fractura cerrada de la costilla con hemorragia zonalmente extensiva

## **Descripción de la enfermedad**

La fractura es una discontinuidad en los huesos a consecuencias de golpes, fuerzas o tracciones cuyas intensidades superen la elasticidad del hueso.

En un animal sano, siempre son provocadas por algún traumatismo, pero existen otras fracturas que se originan de enfermedades sin que se produzca un traumatismo fuerte como en el caso del debilitamiento propio de la vejez.

Si se aplica más presión sobre un hueso de la que puede soportar, éste se parte o se rompe. Una ruptura de cualquier tamaño se denomina fractura y si el hueso fracturado rompe el tejido adyacente, se denomina fractura expuesta.

La fractura por estrés o sobrecarga es una fisura delgada que se desarrolla por la aplicación prolongada o repetitiva de fuerza sobre el mismo.

Las causas más comunes de fractura óseas son por caídas desde una altura, accidentes automovilísticos, golpes directos y fuerzas repetitivas.

Los principales tipos de fractura son

Según el estado del tejido adyacente

**FRACTURA CERRADA (fractura compuesta):** Son aquellas en las que la fractura no se comunica con el exterior.

**FRACTURA EXPUESTA (fractura simple):** Son aquellas en las que el hueso se puede observar a simple vista, es decir, que existe una herida que deja los fragmentos óseos al descubierto. Unas veces, el propio traumatismo lesiona la piel y el tejido subyacente antes de llegar al hueso o el hueso fracturado actúa desde dentro desgarrando los tejidos y la piel de manera que queda en contacto con el exterior.

Según el trazo de la fractura pueden ser

- **Transversales:** La línea de fractura es perpendicular al eje longitudinal del hueso

- Oblicuas: La línea de fractura forma un ángulo mayor o menor de 90° con el eje longitudinal del hueso
- Longitudinales: La línea de fractura sigue el eje longitudinal del hueso.
- Rama verde: Existen dos líneas de fracturas oblicuas, que forman un ángulo entre si y delimitan un fragmento de forma triangular.
- Conminutas: Hay múltiples líneas de fractura, con formación de numerosos fragmentos óseos.

Las lesiones ocasionadas por una fractura desencadenan una serie de fenómenos que se denominan reparación ósea y terminan cuando se ha restablecido la función biomecánica del tejido óseo.

A consecuencia del traumatismo que causó la fractura, se forma de inmediato un hematoma, el cual será invadido por células como macrófagos que fagocitan la fibrina y otros detritos celulares, los macrófagos presentes contienen un factor mitógeno para osteoblastos y condrocitos. En caso de una fractura debidamente inmovilizada, se forma dentro de las primeras 8 a 12 horas de haber ocurrido la fractura y estimulada por los factores mitógenos la proliferación de células condrógenas y osteógenas en las dos capas internas del periostio y de los fibroblastos de la capa externa, así como en el endostio y capa celular que tapiza los conductos de Havers, que se encuentran cerca del lugar de fractura. Las capas de periostio de los cabos óseos fracturados se ensanchan y crecen formando finalmente una estructura comparable a un puente óseo externo. Asimismo se observa ensanchamiento y crecimiento hacia el cabo fracturado opuesto. Con la multiplicación de estas células se va formando el callo cartilaginoso o el del tejido óseo. Se han aislado factores de crecimiento de los condroblastos que controlan la intensidad de mitosis. Una vez que la densidad celular de las células cartilaginosas es óptima, se inicia la secreción de colágena específica de cartílago y ácido hialurónico,

con lo que se termina con la fase de proliferación intensa. Las células progenitoras del endostio y del periostio igualmente producen sustancias mitógenas, otras que estimulan la producción de colágena ósea y por último las que estimulan la remodelación. Esto tiene por objeto restituir la forma anatómica del hueso y reemplazar el tejido óseo provisional, formado por hueso entretejido, hueso laminar y sistemas de conducción. Este proceso es iniciado por los osteoclastos, que resorben hueso, formando lagunas de Howship en la superficie del callo. También actúan en las zonas del callo medular. De este modo, se vuelve a establecer la forma tubular del hueso. (Trigo y Valero 1993; Shunemann, 1998; Mac Gavin y James 2007).

