



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

EVALUACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE RIÑÓN DE TORTUGAS  
CHARAPAS (*Podocnemis unifilis*), RECUPERADAS DEL  
PARQUE NACIONAL YASUNÍ, ECUADOR.

Autora

Gabriela Stefania Basantes Taimal

Año  
2019



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

EVALUACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE RIÑÓN DE TORTUGAS  
CHARAPAS (*Podocnemis unifilis*), RECUPERADAS DEL PARQUE NACIONAL  
YASUNÍ, ECUADOR.

Trabajo de titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos  
para optar por el título de Médico Veterinario Zootecnista

Profesor guía

MV. MSc. PhD. Alexander Genoy-Puerto

Autora

Gabriela Stefania Basantes Taimal

Año

2019

## **DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA**

"Declaro haber dirigido el trabajo, Evaluación anatomopatológica de riñón de tortugas charapas (*Podocnemis unifilis*), recuperadas del Parque Nacional Yasuní, Ecuador, a través de reuniones periódicas con el estudiante Gabriela Stefania Basantes Taimal, en el semestre 2019-10, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

---

Elmer Alexander Genoy-Puerto  
MV. MSc. PhD.  
CI. 1757589278

## DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Evaluación anatomopatológica de riñón de tortugas charapas (*Podocnemis unifilis*), recuperadas del Parque Nacional Yasuní, Ecuador, de Gabriela Stefania Basantes Taimal, en el semestre 2019-10, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

---

Luis Fabian Núñez Naranjo  
MVZ. MSc. PhD.  
CI. 171282025-5

## **DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE**

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

---

Gabriela Stefania Basantes Taimal  
CI. 1722300249

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco primeramente a dios por todas sus bendiciones y por su inmenso amor, por permitirme llegar hasta aquí y cumplir este sueño; A mi madre Rubith por su apoyo incondicional y por siempre motivarme a seguir adelante. A mi padre Lenin por su paciencia, por ser mi maestro y mi ejemplo a seguir, A mi hermano Erick por estar siempre a mi lado y cuidar de mí. A mis abuelitos Rocina, Enith, Frederman y Miguel por todo su amor, ternura y sabios consejos. A mi amiga incondicional Sofía por estar conmigo en los buenos y malos momentos y siempre sacarme una sonrisa. A mi amiga Mary por siempre brindarme su ayuda y apoyarme. A mi padrino Efren por siempre preocuparse y estar pendiente de mí.

Agradezco a todos los doctores quienes aportaron en mi formación académica y en especial a mi tutor Dr. Alexander Genoy por ayudarme en el desarrollo de esta tesis.

## **DEDICATORIA**

Este trabajo está dedicado a toda mi familia por su apoyo incondicional por ser mi fortaleza y por brindarme todo su amor, a mis amigos quienes llegaron y se quedaron a alegrarme la vida. A todos mis seres queridos quienes ya no están conmigo pero que siempre los llevare en mi mente y en mi corazón, en especial a mi ángel Frederman quién me amo como nadie, me inculco la bondad, la humildad y siempre creyó en mí.

A mi Juanito que es mi compañero de tantos años y quien me enseñó lo que es el verdadero amor; A Luciano que es un regalo y que alegra mis días con sus ocurrencias.

## RESUMEN

La UICN (Unión Internacional para la conservación), ha colocado a las tortugas charapas (*Podocnemys unifilis*) en la lista roja y clasificando su estado como vulnerable. Por este motivo la Wildlife Conservation Society (WSC) crea un programa comunitario de manejo y conservación; sin embargo no existe una evaluación veterinaria de las tortugas que están dentro del programa y se desconoce su estado de salud, por lo que es de suma importancia que los animales sean examinados. El objetivo del presente estudio fue evaluar si existían o no alteraciones anatomo-patológicas de riñón en tortugas charapas, recuperadas del Parque Nacional Yasuní, Ecuador; mediante la observación macroscópica y microscópica. Se muestrearon 22 individuos no mayores a tres meses de edad que pertenecen al plan de manejo de WSC; las cuales provienen de tres comunidades: Indillama, San Isla y Nueva Providencia ubicadas en la región noroccidente del Parque Nacional Yasuní. Se realizó una necropsia parcial y se tomó muestras del riñón, los cuales fueron conservadas en formol al 10%; se realizó el registro fotográfico, así como la evaluación macroscópica; después se hicieron los cortes histológicos para posteriormente la elaboración de láminas que fueron teñidas con Hematoxilina-Eosina y evaluadas mediante microscopia óptica. Los principales resultados en los hallazgos secundarios macroscópicos fueron congestión (4/22=18.18%) y a nivel microscópico los hallazgos primarios fueron necrosis intersticial crónica (1/22=4.54%) y como hallazgo secundario congestión (13/22=59.09%). Se pudo concluir que el 95.45% de las tortugas analizadas no presentaron hallazgos relevantes y que la congestión observada está más asociada a alteraciones post mortem o a procesos de estrés.

## ABTRACT

The IUCN (International Union for Conservation), has placed the charapas turtles (*Podocnemys unifilis*) on the red list and classifying their status as vulnerable. For this reason the Wildlife Conservation Society (WSC) creates a community management and conservation program; however, there is no veterinary evaluation of the turtles that are in the program and their health status is unknown, so it is very important that the animals are examined. The objective of the present study was to evaluate whether or not there were anatomo-pathological alterations of kidney in charapas turtles, recovered from the Yasuní National Park, Ecuador; by macroscopic and microscopic observation. 22 individuals not older than three months of age belonging to the WSC management plan were sampled; which come from three communities: Indillama, San Isla and Nueva Providencia located in the northwestern region of the Yasuní National Park. A partial necropsy was performed and samples were taken from the kidney, which were preserved in 10% formalin; the photographic record was made, as well as the macroscopic evaluation; Afterwards, the histological sections were made for later elaboration of slides that were stained with Hematoxylin-Eosin and evaluated by optical microscopy. The main results in the macroscopic secondary findings were congestion (4/22 = 18.18%) and at the microscopic level the primary findings were chronic interstitial necrosis (1/22 = 4.54%) and secondary congestion finding (13/22 = 59.09%). It was concluded that 95.45% of the turtles analyzed did not present relevant findings and that the congestion observed is more associated with post-mortem alterations or stress processes.

# INDICE

1. CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Objetivos.....	2
1.1.1 Objetivo general.....	2
1.1.2 Objetivos específicos .....	2
2. CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	3
2.1 Podocnemis unifilis .....	3
2.1.1 Características generales .....	3
2.1.2 Dimorfismo sexual .....	3
2.1.3 Distribución y hábitat.....	4
2.1.4 Alimentación .....	4
2.1.5 Reproducción.....	5
2.1.6 Estatus ecológico y amenazas .....	5
2.2 Fisiología, histología y patología renal .....	5
2.2.1 Riñón .....	5
2.2.2 Histología de riñón.....	7
2.2.3 Enfermedades renales.....	7
2.2.3.1 Parasitarias .....	7
2.2.3.2 Virales .....	8
2.2.3.3 Bacterianas .....	8
2.2.3.4 Nutricionales.....	9
2.2.3.5 Dieta .....	9
2.2.3.6 Hiperparatiroidismo .....	9
2.2.3.7 Deshidratación .....	9
2.2.3.8 Nefritis .....	10
2.2.3.9 Nefromegalia .....	10
2.3 Evaluación histopatológica.....	10
3. CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODO .....	12
3.1 Ubicación del estudio .....	12

3.2 Población y muestra .....	12
3.3 Materiales.....	13
3.4 Metodología.....	13
3.4.1 Levantamiento de información y toma de muestras .....	13
3.4.2 Evaluación macroscópica .....	13
3.4.3 Procesamiento histológico .....	14
3.4.5 Evaluación microscópica .....	15
3.5 Diseño experimental.....	15
3.5.1 Variables.....	15
3.5.2 Pregunta de estudio.....	17
3.5.3 Análisis estadístico .....	17
<b>4. CAPITULO IV. RESULTADOS Y DISCUSION.....</b>	<b>18</b>
4.1 Resultados.....	18
4.1.1 Evaluación macroscópica .....	18
4.1.1.1 Tejido renal normal.....	18
4.1.1.2 Hallazgos secundarios .....	18
4.1.2 Evaluación microscópica .....	19
4.1.2.1 Normal.....	19
4.1.2.2 Hallazgos primarios.....	21
4.1.2.3 Hallazgos secundarios .....	22
4.2 Discusión.....	24
4.2.1. Normalidad .....	24
4.2.2 Congestión.....	25
4.2.3 Nefritis intersticial crónica .....	26
4.2.4 Evaluación y reconocimiento de otro tipo de lesiones compatibles con enfermedades no infecciosas e infecciosas.....	26
4.2.4.1 Anomalías en la forma y tamaño del riñón .....	27
4.2.4.2 Alteraciones circulatorias y enfermedades de los vasos sanguíneos.....	28
4.2.4.3 Enfermedades glomerulares .....	31
4.2.4.4 Enfermedades tubulares .....	33

4.2.4.6 Enfermedades tubulointersticiales.....	35
4.2.4.7 Enfermedad infecciosa .....	36
4.2.4.8 Enfermedad neoplásica.....	38
4.2.4.9 Gota renal.....	39
4.2.4.10 Hipovitaminosis A.....	39
4.2.4.11 Deshidratación .....	40
<b>5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>41</b>
5.1 Conclusiones.....	41
5.2 Recomendaciones .....	41
<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>43</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>48</b>

## 1. CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

Los Andes Tropicales se destacan por ser uno de los ecosistemas de la tierra más abundantes y asimismo uno de los más amenazados, esto debido a su gran conglomeración de animales endémicos y plantas y por su biodiversidad. Las tortugas charapas se encuentran distribuidas desde el río Orinoco, en el país Colombiano y también en Venezuela, al río Amazonas, en Bolivia, Brasil, Ecuador y Perú. A nivel nacional, las tortugas charapas habitan en los ríos de la Amazonía en las provincias de Sucumbíos, Orellana, Napo, Pastaza y Morona Santiago (Wildlife Conservation Society, 2007).

Las tortugas de agua dulce en el pasado han sido consideradas como una fuente de proteína muy importante y en la actualidad algunas comunidades indígenas que habitan en las cuencas de los ríos siguen llevando este legado. Durante la estación seca las poblaciones indígenas se abastecían de tortugas para tener provisiones durante varios meses y es por esto que algunos de los colonizadores percibieron la utilidad de los productos que se extraían de las tortugas como: carne, grasa, aceite y esto provocó que se dé un uso más intenso de estos recursos y su vez una mayor comercialización (Castro, Merchán, Garcés, Cárdenas, & Gómez, 2013).

En el país, específicamente en la Amazonia se evidencia una fuerte amenaza en contra de las tortugas charapa debido a que existe una sobreexplotación de sus huevos para el consumo y a su vez por una alta comercialización dentro de los mercados aledaños; es por esto por lo que desde el año 2008 Wildlife Conservation Society Ecuador ha desarrollado un programa de manejo comunitario de estas tortugas en la región noroccidental del Parque Nacional Yasuní.

El programa busca recuperar la población de tortugas mediante la implementación capacitaciones, liberación de los animales en sus hábitats naturales, la recolección de huevos y su incubación en cajas de arena, así

como también la realización de monitoreo en los ríos Tiputini y Napo, asimismo la difusión de los resultados obtenidos (Wildlife Conservation Society, 2007).

