

MATERIA

Anatomía Patolóxica Xeral Veterinaria

unidade
didáctica
3

TITULACIÓN

Grao en Veterinaria

Distrofias ou alteracións do metabolismo

Sonia Vázquez Rodríguez

Área de Ciencias Clínicas Veterinarias
Departamento de Anatomía, Producción Animal e
Ciencias Clínicas Veterinarias
Facultade de Veterinaria

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA





Esta obra atópase baixo unha licenza internacional Creative Commons BY-NC-ND 4.0. Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-ND 4.0 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.gl>

© Universidade de Santiago de Compostela, 2022

Deseño e maquetación
J. M. Gairí

Edita
Edicións USC
www.usc.gal/publicacions

DOI
<https://dx.doi.org/10.15304/9788419155757>

MATERIA: Anatomía Patolóxica Xeral Veterinaria

TITULACIÓN: Grao en Veterinaria

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

Unidade I. Xeneralidades da Anatomía Patolóxica

Concepto e división

Obxectivos e planificación da materia

Métodos de estudo: a necropsia, a biopsia e a citoloxía

Bibliografía

Unidade II. Patoloxía celular

Terminoloxía da Anatomía Patolóxica. Concepto e tipos de lesións

Lesión celular: causas, mecanismos xerais e manifestacións morfolóxicas

A célula adaptada. Autofaxia, atrofia, hipertrofia, hiperplasia, metaplasia

Necrose. Morte individual: alteracións posmortem

Apoptose: manifestacións morfolóxicas, mecanismos e importancia

Unidade III. Distrofias ou alteracións do metabolismo

Trastornos do metabolismo hídrico, dos glúcidos e lípidos

Alteracións do metabolismo das proteínas, dos proteidos e da queratinización

Depósitos de pigmentos endóxenos e exóxenos

Trastornos do metabolismo do calcio. Calcificacións patolóxicas e litíases

Unidade IV. Disciclias ou trastornos da circulación

Conxestión e hiperemia

Hemorraxia e trombose

Coagulación intravascular diseminada. Shock ou colapso

Embolia, isquemia e infarto

Edema

Unidade V. Inflamación e reparación

Concepto e xeneralidades. Causas. Clasificación

Patoxenia. Cambios vasculares. Fenómenos leucocitarios

Mediadores da inflamación. Participación das células inflamatorias

Patróns morfolóxicos de inflamación aguda. Evolución

Patróns morfolóxicos da inflamación crónica

Reparación. Rexeneración. Patoloxía da cicatrización: fibrose e cirrose

Unidade VI. Inmunopatoloxía

Reaccións de hipersensibilidade

Enfermidades autoinmunes. Inmunodeficiencias

Unidade VII. Trastornos do crecemento e oncoloxía

Alteracións xerais do desenvolvemento. Axenesia, aplasia, hipoplasia, hamartoma, coristoma

Neoplasia: Concepto. Clasificación e terminoloxía. A célula cancerosa

Benignidade e malignidade tumoral. Características

O estroma tumoral. A vascularización. Crecemento e metástase

Carcinoxénese. Carcinoxénese química e física. Virus oncóxenos. Causas intrínsecas

ÍNDICE

CONTEXTUALIZACIÓN

OBXECTIVOS E COMPETENCIAS

METODOLOXÍA DE ENSINO-APRENDIZAXE

CONTIDO

1. Alteracións do metabolismo hídrico
2. Alteración do metabolismo dos glúcidos (Distrofias glicoxénicas)
3. Alteración do metabolismo dos lípidos (Lipidoses)
 - 3.1. Lipidoses por aumento dos depósitos graxos
 - 3.1.1. Adiposidade ou obesidade
 - 3.1.2. Infiltración graxa ou lipomatose
 - 3.2. Esteatose ou dexeneración graxa
 - 3.2.1. Esteatose hepática
 - 3.2.2. Esteatose cardíaca
 - 3.2.3. Esteatose renal
 - 3.3. Lipidoses por depósito de colesterol
 - 3.3.1. Colesteatoma dos plexos
 - 3.3.2. Granuloma colessterínico
 - 3.3.3. Xantomas e xantomatose
 - 3.3.4. Ateromatose-arteriosclerose
4. Alteracións no metabolismo das proteínas
 - 4.1. Distrofias proteicas
 - 4.1.1. Hialinose ou dexeneración hialina
 - 4.1.2. Dexeneración fibrinoide
 - 4.1.3. Amiloidose ou dexeneración amiloide
 - 4.2. Alteracións dos proteidos
 - 4.2.1. Nucleoproteidos. A gota úrica
 - 4.2.2. Glicoproteidos. A endocardiose nodular valvular
 - 4.3. Trastornos da queratinización. Disqueratoses
 - 4.3.1. Hiperqueratose
 - 4.3.2. Paraqueratose
 - 4.3.3. Hipoqueratose
5. Alteracións do metabolismo dos pigmentos
 - 5.1. Pigmentos endóxenos
 - 5.1.1. Hemosiderina
 - 5.1.2. Bilirrubina
 - 5.1.3. Melanina
 - 5.2. Pigmentos esóxenos

6. Alteracións do metabolismo mineral

6.1. Calcificacións patolóxicas

6.1.1. Calcificación distrófica

6.1.2. Calcificación metastásica

6.2. Litíase

6.2.1. Urolitíase

6.2.2. Colelitíase

6.2.3. Enterolitíase

6.2.4. Sialolitíase

ACTIVIDADES PROPOSTAS

AVALIACIÓN

BIBLIOGRAFÍA

CONTEXTUALIZACIÓN

Esta unidade didáctica denominada *Distrofias ou alteracións do metabolismo* forma parte do programa docente da materia obrigatoria «Anatomía Patolóxica Xeral Veterinaria», que consta de 7 bloques temáticos (Unidades Didácticas) e que se imparte no 2º curso (no 4º semestre) do Grao en Veterinaria. Os contidos serán impartidos en seis sesións de docencia expositiva, e dúas sesións interactivas que inclúen un seminario de 50 minutos e unha práctica clínica de histopatoloxía de 60 minutos.

Na unidade didáctica de Distrofias o alumnado aprenderá a identificar, describir e diagnosticar as alteracións morfolóxicas (macroscópicas e microscópicas) das enfermidades producidas polos trastornos do metabolismo máis frecuentes nas especies animais de interese. Coñecerá as características xerais das distintas distrofias, relacionándoas cos signos clínicos observados no animal vivo, coas causas que as producen (etiología), explicando os mecanismos polos que se orixinan (patoxenia) e como evolucionan (pronóstico). A presente unidade didáctica complementará os obxectivos traballados nas unidades anteriores en canto a aprendizaxe na descrición das lesións cunha linguaxe técnica e cunha terminoloxía anatomopatolóxica apropiada, precisa e adecuada. Ademais, sentará a base e a estrutura de estudo para as seguintes unidades con outros grupos lesionais (disciclias, inflamacións, inmunopatoloxía e alteracións do crecemento). O aprendido nesta unidade didáctica, xunto co resto de unidades axudará a entender a relación existente entre as diferentes lesións e así poder establecer o diagnóstico morfofopatolóxico, diferencial e, se é posible, o diagnóstico definitivo.

A través da Anatomía Patolóxica Xeral o estudantado introdúcese no coñecemento da enfermidade e da terminoloxía específica da Medicina Veterinaria, aprendendo a diferenciar o normal do patolóxico, tendo en conta os cambios morfolóxicos (lesións) dende o punto de vista estrutural, ultraestrutural e molecular, en definitiva, aprendendo a diferenciar o animal san do enfermo. Polo tanto, senta as bases da clínica veterinaria e serve de nexo de unión entre as materias básicas (Anatomía Veterinaria I e II, Citoloxía e Histoloxía Veterinaria, Fisioloxía Veterinaria I e II, Bioquímica, Xenética Veterinaria...) e as puramente clínicas e de carácter máis aplicado (Anatomía Patolóxica Veterinaria Especial I e II, Clínica Médica Veterinaria I e II, Medicina e Cirurxía Clínica Veterinaria I e II, Diagnóstico por Imaxe en Veterinaria, Enfermidades Infecciosas I e II, Enfermidades Parasitarias I e II, Reprodución e Obstetricia Veterinaria I e II).