## **6. Perro, Mastín napoitano, macho, 6 años**

Presenta masa en rama mandíbula derecha, con 4 meses de evolución y de rápido crecimiento. El paciente tenía antecedentes de haber presentado una masa en las mismas zonas y que fue retirada por un MVZ.

### **Descripción macroscópica**

En la cavidad oral a nivel de la región mandibular derecha se observó tejido de neoformación de crecimiento exofítico, de superficie irregular seminodular, de color rojo oscuro con áreas café grisáceas y en la base entremezclado con zonas blancas, firme, no desplazable, que media 10.0 x 9.3 x 7.2 cm. A la superficie de corte se apreciaban áreas de patrón verticilar entremezcladas con cavitaciones pequeñas y formaciones vasculares.

### **Descripción microscópica**

Se observó tejido de neoformación con áreas de patrón verticilar y otras zonas con formaciones vasculares, entremezcladas con extensas áreas de necrosis coagulativa, hemorragias y focos de infiltrado de células inflamatorias; dicho tejido estaba constituido por varios componentes celulares. Presentaba células fusiformes irregulares

las cuales dejaban espacios entre si, de escaso a moderado citoplasma eosinofílico claro, núcleo oval a poliédrico con cromatina fina granular con uno o dos nucléolos prominentes, entremezclándose con material eosinofílico homogéneo, el cual formaba discretas trabéculas; asimismo de forma aleatoria al tejido adyacente descrito, se observan células multinucleadas de diferentes tamaños, las cuales presentan de 3 a 8 nucléolos y escaso citoplasma eosinofílico. Las áreas con formaciones vasculares se encontraron constituidas por células fusiformes de escaso citoplasma y nucléolo oval alargado de cromatina fina granular y nucléolo prominente. Se observaron de 1 a 3 mitosis atípicas por campo 40x. En algunas zonas el tejido presentaba zonas de mineralización parcial.

### **Diagnóstico morfológico**

Osteosarcoma telangiectásico mandibular

#### **7. Perro, hembra, mestizo, 10 años**

Se diagnosticó por citología tumor maligno de vasos sanguíneos.

### **Descripción macroscópica**

En la región infraorbitaria se observó presencia de tejido de neoformación, mal delimitado, no encapsulado de 12.8 x 9.0 x 8.5 cm blanca, multinodular y consistencia suave

### **Descripción microscópica**

Se revisan secciones de tejido óseo de neoformación, mal delimitado compuesto por paquetes densos de células pleomórficas inmersas en una matriz eosinofílica (osteoides) rodeado por una matriz basofílica (condroide). Dichas células tienen escaso citoplasma eosinofílico, de bordes mal definidos. Los núcleos son alargados, hipercromáticos y anisocariosis marcada. Se observan 6 a 8 figuras mitóticas por campo aleatorio con el

objetivo 40x, Asimismo se observan células gigantes multinucleadas que alternan con el tejido antes descrito.

## **Diagnóstico Morfológico**

Osteosarcoma condroblástico

### **8. Perro, hembra, Rottweiler, 5 años**

Desde hace un mes el propietario notó aumento de tamaño en el miembro pélvico derecho, disminución de apetito

## **Descripción Macroscópica**

Se aprecia aumento de tamaño de la región del muslo. Al corte se observa tejido de neoformación mal delimitado, no encapsulado, multinodular, blanco con zonas café oscuro entremezcladas con aspecto fascicular que alterna con zonas de aspecto sólido y consistencia firme a dura. Dicho tejido neoplásico infiltra hueso y tejido blando adyacente.

## **Descripción Microscópica**

Se observa tejido de neoformación no delimitado, no encapsulado compuesto por células mesenquimales las cuales se agrupan formando un patrón sólido, las células neoplásicas son poliédricas con moderada cantidad de citoplasma eosinofílico de bordes mal definidos. Los núcleos son ovoides a fusiformes con cromatina fina granular, de uno a dos nucléolos evidentes, las células neoplásicas presentan anisocariosis y anisocitosis marcada. Asimismo se aprecian células gigantes con moderada cantidad de citoplasma eosinofílico, de 4 a 5 núcleos (osteoclastos). Se observan de 4 a 5 mitosis por campo aleatorio con el objetivo 40x, así como áreas extensas de necrosis.

## **Diagnóstico Morfológico**

Osteosarcoma osteogénico

### **Información de la enfermedad**

Los osteosarcomas representan el cáncer de hueso primario más común en el perro, afectando principalmente a los miembros (esqueleto apendicular), aunque también puede afectar al esqueleto axial.