El examen histológico del parénquima renal tiene un gran valor para el diagnóstico de nefropatías; las patologías más comunes que afectan la función renal son los quistes renales, depósito de pigmentos, nefrocalcinosis, hipovitaminosis A, gota úrica, amiloidosis, edema renal, intoxicación por fármacos o ingesta de metales pesados; neoplasia, glomerulonefritis, nefritis e infecciones (Madeu, Rios, Garcia, & Barceló, 2008). La histopatología renal puede demostrar cambios como necrosis, engrosamiento de la lámina basal y fibrosis evidente en corpúsculo renal y túbulos; inflamación, edema e hiperemia presente en el intersticio y cambios vasculares como congestión, trombosis e infarto. Además, respuestas misceláneas al daño tubular como lipofuscinosis o degeneración hidrópica pueden también presentarse (Barria, 2013).

## **1.1 Objetivos**

### **1.1.1 Objetivo general**

Evaluar si existen o no alteraciones anatomopatológicas de riñón en tortugas charapas (*Podocnemis unifilis*), provenientes del Parque Nacional Yasuní, Ecuador mediante la observación macroscópica y microscópica.

### **1.1.2 Objetivos específicos**

- Describir los cambios estructurales encontrados a nivel macro y microscópico de riñón.
- Caracterizar la presencia o no de lesiones infecciosas y no infecciosas en las muestras de riñón.

## 2. CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 *Podocnemis unifilis*

Conocidas a nivel nacional como tortugas charapas, son tortugas acuáticas que poseen un cuello lateral, su nombre se debe a su imposibilidad para meter completamente sus cabezas dentro del caparazón, para ello doblan el cuello hacia los lados, lo que deja una parte de la cabeza expuesta. Durante la estación seca colocan sus huevos en bancos de arena en los ríos, de manera que los nidos no son arrastrados por el agua (Wildlife Conservation Society, 2007).

#### 2.1.1 Características generales

Es una tortuga de agua dulce cuyo tamaño oscila entre los 40 a 50cm de longitud máxima y posee un peso que varía entre los 9 a 12 kg. Estas tortugas se diferencian de los demás miembros de su familia debido a que poseen un caparazón de forma ovalada y convexa, el cual, en la parte media adquiere su mayor anchura y por tener una o dos bárbulas justo debajo del mentón. El color de su caparazón puede tener tonalidades entre negro o café sombrío y el plastrón es de una tonalidad gris. Dentro de su género, son unas tortugas únicas, debido a que poseen los escudos llamados marginales traseros, revertidos o levantados, y el primer escudo marginal es levemente más amplio que largo. Poseen las patas completamente palmeadas. Las crías son fácilmente reconocidas por la presencia de unas manchas llamativas de color amarillo anaranjado sobre su cabeza (Cisneros, 2006).

#### 2.1.2 Dimorfismo sexual

Estas tortugas presentan dimorfismo sexual por lo que las hembras son relativamente más grandes 33,5 cm de longitud del espaldar en comparación con los machos 50,0 cm, que es la porción dorsal del caparazón propiamente

dicho (Rueda, y otros, 2007). Las hembras alcanzan los 500 a 890 mm de longitud en cuanto al caparazón y en cambio los machos suelen alcanzar los 400-500 mm de longitud. Refiriéndose al color que tiene el caparazón, los machos siguen el patrón de tonalidad propio de las crías y juveniles, aunque más opaco (Páez, Morales, Lasso, Castaño, & Bock, 2012). Como característica distintiva los machos suelen tener las colas notoriamente más grandes, anchas y largas que las colas de las hembras, además tienen la muesca anal más acentuada. El iris es de un color oscuro en las hembras y en los juveniles y en los machos es de un color verde-amarillento (Rueda, y otros, 2007).

### **2.1.3 Distribución y hábitat**

Esta especie se encuentra distribuida al norte de Brasil y de Bolivia, al noreste de Ecuador, Guyana, Colombia, Perú, Venezuela y Trinidad y Tobago (IUCN, 2017). En el Ecuador, se encuentra en las provincias de Pastaza, Napo, Sucumbíos y Orellana (Cisneros, 2006).

Esta especie generalmente habita entre los 0 y 1000 metros de altitud, las charapas grandes habitan en sistemas hídricos de aguas negras, blancas o mixtas en lagunas, pozos, bosques inundables y en ríos de medianos a grandes (Páez, Morales, Lasso, Castaño, & Bock, 2012).

### **2.1.4 Alimentación**

Las tortugas charapas son animales herbívoros que consumen distintas variedades de hierbas, plantas acuáticas, semillas, flores, frutos, tallos y raíces que encuentran en la rivera, sin embargo, en ocasiones llegan a ingerir pequeños animales como insectos, crustáceos, huevos de peces, moluscos e incluso carroña. La dieta puede variar según el sexo ya que los machos comúnmente se alimentan de una mayor cantidad de tallos mientras que las hembras prefieren frutos y semillas (Forero, 2010).

### **2.1.5 Reproducción**

Esta especie de tortugas regularmente realizan el desove en zonas con abundante vegetación y sombreadas, desovan cuando la temporada es seca debido a que se exponen los bancos de arena que estas utilizan para poner los huevos, están acostumbradas a anidar en las partes más elevadas de las playas arenosas a diferencia de otras especies que utilizan una gran variedad de sustratos. En el Ecuador en el río Aguarico esta especie desova de noviembre a febrero (Caputo, Canestrelli, & Boitani, 2005).

### **2.1.6 Estatus ecológico y amenazas**

Como ya se mencionó anteriormente la sobreexplotación de los huevos que son destinados para el consumo humano, la captura y venta indiscriminada de los adultos ha posicionado a esta especie (*Podocnemis unifilis*) dentro de la lista roja de la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (IUCN), siendo clasificada como vulnerable (Latam & Sorgato, 2017).

A nivel nacional, uno de los factores que más perjudican a la conservación de la especie es el derrame de petróleo debido a que existen varias petroleras específicamente en el Yasuní lo que ocasiona que las tortugas mueran por intoxicaciones con petróleo (Townsend, Borman, & Mendua, 2005).

## **2.2 Fisiología, histología y patología renal**

### **2.2.1 Riñón**

Los reptiles tienen riñones lobulados y emparejados que son aproximadamente de igual tamaño y en la mayoría de las especies el color varía de marrón claro a marrón oscuro; carecen de asas de Henle en sus nefronas, así como de pelvis y pirámides renales; la nefrona de los reptiles se compone de glomérulo, tubo contorneado proximal grueso y largo, segmento intermedio fino y corto y

tubo contorneado distal corto (O' Malley, 2007). De los riñones parten largos uréteres que confluyen en la vejiga urinaria, a nivel del cuello de ésta, la vejiga es bilobulada y presenta una pared con gran capacidad de distensión (Velásquez, 2010). En los quelonios, los riñones se encuentran en el exterior de la cavidad celómica, debajo del caparazón en el límite caudal de los pulmones, estos son más cortos, más anchos que en otras especies y están cerca del canal pélvico; el uréter, el oviducto y el conducto deferente se abren por separado en la cloaca (Meredith & Redrobe, 2012).

La nefrona es la unidad funcional y estructural del riñón; los corpúsculos renales, que consisten en una cápsula y un glomérulo, están presentes en la mayoría de los reptiles. La cápsula de Bowman consiste en un epitelio capsular externo (parietal) y un epitelio glomerular interno (visceral); la vejiga es un sitio importante de almacenamiento de fluidos e iones (potasio) durante los períodos de sequía. La vejiga urinaria se abre hacia la cloaca cerca de la abertura de los uréteres y las aberturas del tracto reproductivo (Jacobson, 2007).

En la punta anterior de cada riñón, muy cerca de la columna vertebral, hay una pequeña y alargada glándula suprarrenal. Las glándulas suprarrenales (= adrenal) frecuentemente son de color amarillo o anaranjado. Muchas veces es más fácil encontrarlas por palpación que visualmente (Wyneken, 2004).

Tanto el riñón como el hígado son órganos susceptibles de daños debido a que los riñones recogen un elevado porcentaje del gasto cardiaco lo que aumenta su exposición a toxinas, las cuales son llevadas por medio de la sangre. Por otro lado, las células tubulares del riñón son propensas a la hipoxia (Forrester, 1994).

Un animal no muestra signos clínicos, en circunstancias normales, con una sola tercera parte de su capacidad renal funcional (Gallardo, Parede, & Perez, 2003). Un fallo en las funciones del metabolismo y en las funciones endocrinas puede darse debido a una capacidad renal disminuida, lo que puede ocasionar un acaparamiento de sustancias que en condiciones normales deberían ser

excretadas y a su vez se puede dar una disminución para mantener una homeostasis normal del volumen de los fluidos extracelulares (Gleadhill, 1994).

### **2.2.2 Histología de riñón**

Los riñones presentan dos zonas, una cortical externa y una medular en las cuales se evidencia la presencia del aparato yuxtaglomerular, conformado por glomérulo y cápsula de Bowman. Estos glomérulos se encuentran en pocas cantidades, la cápsula de Bowman posee un epitelio plano simple. La capa parietal perteneciente a la cápsula de Bowman rodea un glomérulo y se encuentra conformada por células epiteliales cuboides. Se puede observar una arteriola aferente o eferente entre dos túbulos distales; los túbulos proximales tienen células epiteliales con citoplasma eosinófilo y los túbulos distales tienen células epiteliales con citoplasma basófilo (Jacobson, 2007).

### **2.2.3 Enfermedades renales**

#### **2.2.3.1 Parasitarias**

##### ***Entamoeba invadens***

Protozoos que causan lesiones predominantemente necrotizantes donde se observa los trofozoítos amebianos están presentes en el riñón, el pulmón, el ovario y el hígado (Jacobson, 2007).

##### ***Spirorchiidae***

Causada por el parásito *Hexamita*, este parásito tiene aproximadamente 8 µm de longitud y tiene seis flagelos, dos de los cuales son caudales, los signos clínicos de la enfermedad son inespecíficos e incluyen pérdida de peso y apatía progresiva; las tortugas infectadas presentan riñones dilatados y pálidos en la necropsia. Usando microscopía óptica se observan lesiones inflamatorias

agudas o crónicas de los riñones y lesiones glomerulares que consistían en proliferación de cápsulas de Bowman, aumento de la celularidad mesangial y engrosamiento de las membranas basales. Se observa *Hexamita* dentro de los túbulos renales dilatados y en los conductos colectores, en algunos casos hay infección del sistema del conducto biliar acompañada de necrosis y cambios proliferativos (Jacobson, 2007).

### **2.2.3.2 Virales**

No hay informes de enfermedades virales que den lugar a patologías puramente renales. Sin embargo, la patología renal es posible en combinación con otras patologías sistémicas. En el caso del herpes virus se observan cuerpos de inclusión en los tejidos glomerulares; se sugiere que la excreción renal y la transmisión horizontal de este virus podrían existir (McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, 2004).