Esta materia, xunto coa Anatomía Patolóxica Especial Veterinaria I e II, formará o alumno nunha ciencia fundamental para o seu exercicio profesional, a Anatomía Patolóxica. O seu coñecemento será moi útil tanto para os veterinarios de pequenos animais, como dos animais de produción e de colectividade, xa que permitirá realizar o diagnóstico anatomopatolóxico de enfermidades, tanto infecciosas como non infecciosas, e de patoloxías derivadas do manexo de animais, permitindo adoptar un plan de actuación terapéutica, ó tempo que servirá de instrumento para a toma de mostras e o diagnóstico laboratorial das enfermidades. Ademais, o coñecemento da Anatomía Patolóxica considérase imprescindible para o inspector veterinario de

matadoiros como instrumento eficaz á hora de ditaminar o comiso de animais, canais ou órganos, co fin de garantir a súa salubridade, contribuíndo así ó mantemento da saúde pública.

OBXECTIVOS E COMPETENCIAS

Co estudo da materia Anatomía Patolóxica Xeral Veterinaria pretendemos que o estudiantado acade os seguintes **obxectivos xerais**:

- OX-1. coñecer o concepto de lesión e diferencialo de alteración posmortem;
- OX-2. acadar un coñecemento claro dos grandes grupos lesionais (distrofias, disciclias, inflamacións, alteracións do crecemento e tumores) e dos caracteres morfolóxicos (macroscópicos e microscópicos) que serven para a súa identificación e diferenciación;
- OX-3. coñecer as causas e consecuencias dos distintos tipos de lesións;
- OX-4. comprender os mecanismos polos que se xeran as distintas lesións;
- OX-5. conseguir coñecementos básicos do método anatomopatolóxico e da terminoloxía histopatolóxica, permitíndolle describir con precisión os achados patolóxicos;
- OX-6. aprender a realizar un diagnóstico morfolopatolóxico correcto.

Os **obxectivos específicos** desta unidade didáctica serán:

- OE-1. identificar os caracteres morfolóxicos das principais alteracións do metabolismo;
- OE-2. describir as lesións deste grupo de trastornos empregando a linguaxe propia da histopatoloxía;
- OE-3. diagnosticar e diferenciar as principais alteracións do metabolismo;
- OE-4. coñecer as causas, consecuencias e mecanismos patóxenos dos trastornos do metabolismo máis destacados;
- OE-5. comprender a relación entre as lesións deste e outros bloques temáticos.

Estes obxectivos específicos irán encamiñados principalmente á consecución dos obxectivos xerais 2 a 6 no que se refire a trastornos do metabolismo.

Do conxunto de **competencias** do plan de estudos do Grao en Veterinaria que se traballan nesta materia, as que se vinculan máis directamente con esta unidade didáctica son as seguintes:

Competencias Xerais

- GVUSC01. Capacidade de aprendizaxe e adaptación.
- GVUSC05. Capacidade de aplicar os coñecementos na práctica.
- GVUSC06. Capacidade de traballar de forma autónoma e en equipo.
- GVUSC09. Capacidade de comunicarse en distintos ámbitos.

Competencias específicas disciplinares (saber):

CEDVUSC 07. Coñecemento das alteracións da estrutura e función do organismo animal.

Competencias Específicas Profesionais (saber facer, competencias a día 1):

D1VUSC 04. Diagnosticar as enfermidades máis comúns, mediante a utilización dos protocolos e técnicas complementarias de diagnóstico.

Competencias Específicas Académicas (querer facer):

CEAVUSC 01. Analizar, sintetizar, resolver problemas e tomar decisións nos ámbitos profesionais do veterinario.

CEAVUSC 04. Buscar e xestionar a información relacionada coa actividade do veterinario.

CEAVUSC 05. Coñecer e aplicar o método científico na práctica profesional incluíndo a medicina baseada na evidencia.

Competencias transversais:

CTVUSC 01. Capacidade para o razonamento e a argumentación.

CTVUSC 05. Habilidade no manexo de TICs.

CTVUSC 06. Utilización de información en lingua estranxeira.

CTVUSC 07. Capacidade para resolver problemas mediante a aplicación integrada dos seus coñecementos.

METODOLOXÍA DE ENSINO-APRENDIZAXE

Os contidos da unidade didáctica impartiranse mediante:

1. Sesións expositivas:

Clases teóricas: serán clases maxistras de tipo expositivo-participativo de 50 minutos que se desenvolverán co apoio de medios audiovisuais que amosan as alteracións morfolóxicas en base a documentación gráfica (imaxes macroscópicas e microscópicas, esquemas...) procurando a participación activa dos estudantes para captar a súa atención (realización de descrições orais de imaxes das lesións, cuestións de relación con outros temas...). O alumnado terá acceso previo ás presentacións a través do campus virtual. A metodoloxía clásica de ensino-aprendizaxe será complementada coa aprendizaxe baseada en casos prácticos como método de explicación nas sesións expositivas, de xeito que sirva de ponte entre a teoría e o problema práctico. Ó longo das sesións expositivas realizaranse probas de comprensión da materia traballada nas últimas clases a través de distintas plataformas (*Ms Forms, Kahoot...*) (Actividade 1). Por outra banda, facilitaranse casos das distrofias máis frecuentes cun sistema de autocorrección e discusión a través dun foro co fin de ir adestrando o sistema do caso clínico.

Para motivar o alumnado no estudo da materia, propónse a elaboración dun encerado virtual colaborativo (*padlet*) no que introducen e comparten notas adhesivas que inclúen preguntas de opción múltiple sobre os contidos aprendidos.

2. Sesións interactivas:

Nas sesións interactivas continuaremos a traballar a metodoloxía de aprendizaxe baseada en casos prácticos. O «caso» persegue desenvolver a

capacidade de argumentación e de crítica dos estudantes, ó tempo que lles ofrece a posibilidade de avaliar, por si mesmos, o grao de comprensión da materia que van alcanzando. Este método traballárase no seminario e na práctica de histopatoloxía correspondentes a esta unidade.

Seminario: o contido teórico da materia complementárase cunha formación práctica que inclúe a resolución de casos clínicos relacionados cos trastornos do metabolismo baseándose na descrición, diagnóstico e cuestións relacionadas coas lesións a partir de imaxes dixitais (Actividade 2). Esta actividade realízase con grupos de 30 estudantes que se distribúen en agrupamentos de 2-3 membros. Dispoñen de 15 minutos para resolveren o caso asignado e a continuación realizan unha breve exposición oral das conclusións obtidas ó resto dos compañeiros.

Práctica de histopatoloxía: terán lugar na sala de microscopios en grupos de como máximo 10 alumnos. Cada estudante disporá dun microscopio e de preparacións histolóxicas de casos clínico-patolóxicos reais, seleccionados entre os máis importantes do grupo das alteracións do metabolismo, que se acompañarán dunha presentación coas imaxes macroscópicas correspondentes, unha breve historia clínica e dos signos clínicos asociados. Ó comezo da práctica, coa participación de todo o grupo, farase un repaso dos conceptos máis importantes que se traballarán na sesión. A continuación cada estudante intentará resolver os casos, así como responder e discutir de forma oral as preguntas concretas que se formulen en cada un deles, en función do observado e coa axuda da bibliografía consultada (Actividade 3).

A asistencia ás sesións interactivas é obrigatoria e a avaliación será continuada. Nestas sesións ilustráranse e completáranse os contidos teóricos da materia, polo que é aconsellable que teñan estudado os conceptos básicos relacionados coa práctica.

CONTIDO

As distrofias ou dexeneracións defínense como as manifestacións morfolóxicas das alteracións metabólicas. Cada forma de distrofia responde a un trastorno metabólico, cuxos metabolitos experimentan de modo evidente un aumento ou un cambio.

Os cambios dexenerativos ocorren segundo tres respostas celulares:

- Defectos no equilibrio hídrico e electrolítico.
- Sobrecarga con produtos do metabolismo (glicóxeno, lípidos e proteínas).
- Defectos no procesamento e excreción celular (pigmentos e minerais).

1. Alteracións do metabolismo hídrico

A tumefacción celular é a forma máis común de lesión celular. Manifestárase cun aumento do volume e do tamaño das células debido á maior cantidade de auga presente por falla no mantemento da homeostase. A bomba de Na^+/K^+ é a encargada de manter o gradiente iónico transmembrana e de regular a cantidade de auga intracelular. Cando este sistema se ve alterado prodúcese tumefacción celular aguda e isto pode acontecer por mecanismos como o dano ás membranas celulares, a falla na produción de enerxía (ATP) ou a lesión dos enzimas responsables do transporte de

ións na membrana. As causas que poden levar á perda da homeostase celular inclúen hipoxia, toxinas, radicais libres, virus, bacterias e lesións inmunomediadas.