El osteosarcoma se presenta principalmente en perros de edad mediana y perros viejos, pero se ha reportado en perros de 6 meses hasta los 18 años. Los perros de talla grande como el rottweiler, gran danés, san Bernardo y pastor Alemán son los más comúnmente afectados. Los sitios anatómicos más frecuentes son la porción distal del fémur, radio y tibia, y con menor frecuencia en huesos de la cadera, mandíbula y maxilar, entre otros. (Meuten 2002)

Radiológicamente en los osteosarcomas se pueden observar imágenes de límites mal definidos, que son líticas en los tumores con escaso contenido mineral y denso en los muy mineralizados. Las mayorías de los osteosarcomas muestran una combinación de ambos patrones. (Morris y Dobson, 2002)

Se han descrito una variedades de osteosarcomas: telangiectásico (con vasos y espacios vasculares prominentes, es poco calcificado y de conducta muy agresiva); de células pequeñas, condroblástico, fibroblástico, periostial, entre otros. (Morris y Dobson, 2002)

El osteosarcoma puede presentar un patrón histológico muy variable, como también variar la cantidad y tipo de matriz producida. Los tumores se pueden clasificar en poco diferenciados, osteoblástico, condroblástico, fibroblástico, telangiectásicos, de células gigantes o combinados, con base a las características histológicas predominantes de la lesión. Es un tumor de crecimiento rápido invasivo y destructivo. Su presencia dentro del hueso causa dolor y la destrucción de estructuras óseas normales conduce al debilitamiento del hueso, predisponiéndolo a fracturas patológicas. El tumor tiende a

diseminarse a lo largo de la cavidad medular y puede invadir los tejidos blandos adyacentes, aunque rara vez el tumor cruza o invade las articulaciones. El osteosarcoma de los huesos largos en el perro es un tumor de alta tasa de malignidad asociado con un temprano desarrollo de metástasis. La metástasis es hematológica y los pulmones son el sitio más frecuente para el desarrollo de tumores secundarios. Otros sitios de metástasis a distancia incluyen los riñones, hígado, bazo y el mismo esqueleto.

El osteosarcoma del esqueleto axial, por ejemplo el cráneo, suele ser menos agresivo en términos de crecimiento local y respecto a la incidencia y velocidad de desarrollo de metástasis. No hay síndromes paraneoplásicos específicos que se asocien con el osteosarcoma. La hipercalcemia rara vez se asocia.

#### Osteosarcoma de huesos largos

Por lo general los animales afectados presentan claudicación, con o sin tumefacción dolorosa del área afectada en el miembro. Con frecuencia la claudicación es progresiva, pero puede agudizarse si se presenta una fractura patológica. El tumor tiene una predilección por las regiones metafisarias de los huesos largos, en especial en:

- Proximal del húmero
- Distal del radio
- Distal del fémur

#### Osteosarcoma axial

Los sitios de presentación de tumores localizados en el esqueleto axial son específicos de cada sitio. Una masa que aumenta de tamaño con o sin dolor, puede ser el único signo clínico de tumores que afectan el cráneo, pero en otros casos, la masa tumoral puede no ser tan obvia en el examen físico y el animal presentará signos relacionados con la presencia física de un tumor o de hundimiento del hueso afectado, por ejemplo:

Tumores oral, mandibular, maxilar y orbital pueden presentarse con disfagia, dolor al abrir la boca o exoftalmos.

Tumores de los senos nasales pueden presentarse con secreción nasal y epistaxis.

Los tumores que afectan a la columna vertebral pueden presentarse con signos neurológicos.

El pronóstico para el osteosarcoma apendicular en los perros es universalmente malo. En el 90% de los casos la metástasis está presente en el momento de la consulta y/o diagnóstico del tumor primario, eventualmente en su mayoría de los pacientes son sacrificados debido a la enfermedad metastásica y/o recurrencia del tumor local. El osteosarcoma de esqueleto axial suele ser menos agresivo que el de los huesos largos. (Shunneman., *et al* 1998; Morris y Dobson, 2002)

## **9. Perro, adulto, mestizo, clase de necropsias**

### **Descripción macroscópica**

Se aprecian vertebras lumbares en las que se observa rigidez y fusión de la 6° y 7° cuerpo vertebral

### **Diagnóstico morfológico**

Espondilitis anquilosante

### **Información de la enfermedad**

La espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta fundamentalmente a las articulaciones de la columna vertebral, las cuales

Tienden a soldarse entre sí, provocando una limitación de la movilidad (de ahí el término anquilosante, que proviene del griego *ANKYLOS* y significa soldadura, fusión).