### **2.2.3.3 Bacterianas**

Infecciones bacterianas gramnegativas diseminadas, incluyendo *Citrobacter freundii*, *Escherichia coli*, *Moraxella* sp. y *Salmonella*, donde se puede observar vasculitis granulomatosas multifocales graves y microabscesos en los intestinos, los pulmones, el riñón, el hígado, y el cerebro (Jacobson, 2007). Es posible que cualquier organismo aislado de una infección renal también esté presente en otras áreas del cuerpo; es probable que ocurran infecciones diseminadas durante una enfermedad nutricional crónica o una enfermedad viral, aunque también es probable en un granuloma o un absceso dentro del tejido renal (McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, 2004).

Se puede aislar diversos organismos bacterianos y fúngicos en la pielonefritis, pero ninguno es específico de la enfermedad renal; el sistema porta renal de los reptiles pueden permitir que las infecciones que se establecen en la cola de las tortugas se diseminen hematológicamente a los riñones (McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, 2004).

#### **2.2.3.4 Nutricionales**

##### **Hipovitaminosis A**

La principal causa de hipovitaminosis A es el empleo de dietas pobres o carentes de carotenoides; los primeros síntomas son oculares y se manifiestan por blefaritis uni o bilateral y blefaroedema, que llega a obliterar completamente los ojos. Puede acompañarse de lesiones en la mucosa oral así como de infecciones en oído medio o en el tracto respiratorio (Brotóns, 2001).

##### **2.2.3.5 Dieta**

Se sugiere que algunas dietas pueden precipitar a la insuficiencia renal en reptiles; dietas con niveles de purinas y proteínas excesivamente altas o proteínas animales significativas son inadecuadas para los quelonios herbívoros. Los niveles altos de purina predisponen a la hiperuricemia en cualquier reptil y es mejor evitarlos siempre que sea posible (McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, 2004).

##### **2.2.3.6 Hiperparatiroidismo**

El crecimiento acelerado y otras manifestaciones de la enfermedad metabólica ósea en los quelonios adolescentes están asociados con la insuficiencia renal (McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, 2004).

##### **2.2.3.7 Deshidratación**

En los quelonios con enfermedades crónicas que reciben medicamentos o en anestesia, es esencial mantener un suministro adecuado de líquidos; esto ayudara a preservar la función renal, a mantener la osmolaridad plasmática, a prevenir la hiperuricemia y la gota y aumentara la excreción y el metabolismo de las toxinas, anestésicos y medicamentos excretados por vía renal. Los

reptiles que mueren y deshidratación a menudo tienen los túbulos renales completamente tapados con material cristalino, lo que resulta en un bloqueo tubular renal. La excreción activa de uratos durante la deshidratación provoca insuficiencia renal, esto es debido a que en la disolución de precipitados de urato no es fácilmente alcanzable la terapia de rehidratación, por lo tanto, su solubilidad en agua es baja. La terapia con probenecid (Marlex, USA) debe evitarse en reptiles deshidratados, ya que exacerba el bloqueo tubular renal (McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, 2004).

#### **2.2.3.8 Nefritis**

La inflamación del riñón es un hallazgo inespecífico, descrito unido a bacterias, parásitos, enfermedades metabólicas e incluso neoplasias. Un correcto diagnóstico histopatológico servirá para descartar todas estas causas. El riñón aparece rosáceo, con una coloración más pálida de lo normal. El tamaño incrementa de un modo variable en función de la cronicidad del proceso (Brotóns, 2001).

#### **2.2.3.9 Nefromegalia**

Un riñón mucho más grande de lo normal puede verse cuando éste sobresale de su alojamiento estándar en la pared dorsal de la arcada pélvica o a su vez en el techo ventral del área, el crecimiento anómalo del volumen del riñón puede no sólo corresponder a una mal función de origen infeccioso o metabólico, sino también a neoformaciones tisulares (Brotóns, 2001).

### **2.3 Evaluación histopatológica**

Este examen analiza muestras que provienen de individuos sanos o enfermos y tiene como propósito específico, identificar las anomalías proteicas o genéticas y las posibles alteraciones estructurales para confirmar el diagnóstico de una enfermedad o de muerte (Jacobson, 2007) .

Generalmente las muestras se obtienen a través de biopsias las cuales son la toma de un pequeño fragmento del órgano a estudiar o de la piel del paciente vivo. El resultado obtenido del examen microscópico permitirá revelar, eventualmente, de que enfermedad padece el paciente y a su vez permite establecer un tratamiento adecuado. A su vez la histopatología puede estudiar tejidos muertos, que se obtienen de un cuerpo mientras se realiza una necropsia, en este caso lo que se pretende es saber las causas de la muerte (Jacobson, 2007).

### 3. CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODO

#### 3.1 Ubicación del estudio

El estudio se realizó con tortugas del Parque Nacional Yasuní ubicado en la provincia de Pastaza con su cantón Pastaza, la provincia de Orellana con su cantón, entre el río Curaray y Napo. La extensión de la reserva es de 9.820. km (1.022.736 Ha) al sureste de la capital y se localiza en la región amazónica. El clima del lugar es húmedo y cálido, con una temperatura que varía entre los 24°C a 27 °C, la humedad es de un 80% a 94% durante todo el año. Las coordenadas del lugar son: 0°46'S 76°06'O / -0.77, -76.1 (MAE, 2011).

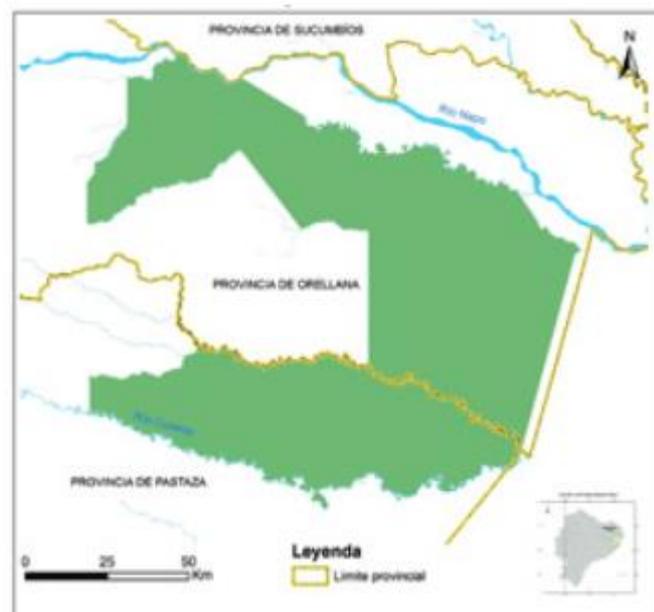


Figura 1. Ubicación del Parque Nacional Yasuní

Tomado de: (MAE, 2011)

#### 3.2 Población y muestra

Para el desarrollo del estudio se muestreo 23 tortugas de la especie *Podocnemis unifilis*, provenientes de un programa de monitoreo para la conservación en el noroccidente del Parque Nacional Yasuní. Se realizó la selección de las tortugas de manera aleatoria, al azar, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión.

### **3.3 Materiales**

Los materiales utilizados en esta evaluación se detallan claramente en el anexo 1.

### **3.4 Metodología**

El presente trabajo es un estudio observacional en el cual se procedió a evaluar si existen o no alteraciones a nivel renal y describir los hallazgos a través de la realización de una evaluación anatomopatológica que permitirá determinar la presencia o no de anomalías patológicas macroscópicas y microscópicas en el riñón.

#### **3.4.1 Levantamiento de información y toma de muestras**

El presente trabajo es un estudio de tipo observacional descriptivo en el cual se colectaron muestras de tejido renal de las 22 tortugas ya relacionadas anteriormente. El estudio morfológico se realizó de forma cualitativa de acuerdo con criterios de inclusión y exclusión, además se evaluó los hallazgos macroscópicos y microscópicos.

La evaluación renal se inició con la organización y clasificación de los órganos y muestras renales que se encontraban almacenados y conservados en tubos con formol al 10%, esto se realizó en el Laboratorio de Ambiental

#### **3.4.2 Evaluación macroscópica**

Esta evaluación se realizó con la ayuda del estereoscopio SZ61 (Olympus, USA) con cámara Infinity 2 (Lumenera, USA) más el programa INFINITY ANALYZE. Una vez seleccionado las muestras de riñones de las 22 tortugas se procedió a evaluar y sacar cuidadosamente con la ayuda de una pinza anatómica sin dientes una por una las muestras de los tubos eppendorf con

formol al 10% donde se encontraban almacenadas para mantener el tejido; una vez sacada la muestra se procedió a secar un poco con papel el órgano y a colocarlo en la caja Petri para poder observar con la ayuda de un estereoscopio la morfología del riñón y se evaluó si hay cambios a nivel macroscópico como tamaño, coloración, textura, friabilidad y dureza de los riñones; una vez enfocado y cuadrado el tejido se procedió hacer el registro fotográfico con la ayuda de un programa *INFINITY ANALYZE infinity capture*, versión *Realease 6.3* (Lumera, España) que permitió tomar una captura de la imagen, este programa permite hacer un balance de blancos y tomar las medidas del órgano. Por último se procedió a guardar la imagen con la nomenclatura que indicará la comunidad a la que pertenece, que numero de tortuga es, que órgano y con qué número de aumento se pudo observar para así realizar una base de datos donde consten los registros fotográficos de cada órgano. Se anotó las observaciones pertinentes así como se describió las anomalías encontradas en los órganos en la hoja de necropsia.

### **3.4.3 Procesamiento histológico**

Una vez realizado todo el registro fotográfico a nivel macroscópico se procedió con el corte de las muestras con cuchillas de micrótopo los cuales fueron finos y precisos para posteriormente ser llevados al Laboratorio de Histopatología de los Laboratorios de Ciencias Biológicas y Químicas (LABCYQ) de la UDLA en la Sede Granados donde se realizaron las láminas histológicas

La técnica para la elaboración de las láminas fue mediante la tinción de hematoxilina – eosina, utilizando el siguiente protocolo, según Montalvo (2010).

1. Desparafinar los cortes en xilol por 3 minutos
2. Hidratar los cortes en baños decrecientes de alcohol
3. Colorear con la solución de hematoxilina
4. Lavado en agua destilada
5. Colorear con solución de eosina

6. Deshidratar en baños crecientes de alcohol etílico
  7. Diafanizar o aclarar empleando xilol
  8. Montaje
- (Montalvo, 2010)

### **3.4.5 Evaluación microscópica**

Posterior a la elaboración de las láminas a se evaluaron los hallazgos histopatológicos encontradas en las placas se observaron con la ayuda de un microscopio Olympus modelo CX2 (Olympus Latin America, USA); esta evaluación se llevó a cabo con el apoyo del Ph.D. Alexander Genoy-Puerto y la investigación obtenida de libros, artículos y revistas científicas

## **3.5 Diseño experimental**

### **3.5.1 Variables**

Para llevar a cabo este estudio, se tomará en cuenta las siguientes variables (Tabla 1):

Tabla 1  
Operacionalización de las variables del estudio

<b>Variables</b>	<b>Característica</b>	<b>Tipo Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Unidad de medida</b>	<b>Ítems</b>	<b>Instrumentos</b>
<b>Lugar de procedencia</b>	Dependiente	Cualitativa	Ubicación específica	Comunidad	Nueva Providencia, Intillama, San Isla	Nueva Providencia, Intillama, San Isla	Ubicación geográfica
<b>Órgano</b>	Independiente	Cualitativa	Unidad anatómica y funcional de un organismo	Forma, tamaño, color, densidad, alteraciones macroscópicas	# De riñones afectados	# De riñones afectados	Evaluación macroscópica
<b>Lesiones</b>	Independiente	Cualitativa	Daño o alteración que se produce en el órgano	Infecciosas, no infecciosas y neoplásicas	Tipo de lesiones	Tipo de lesiones	Evaluación histopatológica

### **3.5.2 Pregunta de estudio**

¿Existen lesiones o cambios histopatológicos renales en las tortugas charapas (*Podocnemis unifilis*), pertenecientes a estas tres comunidades del Parque Nacional Yasuní?