Os tipos de células máis vulnerables á tumefacción celular son os miocitos, as células epiteliais dos túbulos renais proximais, os hepatocitos, os endotelios e as neuronas. É unha lesión subletal reversible sempre que a causa que a provoca desapareza rapidamente, se non, a lesión progresa ata a morte celular.

O aspecto morfolóxico dos órganos afectados inclúe un aumento do tamaño e do peso (inchados ou tumefactos), cos bordos romos e a cápsula tensa, pálidos e agrisados, con aspecto de «órgano cocido», con consistencia friable, ó corte amósase húmido e o parénquima parece que «reborda» da cápsula. Microscopicamente, as células aparecen pálidas, tumefactas con forma esférica e maior volume, co citoplasma granuloso, rarefacto e descolorado debido á presenza de vacúolos pequenos, translúcidos e esféricos, mentres que o núcleo non se ve afectado. Os vacúolos presentes nas células con tumefacción celular son negativos a calquera tinguidura.

Dende o punto de vista morfolóxico diferéncianse distintos tipos de tumefacción celular:

- Dexeneración turbia: correspóndese cunha tumefacción de grao medio.
- Dexeneración vacuolar ou hidrópica: aparecen moitos vacúolos de tamaños variables no citoplasma.
- Dexeneración balonzante ou vesiculosa: é un proceso grave que afecta o estrato espiñento dos epiteliolos planos poliestratificados (epiderme, lingua, esófago) onde se lisan as células e conflúen para formaren vesículas e aftas. É producido por virus epiteliótropos como o da febre aftosa, varíola animal, enfermidade das mucosas....

2. Alteración do metabolismo dos glúcidos (Distrofias glicoxénicas)

Son resultado dun depósito intracelular excesivo de glicóxeno por alteración no metabolismo da glicosa ou do glicóxeno.

Os órganos máis afectados polas distrofias no almacenamento do glicóxeno son o fígado e o ril. Macroscopicamente, as lesións só se ven cando se acumulan grandes cantidades de glicóxeno, entón os órganos amósanse voluminosos, de cor amarela-alaranxada pálida e cos bordos arredondados. Histoloxicamente, o depósito prodúcese no citoplasma de hepatocitos e células epiteliais dos túbulos, con acumulacións máis ou menos numerosas arredor do núcleo. O glicóxeno aparece como vacúolos claros (ópticamente baleiros), irregulares e mal contorneados no citoplasma das células. Xeralmente, o núcleo permanece na posición central, pero pode desprazarse á periferia se a cantidade de glicóxeno é moi elevada.

Para a súa coloración podemos utilizar técnicas como o PAS (Periodic Acid Schiff), pero require a utilización de controis sometidos á acción da amilase para diferenciar os glúcidos das glicoproteínas. A amilase lisa os glúcidos e non as glicoproteínas, polo que as preparacións histolóxicas que conteñen glúcidos e que están sometidas á acción deste enzima xunto coa tinción de PAS son negativas, mentres que as glicoproteínas si se tinguen.

Podemos atopar distrofias glicoxénicas en enfermidades como:

- diabetes mellitus por defecto de insulina que provoca unha hiperglicemia e leva a un acúmulo de glicóxeno no fígado, páncreas e riles;
- síndrome de Cushing con exceso de corticosteroides coa conseguinte hepatopatía polo acúmulo masivo de glicóxeno;
- glicoxenoses: son enfermidades conxénitas con defectos nalgún enzima do metabolismo do glicóxeno que afectan con frecuencia ó músculo esquelético.

3. Alteración do metabolismo dos lípidos (Lipidoses)

As lipidoses prodúcense por acumulación de triglicéridos (TG) e outros lípidos (ésteres e colesterol) nas células parenquimatosas.

As técnicas de inclusión en parafina e tinguiduras habituais disolven as graxas dos tecidos, polo que é frecuente empregar cortes en conxelación e técnicas especiais para a súa identificación como o Sudán III que amosa os lípidos dunha cor vermella alaranxada.

3.1. Lipidoses por aumento dos depósitos graxos

3.1.1. Adiposidade ou obesidade

Prodúcese un incremento dos depósitos graxos no tecido adiposo perivisceral (mesenterio, graxa perirrenal...) e no tecido subcutáneo. Isto pode ocorrer debido a:

- un exceso na inxesta de enerxía (glícidos ou graxas);
- redución da capacidade de metabolizar graxas nos tecidos por castración, idade avanzada, predisposición xenética, alteracións hormonais (hiperinsulinismo, hipotiroidismo, síndrome de Cushing...).

3.1.2. Infiltración graxa ou lipomatose

Excesivo depósito de graxa nos espazos intersticiais do músculo esquelético (lipomatose muscular) e do corazón (lipomatose cordis). Acostuma a ir xunto con adiposidade ou obesidade. Ás veces a lipomatose asóciase a atrofia muscular, xa que os miocitos atróficos poden ser substituídos por adipocitos: pseudohipertrofia lipomatosa.

3.2. Esteatose ou dexeneración graxa

Defínese como o depósito de graxas no citoplasma das células parenquimatosas onde non adoitan estar presentes.

Macroscopicamente os órganos están voluminosos, coa cápsula tensa, consistencia branda e pastosa, coloración amarela e á sección o parénquima «tende a saír». Microscopicamente amosan a presenza de vacúolos esféricos, con límites netos, ben delimitados e de diámetro variable, ópticamente baleiros cando se tinguen con Hematoxilina-eosina (H-E) e de cor vermella-alaranxada co Sudán III.

As esteatoses son frecuentes en fígado, ril e corazón.

3.2.1. Esteatose hepática

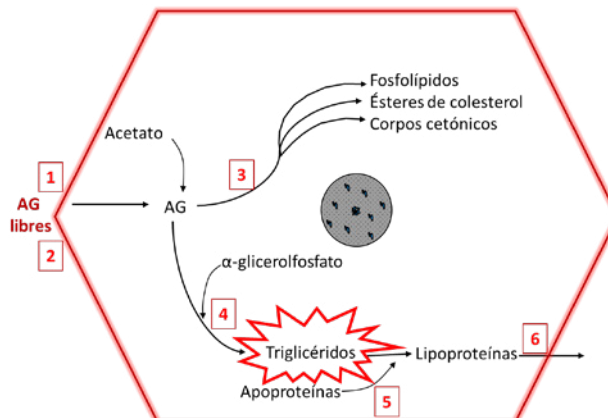
A esteatose hepática é o exceso de triglicéridos no citoplasma dos hepatocitos, que supera o grao de lipólise e formación de lipoproteínas. É un proceso frecuente en veterinaria, debido ó importante papel que xoga o fígado no metabolismo das graxas.

Na esteatose hepática masiva, macroscopicamente o órgano aparece voluminoso (hepatomegalia), con bordos romos, de cor laranxa-amarelada, consistencia friable e pastosa; á sección, o coitelo arrastra pingas de graxa pola folla, queda untuoso e o parénquima «tende a saír» da superficie cortada. Microscopicamente, os hepatocitos presentan pingas finas ou grosas de graxas no citoplasma.

Os posibles mecanismos responsables do acúmulo de lípidos no fígado son (Figura 1):

- 1. excesiva entrada de ácidos graxos (AG) no fígado, como consecuencia dun exceso de inxestión de graxa coa dieta ou do aumento da mobilización de triglicéridos (TG) do tecido adiposo por un aumento da demanda (p. ex. lactación, fame, problemas endócrinos...);
- 2. inxestión excesiva de hidratos de carbono a partir dos que se sintetizan grandes cantidades de AG e se forma un exceso de TG;
- 3. función hepática anormal que leva á acumulación de TG nos hepatocitos como consecuencia da diminución da enerxía precisa para a oxidación dos AG nos hepatocitos;
- 4. aumento da esterificación de AG a TG en resposta ó aumento das cantidades de glicosa;
- 5. diminución da síntese de apoproteínas e conseqüente diminución da produción de lipoproteínas dende os hepatocitos;
- 6. diminución da liberación de lipoproteínas do fígado por defectos na secreción provocados por tóxicos hepáticos.