Como resultado final se produce una pérdida de flexibilidad de la columna, quedándose rígida y fusionada.

En la espondilitis anquilosante las articulaciones sacro iliacas suelen ser las primeras en

inflamarse. Después la inflamación suele implicar a otras articulaciones existentes entre las vértebras. La inflamación producida tiende, con el tiempo, a fusionar o soldar las vértebras entre sí. Este proceso da lugar a una anquilosis de la columna que se manifiesta con rigidez y disminución de la movilidad del tronco y de la caja torácica. No se conoce la causa por la que se produce esta enfermedad. Se conoce desde hace tiempo que la espondilitis anquilosante afecta con mayor frecuencia a las personas que presentan en sus células una señal específica.

Esta señal se transmite por herencia genética y se denomina “antígeno HLA B27”. El hecho de la transmisión genética de esta marca explica por qué la espondilitis anquilosante aparece con más frecuencia en determinadas razas y dentro de éstas en determinadas familias. La posesión del antígeno HLA-B27 parece causar una respuesta anormal a la acción de determinados gérmenes. Probablemente la conjunción de estos dos factores desencadene la Enfermedad.

La espondilitis anquilosante suele provocar dolor lumbar. Con el paso del tiempo el dolor y la rigidez pueden progresar a la columna dorsal y al cuello. Las vértebras se van fusionando, la columna pierde flexibilidad y se vuelve rígida, limitándose los movimientos de la misma. La caja torácica también puede afectarse, produciéndose dolor en la unión de las costillas al esternón y limitándose la expansión normal del pecho (al hinchar los pulmones) y dificultando la respiración. La inflamación y el dolor también pueden aparecer en las articulaciones de las caderas, rodillas o en las zonas del esqueleto donde se fijan los ligamentos y los tendones a los huesos. (Sociedad española de reumatología)

## **10. Perro, cobrador dorado, hembra de 6 años.**

**Cuadro 7:** Descripción macroscópica y morfológicos del caso

ESPECIE	DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO
Perro (Cavidad acetabular)	Se observa la cavidad acetabular poco profunda (aplanada), es blanca con zonas café claro entremezcladas	Displasia de cadera
Perro (fémur)	La cabeza del fémur se aprecia ligeramente aplanada con presencia de un rodete de tejido conectivo fibroso blanco con zonas café oscuro entremezcladas. El ligamento redondo y la capsula articular se observa distendida.	

### **Información de la enfermedad**

Consiste en un desarrollo defectuoso de la articulación de la cadera (articulación coxofemoral), que en un principio se presenta con grados variables de laxitud articular y más tarde por remodelación femoral y acetabular (que componen dicha articulación) y enfermedad degenerativa de la misma. Es una enfermedad multifactorial (hay muchas causas o factores que determinan su aparición, por ejemplo, una sobrealimentación y demasiado ejercicio durante el crecimiento) pero con un origen congénito. Es una malformación congénita de la articulación de la cadera en la que el acetábulo y la cabeza femoral no concuerdan mutuamente entre sí en su forma. La malformación se presenta en diferentes grados, puede aparecer en un lado o en ambos y se desarrolla entre el nacimiento y el año y medio de edad. Se caracteriza por cavidad acetabular poco profunda (aplanada) o incluso en ocasiones, convexa; cabeza de fémur aplanada con un rodete engrosado que le da el aspecto de hongo, así como ligamento redondo y capsula articular distendidas. Existen varias teorías para explicar la patogenia de esta enfermedad. Se ha pensado que se debe a hipoplasia acetabular por alteraciones de los

esbozos cartilagosos embrionarios, o bien a que tal vez haya una desproporción desfavorable entre las masas musculares pélvicas y el tamaño de la pelvis que se aúnan a una capsula y ligamentos muy relajados, o que el músculo capsular que normalmente se inserta en el borde dorsal del acetábulo, en ocasiones es hipoplásico o está ausente, como sucede con frecuencia en el perro pastor alemán. (Shunneman., *et al* 1998; Mc Gavin y James, 2007)