### **3.5.3 Análisis estadístico**

Ya que este estudio es de tipo observacional descriptivo y el tamaño de la muestra es muy pequeña, los resultados se resumirán en un cuadro donde se identifiquen de que comunidad provienen las tortugas y que lesiones presentan estas; realizando una estadística descriptiva mediante porcentajes de presentación de cada lesión en cada comunidad.

## 4. CAPITULO IV. RESULTADOS Y DISCUSION

### 4.1 Resultados

#### 4.1.1 Evaluación macroscópica

##### 4.1.1.1 Tejido renal normal

De los 22 riñones evaluados, 18 estaba normales (Fig. 2), ya que no se encontraron cambios en cuanto al tamaño, textura, friabilidad y dureza de los riñones, siendo estos de tamaño homogéneo, de color rojo-marrón, lobulados y de consistencia firme.

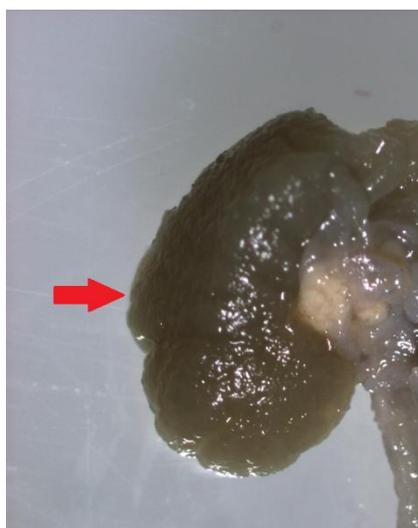


Figura 2. Riñón. Fotografía de un riñón normal (flecha roja) de tortuga charapa (*Podocnemis unifilis*). Individuo I7, 0.80x.

##### 4.1.1.2 Hallazgos secundarios

De los 22 riñones evaluados, 4 presentaron congestión (Fig.3); es decir un 0.2% del total de individuos presentaron esto, los cuales están discriminado por comunidad en la siguiente tabla.

Tabla 2  
*Congestión a nivel macroscópico.*

<b>Lesión</b>	<b>Comunidad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Congestión</b>	San Isla	1/9	0.11
	Nueva Providencia	2/7	0.28
	Indillama	1/7	0.14



*Figura 3.* Riñón. Fotografía de riñón con congestión. Individuo SI10, 0.80x.

#### **4.1.2 Evaluación microscópica**

##### **4.1.2.1 Normal**

De los 22 riñones evaluados, 8 se encontraban normales, ya que no presentaron ningún cambio en cuanto a su estructura; tanto en la corteza y médula (Fig. 4) los glomérulos, los túbulos proximales y distales mantenían su integridad (Fig. 5). La corteza se presentó de un color más oscuro que la médula; en la corteza y médula se observó la presencia de varios glomérulos rodeados por túbulos proximales y distales, y algunos vasos sanguíneos. En el glomérulo se pudo identificar tres tipos de células: las células endoteliales, las células mesangiales y los podocitos. En los túbulos distales se observó un epitelio cubico simple con núcleos redondos; mientras que en los túbulos proximales se observó un epitelio cilíndrico simple con núcleos redondeados.

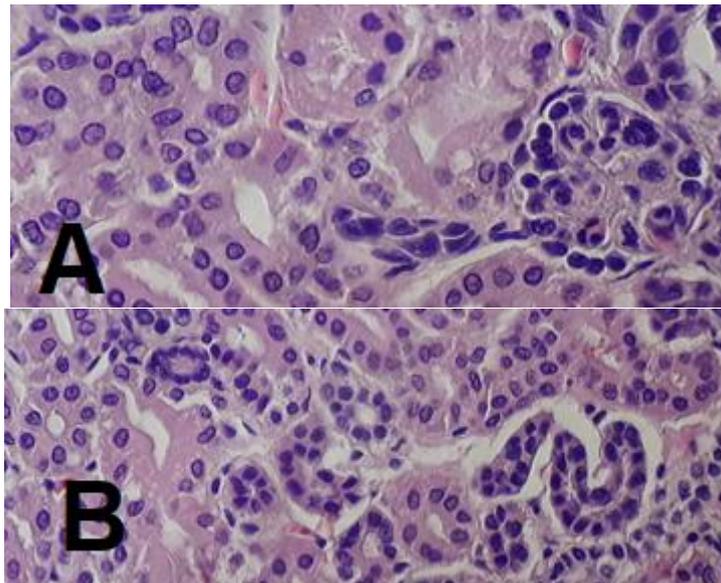


Figura 4. Riñón. Microfotografía de riñón normal donde se observa A. Corteza; y B. Medula. Individuo I7, 40x.

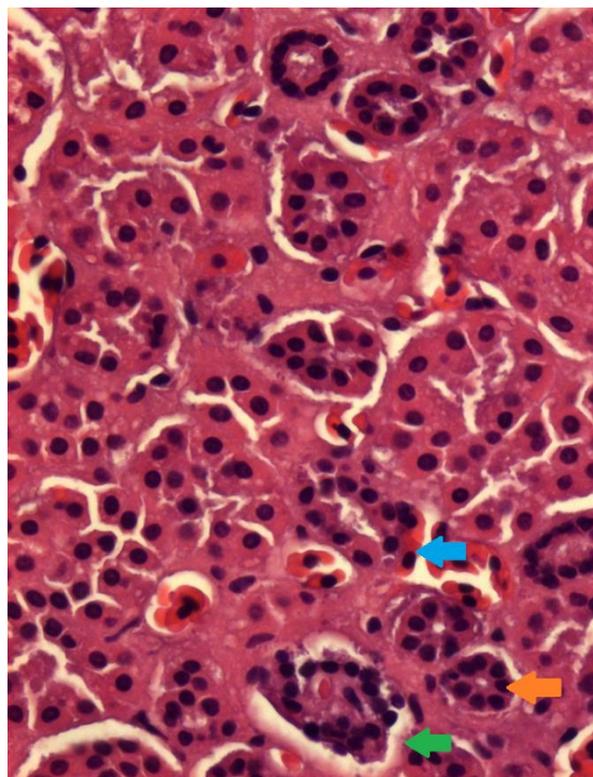
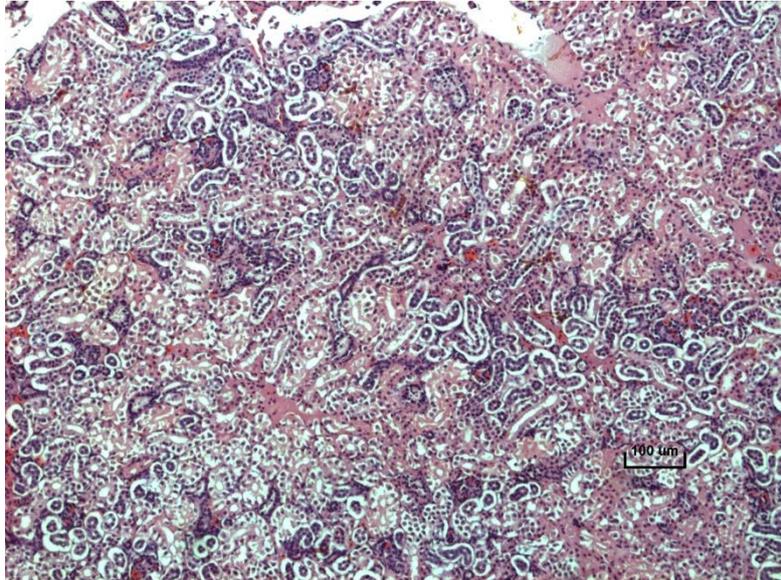


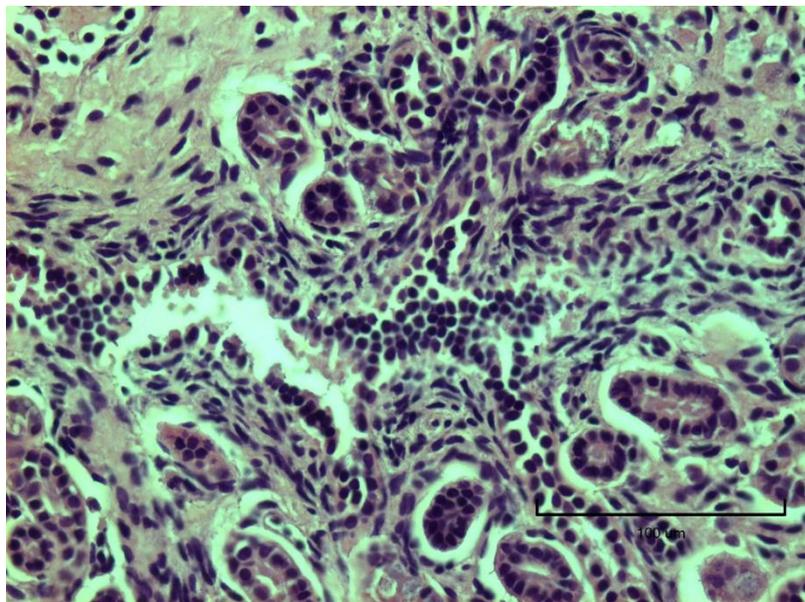
Figura 5. Riñón normal. Microfotografía de riñón normal, donde se puede observar el glomérulo (flecha verde), túbulo proximal (flecha tomate) y túbulo distal (flecha celeste) los cuales mantienen su integridad. Individuo NP6 40x.

#### 4.1.2.2 Hallazgos primarios

De las 22 muestras que se evaluaron, solo una presento 1 caso nefritis intersticial crónica en el individuo I8, donde se puede evidenciar claramente los infiltrados inflamatorios y la fibrosis intersticial (Fig. 6 y 7).



*Figura 6.* Nefritis intersticial crónica. Microfotografía donde se puede observar infiltrados inflamatorios mononucleares. Individuo I8 4x.



*Figura 7.* Nefritis intersticial crónica. Microfotografía donde se puede observar un acumulo denso de infiltrado inflamatorio mononuclear. Individuo I8 40x.

### 4.1.2.3 Hallazgos secundarios

De los 22 riñones evaluados, 13 de ellos presentaron congestión en corteza y medula (Fig. 8), las cuales se describen en la siguiente tabla.