Figura 1: Mecanismos do acúmulo de lípidos no fígado

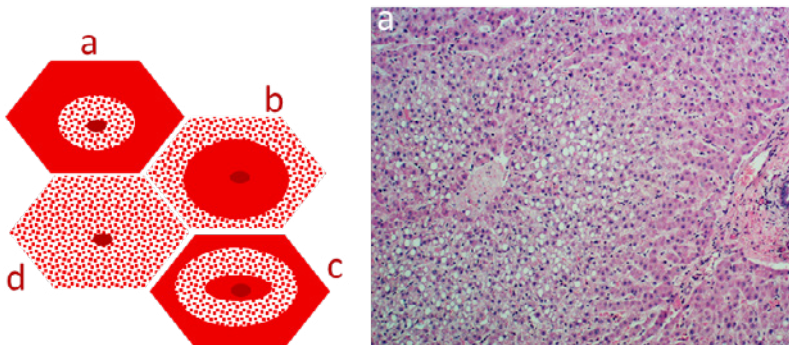


Fonte: Elaboración propia

As esteatoses hepáticas segundo o patrón de distribución clasifícanse en (Figura 2):

- a. Centrolobular.
- b. Perilobular.
- c. Intermedia.
- d. Panlobular ou difusa.

Figura 2: Patrón de distribución das esteatoses hepáticas



Fonte: Elaboración propia

As causas específicas máis frecuentes de esteatose hepática en animais son:

- a. Dietéticas: poden xurdir en situacións de malnutrición proteica, nos animais obesos cando se restrinxe a inxesta, nos monogástricos asociado as dietas hiperlipídicas, e en ruminantes con alta demanda enerxética, no pico de lactación ou ó final da xestación, debido á mobilización de lípidos dende o tecido adiposo.
- b. Tóxicas: como consecuencia da inxestión de fósforo, arsénico, tetracloruro de carbono, cloroformo, etionina, alcohol etílico, toxina amanita, toxinas bacterianas... que orixinan unha diminución na formación e liberación de lipoproteínas hepáticas.
- c. Anóxicas: os fenómenos hipóxicos ocasionan unha diminución na oxidación dos AG do fígado como é o caso das anemias, enfermidades hemolíticas, insuficiencia cardíaca crónica, conxestión pasiva... onde o patrón morfolóxico da esteatose hipóxica é centrolobular. Macroscopicamente, presenta zonas alternas de cor marrón avermellada e zonas amareladas, é coma se o órgano estivese espolvoreado con noz moscada: "fígado en noz moscada".
- d. Cetose: é unha enfermidade metabólica, frecuente en ruminantes, consecuencia dun metabolismo incorrecto dos hidratos de carbono e dos AG volátiles. Sucede naquelas situacións -xestación, lactación- en que

- existe unha maior demanda enerxética, polo que aumenta a lipólise e a neoglicoxénese.
- e. Síndrome do fígado graxo bovino (enfermidade do fígado graxo): este proceso afecta principalmente ó gando vacún de leite, obeso, no posparto, e con algún proceso que provoca anorexia (retención de placenta, metrite, mamite, desprazamento do abomaso...). A acumulación de lípidos no fígado é o resultado dun aumento da súa mobilización dende o tecido adiposo e dun defecto na función hepática que fai que diminúa a liberación de lipoproteínas.
 - f. Síndrome do fígado graxo felino: afecta os gatos obesos e con anorexia, sen outra enfermidade que poida provocar esteatose hepática.
 - g. Enfermidades endócrinas: na diabetes mellitus hai unha diminución na produción ou uso da insulina, o que leva a un aumento da lipólise (aumenta a mobilización de graxa) e unha diminución da produción de ATP debido á escaseza de glicosa (diminúe a utilización de lípidos polos hepatocitos danados).

A esteatose hepática normalmente é benigna e reversible, pero en casos extremos de sobrecarga funcional pode ter consecuencias importantes e provocar insuficiencia hepática.

Un achado frecuente descrito en vacas e cabalos, pero sen repercusión funcional é a esteatose hepática focal ou **lipidose de tensión**, onde se observan áreas amarelas, pálidas no parénquima adxacente á inserción dun ligamento da serosa localizadas polo xeral no bordo hepático.

3.2.2. Esteatose cardíaca

A infiltración de graxa aparece como pequenas pingas nas fibrilas. En xeral, ocorre en asociación con outros trastornos como a dexeneración hialina de Zenker ou a dexeneración vacuolar. Entre as causas que a poden provocar inclúese a intoxicación por fósforo e arsénico, a febre aftosa e anemias graves.

3.2.3. Esteatose renal

As gotas de graxa atópanse dentro das células epiteliais dos túbulos renais. Os riles con esteatose móstranse normais ou aumentados de tamaño, brandos, amarelados e a miúdo presentan estriacións na rexión corticomedular. Na sección o aspecto é untuoso e brillante. A esteatose renal foi descrita na cetose bovina, síndrome hepatorenal do polo por deficiencia de biotina, intoxicación por fósforo, hipoxia, diabetes mellitus e na hiperlipidemia do poni.

3.3. Lipidoses por depósito de colesterol

3.3.1. Colesteatoma dos plexos

Consiste no depósito local de cristais de colesterol nos plexos coroideos do cuarto ventrículo ou nos ventrículos laterais que ocorre con frecuencia en équidos vellos. Os cristais de colesterol parece que se orixinan a partir de hemorraxias do plexo coroideo, e poden obstruír o fluxo de líquido cefaloraquídeo a través do forame interventricular, provocando hidrocefalia.

Macroscopicamente son formacións nodulares, brillantes, abrancazadas -semellantes á nácara-. Histoloxicamente correspóndense con cristais de colesterol rodeados por unha reacción inflamatoria granulomatosa.

3.3.2. Granuloma colesterínico

Formado polo depósito de colesterol tras un proceso de destrución tisular (por traumatismos, inflamación crónica, rotura de quistes, tumores...) no que o colesterol reacciona cos fosfolípidos e pasa á circulación xeral sendo fagocitado polos macrófagos. Se non hai suficientes fosfolípidos, o colesterol depositarase en forma de cristais de difícil absorción o que provoca unha reacción inflamatoria granulomatosa.

3.3.3. Xantomas e xantomatose

É un depósito focal de lipoides en forma de pequenos nódulos inflamatorios subcutáneos, de cor amarelada, constituídos por unha acumulación de macrófagos cargados de lípidos (células espumosas), células xigantes e colesterol, todo iso rodeado dunha reacción inflamatoria crónica. Descríbóronse en aves e en équidos, e poden ser únicos (xantomas) ou múltiples (xantomatose).

3.3.4. Ateromatose-arteriosclerose

A ateromatose é un proceso caracterizado polo depósito focal de colesterol en forma de placas «ateromas» que estreitan a luz vascular das arterias coronarias, cerebrais e aorta principalmente. Dependendo da súa localización, poden producir cardiopatía isquémica e infartos cardíacos (arterias coronarias), isquemia e infarto cerebral (arterias cerebrais), aneurismas que poden romper e provocar hemorraxias (aorta), gangrena do membro posterior (arterias ilíacas, femorais ou poplíteas)... Macroscopicamente, a cara interna da parede arterial presenta placas irregulares que fan un lixeiro relevo, cunha superficie engurrada e grisácea. Na sección, a placa contén unha substancia branda e graxa formada por ésteres de colesterol e triglicéridos. Poden evolucionar cara á calcificación, ulceración endotelial, trombose, hemorraxias, aneurismas...

A arteriosclerose é unha lesión dexenerativa crónica das arterias, caracterizada por induración, perda de elasticidade e estreitamento da súa luz. A predisposición xenética, o envellecemento do tecido conxuntivo, a hipertensión, a diabetes insípida e a ateromatose favorecen o desenvolvemento da arteriosclerose, especialmente en humanos.

4. Alteracións no metabolismo das proteínas

Dentro destas centrarémonos nas principais distrofias proteicas (hialinose, dexeneración fibrinoide e amiloidose). Tamén faremos referencia ás alteracións máis frecuentes dos proteidos (a gota úrica como alteración dos nucleoproteidos, e dentro dos glicoproteidos a endocardiose nodular valvular), e algúns trastornos da queratinización.

4.1. Distrofias proteicas

As principais distrofias proteicas inclúen:

4.1.1. Hialinose ou dexeneración hialina

É un termo descritivo que abrangue procesos con distinta etiopatoxenia, pero todos cursan con depósito de substancia hialina. Esta é unha substancia amorfa, homoxénea, refrincente, acidófila ou eosinófila e de natureza proteica. Dá reacción positiva á tinguidura do PAS, e negativa ó Vermello Congo. Pode atoparse nos tecidos en localización intracelular ou extracelular. As hialinose máis frecuentes son:

4.1.1.1. Hialinose intracelular

- a. Hialinose das células dos túbulos contorneados proximais (TCP) renais: Cando a cantidade de proteínas do filtrado glomerular é elevada (proteinuria por dano glomerular) as células dos TCP reabsórbenas e acumúlanas nos lisosomas en forma de gránulos ou pingas de hialina (esférulas amorfas, acidófilas...). Isto acontece cando hai lesión no glomérulo (glomerulonefrite, amiloidose renal, tóxicos...).
- b. Dexeneración hialina de Zenker: Afecta o músculo estriado, onde se observa a desaparición da estriación transversal e a transformación do citoplasma nunha masa densa, homoxénea e eosinófila (substancia hialina). Pode orixinarse por carencia de selenio e vitamina E, na febre aftosa e a parvovirose, co exercicio brusco e con algunhas toxinas bacterianas. É frecuente en animais en crecemento como años, pitos e porcos. A «enfermidade do músculo branco» dos cordeiros é un claro exemplo de dexeneración hialina de Zenker. Macroscopicamente os músculos afectados teñen aspecto de «carne cocida», con bandas abrancazadas-céreas, pálidas e opacas. Histologicamente, é típica a imaxe de homoxeneización e tumefacción das fibras musculares (hialinización), rotura, necrose e calcificación. Cando se afecta o corazón pode orixinar morte súbita.

4.1.1.2. Hialinose extracelular

- a. Corpos amiláceos: Son masas esféricas ou ovales, hialinas, eosinófilas, ás veces con laminación concéntrica e calcificación. Adoitan aparecer como consecuencia de inflamacións crónicas que cursan con cúmulo de exsudados, secrecións ou detritos celulares. Podemos observarlos nos

- alvéolos mamarios dos bóvidos, nas vesículas seminais e próstata, nos tumores de mama das cadelas e nos alvéolos pulmonares.
- b. Cilindros hialinos: Son cilindros eosinófilos con características de substancia hialina que se forman na luz do TCP do ril, compostos de proteínas do sangue que atravesaron a barreira de filtración en animais con alteracións da filtración glomerular. Adoitan aparecer simultaneamente ás pingas hialinas dos TCP.
 - c. Dexeneración hialina dos vasos: Obsérvase en arterias de pequeno calibre e arteríolas e depositase no subendotelio (túnica íntima), desprazando progresivamente a lámina limitante elástica interna e comprimindo e atrofiando a túnica muscular aínda que non sofre fenómenos dexenerativos (diferenza coa dexeneración fibrinoide). Un exemplo é a dexeneración hialina dos glomérulos como consecuencia dunha glomerulonefrite crónica, na que os glomérulos se transforman en esférulas hialinas-homoxéneas con residuos no interior. Debe diferenciarse mediante técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas dunha forma de amiloidose similar.

4.1.2. Dexeneración fibrinoide

Maniféstase nos tecidos como depósito dunha substancia similar á hialina: amorfa, eosinófila, homoxénea, refrinxente, sempre extracelular, positiva á tinguidura de PAS e a técnicas de detección de fibrina (PTAH). Está asociada ó depósito de inmunocomplexos nos endotelios vasculares o que favorece a filtración de proteínas plasmáticas (fibrinóxeno) e o seu depósito nos tecidos (principalmente nas paredes vasculares). Está presente en enfermidades como: arterite da enfermidade aleutiana do visón, toxoplasmose, arterite vírica equina, febre catarral maligna e BVD, peste porcina, mal rubio, salmonelose, enfermidade do corazón de amora, hepatose dietética e septicemia colibacilar.

Un dos órganos diana son os vasos sanguíneos. Macroscopicamente non se observa a dexeneración fibrinoide, pero si as tromboses e hemorragias que provoca. Histologicamente, a túnica media está engrosada e homoxénea (diferenza coa hialinose), e prodúcese necrose das células musculares lisas e ruptura da limitante elástica interna. Isto orixina unha tendencia na formación de aneurismas, rupturas, tromboses, hemorragias, infartos...

4.1.3. Amiloidose ou dexeneración amiloide

A substancia amiloide macroscopicamente é difícil de distinguir, salvo cando é moi abundante que se observa un aumento de tamaño discreto do órgano afectado, cor branca-agrisada, consistencia firme e fráxil (friable), superficie de corte cun aspecto brillante e vítreo, e se impregnamos a superficie de corte con lugol toma cor parda que vira a azul se engadimos ácido sulfúrico. Microscopicamente utilizando tinguiduras de rutina como a Hematoxilina-eosina (H-E) é unha substancia amorfa, eosinófila, homoxénea e sitúase extracelularmente en distintos órganos. Ademais, é positiva ó PAS e ó Vermello Congo, o cal amosa birrefrinxencia intensa cando se observa baixo luz polarizada.

Poden diferenciarse os seguintes tipos de substancia amiloide:

- Amiloide AA: adoita ser secundaria a procesos patolóxicos crónicos, sendo a máis frecuente en veterinaria.
- Amiloide AL: descrita principalmente en medicina humana asociada a neoplasias de células plasmáticas.
- Outros tipos: por exemplo a amiloide β_2 que forma parte do núcleo das placas seniles no cerebro na enfermidade de Alzheimer ou nas encefalopatías esponxiformes.

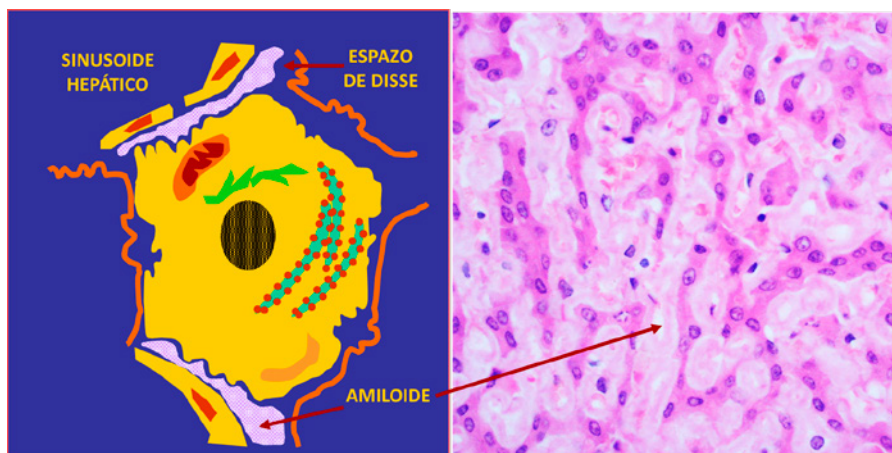
A amiloidose é un proceso dexenerativo caracterizado polo depósito dunha substancia proteica «amiloide» principalmente sobre as membranas basais de capilares, fibras coláxenas e fibras reticulares, co que se altera o intercambio normal entre estes e as células parenquimatosas e leva a unha hipofunción dos órganos.

Segundo a localización, a amiloidose clasifícase en:

- Formas atípicas ou paraamiloidose: os depósitos de amiloide localízanse en órganos non habituais e presentan unha estrutura histolóxica nodular. As localizacións máis frecuentes en animais son a pel, a porción anterior dos condutos nasais, os vasos coronarios e cerebrais e os illotes de Langerhans do páncreas.
- Formas típicas: considéranse aquelas en que se atopan afectados os lugares predilectos de asento da amiloidose, é dicir, fígado, bazo e ril.

A **amiloidose hepática** depositase principalmente sobre as membranas basais dos sinusoides hepáticos (Figura 3). Ó principio son finos depósitos que se van incrementando ata ocuparen o espazo de Disse e forman unha barreira que impide o intercambio normal entre capilares e hepatocitos provocando unha atrofia por presión dos hepatocitos. Inicialmente aféctase a periferia do lóbulo e vai progresando cara á zona centrolobular.

Figura 3: Distribución da amiloidose hepática



Fonte: Elaboración propia

A **amiloidose esplénica** pode amosar dúas formas de presentación:

- Bazo en sagú: aféctase a polpa branca (folículos esplénicos) dende a periferia ó centro dando unha imaxe salpicada de grans.
- Bazo axamonado ou lardáceo: depositase na polpa vermella amosando vetas abrancazadas entre outras avermelladas.

A **amiloidose renal** é a forma máis común e grave de amiloidose nos animais. Nos glomérulos asenta nas membranas basais dos capilares e na matriz mesanxial, orixinando o seu engrosamento e unha compresión, estenose e deformación dos mesmos, chegando a recubrir os pés dos podocitos e interferindo na filtración glomerular. Como consecuencia prodúcese unha síndrome nefrótica acompañada de fallo renal crónico. Tamén pode depositarse sobre a membrana basal dos túbulos estendéndose cara ó tecido intersticial, ou sobre arterias e arteríolas orixinando un estreitamento da luz que termina por provocar isquemia.