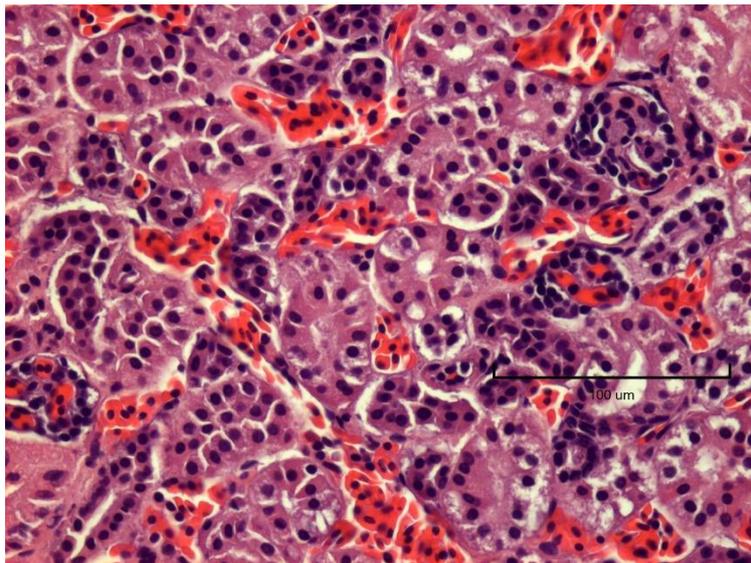
Tabla3  
*Congestión a nivel microscópico.*

<b>Individuo</b>	<b>Lesión</b>	<b>Ubicación</b>	<b>Localización</b>	<b>Severidad</b>	<b>Infiltrado inflamatorio</b>
<b>NP 5</b>	Congestión	Corteza y medula	Generalizada	Moderada	Sin infiltrado
<b>SI 10</b>	Congestión	Corteza y medula	Difusa	Moderada	Sin infiltrado
<b>I 4-06</b>	Congestión	Corteza	Difusa	Leve	Sin infiltrado
<b>SI 9</b>	Congestión	Corteza y medula	Difusa	Leve a moderada	Sin infiltrado
<b>I 01</b>	Congestión	Corteza	Difusa	Leve a moderada	Sin infiltrado
<b>SI2</b>	Congestión	Corteza y medula	Multifocal	Leve	Sin infiltrado
<b>SI 4</b>	Congestión	Corteza	Multifocal	Leve	Sin infiltrado
<b>NP 1</b>	Congestión	Corteza y medula	Multifocal	Moderado	Sin infiltrado
<b>SI 8-11</b>	Congestión	Corteza	Difusa	Leve	Sin infiltrado
<b>I 5</b>	Congestión	Corteza	Multifocal	Leve	Sin infiltrado
<b>NP7</b>	Congestión	Corteza	Focal	Leve	Sin infiltrado
<b>NP 4</b>	Congestión	Corteza	Multifocal	Leve	Sin infiltrado
<b>NP 2</b>	Congestión	Corteza	Multifocal	Leve	Sin infiltrado

Tabla 4

*Porcentajes de congestión renal a nivel microscópico.*

<b>Lesión</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Congestión a nivel de corteza y medula, generalizada, moderada y sin infiltrado (Fig. 8).	1/22	0.0454
Congestión a nivel de corteza y medula, difusa, moderada y sin infiltrado.	1/22	0.0454
Congestión a nivel de corteza, difusa, leve y sin in infiltrado Inflamatorio.	2/22	0.0909
Congestión a nivel de corteza y medula, difusa, leve a moderada y sin infiltrado Inflamatorio.	1/22	0.0454
Congestión a nivel de corteza, difusa, leve a moderada y sin infiltrado Inflamatorio (Fig. 12).	1/22	0.0454
Congestión a nivel de corteza y medula, multifocal, leve y sin infiltrado Inflamatorio.	1/22	0.0454
Congestión a nivel de corteza y medula, multifocal, moderada y sin infiltrado Inflamatorio.	1/22	0.0454
Congestión a nivel de corteza, multifocal, leve y sin infiltrado Inflamatorio.	4/22	0.1818
Congestión a nivel de corteza, focal, leve y sin infiltrado Inflamatorio.	1/22	0.0454



*Figura 8.* Congestión. Microfotografía donde se puede observar una congestión a nivel de corteza y medula, generalizada, moderada y sin infiltrado. Individuo NP5 40x

## 4.2 Discusión

### 4.2.1. Normalidad

Como menciona Zwart (2006), en quelonios, los riñones se redondean a forma de huso como lo pudimos comprobar en la evaluación macroscópica. Los riñones presentan dos zonas, una cortical externa y una medular (Hernández-Henao, William Rodríguez-Pulido & Astwood-Romero, 2013). La nefrona se compone de glomérulo, tubo contorneado proximal grueso y largo, segmento intermedio fino y corto y tubo contorneado distal muy corto (O' Malley, 2007).

Cada nefrona está constituida por el corpúsculo renal y por túbulo contorneado proximal y túbulo contorcido distal. Cada corpúsculo renal es formado por el glomérulo, que se constituye por un ovillo de capilares ramificados y anastomosados, envueltos por la cápsula renal. Los glomérulos presentan un polo vascular, por el cual penetra la arteriola aferente y sale la arteriola eferente, y un polo urinario, en que se origina el túbulo contorneado proximal. El mesangio constituye la parte central del glomérulo y se encuentra localizado

sobre el mismo lado de la membrana basal glomerular donde están las células endoteliales; el mesangio está formado por células mesangiales de forma irregular y largas prolongaciones celulares embebidas en una matriz mesangial; los podocitos que son células que recubre los capilares (Santos & Alessi, 2016).

Los túbulos contorneados proximales se alejan del glomérulo hacia las venas interlobulares y regresan. Cada túbulo entra en contacto con su arteriola aferente, formando el complejo yuxttaglomerular antes de convertirse en el túbulo contorneado distal. El túbulo contorneado distal se enrolla hacia la vena central, convirtiéndose en un túbulo colector. Los túbulos proximales están recubiertos por un epitelio cuboidal a columnar con un borde de cepillo bien desarrollado; Los túbulos distales también tienen un lumen más estrecho y no tienen borde de cepillo (Schmidt, Reavill, & Phale, 2003). Todas estas características de normalidad se pudieron observar en 8 de los 22 individuos evaluados, los cuales se encontraban normal tanto en su estructura macroscópica como microscópica.

#### **4.2.2 Congestión**

A nivel macroscópico se observó congestión renal en 4 individuos caracterizadas por un color rojo-azulado con distribución generalizada; los cuales representaban el 18.18% del total. La congestión también llamada hiperemia pasiva, se caracteriza por estasis venosa; puede encontrarse en la insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia cardíaca derecha, en la compresión o trombosis de las venas renales y cava caudal. Los riñones afectados se agrandan y oscurecen. Microscópicamente, todos los vasos, en especial los capilares, están llenos de sangre (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

Si bien en la evaluación macroscópica los riñones de los 4 individuos no se encontraban aumentados de tamaño, si presentaron una coloración rojo-azul oscuro (Fig.2). Sin embargo, microscópicamente se encontraron 13 riñones

con algunos vasos y capilares llenos (Fig. 3); de los cuales 4 de ellos presentan a nivel macroscópico el cambio de coloración típico de la congestión; mientras que los 9 restantes macroscópicamente se encontraban normales. Si bien este hallazgo secundario no pudo haber tener un origen patológico; puede estar relacionado con la congestión hipostática que es un hallazgo post mortem; que es la acumulación de sangre en las porciones bajas del cadáver, esto por influencia de la gravedad, dando un color rojo oscuro (Cardentti & Guzmán, 2006).

#### **4.2.3 Nefritis intersticial crónica**

En la nefritis intersticial crónica, los riñones se presentan pálidos, con superficie cortical rugosa o irregular, recubierta por puntos blanquecinos, coalescentes o no, dependiendo de la extensión y a veces, con quistes adquiridos. Históricamente, independientemente de la extensión, la nefritis intersticial se caracteriza por la infiltración de células mononucleares en el intersticio. En la forma crónica de la enfermedad hay fibrosis intersticial (Santos & Alessi, 2016). Si bien en la evaluación macroscópica no se presentó ningún riñón pálido y con superficies irregulares, incluido los riñones del individuo I8, el cual en la evaluación microscópica fue el único que, si presentó infiltrado inflamatorio mononuclear acompañado de fibrosis intersticial, lo cual sugiere un proceso infeccioso o inflamatorio crónico. Análisis más profundos a nivel microbiológico o clínico podría arrojar más luces sobre el origen de la lesión.

#### **4.2.4 Evaluación y reconocimiento de otro tipo de lesiones compatibles con enfermedades no infecciosas e infecciosas**

Las siguientes anormalidades o lesiones tisulares compatibles con procesos infecciosos o no infecciosos fueron evaluadas.

#### **4.2.4.1 Anomalías en la forma y tamaño del riñón**

Las siguientes alteraciones de forma y tamaño renal no fueron encontradas, según los resultados macroscópicos y microscópicos.

##### **4.2.4.1.1 Displasia renal**

La displasia renal constituye el desarrollo desorganizado del parénquima renal debido a anomalías de la diferenciación, es por lo general congénita, pero puede ser causada por una enfermedad al comienzo del periodo neonatal antes de que se haya completado la diferenciación del tejido nefrogénico. Las causas de la displasia renal están poco definidas, pero, es probable que la herencia no juegue un papel importante si se excluyen las enfermedades poliquísticas. La mayoría son pequeños, lo que explica el diagnóstico erróneo de hipoplasia (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

Macroscópicamente los riñones están por lo general deformados y fibrosados, con quistes y pueden estar afectado uno o ambos riñones. Algunos riñones afectados pueden solo mostrar un contorno levemente irregular o aparecer normales en cuyos casos es indispensable realizar la evaluación microscópica para alcanzar un diagnóstico. El aspecto microscópico de la displasia renal está caracterizado por la presencia de estructuras que no concuerdan con el estado de desarrollo del animal o por el desarrollo anormal de estructuras. Entre las primeras se hallan áreas de mesénquima indiferenciado en la corteza o médula y grupos de glomérulos inmaduros en la corteza de animales jóvenes y adultos. Las estructuras anormales comprenden túbulos colectores que terminan en un fondo ciego en el tejido conectivo cortical o conductos primitivos revestidos por epitelio cuboidal o columnar y rodeados por capas de mesénquima (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Dado que no se observó ninguna de estas alteraciones tanto macroscópica como microscópicamente se puede descartar esta lesión.

#### **4.2.4.1.2 Quistes renales**

Los quistes renales son relativamente frecuentes, especialmente en los quelónidos europeos y ocurren esporádicamente, además a menudo no hay una infiltración inflamatoria distintiva; también menciona que, en un grupo de tortugas mediterráneas de 12 meses de edad, dos animales tenían riñones quísticos bilaterales (Zwart, 2006).

La alteración principal que proporciona lugar al desarrollo de un quiste se produce probablemente en la membrana basal de los túbulos, lo cual deriva en la formación de dilataciones saculares o fusiforme de los túbulos. Los quistes renales varían de tamaño desde los escasamente visibles hasta estructuras que rebasan el tamaño del propio órgano; si se hubiera presentado esta alteración, las paredes de los quistes se hubieran observado claras u opacas, de acuerdo con la cantidad de tejido conectivo circulante. Los quistes están revestidos por epitelio plano o cuboidal, de aspecto liso y brillante (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Por la ausencia de estas características se descarta esta lesión.