4.2. Alteracións dos proteidos

4.2.1. Nucleoproteidos. A gota úrica

Os proteidos resultan da combinación dunha proteína e outra substancia non proteica, neste caso os nucleótidos (do ARN ou ADN), os cales ó descompoñerse orixinan ácido úrico. Cando os seus niveis son elevados, precipita sobre os tecidos como masas focais de uratos cristalinos, amorfos, rodeados dunha reacción inflamatoria granulomatosa de corpo estraño chamados «tofos gotosos» e producen a gota úrica. Algúns factores favorecen a súa aparición, como a necrose celular, unha dieta rica en purina, a insuficiencia renal e factores conxénitos. Segundo a forma de presentación diferenciamos dous tipos de gota úrica:

- Articular: con depósitos brancos de tofos nas articulacións de tarso e metatarso producindo unha artrite gotosa (máis frecuente en humanos).
- Visceral: as membranas serosas (pericardio) e os riles (túbulos e uréteres) cóbrense dunha capa fina de material branco-agrisado similar a po de xiz.

4.2.2. Glicoproteidos. A endocardiose nodular valvular

Dentro das distrofias dos glicoproteidos (proteína máis glícido) cabe destacar pola súa importancia e frecuencia a endocardiose nodular valvular ou dexeneración valvular mucoide ou mixomatose valvular, xa que se considera a primeira causa de fallo cardíaco conxectivo en cans vellos. Consiste na dexeneración do tecido conxuntivo das válvulas cardíacas con proliferación de fibroblastos e mucopolisacáridos ácidos. Existe predisposición xenética nas razas de cans condrodistróficas (p.ex. Cavalier King Charles Spaniel) e maior frecuencia nos machos de pequeno tamaño a partir dos 4 anos. A válvula mitral é a máis afectada, seguido da tricúspide e as semilunares, amosando un engrosamento nodular branco, opaco, coa superficie lisa e brillante no borde libre valvular producindo o seu acurtamento ou retracción e a conseguinte insuficiencia valvular.

4.3. Trastornos da queratinización. Disqueratoses

Neste apartado inclúense as alteracións no metabolismo das queratinas presentes nos epiteliolos. Os cambios patolóxicos que poden ocorrer son:

4.3.1. Hiperqueratose

Consiste na hipertrofia do tecido epitelial, plano, estratificado e queratinizado que cursa con espesamento do estrato córneo. Macroscopicamente obsérvase un engrosamento do epitelio con formación de escamas queratinizadas e engurras. Dentro deste grupo englobábase procesos como: ictiose, calosidades, cornos cutáneos, verrugas e avitaminose A.

4.3.2. Paraqueratose

Consiste na hipertrofia do epitelio con cornificación incompleta debido a un erro no paso de queratohialina a queratina por queratinizacións rápidas. Este proceso pode observarse na deficiencia de zinc no porco (paraqueratose dietética), nas carencias de vitamina A e tralas dermatites.

4.3.3. Hipoqueratose

Son procesos de cornificación insuficiente asociados, polo xeral, a trastornos circulatorios (isquemias) ou hipovitaminose. É o caso da hipoqueratose dos cascos e os pezuños, e dos cornos de perruca.

5. Alteracións do metabolismo dos pigmentos

Os pigmentos son substancias con cor propia que poden ser sintetizados nas propias células (endóxenos) ou proceder do exterior (esóxenos). Dentro dos pigmentos endóxenos, centrarémonos nas alteracións producidas pola acumulación de hemosiderina, bilirrubina e melanina, e no que se refire ós pigmentos esóxenos revisaremos a antracose como principal pneumoconiose en animais.

5.1. Pigmentos endóxenos

5.1.1. Hemosiderina

A hemosiderina é un pigmento férrico derivado da hemoglobina trala destrución e fagocitose dos eritrocitos. Depósitoase como gránulos marrón-pardos no citoplasma das células do sistema fagocítico mononuclear e localízase no bazo, fígado, medula ósea, linfonodos... Para confirmar a súa presenza utilízase a reacción do azul de Prusia.

Podemos atopar depósitos de hemosiderina:

- Localizados:
 - a. Hematomas: presentan acumulación de hemosiderina nos macrófagos que drenan un foco hemorráxico. Nos cans vellos son frecuentes os «nódulos siderofibróticos do bazo» como placas amarelas-agrisadas, con relevo na cápsula sobre todo nas marxes esplénicas e que indican a existencia de hemorragias previas.
 - b. Células do fallo cardíaco: trátase de macrófagos alveolares que conteñen hemosiderina por fagocitose dos hematíes cando hai unha conxestión pasiva crónica pulmonar consecuencia dunha insuficiencia cardíaca esquerda.
- Sistémicos:
 - a. Hemosiderose: consiste na acumulación sistémica de hemosiderina provocada por hemólise crónica, anemia hemolítica ou tras transfusións. Os tecidos afectados amosan unha coloración difusa apardazada.

5.1.2. Bilirrubina

A bilirrubina é un pigmento derivado da degradación da hemoglobina que podemos atopar baixo a forma de bilirrubina libre (BL) no plasma sanguíneo asociada a unha seroalbúmina, ou como bilirrubina conxugada (BC) despois da súa glicuronoconxugación nos hepatocitos. A acumulación excesiva de bilirrubina no sangue ou nos tecidos, por un exceso na produción ou defecto na eliminación, denomínase «ictericia» ou «síndrome icterica».

As **ictericias** caracterízanse pola coloración amarela da maioría dos tecidos, excepto o óso, a cartilaxe, o músculo e o tecido nervioso en animais adultos. Histoloxicamente no fígado pode observarse un pigmento marrón-alaranxado nos condutos e canálculos biliares dilatados e no citoplasma dos hepatocitos.

Segundo a etiopatoxenia as ictericias clasifícanse en:

- **Ictericias prehepáticas ou hemolíticas:** secundarias a hemólise patolóxica esaxerada que leva a un aumento na produción de BL, que supera a capacidade de conxugación dos hepatocitos, polo que se acumula no plasma e nos tecidos. Pode producirse por hemólise tóxica (cobre, fenotiazinas, velenos...), infecciosa (leptospirose, anemia infecciosa equina, piroplasmose...) ou inmunitaria (ictericia neonatal, lupus eritematoso sistémico...).
- **Ictericias hepáticas ou por insuficiencia hepática:** resultante dunha insuficiencia hepática con falla na glicuronoconxugación da BL, que se atopa en cantidades normais. A BL acumúlase no plasma e dende alí pasa ós tecidos. A insuficiencia hepática pode ser conxénita (déficit de actividade do enzima glicuronil transferase) ou adquirida por tóxicos (aflatoxinas, cloroformo...), por infeccións (hepatite vírica canina, leptospirose...) ou por infiltración tumoral (primarios ou metástases).

- **Ictericias posthepáticas ou colestáticas:** consecuencia da incapacidade de excretar a bile debido ó bloqueo da circulación biliar a nivel dos canálculos biliares, dos condutos biliares ou das vías extrahepáticas (vesícula biliar, colédoco...). A BC permanece nos condutos biliares e a través dos hepatocitos e das trabéculas reflúe dende os canálculos ó sangue e acumúlase nos tecidos. A colestase pode ser de orixe extrahepática (na colanxite, colecistite, colelitiase, tumores que comprimen as vías biliares...) ou intrahepática (esclerose hepática).
- **Ictericias mixtas:** por combinación de dous ou máis mecanismos, xa sexa por asociación ou por evolución.

5.1.3. Melanina

Pigmento de cor marrón ou negra localizada de maneira natural na pel, pelo, mucosas, ollo e meninxes. Poden producirse defectos de pigmentación melánica (albinismo ou vitilixe) ou excesos (melanoses viscerais, en lesións cutáneas crónicas e neoplasias).

5.1.3.1. Defectos de pigmentación

- a. O albinismo óculo-cutáneo é a falta conxénita de melanina e caracterízase por unha hipomelanose cutánea e pilosa xeneralizada, ademais da ocular. Está descrito en ratos, ratas, coellos e ocasionalmente en cabalos, gando vacún, gatos e aves.
- b. A vitilixe é a despigmentación local por defecto da melanoxénese. É unha lesión de etioloxía descoñecida, aínda que acostuma acompañar a dermatite. Nos animais novos obsérvase despigmentación da trufa e da mucosa bucal. Afecta con máis frecuencia ó pastor alemán, pastor belga, collie e gato siamés.

5.1.3.1. Excesos de pigmentación

- a. Melanoses viscerais: a pel presenta unha pigmentación normal, pero aparece melanina de forma anormal nas vísceras. É unha lesión conxénita na que os órganos amosan manchas negras de límites cartográficos ben definidos. Pode presentarse de forma localizada, sendo a máis frecuente e «melanose maculosa do becerro», ou de forma xeneralizada, máis rara en animais domésticos aínda que está descrita en cabalos e bóvidos. A melanose maculosa do becerro é unha lesión conxénita que adoita desaparecer nos primeiros anos de vida, é asintomática, pero nos matadoiros os órganos decomísanse polo seu aspecto. Pode afectarse o pulmón («pulmón en taboleiro de xadrez»), o fígado e o corazón.
- b. As lesións cutáneas crónicas incrementan a síntese de melanina, tal e como acontece en inflamacións crónicas (producidas por micoses,

infeccións bacterianas, parasitos, alerxias, prurito crónico...) e mais en trastornos endócrinos (enfermidade de Cushing, hiperestroxenismo, hipotiroidismo...).

- c. As neoplasias de melanocitos están descritas con maior frecuencia nos beizos e no padal en cans e nos cabalos no perineo, perianal e na cola. Clasifícanse en benignos ou melanocitomas e malignos ou melanomas.

5.2. Pigmentos esóxenos

Os pigmentos de orixe externa poden penetrar por vía parenteral (tatuaxes), dixestiva (carotenoides) e aeróxena (partículas inhaladas). As pneumoconioses son enfermidades causadas por inhalación de vapores, fumes e partículas de po que conteñen algún tipo de pigmento.

A máis frecuente en Veterinaria é a **antracose** por aspiración de partículas de carbón e acumulación nos pulmóns e nos linfonodos rexionais. Obsérvase en animais que viven en ambientes contaminados (ciudades ou preto de estradas ou industrias). Os pulmóns aparecen grises moteados con puntos negros de 1-2 mm e os linfonodos bronquiais e mediastínicos de cor negra especialmente na rexión medular. Microscopicamente nos pulmóns obsérvanse depósitos de gránulos negros ó redor dos bronquios e no tecido intersticial, libres ou dentro dos macrófagos.

6. Alteracións do metabolismo mineral

Os minerais, principalmente o calcio (Ca), poden depositarse en forma de calcificacións patolóxicas (distróficas ou metastásicas) ou como litos ou cálculos (urolitíase, coleditíase, enterolitíase, sialolitíase...).

6.1. Calcificacións patolóxicas

Son precipitacións ou depósitos de sales de Ca (fosfatos e carbonatos) en tecidos brandos onde normalmente non aparecen.

Macroscopicamente son zonas de cor branca-nacarada-amarelada, duras de gran consistencia, areentas ó tacto ou como «papel de lixa», que renxen ou chían ó cortalas. Histoloxicamente obsérvanse áreas amorfas, que se tinguen de cor azul-morada coa H-E e de negro con técnicas de prata (Von Kossa).

Podemos diferenciar dous tipos:

6.1.1. Calcificación distrófica

Consiste na precipitación de Ca en tecidos con dano tisular previo (dexeneracións, inflamacións, necrose), pero sen que exista hipercalcemia. Pode producirse en localización:

- Intracelular: en células musculares estriadas necróticas ou con dexeneración hialina, en epiteliolos renais necróticos...
- Extracelular: preséntase en xeral asociada a lesións destrutivas crónicas, por exemplo en áreas de caseificación da tuberculose, nódulos parasitarios, condutos biliares na distomatose, orquite, ateromatose, áreas de necrose tumorais...

6.1.2. Calcificación metastásica

Consiste no depósito de Ca sobre tecidos non lesionados como consecuencia dunha hipercalcemia. Esta pode estar xenerada por hiperparatiroidismo primario ou secundario, hipervitaminose D ou neoplasias. As causas de metástase cálcica máis frecuentes en Veterinaria son:

- Fallo renal: o que provoca unha hiperfosfatemia que leva a un hiperparatiroidismo secundario orixinando a mobilización de Ca óseo coa conseguinte hipercalcemia e depósito do calcio naqueles tecidos que segregan metabolitos ácidos (mucosa gástrica, ril e septos alveolares) e nas fibras elásticas con proteoglicanos (endocardio, arterias, tendóns, membranas basais e septos pulmonares -«pulmón en pedramol»-).
- Intoxicación por vitamina D: a partir da inxestión dalgunhas plantas polos herbívoros e de rodenticidas con colecalciferol por cans e gatos.
- Aumento de parathormona (PTH): pode acontecer por unha hiperplasia ou adenoma de paratiroides, ou ben por unha síndrome paraneoplásica en algúns tumores como nos linfomas.
- Neoplasias óseas: aquelas con destrución masiva de óso (osteosarcomas).

6.2. Litíase

Consiste na formación de masas sólidas (litos, cálculos ou concrecións) compostas de sales minerais (principalmente de Ca e P) nas cavidades e condutos de órganos de secreción e excreción. Poden orixinarse por cambios na concentración e formación dos núcleos de cristalización dos líquidos orgánicos debidos a inflamacións, modificacións do pH, trastornos na evacuación, alimentación inadecuada, etc.

Segundo a súa localización diferenciamos os seguintes tipos de litíases:

6.2.1. Urolitíase

Abrangue os cálculos formados na pelve, uréteres, uretra ou vexiga urinaria. Son os cálculos máis frecuentes e afectan sobre todo a ruminantes, cans e gatos, ademais de ser máis importantes en machos pola maior lonxitude e tortuosidade da uretra. Orixínanse a partir dun núcleo de precipitación composto dunha matriz orgánica proteica e na súa formación inflúen factores predispoñentes como: o pH urinario, a sobreesaturación de solutos (escaseza de auga ou dietas inadecuadas), infeccións bacterianas, e a presenza na urina de corpos estraños, restos de

descamación ou de fármacos, etc. Como consecuencia das urolitíases os cálculos renais de pequeno tamaño poden eliminarse coa urina e ser asintomáticos, pero con frecuencia causan obstrución urinaria. Cando os litos están na uretra leva a unha retención de urina, distensión e ruptura vesical (que amosa unha parede delgada), con hemorraxias, necrose e ulceracións. Cando afecta os uréteres prodúcese dilatación de pelve (hidronefrose) e atrofia renal por presión. Os cálculos poden chegar a producir infeccións bacterianas renais retrógradas e necrose e ulceración da mucosa pola compresión que exercen.

6.2.2. Colelitíase

Os cálculos biliares son frecuentes nos condutos biliares dos bóvidos con distomatose formados a partires dos restos de parasitos e favorecidos pola estase biliar orixinada pola inflamación dos condutos e polo taponamento que provocan os parasitos.

6.2.3. Enterolitíase

Os enterólitos ou cálculos intestinais, formados por corpos estraños sen dixerir, localízanse principalmente na luz do colon dos équidos. Se son de gran tamaño e a superficie é rugosa poden adherirse á parede e producir obstrución, rotura, peritonite e morte do animal.

6.2.4. Sialolitíase

Os cálculos salivares son frecuentes nas glándulas salivares dos équidos e poden provocar quistes por retención de secreción e atrofia por compresión.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

Actividade 1. Proba de avaliación continua durante as sesións expositivas:

Sinala a resposta correcta en relación coas urolitíases:

- afectan en maior medida ás femias
- acostuman a producirse por depósito de ácido úrico coa correspondente inflamación asociada
- se obstrúen os uréteres poden levar a unha atrofia renal por presión
- son frecuentes nos condutos biliares dos bóvidos con distomatose.

Actividade 2. Suposto práctico para o seminario:

Trátase dun can mestizo, de 7 anos, agresivo, procedente da Sociedade Protectora de Animais que se eutanasia debido a evolución dun proceso neoplásico de próstata con metástases ósea e pulmonar en fase terminal. Ademais dos múltiples

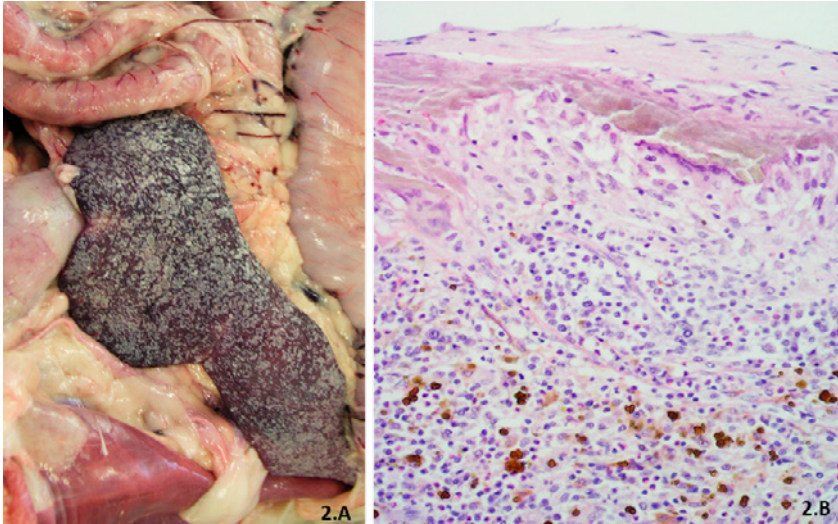
nódulos tumorais en ditos órganos, o bazo presentaba esta imaxe macroscópica (2A) e histolóxica (2B). Responde as seguintes cuestións:

Describe a lesión observada no bazo macroscopicamente.