#### **4.2.4.2 Alteraciones circulatorias y enfermedades de los vasos sanguíneos**

##### **4.2.4.2.1 Hiperemia renal**

Se refiere a que dentro de los vasos sanguíneos se da una acumulación de sangre, pudiendo ser activa o pasiva (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

##### **4.2.4.2.1.1 Hiperemia activa**

La hiperemia activa se caracteriza por la estasis de sangre arterial y está asociada a los procesos inflamatorios agudos del riñón, tales como nefritas, glomerulitis y glomerulonefritis, ya los procesos septicémicos y / o tóxicos. Los riñones pueden estar aumentados de volumen, tener sangre fluyendo por

la superficie de corte y se presentan uniformemente enrojecidos, aunque en algunos casos la hiperemia puede restringirse a la región medular (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Debido a que los riñones de los 4 individuos no se encontraban agrandados, ni de color rojo, se descarta que estos riñones presentaran hiperemia activa.

#### **4.2.4.2.2 Hemorragia**

Las hemorragias, ya sean como petequias, equimosis o bien en forma de amplias áreas de efusión, son lesiones relativamente inespecíficas, que en algún caso pueden relacionarse con vasculopatías producidas por cuadros de viremia y bacteriemia, traumatismos o trastornos de la coagulación. a su carácter inespecífico se añade el hecho de que sólo adquieren significado patológico cuando se manifiestan de forma difusa en el tejido renal (Cortadellas, 2010). Las hemorragias suelen ser comunes especialmente en la corteza renal en el curso de ciertas bacteremias, y ocasionalmente en animales sanos sacrificados (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Dado que no se presentaron dichas alteraciones en ninguno los riñones de los 22 individuos, se descarta esta lesión.

#### **4.2.4.2.3 Infarto renal**

No se encontró este tipo de lesión en ninguno de los riñones de los 22 individuos, pues no se observó lesiones compatibles con infarto. Los infartos renales son lesiones comunes de necrosis de coagulación localizada, producida por oclusión embólica o trombótica de la arteria renal o alguna de sus ramas; las secuelas dependen de si el material obstructivo es séptico o blando y del tamaño y cantidad de vasos obstruidos; los trombos blandos producen infartos típicos y los trombos sépticos producen abscesos. La facilidad y frecuencia con que se infartan los riñones se debe al tipo de arquitectura vascular que poseen, es decir de arteria terminal y del gran volumen de sangre que los atraviesa continuamente (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

#### **4.2.4.2.4 Necrosis de la corteza renal y necrosis tubular aguda**

La necrosis tubular aguda y la necrosis de la corteza renal pueden agruparse junto a fines de su discusión, aunque no son frecuentes en los animales sin embargo pueden causar insuficiencia renal aguda y la muerte. En la necrosis tubular aguda se produce una necrosis focal de los segmentos proximal y distal de los túbulos, con lesión en las membranas basales; en la necrosis de la corteza renal se encuentran afectados la totalidad o parte de las cortezas, con destrucción de túbulos y glomérulos (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

No se comprenden plenamente los mecanismos de la isquemia renal. En el curso de una hipotensión disminuye la irrigación de las nefronas externas, mientras las internas se mantienen, lo que significa que el flujo sanguíneo intrarrenal se distribuye hacia la corteza interna y la medula. El aspecto macroscópico de los riñones varía considerablemente de un caso a otro, probablemente está determinado por la gravedad, distribución y gravedad de la isquemia y el grado de reinstalación del flujo. En la necrosis tubular aguda la corteza esta finamente moteada o manchada por focos amarillos pequeños de necrosis. En la necrosis cortical, la corteza puede estar totalmente afectada o las lesiones pueden ser focales (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

El aspecto histológico de un riñón con necrosis tubular aguda está caracterizado por la necrosis irregular de los túbulos proximales, con rotura frecuente de las membranas basales tubulares. En el caso de isquemia severa o necrosis de la corteza renal, se puede observar varios patrones de infarto acompañado de necrosis de los glomérulos y casos, así como de los túbulos (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Dado que en ninguno de los riñones de los 22 individuos se presentaron estas lesiones tanto macroscópica como microscópicamente; se descarta esta injuria tisular.

#### **4.2.4.3 Enfermedades glomerulares**

Las enfermedades glomerulares específicas que se discutirán son la glomerulonefritis, la amiloidosis y la lipidosis.

Aquellas lesiones que afectan al tejido glomerular; ya sean trastornos de carácter degenerativo o bien inflamatorio, las lesiones patognomónicas de la glomerulopatía tienen carácter ultraestructural. La presencia de la glomerulopatía puede intuirse a nivel histológico ya que todas ellas se manifiestan en forma de una glomerulonefritis membranoproliferativa (Cortadellas, 2010).

##### **4.2.4.3.1 Glomerulonefritis**

La glomerulonefritis aguda puede no alterar el aspecto macroscópico del riñón; el órgano puede estar ligera o notoriamente agrandado, pálido, blanco y edematoso. Los glomérulos pueden observarse con puntos rojos finos; se puede observar hemorragias petequiales si se ha producido sangrado a partir de los glomérulos inflamados. En la glomerulonefritis subaguda, el riñón se encuentra aumentado de tamaño en mayor medida, y pálido con una superficie lisa y una capsula no adherente; la corteza es ancha y amarilla grisácea. En la fase crónica, el riñón se encuentra reducido y contraído, con una fina granulación generalizada de la superficie capsular (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

Las características histológicas de la fase aguda corresponden a las de una inflamación exudativa; los glomérulos que al principio están hiperémicos, pronto se vuelven isquémicos como resultado de engrosamiento edematoso de las paredes capilares y la tumefacción de las células endoteliales y epiteliales. Los neutrófilos se marginan en los capilares y junto a la tumefacción de las células originales del glomérulo se observa una imagen de gran densidad. En la fase subaguda puede proliferar tanto la hiperplasia del mesangio como la formación

de medialunas en los glomérulos. En la fase crónica la caracterización fibrosa de los glomérulos; puede haber una disminución del número aparente de glomérulos (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Sin bien no se presentaron ninguna de estas alteraciones; en la evaluación microscópica se observó algunos glomérulos congestivos, pero no se encontraron inflamados ni con infiltrado inflamatorio por lo cual se descarta esta lesión.

#### **4.2.4.3.2 Amiloidosis**

La amiloidosis renal se observa ocasionalmente en algunas especies de reptiles. Múltiples órganos, además del riñón, están generalmente involucrados. En general, puede que no haya cambios perceptibles, pero, en casos graves, los riñones están agrandados, pálidos y algo friables. Histológicamente, el amiloide es eosinofílico o anfofílico y puede depositarse en las membranas basales glomerulares o tubulares y en las paredes de las arterias renales (Schmidt et al., 2003). Debido a que los riñones no presentaban estas alteraciones en la evaluación macroscópica y tampoco se evidencio depósitos de amilode en la evaluación microscópica; se descarta esta patología.

#### **4.2.4.3.3 Lipidosis**

La lipidosis renal puede ser secundaria a una dieta alta en grasas o enfermedad hepática crónica; en general, los riñones están pálidos y microscópicamente hay grasa en las células epiteliales tubulares. Los macrófagos que contienen lípidos suelen estar presentes en los capilares glomerulares; los riñones pueden ser de color marrón oscuro, la degeneración tubular y la acumulación lumínica de material eosinofílico amorfo que se asemeja a la mioglobina se observan microscópicamente en los túbulos contorneados proximales, y los cilindros eosinofílicos se observan en los túbulos colectores (Schmidt et al., 2003). Ya que los riñones no se encontraban de ese color y en la evaluación microscópica no se encontró grasa en las células epiteliales, se descarta esta lesión.

#### **4.2.4.4 Enfermedades tubulares**

En el epitelio tubular, los depósitos de pigmento formados por hemoglobina o hemosiderina como consecuencia de crisis hemolíticas y las inclusiones producidas por la intoxicación por plomo son hallazgos fáciles de reconocer a nivel histológico. Sin embargo, en la mayor parte de casos se trata de precipitados discretos que no se distribuyen de manera homogénea en todo el parénquima tubular por lo que un estudio parcial del tejido renal puede no ser suficientemente representativo para su evaluación (Cortadellas, 2010).

##### **4.2.4.4.1 Nefropatías tóxicas**

La mayoría de las toxinas renales causan lesiones macroscópicas e histológicas similares, de modo que, un diagnóstico etiológico definitivo a menudo no es posible basado solo en los cambios histopatológicos. Los riñones pueden estar hinchados y pálidos; contienen estrías lineales de blanco a amarillo pálido que representan túbulos dilatados con uratos. También estarán presentes numerosos focos puntiformes, multifocales, de color blanco a amarillo pálido en las superficies serosas del riñón. Microscópicamente hay necrosis de túbulos proximales, proteinuria, dilatación de túbulos y formación de focos de urato dentro del intersticio. Si la toxicidad fue transitorio, los túbulos proximales pueden regenerarse; en casos agudos, habrá poca inflamación (Schmidt et al., 2003). No se encontraron ninguna de estas alteraciones a nivel macroscópico ni microscópico ya que igual no se observaron los focos de uratos que deberían estar presentes; por lo tanto, se descarta que los animales hayan pasado en algún momento por un cuadro de toxicidad.

##### **4.2.4.4.2 Metales pesados**

La toxicidad del plomo y el zinc pueden causar necrosis tubular aguda. Los cambios varían de ninguno a riñones pálidos hinchados (Schmidt et al., 2003). Las lesiones histológicas presentes en una intoxicación por metales pesados

son similares a las descritas anteriormente en el ítem 4.2.4.4.1, por lo que se descarta intoxicación por metales pesados.

#### **4.2.4.4.3 Micotoxinas**

Las lesiones macroscópicas se parecen a las de otras toxinas, o puede que no haya ninguna lesión macroscópica. Histológicamente puede haber necrosis aguda de células epiteliales tubulares, seguida de hipertrofia e hiperplasia de otras células. Las aflatoxinas causan la degeneración de los túbulos contorneados proximales y el engrosamiento de las membranas basales glomerulares (Schmidt et al., 2003). Al no encontrar ninguna de estas alteraciones tanto macroscópica como microscópicamente se descarta se descarta esta patología.

#### **4.2.4.5 Alteraciones pigmentarias del riñón**

El color en sí mismo proporciona una buena diferenciación entre alteraciones pigmentarias y el moteado rojo o azul que se observa en la glomerulitis hemorrágica aguda (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). En esta parte se discutirán algunas alteraciones pigmentarias que se tomaron en cuenta para la evaluación.

##### **4.2.4.5.1 Hemoglobina**

Después de una crisis hemolítica aguda de cualquier causa los riñones pueden encontrarse muy oscuros o casi negros, como consecuencia de la hemoglobina concentrada. Inicialmente la coloración es uniforme, pero poco después la mayoría de la se dispersa. Microscópicamente la hemoglobina aparece bajo la forma de finos gránulos rojos en las células epiteliales de los túbulos y como cilindros rojos en las porciones inferiores de las nefronas (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Dado que tanto macroscópicamente los riñones no presentaron esta coloración y microscópicamente no se observaron estos gránulos ni cilindros; se descarta esta alteración.

#### **4.2.4.5.2 Mioglobina**

Ninguna de las muestras presentaron esta alteración; la degeneración muscular nutricional de los animales jóvenes no produce finos gránulos rojo en las células epiteliales de los tubos y como cilindros en las porciones inferiores de la nefrona debido a que el contenido de mioglobina de sus músculos es muy bajo (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990). Debido a que en la evaluación no se encontró ninguna de estas lesiones; se descarta esta alteración.

#### **4.2.4.6 Enfermedades tubulointersticiales**

Las enfermedades tubulointersticiales son las que perjudican primariamente al intersticio y a los túbulos. El término confirma el hecho de que las enfermedades inflamatorias o degenerativas del intersticio casi siempre dificultan la función tubular. Es por este motivo que la nefritis intersticial la cual puede presentarse como aguda o crónica, focal o generalizada, supurada o no supurada, se clasifiquen como enfermedades tubulointersticiales; la inflamación y la fibrosis del intersticio constituyen las dos características predominantes de estas enfermedades. La nefritis intersticial puede ser hematógena y formar parte de una enfermedad sistémica; suelen ser causado por agentes infecciosos, aunque estos no son identificados muchas veces, especialmente en los casos crónicos. (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990).

##### **4.2.4.6.1 Nefritis intersticial aguda**

La nefritis intersticial aguda ocurre como resultado de septicemias bacterianas e infecciones virales, en las que los agentes infecciosos penetran en los túbulos renales e incita una respuesta inflamatoria. La nefritis intersticial aguda focal es una forma comúnmente encontrada como hallazgo accidental de necropsia, en animales de matadero o por el examen histopatológico. La lesión es menos grave cuando se compara con la forma difusa y consiste en la presencia de un área grisácea o blanquecina localizada en la corteza. En la

generalidad de los casos, los riñones pueden presentarse incrementados de volumen, conteniendo múltiples puntos blanquecinos por toda la superficie del órgano y en el córtex interno o con áreas blanquecinas coalescentes difusas por toda la corteza externa e interna. Histológicamente se caracteriza por edema intersticial, inflamación leucocitaria y necrosis tubular focal (Santos & Alessi, 2016). Debido a que no se presentó ninguna de estas alteraciones a nivel macroscópico pero que a nivel microscópico solo un individuo presento infiltrado inflamatorio, no se presentó edema intersticial ni necrosis tubular; por lo cual se descarta esta lesión.

#### **4.2.4.6.2. Enfermedad tubulointersticial inmunomediada**

Esta enfermedad ha sido identificada en el hombre y sospechada, pero no confirmada en los animales. Se produce reacción de hipersensibilidad a una variedad de drogas. La enfermedad tubular por complejos inmunitarios se presenta en algunos pacientes con nefritis y glomerulonefritis por lupus, lo cual indica que los anticuerpos producen reacción en forma avanzada con las membranas basales glomerulares y tubulares (Jubb, Kennedy, Palmer, 1990) .

#### **4.2.4.7 Enfermedad infecciosa**

##### **4.2.4.7.1 Enfermedad viral**

En general, puede haber algún agrandamiento renal inespecífico, el cual no se encontraron en ninguno de los riñones evaluados; Las lesiones microscópicas son generalmente mínimas, y van desde la infiltración de células mononucleares intersticiales leves hasta la vacuolación y necrosis de células epiteliales tubulares. Las células epiteliales tubulares tienen cuerpos de inclusión grandes, oscuros eosinófilos o basófilos. Las partículas virales pueden verse por microscopía electrónica, la cual sería necesaria para diagnosticar una enfermedad viral (Schmidt et al., 2003). A pesar de tener infiltrado inflamatorio en una muestra del total; se presume que no hay

enfermedades virales, sin embargo, se necesita hacer otras pruebas para descartar alguna enfermedad viral.

#### **4.2.4.7.2 Enfermedad bacteriana**

Las bacterias pueden ingresar al riñón ya sea ascendiendo por los uréteres o por diseminación hematológica. En cualquier tipo de infección, los riñones pueden estar muy agrandados, con diferentes grados de necrosis. Las áreas necróticas aparecen en gran medida como focos multifocal blanco-amarillo dentro del parénquima renal (Schmidt et al., 2003). Estas alteraciones no se evidenciaron en ningún riñón en la evaluación macroscópica. Las lesiones hematológicas iniciales pueden estar presentes en los glomérulos. Pueden verse organismos asociados con necrosis y un infiltrado inflamatorio. En ocasiones se observan trombos de fibrina que sugieren una coagulación intravascular diseminada. Las infecciones ascendentes agudas que se caracterizan por bacterias abundantes se encuentran en los túbulos y, ocasionalmente, en el intersticio (Schmidt et al., 2003)

La necrosis del epitelio tubular es prominente, pero la inflamación es mínima o inexistente. Los túbulos colectores distales y los conductos colectores corticales se afectan principalmente mientras que las áreas medulares se salvan. Las infecciones ascendentes subagudas tienen una marcada respuesta inflamatoria, con heterófilos en el lumen de los túbulos, degeneración del epitelio del túbulo y nefritis intersticial mononuclear temprana y heterófila de moderada a grave. Las lesiones tubulointersticiales son localmente extensas y generalmente evitan los glomérulos y la médula en los lóbulos afectados. Con lesiones severas localmente extensas, puede ser difícil determinar si la infección comenzó en los túbulos y afectó el intersticio o comenzó en el intersticio y afectó a los túbulos (Schmidt et al., 2003). Dado que no se encontraron bacterias, conglomerados bacterianos o lesiones compatibles con proceso bacteriano en los glomérulos ni túbulos, pero si un individuo con infiltrado inflamatorio mononuclear; se presume que este animal haya presentado, posiblemente, alguna enfermedad bacteriana.

#### **4.2.4.7.3 Enfermedad micótica**

La infección fúngica del riñón se produce como un componente de la infección sistémica en la que un hongo ha invadido un vaso, lo que produce una trombosis fúngica de los vasos sanguíneos. Las infecciones por hongos provocan una grave inflamación necrotizante con una reacción que afecta a los vasos sanguíneos y al parénquima renal. Las hifas fúngicas en la lesión le dan especificidad (Schmidt et al., 2003). Dado que no se presentaron ninguna de estas lesiones y no se encontraron hifas fúngicas, se descarta que los animales hayan presentado enfermedades fúngicas.

#### **4.2.4.7.4 Enfermedad parasitaria**

Histológicamente hay una variable necrosis tubular; los organismos se encuentran en células epiteliales tubulares o libres en el lumen asociado con células inflamatorias y desechos necróticos; puede haber un infiltrado intersticial de células mononucleares y heterófilos (Schmidt et al., 2003). A pesar de que en una muestra, de las 22, se presentó un infiltrado mononuclear; no se encontraron ningunos organismos para decir que se trate de alguna enfermedad parasitaria por lo cual se descarta esta patología.

#### **4.2.4.8 Enfermedad neoplásica**

El carcinoma renal es el tumor más común del riñón; los carcinomas renales son grandes, algo friables y varían de color canela a marrón rojizo. Microscópicamente están compuestos por células epiteliales anaplásicas que forman túbulos, nidos y láminas, generalmente con estroma mínimo. Los adenomas renales suelen ser inflamaciones nodulares localizadas a menudo en el polo craneal del riñón, son de color canela claro. Histológicamente se componen de estructuras tubulares alineadas bastante bien diferenciadas (Schmidt et al., 2003). No se encontraron ningún tipo de tumoraciones a nivel macroscópico, ni tampoco las lesiones microscópicas mencionadas; por lo cual

se descartaría que los animales presentaban estas alteraciones. Además de que se toma en cuenta que los animales son muy jóvenes como para presentar estos tipos de lesiones.

#### **4.2.4.9 Gota renal**

No se presentó este cuadro ya que de lo contrario se hubiera observado macroscópicamente como un punteado blancuzco difuso por el parénquima renal, en ocasiones crepitante al momento del corte. La gota renal se asocia también a casos de hipoplasia renal, adjudicándose sólo en ciertos casos de esta enfermedad un probable factor congénito (Brotóns, 2001).

#### **4.2.4.10 Hipovitaminosis A**

La hipovitaminosis A sucede principalmente en tortugas semiacuáticas, especialmente en ejemplares juveniles, siendo muy poco frecuente en tortugas terrestres. Esta enfermedad afecta principalmente a las tortugas de caja, junto a las especies acuáticas. Las especies que más se observan en clínicas son *Trachemys* (tortuga de orejas rojas) y *Graptemys*. Debido que la vitamina A es necesaria de igual manera para conservar la integridad de otros epitelios, no sólo se ven afectadas las estructuras perioculares. Asimismo, se pueden afectar por este orden los epitelios de los órganos endocrinos, aparato respiratorio, sistema genitourinario y sistema gastrointestinal, provocando al animal una predisposición hacia las infecciones bacterianas secundarias. (Velásquez, 2010).

Tiene mayor repetición en animales jóvenes puesto que su rápido desarrollo requiere magnas cantidades de vitamina A. las tortugas menores de seis meses de edad no suelen ser afectadas debido a que en este periodo utilizan la vitamina A proveniente de los restos del vitelo acumulado en el hígado. El proceso se instaura una vez que se hayan agotado dichas reservas y asimismo si la dieta es deficiente (Velásquez, 2010).

Con respecto a la evaluación macroscópica, no se presentaron este tipo de lesiones ya que las lesiones que se observarían corresponden a una metaplasia escamosa que induce una excesiva queratinización de los epitelios mencionados (McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, 2004). A medida de que pasa el tiempo, otros epitelios de revestimiento, como los de los conductos pancreáticos, los túbulos renales y/o la uretra, se verán también afectados, agravando el pronóstico (Brotóns, 2001). Ya que no presentaron este tipo de lesiones no se presumiría de esta patología, sin embargo, no se la descarta ya que los animales son de tres meses de edad y para un correcto diagnóstico se debería realizar otra evaluación a tortugas mayores a 6 meses

#### **4.2.4.11 Deshidratación**

La deshidratación reduce el flujo de orina y los sedimentos de los cristales de urato dentro de los túbulos. Si la deshidratación es transitoria, esta lesión es reversible. La deshidratación persistente resulta en insuficiencia renal. Las lesiones macroscópicas se caracterizan por focos multifocales de blanco a amarillo-blanco o estrías que representan depósitos de urato. La apariencia bruta es semejante a la de la mineralización y nefritis severa; de modo que, la histología es necesaria para la diferenciación. Microscópicamente, los uratos se disolverán durante el proceso de fijación, pero dejarán atrás los espacios amorfos y en forma de aguja característicos rodeados por una matriz proteica eosinofílica donde los cristales habían estado. Se produce una necrosis epitelial secundaria, y los cristales de urato inducen una inflamación que es principalmente heterófila. Los trastornos del metabolismo de las proteínas pueden llevar a la elevación del ácido úrico (Schmidt et al., 2003). Se descarta que los animales hayan pasado por un cuadro de deshidratación ya que no se encontraron dichas alteraciones tanto macroscópica como microscópicamente.

## **5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1 Conclusiones**

Dentro de la evaluación anatomopatológica de riñón de tortugas charapas se observó como hallazgo principal nefritis intersticial crónica en un individuo, el cual representa el 4.54% del total de los animales analizados y como hallazgo secundario se observó congestión siendo determinada macroscópicamente en un 18.18% del total de los animales analizados y a nivel microscópico en un 59.09% del total de los animales analizados.

Si bien la congestión se presentó en mayor número, macroscópicamente con cambio de coloración y microscópicamente con capilares llenos de glóbulos rojos; esta no responde a ninguna patología ni proceso infeccioso; sino a un cambio post mortem. La única lesión infecciosa que se presume fue la del individuo que presentó nefritis intersticial crónica en la cual a nivel macroscópico el riñón no presentaba ninguna alteración, pero a nivel microscópico se observó infiltrado inflamatorio mononuclear acompañado de fibrosis.

El 95.45% de los individuos analizados, no presentó ninguna lesión o alteración patológica relevante a nivel de riñón lo que nos indica el correcto manejo de las tortugas en el programa de conservación; además de que los animales que se liberan están sanos a nivel renal.

### **5.2 Recomendaciones**

Se recomienda continuar con la evaluación anatomopatológicas de animales neonatos, sino también animales juveniles y adultos que se encuentren en vida libre para ver si a diferentes edades presenten patologías que pudieron ir desarrollando con el tiempo o que se pueden evidenciar a mayor edad como en el caso de deficiencias nutricionales, en especial la hipovitaminosis A, la cual se puede diagnosticar en animales mayores de 6 meses de edad.

Se recomienda también realizar exámenes diagnósticos como coproparasitarios, PCR, microscopia electrónica y otros que permitan verificar la presencia de agentes infecciosos; así como pruebas de funcionalidad de los distintos órganos.

Se recomienda realizar una evaluación veterinaria a las tortugas que vayan a ser liberadas, así como verificar el manejo adecuado de las mismas, su alimentación y en las condiciones que se encuentran.

## REFERENCIAS

- Barria, I. (2013). HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS RENALES Y SU RELACIÓN CON LEPTOSPIROSIS EN ROEDORES SILVESTRES DE LA PROVINCIA DE VALDIVIA, CHILE. Valdivia: UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE. Retrieved from <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2013/fvb275h/doc/fvb275h.pdf>
- Brotóns, N. (2001). Patología de reptiles. *Publicación Científico Técnica Para El Profesional de La Clínica de Animales Pequeos*. Madrid: Luzán 5. Retrieved from 2.2.3 Anatomopatología renal%0ANefritis %0A La inflamación del riñón es un hallazgo inespecífico, descrito unido a bacterias, parásitos, enfermedades metabólicas e incluso neoplasias Un correcto diagnóstico histopatológico servirá para descartar todas esta
- Cardentti, B., & Guzmán, M. (2006). Manual de técnicas de necropsia Patología general. Universidad Autonoma de México.
- Caputo, F., Canestrelli, D., & Boitani, L. (2005). Conserving the terecay (*Podocnemis unifilis*, Testudines: Pelomedusidae) through a community-based sustainable harvest of its eggs. *Biological Conservation*, 126(1), 84-92.
- Castro, A., Merchán, M., Garcés, M., Cárdenas, M., & Gómez, F. (2013). *Uso histórico y actual de las tortugas charapa (Podocnemis expansa) y terecay (Podocnemis unifilis) en la Orinoquia y la Amazonia*. Recuperado el 20 de abril de 2018, de Sistema de Información Científica Redalyc: <http://www.redalyc.org/html/491/49128077005/>
- Cisneros, D. (2006). Turtles of the Tiputini Biodiversity Station with remarks on the diversity and distribution of the Testudines from Ecuador. *SciELO-Biota Neotropica*, 1676-0611.
- Cordero Tapia, A. (2005). *Evaluación histopatológica de las etiologías comunes y asociadas a fibropapiloma en la tortuga prieta (Chelonia mydas agassizii) de Bahía Magdalena, Baja California Sur, México*. Recuperado el 18 de abril de 2018, de

<http://dspace.cibnor.mx:8080/handle/123456789/129>

- Cortadellas, Ó. (2010). *Manual de nefrología y urología clínica canina y felina*. Zaragoza: Servet.
- Forero, I. (2010). *uso y manejo de las tortugas charapa Podocnemis expansa y Taricaya Podocnemis unifilis (Testudines:Podocnemididae)*. Recuperado el 10 de mayo de 2018, de <http://www.bdigital.unal.edu.co/6517/1/ilbacarolinafigueroaforero.2010.pdf>
- Forrester, S. (1994). The etiopathogenesis of acute renal failure. . *Vet-Med*, 204-211.
- Gallardo, C., Parede, E., & Perez, J. (2003). *Estudio histopatológico de hígado y riñón de caninos y su relación con las concentraciones de urea, creatinina, proteínas, enzimas (ALT y SAP) en sangre premortem y en humor acuoso a las 0 y 24 horas postmortem*. Recuperado el 19 de mayo de 2018, de <http://mingaonline.uach.cl/pdf/amv/v35n1/art06.pdf>
- Gleadhill, A. (1994). Differential diagnosis of renal failure in the dog. . *In Practice*, 216-223.
- Gray, J. (1831). *A synopsis of the species of the Class Reptilia*. Recuperado el 2018, de [http://www.chelonian.org/wp-content/uploads/file/Taxonomic%20Literature/Gray\\_1830e.pdf](http://www.chelonian.org/wp-content/uploads/file/Taxonomic%20Literature/Gray_1830e.pdf)
- Hernández-Henao, William Rodríguez-Pulido, J., & Astwood-Romero, J. (2013). Anatomía macroscópica y microscópica del sistema urogenital de la tortuga sabanera podocnemis vogli muller, 1935. (Testudines Pelomedusidae). *Redylac.Org*, 17 (1), 120–133. Retrieved from <https://www.redalyc.org/pdf/896/89629826013.pdf>
- IUCN. (2017). *The IUCN red list of threatened species*. Recuperado el 2018, de <http://www.iucnredlist.org/search>.
- Jacobson, E. (2007). *Infectious diseases and pathology of reptiles*.
- Jubb, K.V.F; Kennedy, Peter; Palmer, N. (1990). *Patología de los animales domésticos* (Tercera ed). Montevideo: Hemisferio sur.
- Latam, M., & Sorgato, V. (2017). *Ecuador: así crece la población de tortugas charapa en el Yasuní*. Recuperado el mayo de 17 de 2018, de

- <http://blogs.elespectador.com/medio-ambiente/mongabay-latam/ecuador-asi-crece-la-poblacion-tortugas-charapa-yasuni>
- Madeu, C., Rios, A., Garcia, M., & Barceló, A. (2008). *Patología renal en lagartos*. Obtenido de Centro Veterinario Los Sauces: <http://www.colvema.org/pdf/8088lagartos.pdf>
- MAE. (2011). *Plan de Manejo del Parque Nacional Yasuní*. Recuperado el mayo de mayo 2018, de <http://suia.ambiente.gob.ec/documents/10179/242256/45+PLAN+DE+MANEJO+YASUNI.pdf/8da03f55-1880-4704-800e-d5167c80089c>
- McArthur, Stuart; Wilkinson, Roger; Meyer, J. (2004). *Medicine and surgery of tortoises and turtles*. Oxford: Blackwell.
- Meredith, A., & Redrobe, S. (2012). *Manual de animales exóticos*. España: Ediciones S.
- Meredith, A., & Redrobe, S. (2012). *Manual de animales exóticos*. . España: Ediciones S. España. .
- Minello, L; Rodrigues, R;; Oliveira, L; Tavares, M. (2012). Recuperado el 21 de mayo de 2018, de Estructura Microscópica del Riñón de Caiman latirostris: <http://morfovvirtual2012.sld.cu/index.php/morfovvirtual/2012/paper/viewPaper/218/330>
- Montalvo, C. (2010). Técnica histológica. Retrieved from [http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/PDF/Portal de Recursos en Linea/Apuntes/3\\_tecnica\\_histologica.pdf](http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/PDF/Portal%20de%20Recursos%20en%20Linea/Apuntes/3_tecnica_histologica.pdf)
- Morales, P. (2012). *Tamaño necesario de la muestra: ¿Cuántos sujetos necesitamos?* Recuperado el 22 de mayo de 2018, de <http://www2.df.gob.mx/virtual/evaluadf/docs/gral/taller2015/S0202EAC.pdf>
- O' Malley, B. (2007). *Anatomía y fisiología clínica de animales exóticos*. Zaragoza: Servet.
- Páez, V., Morales, M., Lasso, C., Castaño, O., & Bock, B. (2012). *Biología y conservación de las tortugas continentales de Colombia*. Bogota,

- Colombia: Instituto de Investigación de Recursos Biológicos Alexander von Humboldt (IAvH).
- Rueda, J., C. J., Mittermeier, R., Rodríguez-, J., Mast, R., Vogt, R., & Mittermeier, C. (2007). *Las tortugas y los cocodrilianos de los países andinos del trópico. Conservación Internacional*. Recuperado el 20 de abril de 2018, de [https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/43288962/Rueda-Almonacid\\_etal\\_2007.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1524041239&Signature=E%2BSR%2Bu4oe8yUNaDcDMsPKF0IkFk%3D&response-content-disposition=inline%3Bfilename%3DCONSERVACION\\_INTER](https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/43288962/Rueda-Almonacid_etal_2007.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1524041239&Signature=E%2BSR%2Bu4oe8yUNaDcDMsPKF0IkFk%3D&response-content-disposition=inline%3Bfilename%3DCONSERVACION_INTER)
- Santos, R., & Alessi, A. (2016). *Patología Veterinaria* (2 ed.). Rio de Janeiro: gen.
- Schmidt, R., Reavill, D., & Phale, D. (2003). *PATHOLOGY OF PET AND AVIARY BIRDS* (First edit). United States of America: Blackwell.
- Townsend, W., Borman, E., & Mendua, L. (2005). Cofán Indians' monitoring of freshwater turtles in Zábalo, Ecuador. *Biodiversity and Conservation*, 2743-2755.
- Vargas, M., & Rodríguez, D. (2015). Importancia del estudio histopatológico en la determinación de las causas de defunción de autopsias médico legales cuya manera de muerte se clasificó como natural. *Scielo* , 47-52.
- Velásquez, J. (2010). El gran libro de las tortugas. Retrieved from file:///G:/2010 EL GRAN LIBRO DE LAS TORTUGAS.pdf
- Wildlife Conservation Society. (2007). "*Charapa*" turtles (*Podocnemis unifilis* & *P. expansa*). Recuperado el 14 de abril de 2018, de Castro Casal, A., & Merchán Fornelino, M., & Garcés Restrepo, M., & Cárdenas Torres, M., & Gómez Velasco, F. (2013). Uso histórico y actual de las tortugas charapa (*Podocnemis expansa*) y terecay (*Podocnemis unifilis*) en la Orinoquia y la Amazonia. Sistema
- Wyneken, J. (2004). La anatomía de las tortugas marinas. Miami: NOAA

NATIONAL OCEANIC AND ATMOSPHERIC ADMINISTRATION.  
Retrieved from file:///G:/Medicina Veterinaria/EXOTICOS/2004 LA  
ANATOMÍA DE LAS TORTUGAS MARINAS.pdf

Zwart, P. (2006). Renal pathology in reptiles. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2005.10.005>

## **ANEXOS**

## **Anexo 1. Materiales**

### **De disección**

Pinzas anatómicas sin dientes

Bisturí y mango de bisturí.

Cuchillas de micrótopo

Tablas de disección.

Tijeras pequeñas

### **De laboratorio**

Jeringas

Mandil

Guantes de nitrilo

Mascarillas

Gafas

Caja Petri

### **Oficina**

Esferográfico

Resaltador

Marcador permanente

Libreta de apuntes

Laptop

### **Equipos**

Estereoscopio con cámara

Sorbona

### **De almacenamiento**

Formol al 10%

Recipientes plásticos grandes y pequeños

Etiquetas

Casetes

Tubos eppendorf