Diagnóstico morfoloxopatolóxico.

Como podemos confirmar o diagnóstico da lesión esplénica?

Esta lesión garda relación directa co proceso tumoral?



Actividade 3. Caso clínico de prácticas:

Presentamos o caso dun can mestizo, de 5 anos de idade cun proceso inflamatorio crónico a nivel pulmonar. Hai un mes presentou unha insuficiencia renal da que non se recuperou. Na necropsia, entre outras lesións, os riles presentaban o aspecto que podes ver na imaxe macroscópica (3A) ó mesmo tempo que podes valorar as preparacións histolóxicas correspondentes (imaxes 3B, 3C e 3D).

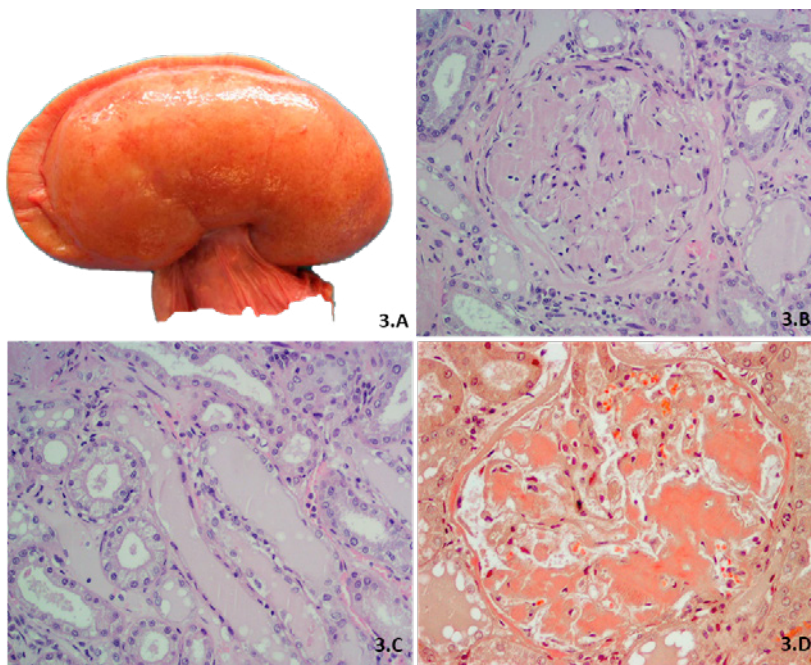
Describe as alteracións morfoloxopatolóxicas macroscópicas e microscópicas.

De que distrofias sospeitarías (diagnóstico diferencial)?

Que tinguadura realizarías para confirmar o diagnóstico?

Fíxate na substancia presente no interior do glomérulo e na luz dos túbulos na última imaxe para facer o diagnóstico diferencial.

Pode ter relación o proceso pulmonar coa distrofia observada nos riles? Xustifica a túa resposta.



AVALIACIÓN

O peso desta Unidade Didáctica no conxunto da materia é proporcional ó número de horas de docencia empregadas no proceso de ensino-aprendizaxe, correspondéndolle un 18 % da nota final.

A avaliación continua do estudantado suporá o 50 % da cualificación final.

Constará de 2 partes:

- 1.- Avaliación continuada durante as sesións expositivas e seminarios (20 % da cualificación final): recollerá o traballo persoal do estudante mediante a realización de exercicios escritos –programados ou non-, participación activa na aula -individual e en equipo-, cuestionarios e traballos a través do campus virtual da USC (*Ms. Forms, Kahoot, Quizizz...*), encerado dixital colaborativo... Ó remate da docencia expositiva de cada bloque temático programaranse, fóra da actividade docente, probas de avaliación continua en base a preguntas de resposta múltiple baseadas principalmente na descrición e diagnóstico de imaxes relacionadas con casos clínicos.
- 2.- Avaliación continuada das prácticas: Durante o desenvolvemento das prácticas, avaliarase de forma continuada mediante un sistema de rúbrica (Figura 4) (30 % da cualificación final) a actitude, aptitude, participación activa e a aprendizaxe do alumnado ó longo das 6 sesións interactivas programadas de Anatomía Patolóxica Xeral.

A asistencia ás sesións prácticas e seminarios programados será obrigatoria e a súa avaliación será continuada.

A avaliación dos coñecementos teórico-prácticos suporá un 50 % da cualificación final. Constará dunha proba teórico-práctica final presencial e consistirá na resposta a preguntas sobre o temario e o desenvolvemento das sesións expositivas e interactivas mediante o sistema de formularios tipo test, de preguntas curtas, ou de ensaio en base a casos clínicos interrelacionando os conceptos das distintas unidades didácticas e empregando os adecuados soportes gráficos. Mínimo obrigatorio 5/10. O exame final será obrigatorio e complementario á avaliación continua.

NOTA FINAL= (Nota de avaliación de coñecementos teórico-prácticos x 0,5) + (Nota de avaliación continua x 0,5)

Figura 4: Rúbrica das prácticas clínicas de histopatoloxía básica

INDICADORES	DEFICIENTE	REGULAR	BO
ACTITUDE	O estudante é impuntual e demostra falta de interese e pasividade. 0 puntos	Asiste ás prácticas con puntualidade. A moza escaso interese, e non sempre participa de forma activa. 0,5 puntos	Asiste puntualmente ás prácticas. Mostra interese e alto grao de participación. 1 punto
DESCRICIÓNS E DIAGNÓSTICO	As descrições das lesións son moi pobres ou hai lesións que non se describen. O estudante non é capaz de establecer os diagnósticos morfoloxícos. Non demostra coñecementos básicos teóricos. 0 puntos	A descripción das lesións é incompleta ou a linguaxe empregada é inadecuada. Os diagnósticos morfoloxícos non son adecuados ou están incompletos. Demostra escasos coñecementos básicos teóricos. 1 punto	O estudante fai unha descripción pormenorizada de todas as lesións observadas, utilizando unha linguaxe adecuada. O estudante establece os diagnósticos morfoloxícos de forma totalmente correcta. Os coñecementos teóricos son adecuados para o desenvolvemento da sesión. 2 puntos
CUESTIONARIO (Kahoot)	0 -7 puntos		

Fonte: Elaboración propia

BIBLIOGRAFÍA

1- Libros de texto:

CHEVILLE, N.F. (2006). *Introduction to Veterinary Pathology*. 3rd Edition. Blackwell Publishing. Ames. Iowa. USA.

KUMAR, V., ABBAS, A. K., FAUSTO, N., ASTER J. (2010). *Robbins and Cotran Pathologic basis of disease*, 8th Edition. Saunders, Elsevier. Philadelphia.

ZACHARY, J.F. (2017). *Pathologic basis of Veterinary Disease*. 6th Edition. Elsevier-Mosby, St. Louis. Missouri, USA. Disponível como libro electrónico na Biblioteca da USC (ISBN: 978-0-323-35775-3).

2- Atlas de Anatomía Patolóxica:

KLATT, E.C. (2007). *Robbins y Cotran. Atlas de Anatomía Patolóxica*. 1^a Edición. Elsevier España. Madrid.

VAN DIJK, J.E., GRUYS, E., MOUWEN, J.M.V.M. (2007). *Color atlas of veterinary pathology: general morphological reactions of organs and tissues*. 2nd Edition. Saunders-Elsevier, Edinburgh.

3- Recursos en internet:

<https://secure.vet.cornell.edu/nst/nst.asp>

<http://people.upei.ca/lopez/>

<http://people.upei.ca/hanna/>

<http://people.upei.ca/smartinson/>

<https://diogoguerra.com/resources-veterinary-pathology>

<http://seapv.org/index.asp>



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA