

ESTUDIO RETROSPECTIVO EN CANINOS CON PATOLOGIAS
URINARIAS QUE SONSULTARON LA CLÍNICA VETERINARIA DE
LA UNIVERSIDAD DE NARIÑO “ CARLOS MARTÍNEZ “ EN EL
PERIODO COMPRENDIDO ENTRE AGOSTO DEL AÑO 2000 Y
ENERO DEL AÑO 2001.

VILMA ELAINE SANTACRUZ CASANOVA

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO

2001

ESTUDIO RETROSPECTIVO EN CANINOS CON PATOLOGÍAS
URINARIAS QUE CONSULTARON LA CLÍNICA VETERINARIA DE LA

UNIVERSIDAD DE NARIÑO “ CARLOS MARTÍNEZ “ EN EL
PERIODO COMPRENDIDO ENTRE AGOSTO DEL AÑO 2000 Y
ENERO DEL AÑO 2001

VILMA ELAINE SANTACRUZ CASANOVA

Informe final como requisito parcial para optar al título de médico
veterinario

Asesor

ALFREDO CALPA

Médico Veterinario Zootecnista

Universidad de Nariño
Facultad de Ciencias Pecuarias
Programa de Medicina Veterinaria
San Juan de Pasto
2001

A Dios, y a mis padres por darme la oportunidad de poder servir a quienes más amo.

V

AGRADECIMIENTOS

Juan Manuel Astaíza, Médico Veterinario Zootecnista por sus valiosos conocimientos, orientación y exigencia.

Fernando Garzón Gómez, Médico Veterinario, por su confianza, enseñanzas y constante motivación.

Alfredo Calpa, Médico Veterinario Zootecnista, asesor del trabajo y sus valiosos aportes en el área de cirugía.

A todos aquellos que intervinieron de una u otra forma al buen desempeño de la clínica veterinaria “ Carlos Martínez H ” de la Universidad de Nariño.

INTRODUCCION

En el periodo comprendido entre agosto y enero del año 2000 y 2001 se presentaron con marcada frecuencia pacientes que reportaban patologías urinarias; por este motivo he considerado necesario realizar un estudio detallado acerca de los mismos, además de una amplia revisión bibliográfica este comprende la incidencia según edad, raza y sexo, motivos de consulta reportados, pruebas de laboratorio, diagnóstico y tratamiento.

1. Justificación.

La alta incidencia de casos reportados acerca de problemas urinarios en caninos hace necesario realizar un estudio mas detallado de los mismos con el fin de obtener mayor conocimiento y si es posible realizar un aporte al mismo, y así de alguna forma colaborar a los profesionales que se desempeñan en esta rama con un diagnóstico preciso y por tanto un mejor tratamiento.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL.

Realizar un análisis cuantitativo y cualitativo acerca de los pacientes que han presentado patologías urinarias en la clínica de la Universidad de Nariño en el periodo comprendido entre agosto y enero del 2000-2001.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Determinar la incidencia de consultas por motivo de patologías urinarias en caninos en el periodo comprendido entre agosto y enero del 2000-2001.

2.2.2 Determinar la incidencia de consultas por motivo de patologías urinarias según la edad, sexo y raza.

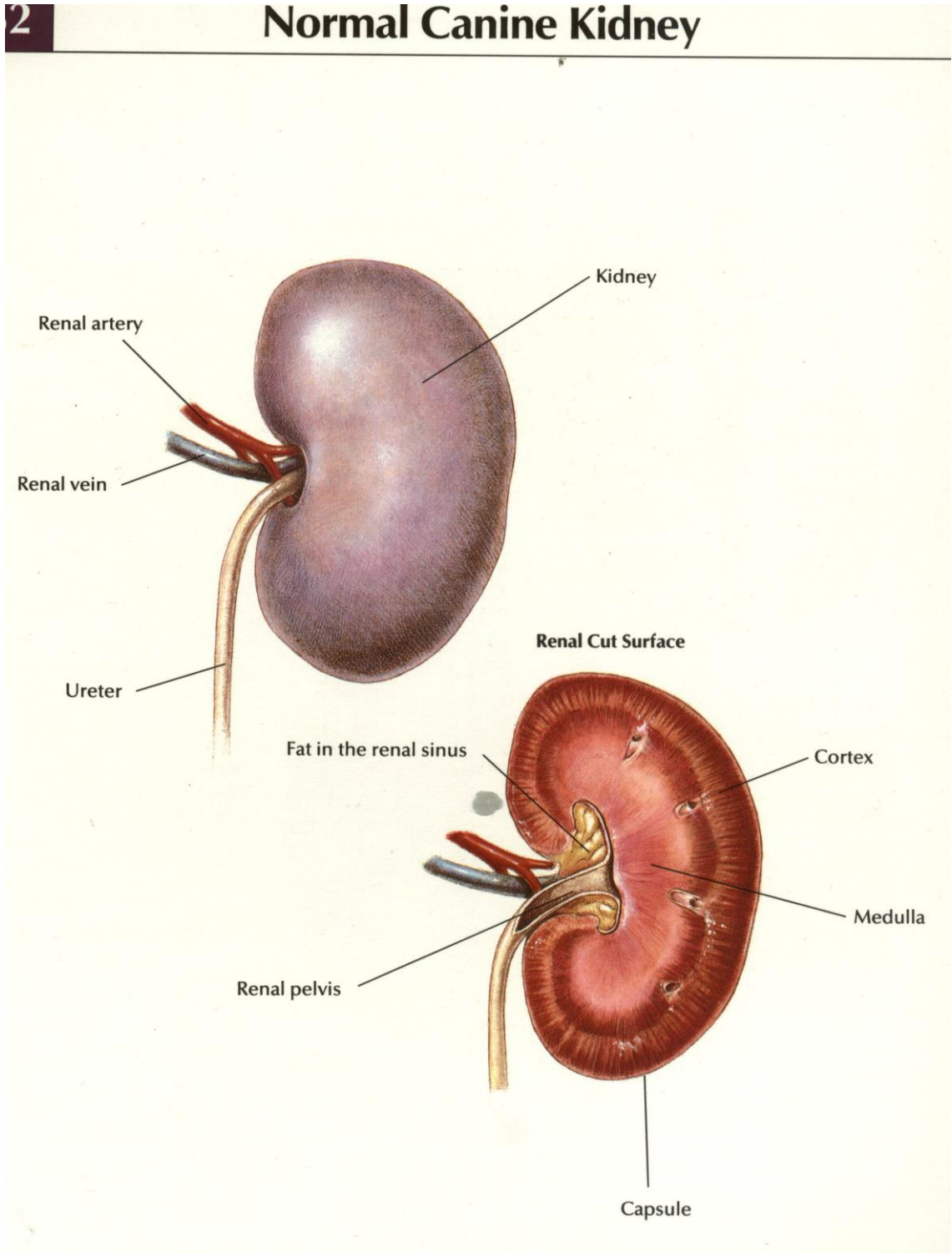
2.2.3 Determinar los motivos de consulta mas frecuentes con relación a patologías urinarias.

2.2.4 Analizar los procedimientos realizados y a realizar con los pacientes que consultaron por problemas urinarios.

2.2.5 Tener un mayor conocimiento acerca de patologías urinarias y de esta forma realizar un diagnóstico certero sobre las mismas .

3. MARCO TEORICO

3.1. HISTOFISIOLOGIA DEL RIÑON



Banks (1996, 533) afirma que el riñón y los conductos urinarios relacionados filtran sangre, remueven productos de desecho, recuperan metabolitos útiles, almacenan líquidos y transportan lo que va a desecharse al exterior, regula el volumen de líquido, el equilibrio ácido-básico y la composición de electrolitos. También es un órgano endocrino al secretar renina (Vasoconstrictor potente y secretor de aldosterona) , factor eritropoyetico renal y metabolitos activos de vitamina D.

3.1.1. Organización. Banks (533) plantea que el riñón se forma de corteza y médula separada en la unión corticomedular. Es un glándula tubular compuesta de túbulos uriníferos. En algunas especies, sólo se observa un lóbulo, mientras que en otras los lóbulos persisten o se funden de manera secundaria.

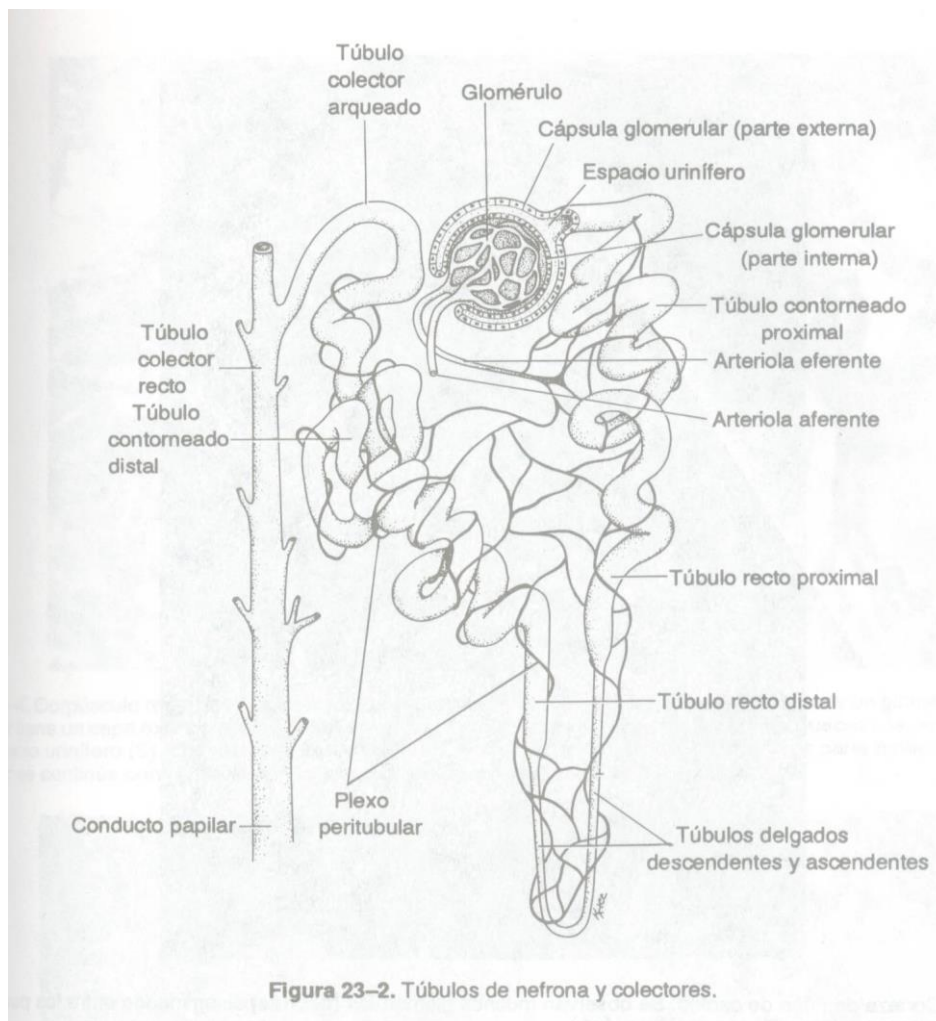
Un lóbulo presenta un componente medular y uno cortical; el primero es la pirámide, cuya base más amplia tiene contacto con la corteza. Una o mas pirámides pueden unirse para formar una papila, la porción apical redondeada que se proyecta hacia un cáliz mayor (del griego kalyx, cáscara o vaina). La punta de la papila es fenestrada (área cribosa); los orificios son las aberturas de los túbulos uriníferos hacia los cálices o pelvis renal..

Los rumiantes y porcinos poseen riñones multipiramidales o multilobulares se proyecta una papila hacia un cáliz menor; varios cálices menores se funden para formar cálices mayores. Estos a su vez se continúan con el uréter. En carnívoros, pequeños rumiantes y equinos, se observan riñones unipiramidales o unilobulillares; el riñón tiene un lóbulo (como en el gato) o un lóbulo que se funde a partir de varios lóbulos en desarrollo (ovinos, cabras, equinos). Una sola papila con una base amplia forma la cresta renal, la cual está

estrechamente relacionada con la porción expandida del uréter, la pelvis renal.

Banks (547) asegura que la conservación de un ambiente apropiado es la función principal del riñón, esto depende de la conservación de metabolitos esenciales (iones, azúcares, aminoácidos y agua) así como de la secreción de los productos metabólicos de desecho. Esta conservación de equilibrio líquido, constituye una función renal esencial y para que se efectúen estos mecanismos son necesarias:

Filtración glomerular. Resorción tubular. Secreción tubular.



3.1.1.1. Filtración glomerular. Banks. (547) afirma que la sangre que entra al glomérulo se encarga de filtrar, el filtrado glomerular es un ultrafiltrado del plasma sanguíneo, carece de células sanguíneas y contiene escasa cantidad de albúmina, se filtran las moléculas de bajo peso molecular; las células endoteliales y podocitos impiden el paso de moléculas grandes. La formación de filtrado glomerular utiliza la energía cardiovascular sin gastar la energía de las células del corpúsculo renal. Hay varios factores que influyen en el índice de filtración glomerular (GFR):

- Permeabilidad y área de superficie de filtración.
- Presión hidrostática tubular y sanguínea.
- Presión osmótica coloide sanguínea.
- La permeabilidad de la lámina basal puede alterarse en enfermedades en que compuestos de alto peso molecular (complejos inmunitarios, mucosustancias o inmunoglobulinas) se depositan sobre la barrera o dentro de ella. Así la frecuencia de filtración glomerular disminuye.
- La imposibilidad de desarrollar o conservar los corpúsculos renales también puede disminuir el índice de filtración glomerular.
- El aumento de la presión hidrostática tubular (obstrucción urinaria) o el aumento de la presión osmótica coloidal de la sangre disminuye la filtración.

- Si se eleva la presión hidrostática sanguínea o disminuye la presión osmótica coloidal sanguínea aumenta la fuerza neta de conducción y el índice de filtración glomerular.

3.1.1.2. Resorción tubular. Banks (548) plantea que las sustancias se resorben selectivamente en diferentes partes de los túbulos uriníferos, algunos como glucosa, aminoácidos, sodio se resorben por medio de mecanismos de transporte activo, otros como agua y úrea por medio de mecanismo pasivo. Algunas hormonas como la parathormona, aldosterona, hormona antidiurética también influyen en la resorción.

La glucosa que pasa libremente a través de la barrera de filtración, es parte de la orina capsular, sin embargo 100% de la glucosa filtrada se resorbe mediante mecanismo de transporte activo en el túbulo contorneado proximal; la glucosa aparece en la orina (glucosuria) cuando la capacidad de los bordes de cepillo que llevan moléculas se excede, el umbral de glucosa para la resorción tubular no se excede hasta que las concentraciones de glucosa sanguínea alcanzan dos veces lo normal (180-200mg/100ml).

Los aminoácidos se transportan de manera activa por medio de tres mecanismos diferentes según el grupo de los aminoácidos.

Otras sustancias son, Sodio, Potasio, fosfato monoácido, calcio, cuerpos cetónicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato), ácido ascórbico y agua.

El Sodio que es el ion extracelular mas importante para el volumen sanguíneo y la osmolalidad, se resorbe en 98% en el túbulo

contorneado proximal y asa de la nefrona y el resto por el túbulo distal y en el conducto colector bajo la influencia de la aldosterona.

El Potasio, Magnesio, HCO_3 y sulfatos se resorben en los túbulos proximales de la nefrona.

El Ca y fosfato monoácido son filtrados y resorbidos por el túbulo contorneado proximal.

La urea pasa libremente a través de la barrera de difusión, ya que su filtrado glomerular es isosmótico con respecto al plasma.

La urea es absorbida pasivamente por los túbulos uriníferos proximales. La concentración de urea aumenta en los túbulos conforme se resorbe agua; por consiguiente la urea pasa por debajo de su gradiente de concentración y sale de los túbulos hacia el intersticio y vasa recta. El índice de flujo de orina y la magnitud de la resorción de agua influyen en la cantidad de urea urinaria. En condiciones de bajo índice de flujo y formación de orina concentrada la mayor parte de la urea (casi 70%) se resorbe. Los altos índices de flujo y la formación de orina diluida pueden reducir la resorción de urea a 10 % de la que se filtra.

La cantidad de urea en sangre se expresa como BUN. Mientras la filtración glomerular es el primer mecanismo de eliminación de urea, la resorción tubular es mínima. Un BUN aumentado puede indicar función renal anormal; sin embargo es posible que otros factores la originen como ingestión elevada de proteínas en la dieta, aumento del catabolismo proteico, disminución de la perfusión renal y obstrucción (post-renal).

La urea tiende a concentrarse en el intersticio renal, en especial en los ápices piramidales.

A pesar de que la orina es un ultrafiltrado plástico, pequeñas cantidades de proteínas de bajo peso molecular como la albúmina se encuentran en aquella. La mayoría se resorben por las células tubulares. La presencia de proteínas en la orina puede ser el resultado de la capacidad de resorción o de daño tubular pero la mayoría de casos es por alteración en filtración glomerular.

3.1.1.3. Secreción tubular. Banks (548) dice que los mecanismos secretores tubulares complementan la depuración de las sustancias filtradas, las sustancias que se secretan incluyen productos endógenos como creatinina, histamina, productos metabólicos de hormonas y compuestos exógenos y sus productos metabólicos (antibióticos, aspirina y otros fármacos), el agua y diferentes cationes (hidrógeno, Potasio, Sodio) y aniones (bicarbonato, fosfato monoácido) pasan hacia la luz del túbulo por medio de mecanismos activos o pasivos.

3.1.2. Mecanismo de contracorriente. Banks (548) expone que este mecanismo se realiza para conservar un gradiente de osmolalidad establecido desde la base hacia el ápice de la pirámide (intersticio, túbulos y vasa recta) es isosmolar con la sangre, mientras que el ápice es cerca de 4 veces mas concentrado (hiperosmolar). El asa de la nefrona que es un multiplicador a contracorriente establece el gradiente mediante sus características de permeabilidad, yuxtaposición de componentes ascendentes y descendentes y dirección del flujo de orina dentro de los túbulos.

La resorción de agua en el túbulo contorneado proximal representa 80% de lo recuperado del volumen de líquido filtrado. El asa de la nefrona resorbe otro 5% de líquido filtrado, bajo la influencia de la ADH se resorbe el 14% adicional en el túbulo contorneado distal y en los conductos colectores. El 1% es el volumen de líquido de la orina excretada.

La imbibición del exceso de agua aumenta el volumen del líquido extracelular y origina hinchazón de la célula. Las células hipotalámicas (osmorreceptoras) responden al incremento de volumen de líquido mediante la disminución de la secreción de ADH, en ausencia de esta hormona el túbulo contorneado distal y los conductos colectores se vuelven impermeables al agua, lo que ocasiona excreción de orina diluida e hipotónica, e inversamente una disminución del volumen de líquido origina liberación de ADH y se caracteriza por orina hipertónica y de bajo volumen; los animales con diabetes insípida no pueden producir ADH o la producen en cantidades insuficientes por consiguiente orinan grandes volúmenes de orina diluida (poliuria) para compensarlo debe ingerir volúmenes grandes de agua (polidipsia). La poliuria no siempre se caracteriza por orina hipotónica. La retención de sustancias osmóticamente activas dentro de los túbulos también ocasiona retención de agua. Al excederse el umbral de glucosa como en diabetes sacarina, se observa orina de mayor volumen e hipertónica. La glucosa causa diuresis osmótica, mientras que la insuficiencia de ADH origina diuresis de agua. La polidipsia es un mecanismo de compensación para ambas.

3.1.3. Equilibrio ácido-básico. Banks (550) afirma que las desviaciones del pH normal alteran los procesos metabólicos por aceleración o depresión de la actividad enzimática. Los

animales están expuestos a grandes cantidades de ácidos diariamente. Los pulmones eliminan del cuerpo el exceso de CO₂; los sistemas amortiguadores (carbonato, fosfato, proteínas, hemoglobina) neutralizan el exceso de ácidos y bases. Los riñones también excretan o conservan ácidos y bases y el pH normal de la orina en carnívoros es ácida, en herbívoros es alcalina, en omnívoros ácida o alcalina.

Muchos factores como dieta, metabolismo o enfermedades alteran el pH urinario.

Las proteínas del organismo son los amortiguadores más poderosos ya que estas sustancias anfotéricas liberan ácidos o bases en respuesta a cambios microambientales del pH. El P_k de algunas proteínas se acerca al pH ambiental (7.4) por consiguiente las proteínas tienen una gran capacidad de amortiguación.

El sistema fosfato, funciona cercano a uno de sus P_k; tiene un alto potencial de amortiguación. El espacio líquido extracelular, no contiene altas concentraciones de fosfatos, su función es importante dentro de las células y túbulos renales.

El sistema bicarbonato, no es un poderoso amortiguador debido a que el pH del líquido intersticial es más alto. La eficacia del sistema amortiguador del bicarbonato se debe a su capacidad para regular los constituyentes. Los pulmones regulan el bióxido de carbono; los riñones los bicarbonatos.

Las desviaciones del pH sanguíneo normal se presentan en diferentes circunstancias; la cantidad de bióxido de carbono en los líquidos corporales afecta el pH. Las concentraciones elevadas de

CO₂ disminuyen el pH y su disminución eleva el pH. Debido a que el CO₂ es un producto continuo del metabolismo tisular, la tendencia es que los líquidos corporales se vuelvan más ácidos de manera progresiva. El índice con que se elimina el CO₂ del organismo por medio de la espiración debe emparejarse con el índice con que es producido por los tejidos.

Una mayor tasa metabólica produce más bióxido de Carbono en el líquido tisular, lo que debe acompañarse de mayor tasa respiratoria; sucede lo contrario con una tasa metabólica reducida.

La frecuencia respiratoria independiente de la frecuencia metabólica afecta la cantidad de CO₂ en los líquidos tisulares. La concentración de CO₂ en los tejidos es inversamente proporcional a la ventilación alveolar. En circunstancias de tasas metabólicas constantes, la ventilación disminuida incrementa la acumulación de CO₂. El aumento de la ventilación a dos veces la frecuencia normal (expulsión de CO₂) eleva el pH cerca de 0,2 por unidad de pH potencial de Hidrógeno.

De manera inversa la disminución de la ventilación a $\frac{1}{4}$ del índice normal (se retiene CO₂) reduce el pH a cerca de 0.4 por unidad potencial de Hidrógeno. La hiperventilación que es la pérdida excesiva de CO₂ a través de los pulmones, origina alcalosis respiratoria; por contraste la hipoventilación que es la eliminación inadecuada de ese gas ocasiona acidosis respiratoria.

La acidosis metabólica puede deberse a diferentes causas causas de pérdida de bases (diarrea-vómito) o aumento de la producción de ácido (cetoacidosis).

La alcalosis metabólica se presenta debido a vómito en que solo se pierde el contenido gástrico; también por el secuestro de ácidos en el estómago.

La compensación pulmonar de la acidosis metabólica es un aumento en la ventilación que hace que disminuya el CO₂ en el líquido tisular. Esto aumenta el pH hacia cifras normales. El mecanismo de compensación.

Pulmonar en la acidosis metabólica es opuesto a lo descrito lo que origina retención de CO₂ y aumenta la concentración de H en el líquido tisular.

La compensación renal en la acidosis respiratoria o pulmonar se efectúa por medio de secreción del exceso de H que se acompaña del movimiento de bicarbonato hacia el intersticio (conservación de bases) y lo contrario ocurre en la alcalosis respiratoria.

En el caso de algunas condiciones metabólicas de alcalosis se observa aciduria paradójica (vómito en caninos) por la necesidad de conservar electrolitos (Na-K-Cl) puede ser mas importante en la función renal que la conservación de H en estas circunstancias.

La secreción renal de H se realiza a través del epitelio de los túbulos contorneados proximal y distal. El transporte activo de H se relaciona con la fijación pasiva de Na. La secreción de un H va unido al movimiento de un Na hacia el interior de intersticio y un K hacia adentro de la célula (bomba de Na y K). Un bicarbonato también se mueve fuera de la célula hacia el intersticio por cada Hidrógeno secretado.

3.1.4.Micción. Banks (552) plantea que la micción que es el paso de la orina de la vejiga al exterior, es un reflejo espinal facilitado o inhibido por los centros cerebrales superiores. El daño a los segmentos sacros de la médula espinal puede originar una vejiga autónoma que carece de inervación estimuladora extrínseca y de sensación; se pierde la función de control voluntario de la vejiga y el flujo de orina solo se presenta cuando la capacidad de esta se sobrepasa.

La vejiga automática se ocasiona por daño al sistema nervioso, craneal con respecto a los segmentos espinales sacros, el arco reflejo permanece intacto pero el control voluntario se pierde; el volumen residual de la vejiga es bajo.

3.2. APROXIMACION CLINICA DE LA NEFROPATIA

Es necesario entender varias definiciones, antes de entrar en el tema específico.

- ◆ La azotemia: Según DiBartola citado por Ettinger y Feldman (1997, 2058) la azotemia es el aumento en la concentración de compuestos nitrogenados no proteicos en la sangre, por lo usual urea y creatinina.
- La azotemia pre-renal: Se encuentra una hipoperfusión renal debida probablemente a deshidratación o falla cardíaca.
 - La azotemia posrenal: Este tipo de azotemia es causado por una interferencia con la excreción de la orina como lo es una obstrucción o uroabdomen.
- ◆ Falla renal: La falla renal es un síndrome clínico que ocurre cuando el riñón ya no es capaz de mantener sus funciones regulatorias, excretoras y endocrinas, con retención de solutos nitrogenados y deterioro en el balance hidroelectrolítico y ácido-base. La falla renal ocurre cuando el 75% o mas de la población de nefrones es afuncional.
- ◆ La uremia: Es un conjunto de signos clínicos y anormalidades bioquímicas que manifiestan la baja riesgosa de nefrones

funcionales e incluye manifestaciones extrarrenales como gastroenteritis, hiperparatiroidismo.

- ◆ Enfermedad renal: Lesiones morfológicas o funcionales en uno o ambos riñones sin importar su extensión.

3.2.1. Datos anamnésicos: Ante la recopilación de los datos anamnésicos a tener en cuenta se incluyen:

- Cambios o no en ingesta de agua.
- Frecuencia y volumen de micción.
- Interrogar por polaquiuria, disuria o hematuria, se deben diferenciar estos conceptos ya que la poliuria puede ser un signo de uropatía superior mientras que la polaquiuria y disuria puede ser de uropatía inferior.
- Tener en cuenta que la producción normal de orina varía de 10-20ml/lb/día en perros y gatos.
- La información sobre el inicio de la micción y el diámetro del chorro es de utilidad ya que los animales con obstrucción parcial puede presentar dificultad para iniciar la orina o tienen un chorro anormal.
- Si hay hematuria se debe averiguar el momento de su aparición, la sangre al inicio puede mostrar un proceso morbozo en uretra o genitales, al final o durante toda la micción puede significar un problema de vejiga o vías altas (riñón o ureter).

- La polidipsia se detecta más fácil que la poliuria, la ingesta de agua no debe superar los 40ml/lb/día en perros y 20ml/lb/día en gatos.
- Indagar por la exposición a nefrotoxinas como glicol de etileno en anticongelantes, aminoglucósidos (gentamicina), anfotericina B, tiacetarsamida y drogas AINES (flumixin meglumine, ibuprofeno.).
- Determinar si el animal recibió drogas que puedan causar polidipsia y poliuria como glucocorticoides y diuréticos.

3.2.2. Examen físico. Según DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2058) se debe tener en cuenta un examen físico completo de forma que abarque los siguientes aspectos:

- Estado de deshidratación.
- Presencia de ascitis o edema subcutáneo.
- Se examina la cavidad bucal: úlceras, necrosis de la punta lingual, palidez en membranas mucosas.
- La presencia de edema, desprendimiento, hemorragia o tortuosidad vascular retiniana debe notarse en el examen fundido. En ocasiones la hipertensión marcada secundaria a nefropatía producirá ceguera aguda debida a desprendimiento retiniano.
- Los animales jóvenes en crecimiento, con falla renal, pueden experimentar una llamativa osteodistrofia fibrosa, caracterizada

por agrandamiento y deformación maxilar y mandibular (mandíbula de goma), esto sin embargo es extraño en perros adultos.

- Ambos riñones pueden palpase en la mayoría de los gatos y el izquierdo en algunos perros. Los riñones deben evaluarse por tamaño, forma consistencia, dolor y localización.
- La vejiga urinaria, a menos que este vacía puede palpase en la mayoría de perros y gatos. Debe evaluarse por grado de distensión, dolor espesor mural y presencia de masas intramurales (tumores) o intraluminales (Cálculos o coágulos). Sin obstrucción una vejiga distendida en un animal deshidratado sugiere disfunción renal o la administración de drogas que deterioran la capacidad de concentración urinaria (glucocorticoides, diuréticos).
- La próstata y uretra pélvica se evalúan mediante tacto rectal. El pene se exterioriza y examina y los testículos se palpan. El examen vaginal se realiza para evaluar secreciones anormales, masas y aspecto del orificio uretral.

3.2.3. Evaluación en laboratorio de la función urinaria:

♦ **Nitrógeno ureico sanguíneo (NUS/BUN).** DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2060) plantea que la ureapoyesis acontece en el hígado mediante el ciclo de la ornitina con el uso de amoniaco (NH_3) derivado del catabolismo de los aminoácidos. La excreción renal de la urea se produce mediante la filtración glomerular y las concentraciones del NUS es inversamente proporcional al volumen de

filtración glomerular. No obstante la urea está sometida a la resorción tubular pasiva que ocurre en mayor grado con flujos tubulares lentos como sucede durante la deshidratación y la depleción de volumen. Por ello la depuración de urea no es una estimación confiable del VFG, la producción y excreción de urea no proceden a un ritmo constante. Se incrementa después de una comida con abundante proteína, por esto se recomienda ayuno de 8-12 horas antes de medir el NUS.

La gastroenterorragia puede aumentar las concentraciones debido a que la sangre representa una carga proteína endógena. Las condiciones caracterizadas por hipercatabolismo (inanición, fiebre, infección) también lo elevan. Drogas que pueden aumentar el NUS por el catabolismo tisular (glucocorticoides, azatioprina) o disminución de la síntesis proteica (tetraciclinas).

El NUS disminuye con dietas hipoprotéicas, esteroides, anabólicos, insuficiencia hepática grave o anastomosis porto-sistémica. Estas variables limitan el NUS como indicador de la función glomerular.

El valor normal va de 8-25 mg/dl en el perro y de 15-35mg/dl en el gato.

♦ **Creatinina sérica.** La creatinina es un producto del desdoblamiento no enzimático de la fosfocreatinina en el músculo y su producción diaria está determinada por la masa muscular individual. Los jóvenes tienen concentraciones menores mientras que los machos y ejemplares muy musculosos presentan niveles mas altos.

La creatinina no es muy afectada por la dieta, no es metabolizada y se excreta por riñón casi por completo mediante filtración glomerular. Los valores normales van de 0,3-1,3mg/dl en el perro y 0,8-1,8mg/dl en el gato.

La proporción de NUS/ creatinina en la azotemia prerrenal o posrenal puede aumentar debido al incremento de la resorción tubular de la urea con flujos tubulares reducidos. La reducción del NUS/creatinina sigue tras la fluido terapia y refleja la menor reabsorción tubular de urea mas que el aumento de VFG.

♦ **Clearance de Creatinina.** Dibartola citado por Ettinger y Feldman (2061) afirma que el clearance (depuración) renal de una sustancia es el volumen de plasma que sería filtrado por los glomérulos/minuto que representa su cantidad en la orina/minuto.

La depuración renal de una sustancia que no se reabsorbe ni se excreta por los túbulos es igual al VFG. Para tal sustancia en estado estable, la cantidad filtrada equivale a la cantidad excretada.

La creatinina es producida a nivel endógeno y se excreta sobre todo mediante filtración glomerular y su depuración puede ser aprovechada para estimar el VFG en el estado estable. Numerosos estudios en caninos y felinos demostraron que la depuración de creatinina endógena en estas especies es de 2-5ml/minuto/Kg.

En la nefropatía progresiva crónica, la capacidad de concentración urinaria se deteriora después que dos tercios de la población de

nefrones se vuelven afuncionales, mientras que la azotemia no se desarrolla hasta que esta depleción llega a los tres cuartos. Así, la principal indicación para determinar la depuración de creatinina endógena es la sospecha clínica de enfermedad renal en un paciente con poliuria y polidipsia pero con valores normales del NUS y creatininemia.

◆ **Estudios radioisotópicos.** Los radioisótopos también fueron utilizados para determinar el VFG, el FPRE y la fracción de filtración (FF) en los animales pequeños. Las ventajas de estos procedimientos son que no requieren muestras de orina y no demandan tiempo. Las principales desventajas son el uso de compuestos radiactivos y la necesidad de equipos especiales y pericia.

◆ **Proteína urinaria.** En los animales con proteinuria persistente en el urianálisis de rutina, el alcance de la proteinuria puede valorarse midiendo la excreción de proteína urinaria durante 24 horas o con la proporción de proteína/creatinina en orina (UprUcr). Los valores normales para la excreción proteica urinaria de 24 horas en perros y gatos son <20mg/KG/día.

La determinación de la (UprUcr) elimina la necesidad de recolectar orina durante 24 horas y demostró estar muy correlacionada con la excreción proteica urinaria de 24 horas en perros y gatos. Los valores normales de la Upr/Ucr en perros y gatos son <0.4. En los perros, los resultados no son afectados por diferencias sexuales, método de recolección urinaria, estado de ayuno vs prandial o momento de la colección.

El consumo de una proteína abundante o la inducción de falla renal aumento ambos parámetros en gatos. Los perros con proteinuria en el urianálisis corriente demostraron tener aumento de los valores Upr/Ucr.

◆ **Privación de agua.** DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2062) asegura que la privación de agua es un estudio útil de la función tubular y se indica en la evaluación de los animales con polidipsia-poliuria, cuya causa no es determinada por la evaluación diagnóstica inicial. Se realiza en animales hipostenúricos (<1007) sospechosos de tener diabetes insípida central o nefrogénica o polidipsia psicógena. Un animal con deshidratación y orina diluida no deberá ser sometido a esta prueba, tampoco en animales azotémicos.

Al comienzo de la privación la vejiga se vacía y se recolectan los datos de base (peso corporal, hematocrito, proteínas plasmáticas, turgencia cutánea, osmolalidad sérica, osmolalidad urinaria y densidad urinaria) luego se controlan estos parámetros cada 2-4 horas. El aumento de proteinemia total es un indicador de deshidratación progresiva pero los incrementos del hematocrito y cambios de la turgencia cutánea son inseguros. La creatinina ni el NUS no deberán aumentar durante la privación bien ejecutada.

La máxima estimulación para la liberación de ADH se presentará después de una pérdida del 5% del peso corporal. El estudio se concluye cuando el paciente exhibe una capacidad de concentración adecuada o se deshidrata según la evidencia de una pérdida del 5%. La deshidratación en tiempo es variable, por lo usual se vuelve evidente dentro de las 48 horas en normales. Los perros con diabetes

insípida y polidipsia psicogénica se deshidratan después de un lapso mucho más corto < 12 hrs.

♦ **Privación gradual de agua.** El mismo autor (2063) dice que esta puede efectuarse para eliminar la confusión diagnóstica creada por el lavado de solutos medulares. El propietario es instruido a restringir el consumo de agua a 60ml/lb/día 72 horas antes, 45ml/lb/día 48 horas antes y 30 ml/lb/día 24 horas antes de la privación programada. En los perros con polidipsia psicógena promoverá la liberación endógena de ADH, aumento de la permeabilidad de los conductos colectores medulares internos a la urea y restauración del gradiente normal de hipertonicidad medular.

♦ **Depuración fraccional de electrolitos.** El alcance en que los electrolitos aparecen en la orina es el resultado neto de la reabsorción y secreción tubular.

Esta depuración puede emplearse para evaluar la función tubular y se define como la proporción de la depuración del electrolito en cuestión.

La depuración fraccional de sodio puede ser útil en la diferenciación de la azotemia prerrenal y renal primaria. En los animales con azotemia prerrenal y depleción de volumen, la conservación sódica es intensa y la depuración fraccional muy baja (<1%), por otra parte en los animales azotémicos por enfermedad renal parenquimatosa primaria, la depuración fraccional de sodio será mas alta que la normal mayor o igual a 1%.

◆ **Examen general de orina.**

Tipo de Muestra: Orina 10 ml.

Según Méndez y Mota (1998, 1) el examen general de orina (EGO) también denominado urianálisis, es una de las pruebas de gabinete más importante en la determinación del estado de salud de un paciente, ya que mediante este análisis se pueden determinar muchas características de funcionamiento en varios órganos internos.

En el EGO se determinan los siguientes parámetros:

- Características Físicas.
 - Volumen. Este parámetro es influenciado por múltiples condiciones como son tamaño del paciente, tipo de alimentación, actividad física, disponibilidad de agua, temperatura y humedad ambiental entre otros. En caninos adultos en condiciones normales se estima que se producen aproximadamente de 25 a 40 ml. de orina por kilogramo de peso cada 24 horas, mientras que en el gato se estima un volumen aproximado de 15 a 20 ml. de orina por kilogramo de peso cada 24 horas.

El volumen de orina se debe determinar en los casos en los que clínicamente se observe poliuria y polidipsia, proteinuria y para evaluar la perfusión renal en pacientes en estado de choque.

- Trastornos en el volumen urinario:

- Poliuria: Se define como la formación y eliminación de grandes cantidades de orina, y para determinarla deben ser conjuntados además de su observación, la historia clínica, resultados del EGO y el examen físico del paciente. La poliuria se presenta dependiendo de las necesidades corporales para conservar o eliminar agua y/o solutos:
 - ◆ Poliuria fisiológica: es la causa más común de poliuria, se presenta principalmente como respuesta compensatoria al incremento en la toma de fluidos, lo que se determina mediante el examen del paciente.

 - ◆ Poliuria Farmacológica: Se puede presentar posteriormente al incremento en la ingesta de sal que provoca sed inmediata y posteriormente poliuria, por la administración de drogas diuréticas, por la administración de fluidos parenterales y en el canino específicamente después de la administración de glucocorticoides.

 - ◆ Poliuria Patológica: Basándose en el examen de la orina y de la sangre este tipo de poliuria se clasifica en:
 - ◆ Diéresis de agua: plantea que en general este tipo es caracterizado por una gravedad específica y osmolaridad baja, resultante del derrame de Hormona Antidiurética (diabetes insípida de origen pituitario) respuesta disminuida de los túbulos renales para adecuar la concentración de la hormona antidiurética (diabetes insípida de origen renal) o por aumento en el consumo de líquidos.

◆ Diuresis de solutos: Según Mendez y Mota. (2) esta es Caracterizada por un aumento en la osmolaridad y gravedad específica, que es resultado del aumento en la excreción de solutos que excede la capacidad de los túbulos renales para reabsorberlos (como ocurre en los casos de Diabetes mellitus), así mismo el deterioro tubular puede impedir la reabsorción de uno o más solutos (como en el caso de urea, creatinina y fósforo en la falla renal primaria) y una inadecuada concentración de solutos en la médula renal deterioran el sistema regulador.

Los padecimientos asociados a poliuria con diuresis de solutos pueden ser: falla renal crónica primaria, fase diurética de una falla renal aguda, diuresis postobstructiva, problemas hepáticos y en ocasiones hiperadrenocortisismo.

La poliuria asociada a la deshidratación (por vómito o diarrea) indican que el riñón es incapaz de conservar agua a pesar de las necesidades corporales de la misma, ya que en un riñón con funcionamiento normal se esperaría la presentación de oliguria como respuesta compensatoria para restaurar las necesidades corporales de agua, algunas de las enfermedades que cursan comúnmente con poliuria, vómito y deshidratación clínica es la cetoacidosis diabética, algunos casos de piómetra y problemas hepáticos.

Aunque la poliuria, polidipsia y deshidratación pueden estar asociados con la diabetes insípida, hiperadrenocortisismo, y polidipsia primaria, estos padecimientos no siempre están asociados a la presencia de vómito.

- Oliguria: Es la disminución en la excreción de orina.

La Oliguria por disminución en la formación de orina por el riñón:

Puede ser debida a:

- ◆ Oliguria Fisiológica:

Es caracterizada por la formación de pequeñas cantidades de orina con una elevada gravedad específica, ocurre en los casos que el riñón conserve agua y/o solutos en exceso a fin de restaurar el balance corporal de fluidos, la producción de orina en pacientes con azotemia prerenal es el mejor ejemplo:

La azotemia prerenal es causada por trastornos que reducen la función renal asociada a la disminución en la perfusión de la sangre (deshidratación, choque, problemas cardiacos, hipoadrenocorticismos), ya que la disminución en la presión sanguínea provoca una disminución en la capacidad de filtrado glomerular (que depende de la presión sanguínea), teniendo como resultado la retención de sustancias que normalmente son eliminadas como urea, creatinina, fósforo, etc.; así como respuesta, el organismo secreta hormona antidiurética que promueve la retención de agua y combatir estos trastornos, teniendo como consecuencia una secreción escasa de orina con una gravedad específica y osmolaridad muy altas. La azotemia prerenal implica que el riñón es estructuralmente normal, y cuenta con la capacidad de revertir el problema, aunque si esta azotemia persiste la enfermedad isquemia renal puede desarrollarse.

◆ Oliguria Patológica:

Los mismos autores. (3) afirman Generalmente ocurre durante la fase temprana de una falla renal aguda primaria dada por isquemia generalizada o por un problema nefrotóxico a nivel tubular. La obstrucción del lumen tubular así como la disminución en la capacidad de absorción dada por daño tubular pueden ser la causa en algunos casos.

- ◆ Oliguria por trastornos asociados con la disminución en la capacidad del organismo para eliminar orina:

Esta asociada con padecimientos a nivel de vías urinarias bajas donde puede existir un problema que impida el libre tránsito de la orina hasta su excreción final, como ejemplo tenemos la presencia de neoplasias, cálculos o concreciones que ocluyan parcialmente el lumen uretral, hernia vesical que obstruye parcialmente la eliminación de orina a través de la uretra o el llenado de la misma desde los uréteres.

- Anuria: Es la ausencia total de formación de orina por el riñón o de excreción de la misma por el organismo, este problema es posible que ocurra en los casos de paro completo en la función renal debido a una disminución en la perfusión renal o por una falla renal primaria, aunque usualmente está asociada a procesos obstructivos o retención en el tracto urinario inferior.
- Color. Determinar el color de la orina puede ser subjetivo en algunos casos, ya que puede existir enfermedad aunque el color sea normal y está influenciado por la presencia de pigmentos tanto

endógenos como exógenos y aunque el conocer el color nos puede indicar una anormalidad, esta información puede ser muy inespecífica. El color de la orina es muy importante en los casos de determinaciones analíticas colorimétricas. La intensidad del color está directamente relacionada con la gravedad específica. Se debe considerar también la administración de medicamentos, dieta y medio ambiente.

El mismo autor. (4) Dice que el color normal de la orina es de amarillo claro a ambarino, color que esta dado principalmente por 2 pigmentos que son el urocromo y la urobilina.

Cuadro 1. Causas de diferentes tonalidades de la orina.

Color	Posible Causa
Amarillo Claro, Amarillo o Ambar	<ul style="list-style-type: none"> • Color normal dado por el urocromo y urobilina.
Amarillo obscuro	<ul style="list-style-type: none"> • Orina muy concentrada después de la acidificación. • Nitrofurantonina. • Rivoftabina.
Azuloso	<ul style="list-style-type: none"> • Azul de metileno. • Tinturas azulosas • Infección por <i>pseudomona</i> sp.
Verdoso	<ul style="list-style-type: none"> • Azul de metileno • Biliverdina • Rivoftabina

	<ul style="list-style-type: none"> • Timol
Naranja	<ul style="list-style-type: none"> • Orina muy concentrada • Exceso de urobilina • Bilirrubina
Rojizo	<ul style="list-style-type: none"> • Hematuria • Hemoglobinuria • Mioglobinuria • Porfiriuria • Fenosulfotaleina • Warfarina • Tetracloruro de carbono • Fenotiazinas
Café	<ul style="list-style-type: none"> • Metahemoglobina • Melanina • Nitrofurantonina • Naftalina • Sulfonamida • Bismuto • Mercurio
Incolora	<ul style="list-style-type: none"> • Orina muy diluida
Blanquecino	<ul style="list-style-type: none"> • Pus • Cristaluria por Fosfato

- Olor:

Méndez y Mota. (4) plantea que el olor de la orina es sui generis y también depende del sexo del animal, la detección de olores anormales son indicativo de un estudio más profundo del paciente, aunque es muy inespecífico para la determinación de algún padecimiento.

El olor amoniacal es un hallazgo común en la orina dado por el NH_3 , mientras que el NH_4 y la urea son inoloros, las principales causas de este olor son la reducción de la urea a NH_3 por bacterias reductivas que pueden ser patógenas o contaminantes, por lo que un olor amoniacal en una orina recién colectada puede ser indicativo de un problema infeccioso del tracto urinario por bacterias productoras de ureasa.

Un olor putrefacto puede ser indicativo de la degradación de grandes cantidades de proteína por bacterias.

La cetonuria da un olor característico a la orina, aunque algunos individuos son incapaces de percibir este olor, por lo que el análisis químico de cetonas es el mejor parámetro para determinar la cetonuria.

- Transparencia. En la mayoría de las especies es translúcida, aunque tiende a ser ligeramente turbia a medida que es más concentrada.

Las alteraciones producidas in vitro principalmente por el aumento de la temperatura y pH, pueden causar la disminución en la transparencia.

La causa de la turbidez de la orina se debe explicar en base a los hallazgos del estudio del sedimento urinario, pero los problemas más comúnmente asociados a la turbidez de la orina pueden ser:

- Cristales: La solubilidad de algunos cristales es influenciada por la temperatura, ya que a medida que la orina se enfría puede existir un precipitado mayor de cristales en el sedimento, por otro lado el pH también interfiere en esta precipitación.

- Eritrocitos, Glóbulos blancos y células epiteliales: La hematuria generalmente provee un color rojizo a la orina con la subsecuente turbidez mientras que la hemoglobinuria tiñe de color café a la orina tendiendo a ser translúcida.

- Semen.

- Bacterias y levaduras.

- Contaminantes.

- Lípidos.

- Moco.

- Características Químicas:

- pH. Los mismos autores. (5) continúan diciendo que el pH urinario es utilizado para la estimación del balance ácido-base corporal, el organismo generalmente produce un exceso de metabólicos ácidos, por lo que los pulmones regulan la relación ácido-base reteniendo o eliminando dióxido de carbono, mientras que el riñón regula esta relación mediante la eliminación de bicarbonato, amonio y fosfatos. Puede existir una variación diurna en el phi de la orina, así como la dieta y la enfermedad producen cambios importantes en este, aunque puede haber trastornos aún cuando se mantiene en tragos normales.

El conocimiento del pH puede ayudar en el diagnóstico presuntivo de la presencia de ciertos cristales como la estruvita y el fosfato de calcio que se presentan generalmente en pH alcalinos, mientras que la cistina y el ácido úrico se encuentran comúnmente en orina ácida, aunque la presencia de oxalato de calcio y silica no esta influenciada aparentemente por el pH.

Las infecciones del tracto urinario generalmente causadas por bacterias reductoras de urea (Staphylococcus y Proteus) frecuentemente tornan el pH a alcalino, aunque la mayoría de las bacterias patógenas que no utilizan urea dan a la orina un pH ácido.

La ingestión de proteína de origen animal en la dieta infiere un pH ácido, por lo que las dietas de caninos y felinos se encuentran dentro del rango de 5.5 a 7.0. El pH puede varían a lo largo del día especialmente en los momentos de la comida y la digestión; la orina de caninos y felinos tiende a ser menos ácida inmediatamente después a la comida.

La correcta interpretación de valores anormales de pH en orina deben ser acompañado por la determinación del pH sanguíneo y los valores de PCO₂ y bicarbonato.

Causas de Acidificación o alcalinización de la orina.

Orina Ácida	Orina Alcalina
<p>Desordenes orgánicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis respiratoria y Metabólica. • Cetoacidosis diabética • Falla renal primaria • Vómito severo (paradójica aciduria del vómito) • Diarrea severa • Extravasación • Pirexia • Catabolismo de proteína exógena o endógena • Hipoxia 	<p>Desordenes orgánicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis respiratoria o metabólica • Infección urinaria dada por bacterias reductoras de urea. • Vómito • Acidosis tubular renal (inhabilidad para acidificar)
<p>Drogas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sales de fosfato (sodio, potasio o amonio) 	<p>Drogas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bicarbonato de sodio • Lactato de sodio • Acetato de sodio

<ul style="list-style-type: none"> • Metionina • Clorhidrato de amonio • Acido ascórbico (en dosis altas) • Furosemida 	<ul style="list-style-type: none"> • Citrato de potasio
--	--

afirma que la contaminación de muestras por bacterias productoras de urea alcaliniza la orina, así como la pérdida de CO₂ en muestras almacenadas a temperatura ambiente y la utilización de detergentes en los recipientes de recolección.

- Glucosa. La aparición de trazas de glucosa en la orina es normal, se estima en caninos y felinos entre 4 a 8 mg. por cada 100 ml., cantidades que son insuficientes de detectar en las pruebas de laboratorio usadas para la detección de glucosa en orina, por lo que los resultados arrojados generalmente se reportan como negativos o normales. La detección de glucosuria debe llevarnos a establecer su causa.

◆ Glucosuria Fisiológica. Méndez y Mota. (6) afirman que ésta puede ocurrir en todos aquellos casos en los que se exceda la capacidad de los túbulos renales para reabsorber glucosa, esto es cuando se excede la cantidad de 170 a 180 mg/dl. de glucosa en la sangre, aunque esta glucosuria fisiológica es transitoria, pudiendo ocurrir en casos de estrés especialmente en gatos, este proceso está asociado a la secreción endógena de epinefrina y glucocorticoides, aunque esto es dependiente de la movilización de glucógeno hepático.

♦ Glucosuria Farmacológica: Ocurre en los casos de administración parenteral de soluciones glucosadas, así como por la administración parenteral de glucocorticoides, aunque la glucosuria en estos casos no es muy significativa, también la administración de ACTH, Glucagón, Epinefrina, Morfina y Fenotiazinas son causa común de glucosuria.

♦ Glucosuria Patológica. Según Cotard (8) las causas de glucosuria con normoglicemia e hiperglicemia son:

Glucosuria Hiperglicémica	Glucosuria Normoglicémica
Diabetes mellitus	Glucosuria renal primaria
Pancreatitis aguda	Síndrome de Fanconi (aminodiabetes)
Hiperadrenocorticismo	Disfunción renal congénita.
Feocromocitoma	Falla renal aguda asociada con lesión tubular

- Cuerpos Cetónicos:

Valor obtenido de cuerpos cetónicos	Cantidad en mg./dl.
+	5 a 40
++	40 a 100
+++	más de 100

Existen tres diferentes tipos de importancia, acetona, ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico, su evaluación es importante

para poder establecer el desarrollo de la cetoacidosis diabética así como para poder establecer la diferenciación entre la presentación del coma diabético y la inducción terapéutica del choque por insulina, mientras que la aparición de cetonuria en ausencia de glucosuria sugiere la formación de carbohidratos a partir del catabolismo de lípidos.

El resultado de la aparición de cuerpos cetónicos en orina se da mediante cruces y se interpreta de la siguiente manera:

Valor obtenido de cuerpos cetónicos Cantidad en mg./dl.

+ 5 a 40

++ 40 a 100

+++ más de 100

La interpretación de los cuerpos cetónicos en orina en ocasiones puede dar un resultado falso negativo, ya que la mayoría de los reactivos utilizados para tal fin (tiras reactivas) solamente son sensibles al ácido cetoacético y acetona, mientras que no detectan la presencia de ácido β -hidroxibutírico, cuya relación en pacientes diabéticos es de 3 a 1 con respecto a los otros cuerpos cetónicos, e incluso mayor, esto se puede corregir adicionando una cantidad de H_2O_2 a una muestra de orina, lo que provoca la formación de ácido acetoacético a partir de ácido β -hidroxibutírico, con lo que se logra una mayor expresión de la cantidad real de cuerpos cetónicos en la orina.

La cetonuria puede ser provocada por una desviación en la producción de energía formando carbohidratos a partir de las grasas, siendo la diabetes mellitus la principal causa de cetonuria en perros y gatos; la eliminación de cetonas por orina induce además la pérdida de electrólitos principalmente potasio provocando hiponatremia, también hay pérdida de sodio lo que contribuye al aumento de la osmolaridad de la orina aunado a la cantidad de glucosa incrementando la magnitud de la poliuria asociada a la diabetes mellitus.

Las dietas bajas en carbohidratos y altas en grasas y los síndromes hipoglicémicos (insulinoma) inducen cetonuria.

La extravasación puede ocasionar cetonuria, que es más común en animales jóvenes.

- Bilirrubina: Los mismos autores. (7) exponen que debido a que la detección de bilirrubina en la orina puede preceder a la presentación de ictericia clínica este parámetro es un indicador importante durante la realización del urianálisis, siendo un índice indicativo de la hepatotoxicidad causada por agentes tóxicos potenciales. Su determinación varía según la especie.

La determinación de la bilirrubina en orina debe ser interpretada conociendo la densidad de la orina.

◆ Caninos. En el canino pueden llegar a existir pequeñas cantidades de bilirrubina en orinas muy concentradas (más de 1.040) en estados normales de salud, lo que es atribuido al bajo umbral renal para la bilirrubina asociado a las bajas concentraciones plasmáticas de la misma.

La detección de bilirrubinas en orinas con Densidad baja o en los casos de bilirrubinuria persistente deben correlacionarse con problemas prehepáticos, hepáticos o posthepáticos en el metabolismo de bilirrubina. La presencia de bilirrubinuria leve puede estar asociada con fiebre o extravasación.

La bilirrubinuria puede estar asociada con la presencia de hemólisis intravascular si la duración y magnitud de la misma, donde las células tubulares renales pueden ser productoras de bilirrubina a partir de hemoglobina, aunque el daño al glomérulo renal puede estar asociado a la pérdida subsecuente de bilirrubina no conjugada. La bilirrubinuria de gran magnitud está asociada a enfermedades hepatocelulares o desórdenes obstructivos en las vías biliares, aunque un grado significativo de trastornos hepáticos pueden subsistir aun en ausencia de bilirrubinuria.

◆ Felinos. En el gato la bilirrubinuria no es común, ni aún en los casos de orinas muy concentradas, la aparición de bilirrubina en la orina del gato está asociada a problemas hepáticos primarios, diabetes mellitus, peritonitis infecciosa felina, y trastornos relacionados con leucemia viral felina.

- Sangre Oculta, Hemoglobina o Mioglobina. El mismo autor afirma que su determinación puede ser útil como complemento en la identificación del color de la orina, y debe interpretarse al mismo tiempo que se determina el sedimento y la densidad de la orina.

La aparición de sangre oculta en el examen con la ausencia de glóbulos rojos en el sedimento puede indicar que se trata de mioglobinuria o hemoglobinuria, dada por hemólisis generalizada donde hay orina diluida y/o alcalina.

La presentación de hematuria, hemoglobinuria o mioglobinuria debe ser diferenciada.

- ◆ Hematuria: se observa la reacción positiva de la prueba así como la presencia de glóbulos rojos en el sedimento urinario, es indicativo de un daño en la continuidad del tejido urinario.
- ◆ Hemoglobinuria: puede tener un origen urinario o extraurinario.

Hemoglobinuria Urinaria	Hemoglobinuria extrauritaria
Hemólisis extravascular a nivel renal	Reacción a una transfusión
	Anemia hemolítica inmunomediada
	Babesiosis, piroplasmosis o leptospirosis
	Veneno de víbora

	Plantas hemolíticas o químicos tóxicos.
	Drogas.

♦ Mioglobinuria: es un trastorno poco común en perros y gatos, pudiendo ser causada por problemas tóxicos, traumáticos o isquémicos del músculo. como son: lastimaduras por aplastamiento, golpes, ejercicio muscular severo o prolongado, mordeduras de víbora, choque eléctrico o enfermedades inmunomediadas.

- Proteína. Los mismos autores. (8) afirman que las proteínas encontradas en la orina son debidas a variables cantidades de proteínas plasmáticas, otras derivadas del tracto urinario y dependiendo del método de recolección proteína derivada del tracto genital.

La proteinuria se refiere a la determinación de cantidades anormales de proteína en la orina principalmente de albúmina, aunque se han encontrado cuarenta diferentes tipos de proteína en la orina. La Proteinuria de Bence Jones está dada por el aumento en la cantidad de inmunoglobulinas excretadas en la orina, que puede ser causada por la presencia de mielomas, leucemia, macroglobulinemia.

♦ Proteinuria Fisiológica: Generalmente es transitoria, desapareciendo inmediatamente que se elimina la causa que la provoca, pudiendo deberse a ejercicio excesivo no acostumbrado incluyendo esfuerzos debidos a convulsiones, en estos casos la magnitud de la proteinuria es moderada y causada por la excreción

de albúmina y algunas globulinas, algunos casos de proteinuria fisiológica pueden estar relacionados a la presencia de estrés por frío o calor, fiebre.

♦ Proteinuria Patológica. Generalmente es transitoria, desapareciendo inmediatamente que se elimina la causa que la provoca, pudiendo deberse a ejercicio excesivo no.

- Examen de sedimento urinario. DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2065) afirma que el examen de sedimento se realiza sobre muestras recientes por que los cilindros y elementos celulares se degeneran con rapidez a temperatura ambiente. El método de recolección influye en la interpretación.

- Glóbulos rojos: los eritrocitos ocasionales se consideran normales en el sedimento, las cantidades excesivas de hematíes se llama hematuria y las causas pueden ser:

Origen urinario (riñón, uréter, vejiga, uretra)

Trauma.

Recolección traumática (por ej. Catéter, cistocentesis).

Biopsia renal.

Trauma romo (por ej. Accidente por automotores)

Urolitiasis

Neoplasia.

Enfermedad inflamatoria.

Infección urinaria.

Síndrome urológico felino (uropatía inferior felina idiopática).

Parásitos.

Diocotophyma renale.

Capillaria plica.

Coagulopatía

Intoxicación warfarínica.

Coagulación diseminada.

Trombocitopenia.

Infartación renal.

Hematoma pélvico renal.

Malformación renal.

 Telangiectacia renal.

Hematuria renal idiopática.

Contaminación genital (próstata, prepucio, vagina)

Estro

Lesiones inflamatorias, neoplásicas, y traumáticas

- Glóbulos blancos. DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2066), dice que los leucocitos ocasionales se consideran normales normales en el sedimento urinario. El aumento en el número de leucocitos en el sedimento se denomina piurea y en una muestra bien recolectada es indicativo de inflamación en alguna parte de las vías urinarias. La presencia de leucocitos no ayuda a localizar la lesión a menos que asistan cilindros leucocitarios indicativos de un origen renal. La infección urinaria es la causa más común de piurea, pero la contaminación genital también puede motivarla en las muestras evacuadas o cateterizadas.

CAUSAS DE PIURIA

Origen urinario (riñón, uréter, vejiga, uretra)

 Infecciosas.

 Infección urinaria (por ej: pielonefritis,cistitis,uretritis)

 No infecciosas

 Urolitiasis

 Neoplastia

 Trauma

 Química (por ej: ciclofosfamida)

 Contaminación genital (próstata, prepucio, vagina)

- Células epiteliales: Las células escamosas y epiteliales transicionales pueden encontrarse en el sedimento urinario pero

suelen ser de escaso interés diagnóstico. Las células escamosas son habituales en las muestras evacuadas o cateterizadas por la contaminación uretral o vaginal; las células escamosas ocasionales son normales y su aumento puede apreciarse durante el estro.

Las células epiteliales transicionales derivan del urotelio desde la pelvis renal hasta la uretra. Las células transicionales ocasionales son normales y su aumento puede relacionarse con infección, irritación, o neoplasia urinaria. Las células renales son epiteliales pequeñas de los túbulos y su origen solo pueden determinarse si se advierten en cilindros celulares. Las células epiteliales neoplásicas se identifican mejor mediante los colorantes hemáticos convencionales.

- Cilindros. DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2067) afirma que son moldes cilíndricos de los túbulos renales compuesto de agregados proteicos o celulares. Se forma en la rama ascendente del asa de Henle y el túbulo distal debido a la máxima acidez, concentración de solutos más elevada y menor velocidad de flujo en esta área. La presencia de cilindros en el sedimento indica actividad en el riñón. Los tipos de cilindros ubicados en el sedimento son hialinos, granulares, celulares y cereos. Cilindros hialinos pueden observarse en la fiebre o en el ejercicio, pero por lo común se observa en nefropatías proteinúricas. Los cilindros granulosos son sugestivos de lesión tubular renal isquémica o nefrotoxica. Los cilindros grasos pueden verse en el síndrome nefrótico o diabetes mellitus. Los cilindros celulares incluyen los leucocíticos o de pus, sugestivos de pielonefritis, eritrocíticos, rara vez observados en perros y gatos, y epiteliales renales siendo sugestivos de necrosis tubular aguda o pielonefritis . Los cilindros céreos sugieren estasis intrarrenal.

- Cristales. El mismo autor (2068) afirma que la solubilidad de los cristales dependen del P.H. urinario, temperatura y densidad.

El ácido úrico, oxalato de calcio y cistina son de orina ácidas mientras que la estruvita, fosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato amorfo y biurato de amonio son típicos de orinas alcalinas. Cristales pueden hallarse en el sedimento de animales que reciben drogas, en especial sulfonamidas; los cristales de bilirrubina suelen encontrarse en muestras concentradas de orina canina normal; los uratos suelen observarse en la orina del Dálmata o pueden verse en animales hepatópatas o con anastomosis portosistémicas; los cristales de estruvita pueden detectarse en la orina de gatos con síndrome urológico felino, en perros y gatos con urolitiasis de estruvita o en la orina de animales normales; la aparición de cristales de oxalato de calcio en presencia de falla renal aguda oligúrica es sugestiva de intoxicación con glicol de etileno; los cristales de cistina en perros y gatos es sugestiva de cistinurea.

Algunas veces en el sedimento urinario aparecen huevos del diotophyma renale o espacio capillaria plica o microfilarias de dirofilaria immitis; en la diabetes mellitus o síndrome nefrótico puede haber gotitas lipoides refractiles.

- Microbiología. DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2070) asegura que los riñones, uréteres, vejiga urinaria y uretra proximal de los perros gatos y perros normales son estériles en tanto que existen flora residente en la uretra distal, prepucio y vagina. La infección urinaria, I.U. sucede cuando las bacterias colonizan sectores normalmente estériles. Las bacterias aerobias gramnegativas

representan la mayoría de las I.U. en los perros y gatos; la escherichia coli es el organismo más incriminado en la I.U.; otros son: protus, estafilococos, y estreptococos; la pastelera multosida en ocasiones es aislada de gatos; enterobacter, Klepsiella y Pseudonomas Aeruginosa se presenta con menor regularidad en perros y pocas veces en gatos.

Los cultivos cuantitativos permiten determinar el número de colonias que crecen a partir de un M.L. de orina. En la situación ideal la orina debe remetirse para cultivo dentro de los 30 minutos de la recolección, si esto es imposible, la muestra puede refrigerarse hasta 6 horas, sin pérdida significativa de la proliferación microbiana; la preservación química empleando soluciones de ácido bórico, glicerol, y formato sódico en combinación con refrigeración fue eficaz en el mantenimiento de la viabilidad bacteriana en muestra de orina canina durante 72 horas.

3.2.4. Radiología . Según DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2071) la radiología brinda información precisa sobre el tamaño renal que con frecuencia no puede obtenerse durante la exploración física. Para corregir por variación en el tamaño del paciente y magnificación radiográfica el tamaño renal se evalúa considerando puntos de referencia anatómicos circundantes, por lo usual la segunda vértebra lumbar sobre la imagen ventrodorsal. El riñón izquierdo normalmente se visualiza bien en el perro, pero el derecho no, el riñón izquierdo (L2-L5) se localiza en caudal del derecho (T13-L3). En el gato los riñones se ubican en cercanía de L3, con el derecho ubicado algo más craneal que el izquierdo. El tamaño renal en ambas especies se compara con el largo de la vértebra L2.

Rives y Johnston citados por Polzín (1996, 1547) afirman que las ventajas de la radiografía simple consisten en:

- Técnica asequible, no invasiva, la menos costosa y la que menor inversión de tiempo requiere.
- Permite la evaluación de la totalidad del sistema urinario y de las relaciones de éste con otras vísceras abdominales.
- Aporta información acerca del tamaño, la localización, el número y la densidad radiográfica del riñón.
- Es un método establecido para comprobar el tamaño renal.
- Permite identificar más fácilmente que la evaluación ecográfica, los riñones excesivamente pequeños.
- Muestra con mas exactitud que la ecografía la forma y el tamaño de los nefrolitos radiopacos.
- Puede llevarse a cabo en pacientes deshidratados.

Los mismos autores afirman que los inconvenientes consisten en:

- Los riñones pueden no visualizarse adecuadamente si no existe o si existe suficiente grasa retroperitoneal líquido retroperitoneal, ingesta o líquido en el intestino superpuesto o líquido abdominal (proyección ventrodorsal).

- La caracterización de la arquitectura renal interna se limita a visualizar nefrolitos radiopacos o mineralización distrófica.
- Los uréteres y los nefrolitos radio transparentes no se visualizan.
- No aporta información sobre la función renal..
- Emplea radiación ionizante.

DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2071) afirma que la urografía excretora se realiza tomando placas abdominales secuenciales postadministración endovenosa de un compuesto orgánico yodado. El medio de contraste es filtrado y excretado por los riñones y la calidad del estudio depende en parte del BFG del enfermo. La radiografía se toma a intervalos apropiados para obtener la máxima información sobre el parenquima renal y el sistema colector. La urografía excretora es de utilidad en la evaluación de las anomalías del tamaño, forma o localización renal; defectos de lleno en la pelvis renal o ureteres; ciertos procesos congénitos; renomegalia; pielonefritis aguda y ruptura de las vías urinarias altas. La urografía excretora se contraíndica en pacientes deshidratados o conocidos por ser hipersensibles a los medios de contraste.

Según Rives y Johnston citados por Polzín (1549) las ventajas de la urografía excretora son:

- Es fácil acceder a la misma; la presencia de líquido abdominal o retroperitoneal o la ausencia de grasa retroperitoneal no imposibilita la visualización de los riñones.

- Permite la evaluación geográfica de la totalidad de las vías urinarias superiores y las relaciones de éstas con otras estructuras abdominales.
- Aporta información sobre el tamaño, la localización, el número y la densidad radiográfica del riñón.
- Puede permitir identificar riñones anormalmente pequeños más fácilmente que las radiografías simples o la ecografía.
- Es la mejor técnica para dibujar anomalías del sistema colector renal, como alteraciones diverticulares de la pelvis renal por pielonefritis, defectos de llenado intraluminal, uréteres ectópicos, uropatía obstructiva y filtración de orina por discontinuidad anatómica.
- Proporciona una estimación cualitativa limitada del flujo sanguíneo y de la función renal, así como una gama de sus posibles causas fisiopatológicas según los patrones de opacificación renal.

Los mismos autores afirman que los inconvenientes consisten en:

- El estudio puede resultar no diagnóstico cuando la función renal está seriamente comprometida.
- Requiere inyección intravenosa de la sustancia de contraste, preferentemente a través de un catéter permanente.

- La administración de la sustancia de contraste puede afectar el análisis de orina y las pruebas clinicopatológicas del suero, también puede acrecentar el daño renal o inducir reacciones sistémicas adversas.
- La evaluación de las anomalías de la arquitectura del parénquima renal se limita a la visualización de la distorsión del sistema colector renal y del contorno renal.
- Requiere hidratar adecuadamente al paciente y la ausencia de oliguria.
- La superposición de ingesta o líquido en el intestino puede imposibilitar la visualización suficiente del sistema urinario.
- Emplea radiación ionizante.

3.2.5. Ultrasonografía. DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2072) plantea que la ecografía renal es una técnica de imágenes no invasiva que no depende del funcionamiento renal, carece de efectos adversos sobre el paciente y permite la caracterización de la arquitectura renal interna. La principal ventaja es la capacidad para discriminar entre cápsula, corteza, médula, divertículos pélvicos y seno renal.

Normalmente, el riñón es menos ecogénico que el hígado o el bazo. El colágeno y la grasa brindan hiperfases acústicas hiperreflectivas y explican la observación de que la cápsula, divertículos y senos renales son las estructuras más ecogénicas en el riñón. La médula renal suele

ser menos ecogénica en la corteza debido a su mayor contenido de agua y menos interfases acústicas.

La ecografía renal es útil para diferenciar entre lesiones sólidas y líquidas y para determinar la distribución lesional intrarrenal (focal, multifocal, difusa). Un patrón de cavitaciones anecoicas múltiples es muy sugestivo de enfermedad renal poliquística. Los quistes son lisos, bien demarcados, anecoicos que demuestran transmisión de un extremo a otro. La pelvis renal está dilatada con líquido anecoico en la hidronefrosis. Los hematomas organizados, abscesos y nódulos necróticos redundan en un patrón de ecogenesidad mixta. Las lesiones focales o difusas de ecogenesidad mixta a menudo son tumores.

Se debe tener en cuenta que un resultado normal ultrasonográfico no descarta la posibilidad de nefropatía.

La intoxicación con glicol de etileno también promueve hiper-ecogenesidad renal. Dentro de las cuatro horas de la ingestión, la ecogenesidad cortical renal supera a la hepática y se aproxima a la esplénica; esto se relaciona con los depósitos de cristales de oxalato de calcio en los riñones.

Rives y Johnston citados por Polzín (1950) plantean que las ventajas de la ecografía consisten en:

- No se ve afectada por la falta de grasa retroperitoneal o por la presencia de líquido retroperitoneal o abdominal, ingesta o líquido en el intestino superpuesto.

- Supera a los métodos radiográficos en la evaluación de masa perinéfricas y en la detección de anomalías de la arquitectura del parénquima renal y de la forma del riñón y de líquido perirrenal, subcapsular y retroperitoneal..
- Permite caracterizar masas renales como sólidas o quísticas y evaluar órganos adyacentes en busca de metástasis.
- En caso de uropatía obstructiva permite evaluar la posible contribución de defectos de llenado uretrales, masas retroperitoneales y del trigono vesical mediante un único estudio.
- No es invasiva; no emplea radiación ionizante ni medios de contraste radiográficos; se puede llevar a cabo en pacientes deshidratados; es un procedimiento relativamente rápido.
- Permite intervenciones percutáneas guiadas, como aspiraciones con aguja fina, biópsias tisulares con sacabocados y pielonefrogramas anterógradas.

Los inconvenientes consisten en que:

- La presencia de gas retroperitoneal, abdominal o intrarrenal o la superposición de hueso (costillas) impiden visualizar perfectamente el sistema urinario.
- La detección de enfermedades uretrales se limita a afecciones que cursen con dilatación ureteral.

- Es inferior a la urografía excretora en la evaluación de enfermedades pelviureterales, en la localización de filtraciones de orina por discontinuidad anatómica y en la caracterización del tamaño y la forma de urolitos. El aspecto ecográfico de los urolitos no se correlaciona con su composición química o su radiopacidad.
- La apariencia ecográfica en enfermedades renales focales y difusas y la presencia de índices de resistencia anómalos no son específicas de una causa histológica en particular.
- Exceptuando las imágenes obtenidas mediante Doppler, no aporta información sobre la función renal.
- La técnica depende del explorador.

3.2.6. Gammagrafía renal. Rives y Johnston citados por Polzín (1954) afirman que en los trastornos renales la medicina nuclear puede hacer una contribución singular.

Las ventajas de esta técnica son las siguientes:

- No se ve afectada por la falta de grasa retroperitoneal o por la presencia de líquido retroperitoneal o abdominal, ingesta o líquido en el intestino superpuesto o por la superposición de huesos.
- Permite una evaluación relativamente rápida de la filtración de glomérulos individuales y de la totalidad del riñón.

- Supera a los métodos radio y ecográficos en la detección de pielonefritis aguda.
- No emplea sondaje urinario ni medios de contraste radiográfico; se puede usar en pacientes deshidratados; es un procedimiento relativamente rápido.

Los inconvenientes consisten en:

- Resulta inferior a la exploración radio y ecográfica en la evaluación de anomalías morfológicas.
- Conlleva riesgos radioactivos debidos a los radiofármacos.
- Su accesibilidad es limitada, debido al costo elevado del equipo y la necesidad de contar con una licencia para emplear radioisótopos.

3.2.7. Biopsia Renal. Según DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2073) permite establecer un diagnóstico exacto y debe ser considerada cuando la información obtenida tiene posibilidades de modificar el tratamiento del paciente. Los ejemplos de tales situaciones incluyen la diferenciación de las glomerulopatías perdedoras de proteínas, la discriminación entre falla renal aguda y crónica, la determinación del estado de las membranas basales tubulares en la falla renal aguda y el establecimiento de la respuesta del paciente a la terapia o la progresión de la nefropatía documentada con anterioridad.

Según Osborne y cols citados por Polzín (1502):

las indicaciones para la biópsia renal son:

Particularmente útil en:

Síndrome nefrótico.

Sospecha de neoplasia.

Insuficiencia renal aguda.

Proteinuria renal persistente de origen desconocido, especialmente si progresiva.

Trastornos renales que se sospechan inmunomediados.

Sospecha de peritonitis infecciosa felina.

Confirmación de enfermedad renal familiar para asesoramiento genético.

Confirmación de pseudoquistes perinéfricos felinos (biópsia por aspiración).

Investigación clínica.

Posiblemente útil en:

Confirmación de nefropatías infecciosas mediante cultivos o evaluación citológica (biópsia por aspiración).

Cultivos de lesiones quísticas infectadas (biópsia por aspiración)

Enfermedad tubulointersticial lentamente progresiva.

Hematuria renal de causa desconocida.

Probablemente inútil:

Insuficiencia renal crónica con reducción del tamaño de ambos riñones.

Poliquistosis renal establecida.

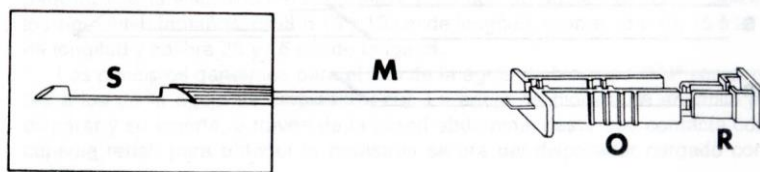
Dibartola citado por Ettinger y Feldman (2074) plantea que existen diversas técnicas para la biópsia renal:

La técnica percutánea ciega es propicia para los gatos dado que sus riñones diminutos se pueden palpar e inmovilizar a través del abdomen. La laparoscopia permite la visualización directa del riñón y la detección de hemorragia. El método de bocallave a veces se utiliza en perros pero solo es práctico si el operador tiene experiencia con la técnica.

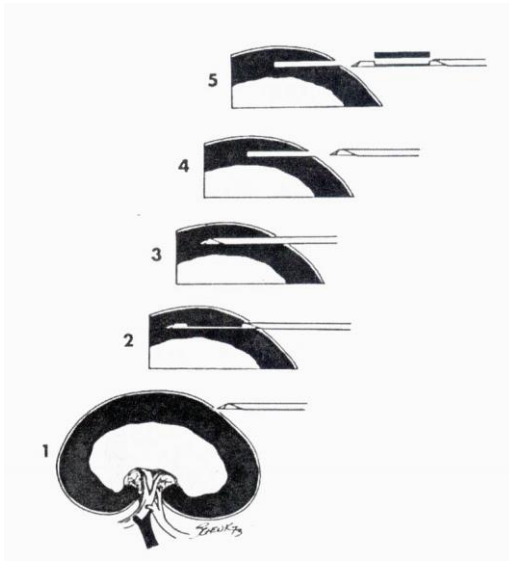
Si el veterinario no tiene mayor práctica con el muestreo o se necesita un espécimen más grande en el perro, se recurre a la técnica abierta mediante laparatomía y toma de muestra en cuña; las ventajas de esta modalidad incluyen la capacidad para inspeccionar el riñón y otros órganos abdominales, la elección de un sitio de muestreo exacto, la obtención de una muestra del tamaño adecuado y la observación del órgano por nefrorragia. En ocasiones la arquitectura tisular es menos importante y la aspiración del riñón con el uso de una aguja calibre 23 o 25 puede proporcionar un material útil para la citología.

Osborne y cols citado por Polzín (1531) plantean que tanto para la biopsia con aguja de sacabocados como para la aspiración con aguja fina de los riñones se dispone de varios tipos de equipos y las agujas que se utilizan más a menudo son:

◆ Biopsia renal con Tru-cut.



aguja de biopsia tru-cut desechable. R=parte plástica del obturador interno de varilla con la muesca para la muestra; O= parte plástica de la cánula externa; M= parte metálica de la cánula externa; S= dibujo aumentado (supuestamente insertado) de la muesca para la muestra en el obturador interno de varilla.



Procedimiento y mecanismo de acción de la aguja tru-cut. 1. Las puntas de la cánula externa y del obturador interno de varilla están en contacto con la cápsula renal. 2. El obturador de varilla se ha insertado en la corteza renal. 3. La cánula externa se ha hecho avanzar por encima de la muesca para la muestra en el obturador interno de varilla. Este debe permanecer inmóvil. 4. La aguja de biopsia con la muestra obtenida se ha retirado del riñón. 5. Se ha tirado de la cánula externa hacia atrás para exponer la muesca que contiene la biopsia obtenida.

◆ Aguja de biopsia ASAP.



Aguja de biopsia ASAP. 1= Tirador para el pulgar que bloquea el estilete externo; 2= Tirador para el pulgar que bloquea la cánula interna con la muesca para la muestra; F= disparador que hace avanzar sucesivamente la cánula interna y el estilete externo para obtener una muestra. El estilete externo se separa, lo que permite obtener múltiples biopsias insertando solo una vez la cánula de biopsia a través de la pared abdominal.

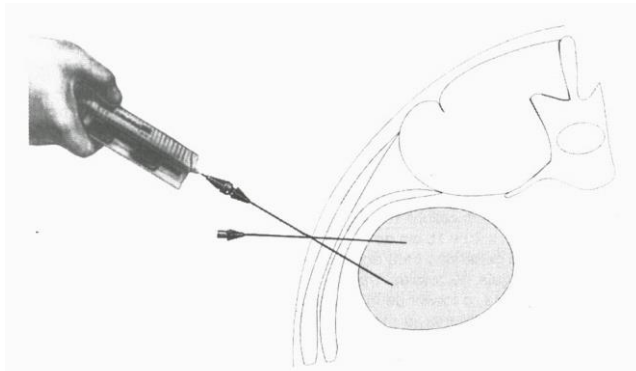


Figura 43. Sistema ASAP de biopsia ilustrando la aguja separable, que facilita la obtención de múltiples muestras renales con sólo una punción de la pared abdominal. La aguja, sin embargo, si necesita ser cambiada de posición para obtener muestras distintas del riñón.

◆ Aguja de biopsia Monopty.

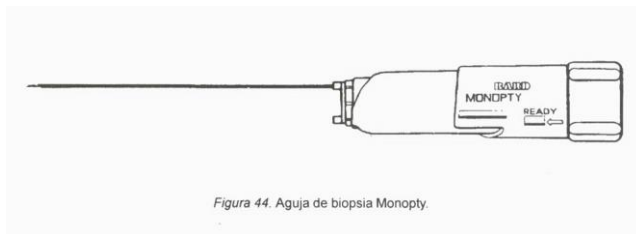


Figura 44. Aguja de biopsia Monopty.

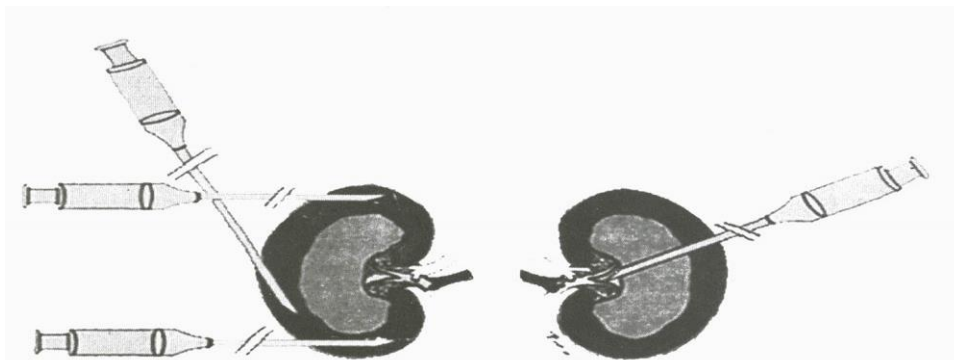


Figura 45. Rutas de la aguja de biopsia en el riñón. Izquierda, distintas rutas que se pueden emplear, ya que evitan la pelvis renal y la arteria y la vena renales. Derecha, aguja de biopsia mal dirigida, insertada en la pelvis renal.

Rutas de la aguja de biopsia en el riñón.

DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2075) para la histopatología la muestra debe ser fijada en formol al 10% amortiguado durante 3 a 4 horas. Para los estudios de inmunofluorescencia, la muestra puede ser preservada en el medio de transporte de michel; los estudios inmunopatológicos pueden ser realizados con el método de peroxidasa-antiperoxidasa, que emplea muestras fijadas en formol sin necesidad de una preservación espacial.

Luego de realizar la biopsia se debe iniciar una diuresis enérgica para prevenir la posible formación de coágulos en la pelvis renal, además se debe controlar hematócrito y proteínas totales durante las próximas 24 horas para detectar si hay hemorragias ya que la complicación más frecuente del muestreo renal es la hemorragia. La nefrorragia subcapsular suele ocurrir en el sitio muestreado y gran parte de los pacientes experimentan hematuria microscópica durante las primeras 48 horas después del procedimiento, la hematuria macroscópica es menos común. La hemorragia en cavidad peritoneal es rara y en general se asocia con una técnica inadecuada. Los infartos lineales en la ruta recogida por la aguja son frecuentes después del muestreo en perros y gatos, estas lesiones son minúsculas y superficiales cuando el procedimiento se limita a la corteza renal. La penetración de la aguja puede estar acompañada por hemorragia de la pelvis renal y formación de coágulo que llevan a la obstrucción e hidronefrosis, esta complicación debe ser considerada si la biopsia indica la presencia de epitelio transicional en un extremo de la muestra o si se detecta una renomegalia progresiva después del

procedimiento, el riesgo de esta complicación se reduce limitando el muestreo a la corteza renal e instituyendo una diuresis posterior.

Osborne y cols citados por Polzín (1544) afirma que en gatos y perros es posible obtener muestras de biópsia repetidamente sin problemas siempre que se tenga la precaución de no dañar los principales vasos del riñón. Si las biópsias repetidas se van a obtener a partir del mismo riñón con distintos intervalos de tiempo, no deben extraerse de la misma zona del riñón, para evitar el riesgo elevado de que contengan lesiones inducidas por biópsias previas, el hallazgo inesperado de lesiones yatrógenas, debidas a anteriores biópsias con aguja, pueden llevar a conclusiones erróneas sobre la enfermedad que se está evaluando.

Según Polzin, (1996, 4) de manera ideal, la base de datos inicial debe incluir la mayoría de los análisis siguientes de acuerdo a las necesidades específicas del paciente:

EVALUACION

PROPÓSITO

Nitrógeno Ureico Sanguíneo

Evaluar grado de azotemia.

Creatinina sérica

Para establecer el diagnóstico y medir función renal intrínseca.

Urianálisis

Para establecer diagnóstico e identificar complicaciones renales.

Cultivo de orina	Para descartar infección de vías urinarias.
Hemograma	Para descartar anemia por insuficiencia renal Complicaciones inflamatorias.
Sodio sérico	Para detectar hipo o hipernatremia.
Potasio sérico	Para detectar hipo o hiperkaliemia.
Bióxido de Carbono sérico	Para evaluar el estado ácido-base metabólico.
Cloruro sérico	Util para evaluar el bióxido de Carbono sérico total Util para evaluar la concentración de Sodio.
Fósforo sérico	Para detectar hiperfosfatemia.
Calcio sérico	Para detectar hiper o hipocalcemia.
Albumina sérica y Proteínas totales	Para evaluar estado nutricional.

Peso corporal	Para evaluar estado nutricional
Relación proteína-Creatinina	Para evaluar magnitud de proteinuria.
Presión sanguínea	Para evaluar hipertensión.
Examen de fondo de ojo	Para evaluar retinopatía hipertensiva u otras enfermedades Sistémicas.
Radiografías simples de abdomen	Para evaluar tamaño renal, detectar urolitiasis, Para evaluar lesiones estructurales dentro del riñón u Obstrucción urinaria.
Ultrasonido renal	Para evaluar estructuralmente los riñones y establecer un diagnóstico primario.
Biopsia renal	Para evaluar estructuralmente los riñones y establecer un diagnóstico primario.

3.3. POLIDIPSIA- POLIURIA

3.3.1 Definición:

◆ Poliuria (PU) Polzín. (33) afirma que poliuria se refiere a un incremento en la producción de orina; una producción de orina que exceda 45ml/Kg/día en perros y 40ml/Kg/día en gatos debe considerarse como poliuria.

◆ Polidipsia (PD) El mismo autor dice que es un aumento en el consumo de agua, un consumo de agua que exceda 90ml/Kg/día en perros y 45ml/Kg/día en gatos debe considerarse como polidipsia.

3.3.2. Fisiopatología. Polzin, (34) asegura que la producción de orina y el consumo de agua (sed) están controladas en gran medida por interacciones entre los riñones, hipófisis e hipotálamo. Los receptores de volumen dentro de los atrios del corazón y el arco aórtico también influyen en la sed y la producción de orina. Se puede presentar poliuria cuando:

◆ Se limita la cantidad de hormona antidiurética funcional (ADH) sintetizada en el hipotálamo o liberada de la porción caudal de la hipófisis, o

◆ Los riñones no responden adecuadamente a la ADH. Se puede presentar polidipsia cuando se estimula el centro de la sed en la parte rostral del hipotálamo. En la mayoría de los pacientes, la polidipsia se presenta como una respuesta compensatoria a la poliuria con el fin de

mantener la hidratación, en estos casos, el plasma del paciente tiende a convertirse en relativamente hipertónico, activando los mecanismos

♦ Que controlan la sed. En ocasiones, la polidipsia es el proceso primario y la poliuria es la respuesta compensatoria. En este caso, el plasma del paciente se vuelve relativamente hipotónico debido al excesivo consumo de agua y la secreción de ADH disminuye, lo que resulta en poliuria. Estos cambios en la osmolalidad del suero o en la concentración de sodio pueden ser útiles para diferenciar procesos poliúricos y polidípsicos primarios.

3.3.3. Reseña. El mismo autor (34) afirma que los trastornos congénitos que producen PU/PD se vuelven aparentes en animales jóvenes, e incluyen: diabetes insípida central (DIC), diabetes insípida nefrogénica (DIN), anomalías portavasculares y ciertas enfermedades renales.

El hipoadrenocorticismismo y algunas causas de polidipsia primaria pueden ocurrir con mayor frecuencia en perros jóvenes.

La insuficiencia renal, hiperadrenocorticismismo, hipertiroidismo y trastornos neoplásicos que afectan hipófisis e hipotálamo se observan con mayor frecuencia en perros y gatos adultos y viejos.

3.3.4. Causas:

♦ **Poliuria primaria debida a alteración de la respuesta renal a ADH:** Insuficiencia renal, hiperadrenocorticismismo (sobre todo en perros), hipertiroidismo (sobre todo en gatos), pielonefritis, hipoadrenocorticismismo (deficiencia de mineralocorticoides,

glucocorticoides, o ambos), piómetra, insuficiencia hepática, hipercalcemia, hipokaliemia, lavado de solutos a nivel de médula renal, restricción de proteínas en la dieta, fármacos, DIN congénita.

♦ **Poliuria primaria debida a diuresis osmótica:** Diabetes mellitus, glucosuria renal primaria, diuresis postobstructiva, algunos diuréticos (manitol, furosemida), ingestión o administración de grandes cantidades de soluto (Cloruro de Sodio o glucosa), hipersomatotropismo.

♦ **Poliuria primaria debida a deficiencia de ADH:** DIC de origen idiopático, traumático, neoplásico o congénito, algunos fármacos (alcohol, fenitoina).

♦ **Polidipsia primaria:** Conductual, enfermedad orgánica del centro de la sed en el hipotálamo rostral (de origen neoplásico, traumático o inflamatorio), pirexia, dolor.

3.3.5. Diagnóstico diferencial. Según el mismo autor. (35) Los perros con PU/PD pueden ser presentados a consulta debido a nocturia o incontinencia urinaria. La nocturia puede ocurrir debido a polaquiuria, poliuria o causas conductuales/ambientales. La poliuria puede promover incontinencia urinaria relacionada con incompetencia del esfínter uretral, debido al aumento en el llenado de la vejiga.

Tanto poliuria como polidipsia deben confirmarse por medio de estimación o medición directa del consumo de agua o de la producción de orina en veinticuatro horas (para aumentar la

confiabilidad la prueba debe realizarse durante 3 a 5 días). De manera alterna, la medición de la gravedad específica de la orina puede proporcionar evidencia de la capacidad adecuada para concentrar orina, lo que descarta poliuria al momento del examen. Si la gravedad específica de la orina presenta valores menores, se considera como evidencia de poliuria.

En perros, la insuficiencia renal, hiperadrenocortisismo y diabetes mellitus son responsables de la mayoría de los casos PU/PD.

En gatos, la insuficiencia renal, hipertiroidismo y diabetes mellitus son responsables de la mayoría de los casos de PU/PD.

La pérdida progresiva de peso o un estado nutricional deficiente debe inducir a que se considere particularmente insuficiencia renal, diabetes mellitus, hipertiroidismo, insuficiencia hepática, piómetra, pielonefritis o hipercalcemia inducida por neoplasias.

La polifagia debe hacer que se considere diabetes mellitus, hipertiroidismo o hiperadrenocortisismo.

La alopecia bilateral y otros trastornos cutáneos hacen que se considere hiperadrenocortisismo u otros trastornos endocrinológicos. Es frecuente que los perros con hiperadrenocortisismo sean presentados debido a PU/PD antes del inicio de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad.

El aliento a urea y la estomatitis urémica sugieren posible uremia.

La historia clínica de vómito es compatible a insuficiencia renal, hipoadrenocorticismo, pielonefritis, insuficiencia hepática, hipercalcemia, hipokaliemia o diabetes mellitus. En ocasiones, el vómito se presenta debido a consumo rápido de grandes cantidades de agua.

La evidencia de un estro reciente (durante los dos meses previos) en una perra o gata adulta no ovariectomizada debe sugerir la posibilidad de piómetra.

La distensión abdominal debe hacer que se considere insuficiencia hepática, piómetra o rara vez, insuficiencia renal asociada a síndrome nefrótico.

La detección de linfadenopatía o masas en los sacos anales hace que se considere hipercalcemia debida a neoplasia.

La palpación de un nódulo en la tiroides es sugestiva de hipertiroidismo.

El examen de fondo de ojo puede revelar evidencia de retinopatía hipertensiva (descartar insuficiencia renal, hipertiroidismo o hiperadrenocortisismo) o enfermedades del sistema nervioso central (descartar: polidipsia primaria o DI central).

Otros trastornos conductuales o neurológicos deben inducir a considerar insuficiencia hepática o trastornos de la hipófisis como polidipsia primaria.

Es frecuente que la polidipsia primaria, diabetes insípida central y diabetes nefrogénica congénita se caractericen por polidipsia muy marcada debido a la cual los pacientes casi siempre están buscando y consumiendo agua de cualquier fuente. En estos pacientes la orina tiende a ser incolora o “como agua”.

3.3.6. Pruebas de laboratorio:

◆ **Urianálisis.** El mismo autor dice. (36) Los valores de la gravedad específica de la orina son útiles para confirmar un defecto en la concentración de la misma. Los valores de gravedad específica de la orina entre 1003 y 1001 son particularmente sugerentes de polidipsia primaria, diabetes insípida central, o diabetes insípida nefrogénica de origen congénito. La presencia de glucosuria apoya un diagnóstico de diabetes mellitus o glucosuria renal. La presencia de piuria, cilindros de células de la cuenta blanca, bacteriuria, o ambas, deben hacer que se considere pielonefritis.

◆ **La concentración de sodio sérico.** Puede ser usada como una guía inicial para diferenciar poliuria primaria de polidipsia primaria . La excepción más importante es el hipoadrenocortisismo, donde la hiponatremia ocurre en pacientes con poliuria primaria.

◆ **BUN.** La presencia de azotemia es consistente con causas renales de PU/PD, pero también puede indicar deshidratación resultante de polidipsia compensatoria inadecuada. Concentraciones de BUN inesperadamente bajas sugieren insuficiencia hepática como la causa de PU/PD.

◆ Enzimas hepáticas. La elevación de la actividad de las enzimas hepáticas es un hallazgo consistente con hiperadrenocorticismo, hipertiroidismo, insuficiencia hepática, piómetra, y diabetes mellitus. Algunos fármacos que promueven la PU/PD (anticonvulsivos y corticosteroides) pueden promover también incremento en la actividad de las enzimas hepáticas.

◆ Glicemia. La presencia de hiperglicemia persistente es un hallazgo sugerente de diabetes mellitus.

◆ Sodio-Potasio-Calcio. La hiperkaliemia, en asociación con hiponatremia, sugiere probable hipoadrenocortisismo o terapia con diuréticos depletos de potasio.

La hipercalcemia e hipokaliemia, no importando su origen, pueden ser la causa de PU/PD. Sin embargo, estas anormalidades pueden ocurrir también en asociación de otras enfermedades que inducen PU/PD (p.ej insuficiencia renal crónica puede estar asociada con ambos, hipoadrenocortisismo puede estar asociado con hipercalcemia). La hipercalcemia induce poliuria sólo cuando resulta de incremento de la concentración de calcio ionizado. La concentración elevada de calcio total suero/plasma que se debe a aumentos tanto del calcio unido a proteínas plasmáticas como el calcio complejo, no producen poliuria.

◆ Albúmina. La hipoalbuminemia hace pensar en causas renales o hepáticas para PU/PD. Debe examinarse la orina en busca de proteinuria para descartar síndrome nefrótico y deben realizarse pruebas de funcionamiento hepático para descartar insuficiencia hepática.

♦ Leucocitos: La presencia de neutrofilia es consistente con pielonefritis, piómetra, hiperadrenocorticismo y administración de corticosteroides.

3.3.7. Pruebas especiales de laboratorio:

♦ **Las pruebas de estimulación con ACTH o supresión con Dexametasona**, deben realizarse para descartar hiperadrenocorticismo en perros adultos o viejos en los que los hallazgos iniciales no explican la PU/PD. Encontrar niveles excesivos de cortisol después de la estimulación con ACTH o la falta de capacidad de suprimir los niveles de cortisol con dexametasona son sugerentes de hiperadrenocorticismo.

♦ Debe determinarse la **concentración de tiroxina sérica** para descartar hipertiroidismo en gatos adultos y viejos presentados a consulta por PU/PD. En el hipertiroidismo se observan niveles elevados de tiroxina sérica.

♦ Se puede indicar el **cultivo de orina** para descartar pielonefritis. La pielonefritis crónica no puede descartarse de manera concluyente por la ausencia de piuria o bacteriuria.

♦ Las pruebas **citológicas** de aspirados de nodos linfáticos pueden proporcionar evidencia de linfosarcoma, el cual puede inducir poliuria debida a hipercalcemia o bien por infiltración directa del linfoma en el tejido renal.

3.3.8. Imagen diagnóstica. Polzín (38) afirma que las radiografías simples de abdomen y el estudio ultrasonográfico proporcionan evidencia adicional relacionada con trastornos renales (enfermedades renales primarias, obstrucción urinaria), hepáticos (microhepatía, puentes portovasculares, infiltrados hepáticos), adrenales (masas en la glándula adrenal o hipertrofia adrenal bilateral sugerente de hiperadrenocorticismos), o uterinos (piómetra), todos estos trastornos pueden causar PU/PD.

3.3.9. Procedimiento diagnóstico. Polzín (38) la prueba modificada de privación de agua con la prueba de respuesta a la ADH está indicada para diferenciar DI central de polidipsia primaria y DI congénita. En general, esta prueba tiene mayor utilidad en pacientes con PU/PD marcada y orina hipostenúrica.

Se considera que los pacientes que concentran orina de manera adecuada en respuesta a la privación de agua, tienen polidipsia primaria. Los que no concentran orina de manera adecuada en respuesta a la privación de agua pero posteriormente si la concentran en respuesta a la administración de ADH exógena, tienen DI central. Los pacientes que no concentran orina de manera adecuada en respuesta a la privación de agua y tampoco la concentran en respuesta a la administración de ADH exógena tienen DI nefrogénica.

3.3.10. Principios de tratamiento. Polzín (38) la poliuria y la polidipsia por si mismas, rara vez resultan en una consecuencia médica severa para el paciente si provee libre acceso al agua y el paciente es capaz o tiene deseos de beberla. Es de gran importancia para los propietarios las consecuencias indeseables de poliuria-nocturia, micción en sitios inapropiados, e incontinencia urinaria. Hasta que el mecanismo de

poliuria sea entendido, es importante hablar con los propietarios para evitar que limiten el acceso de agua de bebida como un intento de controlar los efectos indeseables de PU/PD. La terapia debe dirigirse hacia la causa primaria de PU/PD.

La polidipsia primaria se trata restringiendo el consumo de agua. Este consumo debe limitarse al volumen diario normal. En ocasiones es necesario reducir el consumo de agua gradualmente durante un periodo de días o semanas con el fin de evitar conductas indeseables como aumento en el ladrido, consumo de orina u otra conducta extraña. El paciente debe evaluarse continuamente para evitar inducir deshidratación de manera inadvertida. Se puede suplementar por vía oral sal (1g/30 Kg. cada 12 has) o bicarbonato de sodio (0,6g/30Kg cada 12 has) con el fin de ayudar a restablecer el gradiente de polutos en la médula renal. Cuando la restricción de agua por si sola no tiene éxito, se puede recurrir a modificar la conducta o intentar reducir el aburrimiento del animal.

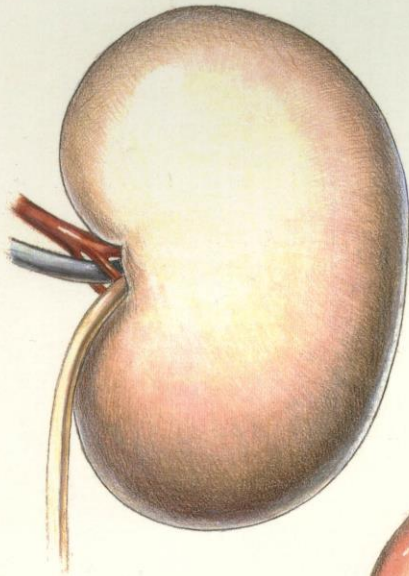
3.3.11. Fármacos y líquidos de elección. Polzín (39) afirma que todos los pacientes poliúricos deben tener acceso libre al agua. Cuando las circunstancias limitan el consumo oral y es necesario proporcionar líquidos por vía parenteral, el consumo de líquido debe ajustarse para que cubra las pérdidas actuales, que son eliminadas por el sistema urinario. Se debe indicar terapia de líquidos si el paciente muestra deshidratación al ser presentado al consultorio. La selección de líquido se basa en el conocimiento de la causa primaria de la pérdida. En la mayoría de los pacientes la solución ringer con lactato es un líquido de reemplazo aceptable para las pérdidas previas o actuales. Cuando la deshidratación se debe a restricción de agua o cuando la orina es hipostenúrica, es conveniente proporcionar agua por vía oral o reemplazo hídrico por vía parenteral en la forma de dextrosa al 5% en agua.

No se debe administrar hormona antidiurética a pacientes con polidipsia primaria debido al riesgo de inducir intoxicación con agua.

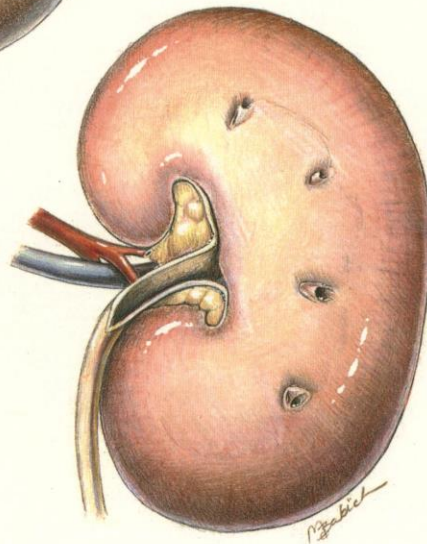
La mayoría de los fármacos requieren de metabolismo o excreción renal o hepática. Se debe tener precaución al administrar cualquier fármaco que se elimine por estas vías hasta que se haya excluido insuficiencia renal o hepática como las causas posibles de PU/PD.

3.3.12. Condiciones asociadas. Polzín (39) las infecciones bacterianas de las vías urinarias se presentan con mayor frecuencia en perros y gatos con poliuria. Estos pacientes parecen presentar un mayor riesgo para desarrollar infecciones de las vías urinarias a consecuencia del procedimiento de cateterización. Se puede desarrollar incontinencia urinaria en perros que también presentan hipotonía del esfínter uretral, probablemente debido a aumento en el llenado de la vejiga relacionado con la poliuria.

3.4. FALLA RENAL AGUDA



Pale, swollen kidney



Acute Renal Failure

Diagnostic Plan

- History
- Physical examination
- Abdominal palpation
- Urinalysis
- Blood work
- Abdominal x-rays
- Kidney biopsy

Therapeutic Plan

- Fluid therapy
- Diuretics
- Phosphate binders
- Sodium bicarbonate
- Drugs to control stomach acidity
- Peritoneal dialysis

Dietary Plan

A diet with controlled and appropriate levels of protein, phosphorus, sodium, and calories

3.4.1. Definición. Según Grauer y Lane citados por Ettinger y Feldman (2075) la declinación abrupta y sostenida de la filtración glomerular con la azotemia resultante, suele deberse a muchas causas (p.ej. pielonefritis aguda, glomerulonefritis o nefropatía hipercalcémica), pero lo más común es que sea originada por lesiones renales isquémicas, tóxicas o ambas. El término necrosis tubular aguda se usa para describir el síndrome en el cual se presentan reducciones abruptas y sostenidas en la tasa de filtración glomerular a consecuencia de lesión isquémica o nefrotóxica. Se considera que la reducción en la tasa de filtración glomerular se debe a una combinación de efectos vasculares (vasoconstricción renal y reducción en el coeficiente de ultrafiltración glomerular) y tubulares (obstrucción de los túbulos renales y fuga retrógrada de filtrado glomerular) que no pueden revertirse de inmediato al eliminar los factores iniciantes (p.ej. isquemia renal debida a hipovolemia).

3.4.2. Etiología y fisiopatología. Grauer y Lane (2075). Dice que los riñones son particularmente susceptibles al daño tóxico a isquémico debido a sus rasgos anatomofisiológicos originales. El enorme flujo sanguíneo renal (cerca del 20% del volumen minuto cardíaco) ofrece una mayor cantidad de tóxicos al riñón que a otros órganos. La corteza renal es especialmente susceptible a la exposición tóxica porque recibe el 90% del flujo sanguíneo renal (FSR) y contiene la gran área de superficie endotelial de los capilares glomerulares.

Los riñones también tienen un papel en la biotransformación de muchas drogas y tóxicos. La biotransformación suele redundar en la formación de metabolitos que son menos tóxicos que el compuesto original, pero, en algunos casos por ejemplo la oxidación de glicol etileno a glicolato y oxalato los metabolitos son más tóxicos.

Incluso con su flujo sanguíneo proporcionalmente grande, los riñones son susceptibles a la isquemia. La lesión nefrotóxica por lo usual es atribuible a los efectos directos sobre la estructura y función de las células epiteliales tubulares. Los tóxicos pueden unirse a las membranas apical o basolateral o a organelos intracelulares. El daño posterior a las membranas celulares y sistemas de transporte, junto al deterioro de la producción energética y respiración celular, puede llevar al ingreso de calcio, tumefacción y muerte celular. El servomecanismo tubuloglomerular, un mecanismo regulador que reduce el VFG (mediante vasoconstricción arteriolar aferente y contracción celular mesangial), es estimulado cada vez que aumenta la oferta de solutos o su concentración en la mácula densa. La renina, angiotensina, adenosina, eicosanoides, endotelina y calcio fueron incriminados en la modulación o transmisión de las señales del servomecanismo. La reabsorción defectuosa de solutos en cualquier sitio proximal a la mácula densa puede disparar esta reducción del VFG. La respuesta al servomecanismo es máxima en pacientes hipovolémicos y mínima en aquellos con expansión de volumen. El daño nefrotóxico también puede afectar al glomérulo, causando la pérdida del área de superficie capilar y disminución en el coeficiente de ultrafiltración glomerular y/o hiperpermeabilidad a las macromoléculas.

Las drogas antiinflamatorias AINES son potenciales nefrotóxicos que pueden afectar de manera adversa el FSR y VFG sin citotoxicidad directa. Como inhibidores inespecíficos de la ciclooxigenasa, los AINES suprimen la síntesis de prostaglandinas renales. A diferencia de otros autacoides endoteliales (por ej. Oxido nítrico y endotelina), las prostaglandinas tienen participación mínima en el mantenimiento del FSR en condiciones normales. No obstante, las prostaglandinas son fundamentales para el mantenimiento del FSR cuando disminuye el volumen circulante. En situaciones en que la perfusión renal es dependiente de las

prostaglandinas, la administración de drogas AINE puede motivar caídas inmediatas del FSR y VFG que pueden llevar a la lesión hipóxica del riñón.

LISTA PARCIAL DE POTENCIALES NEFROTOXICOS Y TOXINAS

AGENTES TERAPEUTICOS	AGENTES NO TERAPEUTICOS
Antimicrobianos	Metales pesados
Aminoglucosidos	Plomo
Cefalosporinas	Mercurio
Polimixinas	Cadmio
Sulfonamidas	Cromio
Tetraciclinas	Arsenio
Antifúngicos	Talio
Anfotericina B	Compuestos orgánicos
Agentes quimioterápicos	Tetracloruro de carbono
Cisplatino	Cloroformo
Metotrexato	Pesticidas
Doxorrubicina	Herbicidas
Azatioprina	Solventes
Antihelmínticos	Glicol de etileno
Tiacetarsamida	Pigmentos
Analgésicos	Mioglobina
Acetaminofeno	Hemoglobina
Aspirina	Veneno de serpiente
Ibuprofeno	Veneno de abejas
Fenilbutazona	
Agentes de contraste	
Radiográfico EV	
Anestésicos	
Metoxiflurano	
Agentes quelantes	
Penicilamina	
Sales de oro	

En contraste con los nefrotóxicos, la isquemia renal puede relacionarse con vasoconstricción intensa asociada con hipotensión o hipovolemia.

LISTA PARCIAL DE POTENCIALES EVENTOS ISQUEMICOS

Choque
 Hipovolémico
 Hemorrágico
 Hipotensivo
 Séptico
Disminución del volumen minuto
 Insuficiencia congestiva
 Arritmias
 Paro Cardíaco
 Taponamiento cardíaco
Anestesia profunda/cirugía extensa
Trauma
Hipertermia/hipotermia
Quemaduras cutáneas extensas
Reacción transfusional
Trombosis/microtrombosis renal/coagulación intravascular
 Diseminada
Síndromes de hiperviscosidad/policetemia
Drogas antiinflamatorias no esteroideas que reducen la síntesis de prostaglandinas renales

Los aumentos en las concentraciones intracelulares de calcio son posteriores al daño de membrana celular inducido por la hipoxia. El procesamiento del calcio dentro de la célula por las mitocondrias y retículo endoplásmico es inadecuado para mantener sus niveles intracelulares normales. El aumento de calcio intracelular activa fosfolipasas, disrumpe la fosforilación oxidativa mitocondrial y ocasiona mas vasoconstricción renal. La vasoconstricción persistente y la tumefacción celular conducen a la estasis vascular, agregación plaquetaria y acumulación de hematíes, lo que perpetua la caída del FSR. La oferta de sustratos energéticos se mantiene alterada y la restauración del ATP puede no suceder. La hipoproducción energética también redunde en daño adicional de la membrana y formación de oxirradicales libres. Los barredores de radicales

libres sufren depleción rápida y los radicales luego pueden inducir más daño en las membranas celulares.

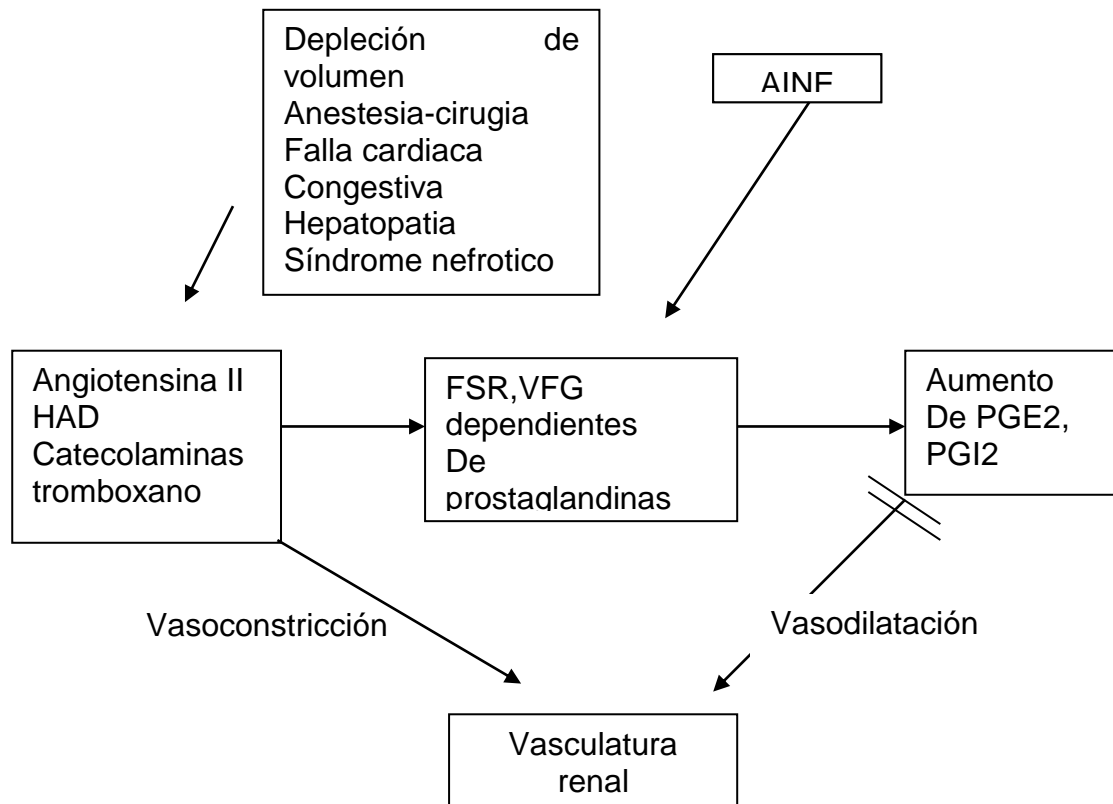
El mismo autor (2081) afirma que el tromboxano es un eicosanoide producido por la acción de la ciclooxigenasa sobre el ácido araquidónico, contribuye a la fisiopatología de la FRA; cuando el tromboxano es infundido dentro de las arterias renales de los perros normales, se observan importantes caídas del FSR y VFG con reducción en la producción de orina y excreción de electrolitos. La hiperproducción de tromboxano secundario a una noxa isquémica o tóxica sería la principal causa de la vasoconstricción renal que se vincula con FRA. Además de tromboxano, la lesión renal puede estimular la producción de otras sustancias vasoconstrictoras, como la endotelina.

En respuesta a la hipoperfusión renal, los riñones tienen varios mecanismos defensivos destinados a reducir la hipoxia medular y daño tubular isquémico: La vasodilatación inducida por prostaglandinas, adenosina y óxido nítrico ayuda a incrementar el flujo sanguíneo regional en la médula. El desvío del FSR desde la corteza hasta la médula colabora en el mantenimiento de la circulación medular y genera un volumen protector reducido de la filtración glomerular. La activación del servomecanismo tubuloglomerular también reduce la filtración glomerular así como la actividad del transporte tubular, con lo que declinan las demandas de oxígeno tubulares.

La transcripción génica en las células epiteliales tubulares se incrementa en forma selectiva en respuesta a la isquemia renal.

Grauer y Lane citados por Eetinger y Feldman (2077) afirman que las células epiteliales tubulares también producen proteínas de choque térmico en respuesta al daño isquémico o tóxico y éstas serían importantes

para la sobrevivencia celular. Las proteínas de choque térmico facilitan la rápida degradación de los polipéptidos dañados y regulan el metabolismo proteico celular.



3.4.3. estadios de la falla renal aguda:

- ◆ Inducción: Los mismos autores afirman (2079) que esta fase abarca desde el momento de la noxa renal hasta el desarrollo de la discapacidad de concentración y azotemia. La pronta intervención terapéutica durante la fase de inducción puede evitar la progresión del daño renal y el desarrollo de una FRA establecida. Sin embargo, la detección clínica de la fase de inducción es difícil. Los signos clinicopatológicos pueden incluir una declinación progresiva del VFG y de la capacidad de concentración, y un aumento paulatino de la proteinuria, enzimuria y cilindruria.

◆ Mantenimiento. Se desarrolla cuando se establecen las lesiones tubulares. En el nefrón individual, los mecanismos que reducen la filtración glomerular en la FRA incluyen:

- Obstrucción tubular.
- Retroflujo tubular.
- Vasoconstricción arteriolar aferente.
- Vasodilatación arteriolar eferente.
- Vasodilatación arteriolar eferente.
- Reducción de la permeabilidad glomerular.

La intervención terapéutica durante esta fase, aunque a menudo salva la vida, suele hacer poco para reducir las lesiones existentes o mejorar el funcionamiento del riñón.

◆ Recuperación. Se asocia con la mejoría de la función renal. Las lesiones tubulares pueden repararse si la membrana basal tubular está intacta y existen suficientes células epiteliales viables. Si bien no puede producirse nuevos nefrones para reemplazar a los que soportan un daño letal, los sobrevivientes pueden hipertrofiarse y compensar en parte la reducción en su cantidad. EL VFG y la capacidad de concentración aumentan cuando sucede la reparación y compensación de nefrones. Aunque ambos parámetros pueden no normalizarse, en muchos casos se restablece una función renal adecuada.

La producción de orina es variable en la FRA. En muchos casos la producción urinaria es normal o está aumentada. La FRA no oligúrica puede ocurrir con algunos nefrotóxicos (aminoglucósidos, cisplatino) y eventos isquémicos más leves. La menor sensibilidad a la ADH resultante de la reducida hipertonicidad medular o de condiciones que interfieren con la interacción ADH-receptor (endotoxemia por E. Coli, glucocorticoides endógenos o exógenos, diuréticos e hipercalcemia) pueden ser uno de los factores que contribuyen a la FRA no oligúrica. La azotemia y la excreción fraccional del sodio tienden a ser menores en la FRA no oligúrica, indicando una lesión tubular menos pronunciada. En la FRA no oligúrica, la reducción de la reabsorción tubular de sodio y agua mantiene un volumen de orina relativamente normal en presencia de la menor filtración glomerular.

3.4.4. factores de riesgo para la fra. Los mismos autores (2079)afirman que las principales categorías de los factores de riesgo incluyen desórdenes que afectan la perfusión renal, nefropatía preexistente, disturbios electrolíticos, administración de drogas nefrotóxicas e influencias dietéticas.

♦ **La hipoperfusión del tejido renal.** Los mismos autores (2079) afirman que este factor aumenta el riesgo de daño nefrótico e isquémico. La deshidratación y depleción del volumen son quizás los factores mas significativos que reducen la perfusión renal. La hipoperfusión renal también se asocia con caída del volumen minuto, reducción de la presión oncótica plasmática, aumento de la viscosidad sanguínea, vasodilatación sistémica y disminución del FSR por menor formación de prostaglandinas (AINE). Así mismo la hipovolemia reduce el volumen de distribución de las drogas nefrotóxicas y el flujo tubular aumentando los niveles intratubulares y celulares de las sustancias nefrotóxicas.

♦ **La nefropatía preexistente** y la edad avanzada, la cual a menudo se vincula con cierto grado de hipofunción renal, puede aumentar la probabilidad de nefrotoxicidad por varios mecanismos. Por ejemplo, la farmacocinética de las drogas potencialmente nefrotóxicas puede alterarse con la hipofunción renal. La nefropatía preexistente puede afectar la producción de prostaglandinas que ayudan a mantener la vasodilatación; la vasoconstricción desequilibrada puede redundar en hipoperfusión renal. Asimismo, la hiperfosfatemia que puede haber en pacientes con insuficiencia renal incrementaría el riesgo de FRA.

♦ **Las concentraciones de varios electrolitos** pueden afectar el desarrollo de la FRA. La hiponatremia exacerba la nefrotoxicidad por gentamicina, los beneficios de la carga de sodio pueden deberse a la supresión de la actividad de renina intrarrenal y plasmática y la atenuación de las respuestas renina-angiotensina tempranas y/o aumento de distribución de las drogas nefrotóxicas. La depleción de sodio debe evitarse en pacientes que reciben posibles nefrotóxicos o experimentan procedimientos anestésicos.

La hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocaliemia son anormalidades electrolíticas adicionales que pueden potenciar la nefrotoxicidad.

♦ **La administración de drogas potencialmente nefrotóxicas** o que pueden acrecentar la nefrotoxicidad obviamente aumenta el riesgo de FRA. Por ejemplo, el uso concurrente de furosemida y gentamicina en perros se asocia con mayor riesgo e intensidad de FRA. La furosemida talvez sea un potenciador por causar deshidratación, reducir el volumen de distribución de la gentamicina y aumentar su captación cortical.

El uso de drogas AINE. La anestesia, cirugía, depleción de sodio y/o volumen, sepsis, falla cardíaca congestiva, síndrome nefrótico y

hepatopatía son estados en que la vasodilatación mediada por prostaglandinas se vuelve importante y hay mayor susceptibilidad a los AINE. Los perros además parecen ser particularmente sensibles al ibuprofeno y naproxeno, los que además de FRA, pueden ocasionar vómito y ulceración gastrointestinal .

◆ Grauer y Lane citados por Eetinger y Feldman. (2081) plantean que **Los efectos variables de la proteína dietética** sobre la nefrotoxicidad puede explicarse por las acciones de la proteína sobre la función renal. Una proteína reducida antes de la noxa renal puede deprimir el metabolismo del riñón al reducir FSR y la filtración glomerular, el trabajo metabólico tubular declina y, por ende, puede disminuir la captación tubular de nefrotóxicos. La proteína elevada también aumenta la proteinuria, la cual puede competir con el nefrotóxico por la reabsorción tubular.

3.4.5. Diagnóstico de FRA. Polzín (3) plantea que éste se basa en demostrar insuficiencia excretora y regulatoria simultáneas. La detección de la incapacidad para concentrar orina (gravedad específica de la orina con valores menores de 1030 en perros y 1035 en gatos) en un paciente azotémico, por lo general confirma el diagnóstico de FRA. Es importante hacer notar que se pueden hacer notar otras causas de orina diluida con azotemia prerenal, pero esto es poco común y con frecuencia aparente al examinar la historia clínica del caso y otros hallazgos de laboratorio. También debe notarse que típicamente los pacientes con insuficiencia renal no tienen valores de gravedad específica de la orina menores de 1006. Los valores por debajo de esta gravedad específica indican capacidad para diluir la orina y por lo general no son consistentes con un diagnóstico de FRA.

Los signos clínicos asociados con la azotemia prerrenal y posrenal son inespecíficos y pueden ser similares a los motivados por la FRA. Muchos fenómenos extrarrenales pueden inducir hipovolemia o hipotensión con las resultantes hipoperfusión renal, caída de la filtración glomerular y azotemia prerrenal. La deshidratación, falla cardíaca congestiva e hipoadrenocorticismo son ejemplos de condiciones que pueden causar azotemia prerrenal.

La diferenciación entre azotemia prerrenal y renal puede ser difícil si la capacidad de concentración está deteriorada en pacientes con azotemia prerrenal. Los estados que pueden dar azotemia prerrenal con defectos concurrentes en la concentración incluyen hipoadrenocorticismo típico, piómetra, hepatopatía, deshidratación hipotónica y administración de diuréticos, en tales circunstancias puede ser de utilidad la valoración de la composición urinaria. Por ejemplo, el contenido de sodio urinario por lo usual es bajo en casos de azotemia prerrenal.

Un método sencillo y valioso para diferenciar entre azotemia pre y FRA es la respuesta a la fluidoterapia. La azotemia originada por afecciones prerrenales debería resolverse con rapidez al reemplazar el déficit de volumen y restaurar la perfusión renal.

La azotemia posrenal secundaria a la obstrucción urinaria inferior debería considerarse si hay estranguria, disuria o anuria completa. La obstrucción uretral o del cuello vesical por lo general se descarta con el pasaje de una sonda urinaria. La obstrucción urinaria superior se considera en pacientes con dolor abdominal, masas abdominales o antecedentes de nefrolitiasis, pero, la obstrucción unilateral de la pelvis renal o uréter no debería ocasionar azotemia. La ruptura urinaria con derrame de orina es otra etiología de azotemia posrenal y se tiene en cuenta en pacientes con

traumatismo abdominal o pélvico. La hematuria, tumefacción del área inguinal o perineal, y/o ascitis son signos sugestivos de derrame urinario.

El líquido peritoneal con una concentración de creatinina mayor que la sérica indica un derrame de orina dentro de la cavidad abdominal, la radiografía de contraste es el mejor método para confirmar y localizar el sitio de ruptura.

♦ Diferenciación entre falla renal aguda y crónica. El mismo autor (3) expone que la falla renal crónica es una insuficiencia renal primaria que ha persistido por tiempo prolongado, por lo general de meses a años. Se caracteriza por pérdida irreversible de nefrones con hipertrofia e hiperfunción compensatoria. El diagnóstico de insuficiencia renal crónica se basa en la identificación de hallazgos en la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio que sugieran que la insuficiencia renal ha estado presente durante un periodo prolongado. Es frecuente que la historia clínica y el examen físico proporcionen las claves más relevantes y confiables en relación con la cronicidad . Una historia clínica que incluya signos como poliuria, polidipsia, pérdida de peso, apetito selectivo y deterioro de la capa de pelo que se han venido presentando por varios meses constituye una evidencia fuerte de IRC. Los hallazgos al examen físico de estado nutricional pobre, pelo en malas condiciones, riñones pequeños u osteodistrofia renal (que con mayor probabilidad se manifiesta como mandíbula de caucho) sugiere cronicidad. Los hallazgos de laboratorio con frecuencia no son de ayuda para establecer el diagnóstico de insuficiencia renal crónica, aunque la presencia de anemia hipoproliferativa puede ser sugerente de cronicidad. En algunos casos, la historia clínica de una posible lesión renal ayuda a formular un diagnóstico tentativo de FRA. El paciente con FRA puede presentar un estado nutricional adecuado debido a que el inicio de la insuficiencia renal es reciente. Sin embargo, para un nivel dado de azotemia, los pacientes

con insuficiencia renal aguda pueden mostrar un mayor deterioro clínico. La insuficiencia renal aguda puede ser oligúrica o no oligúrica; la detección de producción de orina normal o aumentada no descarta FRA.

PARÁMETROS QUE PUEDEN AYUDAR A DIFERENCIAR ENTRE FALLA RENAL AGUDA Y CRONICA

FALLA RENAL AGUDA	FALLA RENAL CRONICA
Anamnesia Episodio isquémico O exposición a tóxicos	Anamnesis Nefropatía o insuficiencia renal Previa. Polidipsia/poliuria de larga duración Pérdida ponderal crónico, vomito, diarrea
Examen físico	Examen físico
Buena condición corporal Riñones lisos, tumefactos, dolorosos Sintomatología relativamente intensa para el nivel de disfunción.	Mala condición corporal Riñones pequeños irregulares Sintomatología relativamente leve para el nivel de disfunción Osteodistrofia.
Hallazgos clinicopatológicos Hematocrito normal o aumentado Sedimento urinario activo Potasemia normal o aumentada Acidosis metabólica mas intensa	Hallazgos clinicopatológicos Anemia arregenerativa Sedimento urinario inactivo Potasemia normal o baja Acidosis metabólica menos intensa

3.4.6. Medidas protectoras para proteger los riñones. Según Grauer y Lane (2084) dice que las metas de las maniobras protectoras son:

- ◆ Preservar o restaurar la hemodinamia renal.
- ◆ Incrementar la excreción de solutos.
- ◆ Reducir la obstrucción intratubular.
- ◆ Reducir la toxicidad de agentes nefrotóxicos.
- ◆ Potenciar la recuperación/reparación celular.

3.4.7. Manejo de la FRA establecida:

◆ Manejo de pacientes con uremia aguda. Una vez se ha desarrollado FRA, el objetivo principal de la terapia consiste en permitir que el paciente sobreviva lo suficiente para restaurar la función renal.

A corto plazo, las causas de muerte en pacientes con FRA incluyen depleción de volumen, hiperkaliemia, acidosis metabólica severa y el (los) proceso (s) de enfermedad responsables de la FRA; la infección, las complicaciones urémicas y la eutanasia son causas comunes de muerte en las etapas avanzadas de FRA.

La terapia debe enfocarse en:

- ◆ Limitar las complicaciones de la FRA que tiendan a promover la muerte temprana del paciente
- ◆ Evitar que los riñones se lesionen aún mas.

Se puede aumentar el tiempo de sobrevida de los pacientes con FRA:

Combinando evaluaciones meticulosas del paciente con terapias adecuadas.

- ◆ Evitando complicaciones iatrogénicas.
- ◆ Dando el tiempo suficiente para que sobrevivan los pacientes que tienen la posibilidad de hacerlo.

- ◆ Corrección de las causas que a corto plazo pueden ocasionar la muerte del paciente:

- Terapia de líquidos. La depleción de volumen es un hallazgo frecuente en pacientes con crisis urémica. Algunos pacientes parecen tener hidratación normal a pesar de que en su historia clínica se encuentra evidencia de pérdida de líquidos. Una medida práctica consiste en asumir que estos pacientes presentan deshidratación subclínica; se administran líquidos a una dosis de 1% a 3% de su peso corporal basándose en la premisa de que una sobrehidratación leve tiene menor probabilidad de producir daño que una depleción de volumen no identificada. Incluso cuando esta última es leve, puede causar lesión renal en pacientes predispuestos a sufrir FRA.

La depleción de volumen debe corregirse en periodo de 2 a 6 horas a menos que se haya identificado alteración en la función cardíaca, intolerancia a la administración de líquidos o bien que el paciente muestre signos de sobrehidratación (p.ej.: disnea, prominencia de las venas del cuello, estertores, ritmo S3 de galope, edema pulmonar). La administración de líquidos a esta velocidad ayuda a que rápidamente se restaure la perfusión renal. Además, en pacientes con oliguria fisiológica, aumenta el volumen de orina, ¡ Es esencial la evaluación cuidadosa de la respuesta del paciente a la terapia de líquidos; si se presenta sobrecarga de líquidos, se debe reducir la velocidad de administración o bien discontinuar la terapia

temporalmente. Puede ser necesario evaluar la presión venosa central en pacientes con alteración de la función cardíaca o si presentan intolerancia a la terapia de líquidos.

Una respuesta clínica favorable y la normalización de la presión sanguínea, por lo general indican que se ha tenido éxito en la restauración de la hidratación normal. El objetivo de mantener la terapia de líquidos es el de mantener el equilibrio hídrico y prevenir la presentación de hipovolemia. Debido a que incluso la depleción subclínica de volumen puede favorecer la presentación de azotemia y daño renal, en ocasiones es deseable mantener una sobrehidratación ligera en las siguientes 6 a 12 horas en pacientes no oligúricos que tienen función cardiopulmonar normal. Sin embargo, la sobrehidratación debe evitarse en pacientes con oliguria patológicamente resistente.

Los pacientes pueden estar predispuestos a deshidratación durante las fases de mantenimiento y recuperación de la FRA debido a que es frecuente que sean significativas las pérdidas involuntarias de orina. Para prevenir la deshidratación, el volumen de líquidos parenterales y el de líquidos que se consumen por vía oral deben igualar la suma de :

- ◆ Volumen de orina.

- ◆ Pérdidas actuales de líquidos (p. Ej. Líquido perdido por vómito o diarrea)

- ◆ Pérdidas insensibles (20 a 25 ml/kg/día).

Debido a que la estimación de las pérdidas actuales e insensibles tienden a ser poco precisa, es común que se empleen determinaciones seriadas del peso corporal como guía para la terapia de líquidos.

- Corrección de la hiperkaliemia. En ausencia de cardiotoxicidad severa, la hiperkaliemia leve o moderada por lo general no requiere de tratamiento específico. En cambio, la hiperkaliemia que se asocia con arritmias cardíacas severas es una condición que pone en peligro la vida del paciente y que requiere de terapia inmediata. Se puede corregir temporalmente la cardiotoxicidad hiperkalémica por medio de la administración intravenosa de gluconato de calcio (Sln al 10% aproximadamente 0.5 a 1.0 ml/kg de peso corporal). La solución debe administrarse lentamente durante 10 a 20 minutos empleando evaluación electrocardiográfica. El efecto de esta terapia dura comúnmente sólo 15 a 20 minutos. Otros tratamientos que pueden ser usados en urgencias cardiotóxicas son la administración I.V. de glucosa (con o sin insulina) o de bicarbonato de sodio para intentar redistribuir el potasio intracelularmente. Comúnmente, la glucosa se administra a una dosis de 0.5 a 1.0 g/kg de peso corporal. La duración del efecto se limita a varias horas. El bicarbonato de sodio puede administrarse a una dosis de 0.5 a 1.0 mEq/Kg de peso corporal, o a una dosis calculada a partir de la deficiencia de bases (álcalis) del paciente.
- Corrección de la acidosis metabólica. Debido a que la acidosis metabólica típicamente tiene pocos efectos adversos inmediatos a menos que el pH sanguíneo se encuentre menor a 7.20 (concentraciones de bicarbonato sanguíneo o CO₂ total menores de 10 mEq/L), se debe considerar la terapia de alcalinización para pacientes con valores de pH sanguíneo de menos de 7.20. La corrección inmediata de acidosis metabólica por lo general es innecesaria cuando los valores de pH sanguíneo exceden 7.20. la acidosis metabólica leve o moderada con frecuencia mejora después de la terapia de líquidos.

La acidosis metabólica comunmente se trata administrando bicarbonato de sodio. El objetivo de la terapia de alcalinización no es normalizar el equilibrio ácido-base, sino incrementar los valores de pH sanguíneo aproximadamente a 7.20, un nivel que probablemente previene los efectos cardiacos adversos a la acidosis.

- Tratamiento de la oliguria. Si la oliguria persiste a pesar de la corrección de las deficiencias de líquido, se indica la terapia diseñada para aumentar el volumen de orina debido a que el manejo clínico de los pacientes no oligúricos es mas fácil y su pronóstico parece ser mejor. Por lo general no se promueve el uso de diuréticos o vasodilatadores en pacientes no oligúricos debido a que éstos pacientes rara vez lo requieren y por consiguiente se expone innecesariamente al paciente al riesgo de depleción de líquidos y electrolitos, mayor lesión renal o reacciones farmacológicas adversas.

Se indica un ensayo terapéutico con diuréticos en la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal oligúrica. La furosemida y el manitol son los diuréticos que se emplean con mayor frecuencia. Los pacientes que no responden a uno de estos diuréticos, pueden responder al otro o una combinación de ambos. De manera alterna los diuréticos pueden combinarse con vasodilatadores como la dopamina.

La furosemida ha sido el diurético más comunmente empleado en perros y gatos con insuficiencia renal oligúrica debido a que es relativamente segura, es accesible y familiar para la mayoría de los médicos veterinarios. Inicialmente debe administrarse por vía intravenosa a una dosis de 2mg/Kg de peso corporal. Si no se desarrolla diuresis en la hora siguiente después de la administración, se puede doblar la dosis (4mg /Kg). Si con esta dosis tampoco se puede inducir diuresis, se puede aumentar a 6mg/Kg de peso corporal, si aun así no hay diuresis, se puede considerar

el empleo de dosis extremadamente altas de furosemida, otro diurético (p.ej. manitol) o bien la combinación de furosemida y dopamina.

Si se logra inducir diuresis con furosemida, puede repetirse a intervalos de 8 horas conforme sea necesario para mantener la diuresis y promover la excreción de potasio, sin embargo la necesidad de continuar la terapia con furosemida debe considerarse tomando en cuenta sus efectos adversos potenciales. Se ha sugerido que la furosemida no debe usarse en pacientes con FRA inducida por gentamicina debido a que puede promover la nefrotoxicidad relacionada con aminoglicósidos.

El manitol tiene por lo menos tres ventajas teóricas sobre la furosemida:

- ◆ Puede favorecer la función renal reduciendo la inflamación de las células de los túbulos renales a través de sus propiedades osmóticas.
- ◆ El manitol ejerce sus efectos diuréticos en toda la nefrona y por consiguiente puede afectar directamente a los túbulos proximales
- ◆ El manitol puede expandir el volumen del líquido extracelular. La desventaja principal del manitol es la posibilidad de producir sobrecarga vascular si la oliguria persiste. Por consiguiente éste fármaco debe evitarse en pacientes oligúricos sobrehidratados. El manitol (Sln al 20 o 25%) se administra por vía intravenosa durante un periodo de 5 a 10 minutos a una dosis de 0.25 a 0.5 g/kg de peso corporal. Si se logra diuresis, la administración de manitol puede repetirse cada 4 a 6 horas o se puede administrar como infusión de mantenimiento (solución 8-10%) durante las 12 a 24 horas iniciales del tratamiento.

Se puede considerar el uso de dopamina en los pacientes que no responden a los diuréticos osmóticos, de asa o ambos. Los estudios sobre los efectos de dopamina y furosemida en perro con FRA inducida por

nitrate de uranilo sugieren que la terapia combinada de dopamina y furosemina fue la mas efectiva en inducir vasodilatación y diuresis y prevenir disminución en la TFG que cualquiera de los fármacos empleados por sí solos. La dopamina debe administrarse por infusión I.V. a una velocidad de 2 a 5 microgramos/kg de peso/minuto. La disolución de 50 mg de dopamina en 500mg de solución Ringer lactato o en dextrosa al 5% en agua, produce una solución que contiene 100 microgramos/ml. Esta solución debe administrarse empleando una bomba de infusión I.V. de líquidos o bajo una supervisión estrecha para asegurar la precisión en la velocidad de la administración del líquido. Cuando se usan velocidades de dosificación mas altas, la dopamina puede causar taquicardia y otras arritmias cardíacas asi como vasoconstricción renal. Por consiguiente es recomendable la evaluación electrocardiográfica durante la administración de la dopamina. Los pacientes con hiperkaliemia moderada o severa, pueden estar predispuestos a presentar arritmias cardíacas durante la administración de dopamina. La respuesta a la terapia con dopamina generalmente es rápida. Si la producción de orina no aumenta durante las primeras 2 horas de terapia, se debe suspender.

Al igual que los diuréticos y la dopamina, se han usado agentes bloqueadores de los canales de calcio básicamente para atenuar la severidad de necrosis tubular aguda administrándolos antes de la lesión renal. Cuando se administran después de que ha habido daño renal, algunos autores mencionan que hay protección renal, pero otros no. Se podrían utilizar los bloqueadores de los canales de Ca, debido a que pueden:

- ◆ Aumentar el índice de filtración glomerular (incrementando la presión de perfusión intraglomerular y revirtiendo la disminución en el coeficiente de ultrafiltración).

Promover la diuresis de solutos, y

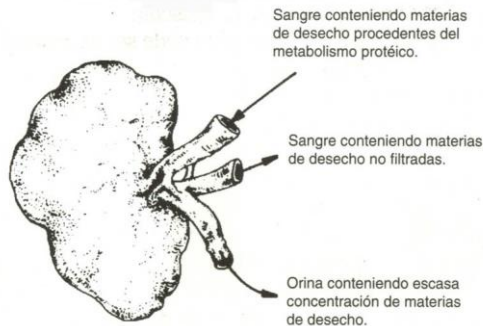
◆ Tener un efecto citoprotector al limitar la sobrecarga celular con Ca.

- Reducción de los signos clínicos de uremia e infección:

- Signos urémicos. Las manifestaciones clínicas de uremia pueden mejorarse combinando la restricción de proteína en la dieta con el control farmacológico de gastritis urémica y vómito. Los perros adultos deben recibir aproximadamente de 8 a 12% de sus calorías en forma de proteína. La restricción de proteína reduce la producción de productos nitrogenados de desecho que pueden ser responsables de muchos de los signos clínicos de uremia. Además la restricción de proteína puede tener un efecto protector contra lesión renal isquémica o nefrotóxica adicional.



RIÑÓN ENFERMO



RIÑÓN EN TRATAMIENTO



El manejo dietético es una parte importante en la terapia para animales con problemas del riñón. El propósito de la dieta es reducir la carga de trabajo del riñón proporcionando las necesidades nutricionales.

Existen diferentes dietas formuladas por nutriólogos veterinarios para estos tratamientos. Un ejemplo de ellas son las dietas Canine k/d, Canine u/d, y feline k/d de prescription diet que están formulados para reducir las demandas de riñones dañados. La proteína en estas dietas es de alta calidad en cantidades pequeñas, así el riñón tiene menos materiales de desecho que eliminar. Debido a que el exceso de fósforo y sodio puede

empeorar el estado del riñón, la cantidad de fósforo y sodio se reduce en estas dietas.

La cimetidina está indicada para mejorar la gastritis hemorrágica, urémica debido a que bloquea la hiperacidez gástrica estimulada por la gastrina. Para perros con crisis urémica, la cimetidina se administra por vía intravenosa a una dosis inicial de 10mg/Kg de peso corporal. Posteriormente también se administra por vía I.V a una dosis de 5 mg/Kg de peso cada 12 horas. Las dosis recomendadas para gatos son aproximadamente la mitad para los perros. También puede emplearse metoclopramida como antiemético en pacientes con FR. Las dosis son de 0.1 a 0.5 mg/kg (i.m;s.c;v.o) tanto la metoclopramida como la cimetidina se excretan en parte por los riñones.

- Infecciones. Los catéteres urinarios y vasculares son sitios probables para introducir infección. Es por eso que los catéteres urinarios solo deben emplearse cuando es necesario y se debe efectuar cultivos de orina para detectar IVU los mas tempranamente posible. Los catéteres intravenosos deben colocarse empleando técnicas asépticas y frecuentemente debe observarse si hay signos de inflamación o infección. El tratamiento de las infecciones se basa en los resultados de las pruebas de susceptibilidad microbiana. Además debe confirmarse el éxito del tratamiento efectuando cultivos de orina y otros cultivos apropiados durante y después del tratamiento.

- Continuación de la terapia, pronóstico y cuando considerar diálisis.

La terapia se continua con el objeto de mantener el equilibrio hídrico, electrolítico y ácido-básico, reducir los signos clínicos de uremia y evitar lesión renal mayor. El equilibrio de líquidos debe evaluarse midiendo diariamente el consumo de agua y la producción de orina, y considerando el peso corporal. El consumo de líquidos se ajusta para mantener el

equilibrio hídrico. El equilibrio electrolítico y ácido-base se evalúan cada dos o tres días o con mayor frecuencia en caso de ser necesario. El equilibrio de los electrolíticos puede ajustarse alterando el consumo de electrolitos o bases.

Se puede considerar la hiperalimentación parenteral u oral para mejorar la regeneración del epitelio de los túbulos renales y para mantener el equilibrio nutricional. La mayoría de los pacientes toleran la terapia oral reducida después del periodo inicial de terapia aguda. Es preferible el empleo de sondas nasogástricas que la alimentación forzada. La terapia parenteral debe reservarse para pacientes en los cuales sea necesario el apoyo a largo plazo y que no toleren la terapia oral.

El pronóstico se determina en gran parte por la respuesta al tratamiento. Se considera que la presencia de no-oliguria, eukaliemia o hiperkaliemia mínima, trastornos ácido base mínimos y signos clínicos de uremia razonablemente bien controlados, son hallazgos pronósticos favorables que se deben inducir a continuar la terapia. La hiperkaliemia severa, acidosis metabólica o los signos clínicos de uremia intratable, sugieren que el pronóstico a corto plazo es pobre y que debe considerarse la diálisis peritoneal.

3.4.8. Pronóstico. En general la FRA no oligúrica puede tener mejor pronóstico que la oligúrica por que la uremia es menos pronunciada. Es menos factible la hiperpotasemia, y la tendencia a la sobrehidratación es mínima. La FRA inducida por nefrotóxicos puede tener mejor prognosis que la provocada por episodios isquémicos, por que las membranas basales tubulares tienden a estar intactas luego del daño nefrotóxico.

Las variables significativas que contribuyen al pronóstico malo incluyen cardiopatía preexistente, nefropatía o neoplasia, trauma agudo, pancreatitis, oliguria, falla respiratoria, coma, disfunción gastrointestinal (p. Ej. Sangrado, ileo y obstrucción) y sepsis.

El número de complicaciones de sistemas orgánicos deteriorados también se correlacionan con el resultado.

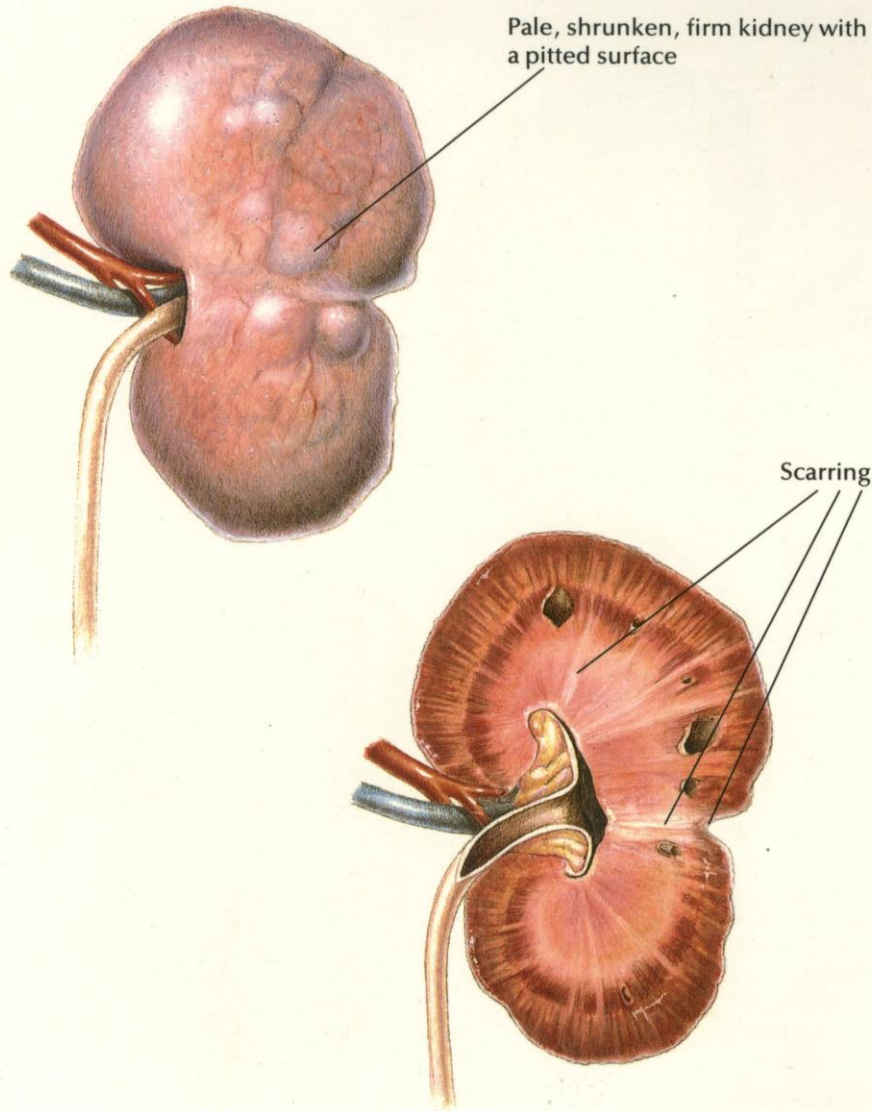
Las tasas de mortalidad son máximas en los pacientes quirúrgicos y en los que experimentan reanimación cardiopulmonar, primariamente por las complicaciones y fallas orgánicas múltiples. La edad avanzada es un factor significativo.

En líneas generales el pronóstico para los perros y gatos con FRA, se afecta por:

- ◆ Magnitud de la disfunción renal.
- ◆ Respuesta al tratamiento.
- ◆ Alcance del daño microscópico y evidencia de regeneración tubular y
- ◆ Capacidad para manejar los problemas vinculados con otros sistemas orgánicos (p. Ej. Gastroenteritis y vómito)

3.5. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Chronic Renal Disease



Chronic Renal Disease

Diagnostic Plan

- History
- Physical examination
- Abdominal palpation
- Urinalysis
- Blood work
- Blood pressure measurement
- Abdominal x-rays
- Kidney biopsy

Therapeutic Plan

- Fluid therapy
- Sodium bicarbonate
- Drugs to control stomach acidity
- Phosphate binders
- Blood transfusions
- Anabolic steroids
- Peritoneal dialysis

Dietary Plan

A diet with controlled and appropriate levels of protein, phosphorus, sodium, and calories

Cotard (1999, 3) afirma que la insuficiencia renal crónica (IRC), puede definirse como una pérdida progresiva e irreversible de las funciones excretoras y endocrinas del riñón.

La IRC constituye en las especies canina y felina uno de los principales síndromes nefrológicos y representa la segunda causa de mortalidad en estas especies, después de los tumores malignos.

3.5.1. Lesiones responsables de IRC. La IRC resulta de lesiones extendidas, bilaterales (3/4 de la masa nefrónica total), irreversibles y que evolucionan progresivamente hacia la instalación de un síndrome urémico.

Estas lesiones son más a menudo adquiridas. Pero en algunos casos, pueden ser congénitas y/o hereditarias.

Están en el origen de una reducción progresiva del número de nefrones funcionales (aún llamada reducción nefrónica), la diuresis siendo asegurada por nefrones ilesos aún, calificados de nefrones sanos. Gracias a la adaptación funcional de nefrones sanos, la diuresis puede ser mantenida cualitativamente y cuantitativamente a valores normales durante largos períodos.

Más a menudo, la causa de la lesión responsable de IRC no puede ser identificada; sin embargo, agentes tóxico o infecciosos son reconocidos en un cierto número de nefropatías crónicas (tabla no. 1).

3.5.2 Estudio clínico de la IRC:

- Síntomas clínicos de la IRC en el perro. Cotarro (4) plantea que en el perro, la IRC evoluciona en cuatro fases, una fase preclínica, que

corresponde a una disminución de la reserva funcional renal (fase 1), y una fase clínicamente caracterizada por un síndrome poliurio-polidíptico (fase 2), seguida de una fase de degradación o de fallo renal (fase 3), para finalizar una fase terminal o urémica (fase 4).

La fase 1 de la IRC se caracteriza por una disminución de la reserva funcional renal. Durante este período, las funciones excretoras y de regulación hormonal que asume el riñón están preservadas. Ninguna manifestación clínica es observada. Solo puede ser objetivada mediante una medida de clearance de la creatinina, la disminución del valor de la filtración glomerular cuyo valor residual sigue siendo superior a 25 % del valor normal.

La fase 2 de la IRC se caracteriza por la aparición de los primeros signos clínicos de la enfermedad. En particular, en el perro, esta primera fase es muy a menudo ilustrada por un síndrome poliuri-polidíptico, pero existen algunas formas de la IRC en el perro durante las cuales ninguna poliuro-polidípsia es observada. Fuera de la poliuro-polidípsia que constituye el motivo principal de consulta, otros signos urinarios pueden ser observados, en particular una hipostenuria, una incontinencia urinaria en relación con la polidípsia. Otros signos clínicos pueden estar presentes: vómitos, diarrea o anorexia que evolucionan de manera intermitente y crónico, un cansancio. El valor residual de la filtración glomerular es entonces inferior a 25 % de su valor nominal.

Cotard (5) afirma que la fase 3 está marcada por una falla más patente de las funciones exocrinas y endocrinas de los riñones que se expresa clínicamente por trastornos urinarios y digestivos más intensos. Infecciones rrecurrentes tienen tendencia a instalarse y evolucionar de un modo crónico, tales las piodermatitis supuradas. Pocos nefrones siguen siendo funcionales.

La fase 4 constituye el estadio último de la enfermedad. Todos los síntomas clínicos de la "crisis de uremia" son entonces observados. Los trastornos digestivos son dominados por una diarrea y vómitos muy a menudo hemorrágicos, el animal está deshidratado, úlceras bucales están visibles a la altura de los caninos, acompañadas por una estomatitis y un olor a orina de la cavidad bucal. La poliuro-polidipsia da lugar a una oligoanuria con tendencia a la adipsia. Signos neurológicos, descritos con el término de encefalopatía son observados : postración, temblores, convulsiones, estados comatosos. Trastornos óseos están generalmente presentes y su traducción puede ser articular (dolor), o ósea (deformación de los maxilares, dientes descalzamiento de dientes, fracturas de los huesos del esqueleto). La reducción nefrológica es entonces muy importante. Concluye esta última fase con la muerte.

- Síntomas clínicos de la IRC en el gato: En esta especie, es raro observar un síndrome poliuro-polidipsico al inicio de la evolución de la enfermedad. Muy a menudo estos animales son presentados en consulta por signos inespecíficos: adelgazamiento, alteración del estado general, anorexia, ulceraciones de la cavidad bucal, anomalías oculares (deprendimiento de la retina, atrofia de la retina). El examen físico del abdomen revela frecuentemente modificaciones del tamaño de los riñones. La baja frecuencia de la poliuro-polidipsia en esta especie, a diferencia del perro, tiene relación con algunas particularidades fisiológicas. En el gato, en efecto, el poder de concentración urinaria, es muy elevado (densidad urinaria "normal" superior a 1.030). Este poder está ciertamente alterado durante una IRC, pero su disminución no se traduce clínicamente más que en un estadio avanzado de la enfermedad. En la práctica, la constatación de un síndrome poliuro-polidipsico en la IRC es un signo peyorativo. La frecuencia poco elevada

del vómito observado en el gato urémico debe ponerse a cuenta de la ausencia de lesiones gástricas (úlceras) durante este síndrome.

Tabla no 1

Lesiones renales responsables de IRC en el perro y el gato

- Glomerulopatías

Glomerulonefritis inmunes

Amiloidosis

Nefroangiosclerosis

- Nefropatías intersticiales crónicas

Tumores

Carcinoma

Linfosarcoma

Poliquistosis adquirida

Hidronefrosis adquirida

Anomalías hereditarias o congénitas

Enfermedad poliquística (gato)

Fibrosis precoz

Displasia renal

Hidronefrosis bilateral

- Síntomas biológicos de la IRC. Cotard (7) dice las principales anomalías biológicas observadas durante la IRC del perro y del gato están directamente en relación con la disminución de las funciones exocrinas y endocrinas de los riñones, pero traducen también su capacidad de adaptación frente a la reducción nefrónica que les es impuesta.

En la orina están modificados: el volumen (poliuria) y la densidad (isotenuria) en el perro y el gato, la excreción proteica (aprehendida con la determinación de la relación proteinuria/creatininuria), el sedimento urinario, la excreción fosforada (determinada por el valor de la fracción de excreción urinaria de los iones fosfatos).

Cotard (8) expone que en la sangre, los parámetros que definen la función renal están perturbados y su desviación está en relación con el grado de evolución de la enfermedad y/o traducen la eficacia de los mecanismos compensadores puesto en juego ante la reducción nefrónica. El valor del clearance de la creatinina, proporcional al número de nefrones funcionales, está siempre disminuida, la creatininemia y la uremia están elevadas así como la fosfatemia. La calcemia y la reserva alcalina siguen siendo "normales" durante gran parte de la IRC. Es igual para la kaliemia cuyo aumento no sobreviene más que en la fase 4 de la enfermedad. La natremia sigue siendo normal. La albuminemia es variable, su concentración siendo función de la intensidad de las fugas proteicas urinarias ellas mismas dependientes de la naturaleza de la lesión renal

responsable de la IRC: si la lesión es glomerular, la proteinuria puede ser importante (síndrome nefrótico) y explicar una hipoalbuminemia. Otros parámetros sanguíneos están frecuentemente elevados en el caso de IRC, en particular la amilasemia y la colesterolemia. Una anemia es frecuentemente observada. Se trata de una anemia poco o no regenerativa, normocroma y normocitaria.

- Evolución de la I.R.C. En el perro o el gato, la evolución de la enfermedad es imprevisible. Algunas formas evolucionan en algunos meses, otras en algunos años. Este carácter imprevisible se explica por la heterogeneidad de las lesiones responsables, por la agravación brutal de la enfermedad debido a enfermedades intercurrentes, de cirugía, de traumatismo, de terapéuticas inapropiadas. Por regla general, el declive de la función renal no se realiza de manera lineal, pero se caracteriza por una evolución discontinua, entrecortada por momentos de insuficiencia renal aguda, que evoluciona durante algunos días, hasta la instalación de un nuevo equilibrio de IRC.

3.5.3. Patogenia y consecuencias Fisiopatológicas de la IRC:

- Patogenia de la IRC. Cotard. (10) experimentalmente, se puede realizar, en el animal, en particular en la rata Wistar, una IRC después de nefrectomía unilateral y ligadura de una o varias colaterales de la arteria renal del riñón que queda. Así se desarrolla una IRC primero estable caracterizada sobre el plano anatómico por una hipertrofia e los nefrones que quedan y una adaptación funcional de estos últimos que aumentan su propio débito de filtración glomerular (DFG), fenómeno calificado de hiperfiltración. Esta adaptación permite mantener una filtración glomerular normal a pesar de la reducción nefrónica. Sin embargo, progresivamente, las lesiones glomerulares aumentan y son responsables de una agravación de la IRC que conlleva la muerte. Estas

lesiones se caracterizan por una esclerosis y una hialinosis glomerulares segmentarias y focales. El depósito de sustancia hialina se efectúa adentro de la membrana basal englobando las células endoteliales; la esclerosis glomerular se caracteriza por un aumento de la matriz mesangial y una degeneración de los podocitos. Estas lesiones glomerulares se acompañan por una pérdida de la permeabilidad selectiva de los glomerulos a las proteínas plasmáticas que se traduce por una proteinuria creciente.

La IRC espontánea, en algunas especies (hombre, gato, perro), se caracteriza, en diversos grados, mediante las mismas modificaciones funcionales e histológicas que las descritas en la rata Wistar.

Está probado que el fenómeno de hiperfiltración esta directamente ligado a un aumento de la presión capilar glomerular hidrostática (PCG), ella misma función de la presión arterial sistémica. Esta también demostrado que la hiperfiltración induce las lesiones de esclerosis y de hialinosis. Entre los factores que parecen modificar la hemodinámica renal en el animal insuficiente renal crónico, factores vasculares, esencialmente representados por el valor de la presión arterial sistémica han sido cuestionados. Mientras la dieta es más rica en proteínas, el valor de la PCG es más elevado y más rápida la evolución de las lesiones de glomeruloesclerosis. Sucede igual en hipertensión arterial sistémica. Los mecanismos mediante los cuales una restricción proteica induce una reducción de la hiperfiltración no son aún del todo conocidos: parece todavez que las proteínas interactúan con el sistema de control del sistema vasomotor intrarenal en el cual intervienen el glucagón, la hormona del crecimiento, las prostaglandinas renales, el sistema renina-angiotensina, las catecolaminas y un factor renal vasodilatador de origen hepático llamado glomerulopresina.

Cotard. (11) Una dieta hipoprotéica disminuye entonces la hipertensión renal, la hiperfiltración, la proteinuria protegiendo así a los nefrones sanos restantes. Otros factores dietéticos parecen también intervenir en el fenómeno de glomeruloesclerosis, el aporte excesivo de fosfatos, de calorías. El control de la presión arterial ejerce los mismos efectos.

Otros factores parecen también intervenir en la patología de la IRC, en particular en lesiones glomerulares de origen inmunológico. En glomerulonefritis por depósitos de complejos inmunes, la lesión glomerular inducida por el depósito de complejos inmunes está en el origen de la síntesis local de compuestos lipídicos de los cuales algunos tienen un efecto proinflamatorio y amplifican las lesiones iniciales. Entre estos compuestos lipídicos, parece ser que algunos eicosanoides juegan un papel preponderante. Los eicosanoides pueden modular localmente la presión arterial glomerular aumentando la contractilidad de las células mesangiales o ejercer efectos proinflamatorios sobre las estructuras glomerulares. En el animal de laboratorio, el suministro de ácidos grasos en la alimentación puede modificar sensiblemente este fenómeno o agravándolo (ácidos grasos saturados), o limitando la esclerosis glomerular resultado de ello (ácidos grasos insaturados). En el animal experimentalmente insuficiente renal, el empleo de ácidos grasos poliinsaturados en la dieta, ejerce efectos benéficos sobre las lesiones y la función renal en modelos de nefropatías glomerulares de origen inmunológico o no inmunológico.

En resumen, la patogenia de la IRC descansa sobre la noción de compensación renal, frente a una reducción nefrónica impuesta por la evolución de lesiones irreversibles. Los principales actores de esta compensación son una hipertrofia glomerular, una hipertensión capilar glomerular en el origen de una hiperfiltración que permite a los nefrones sanos restantes asegurar el equilibrio del medio interior. La activación de

estos mecanismos compensadores induce efectos deletéreos, en particular una esclerosis glomerular que viene a sumarse a las lesiones iniciales. Uno de los aspectos mayores de la terapéutica de la IRC es limitar la progresión de las lesiones auto-mantenidas de la glomeruloesclerosis.

- Consecuencias fisiopatológicas. Cotard. (13) Si comparamos las capacidades de excreción de un animal afectado de IRC con las de un animal normal, podemos decir que estas últimas están conservadas hasta un estadio avanzado de la enfermedad. Este sostén de la función excretoria se debe a la activación de mecanismos compensadores que permiten así mantener la homeostasia. Solo difiere la capacidad de adaptación del riñón insuficiente frente a una variación brutal de los aportes o de la producción endógena de una sustancia eliminada por vía renal, tomando en cuenta el limitado número de nefrones de que dispone. Esta dificultad para adaptarse puede ilustrarse mediante un exceso protéico brutalmente inducido al cual la función renal restante no puede dar respuesta, mientras que para cantidades normales de proteínas el riñón aunque insuficiente, es capaz de asegurar su excreción. Es evidente que esta capacidad de adaptación funcional conoce un límite y que, en la medida que progresa la reducción nefrónica, las capacidades de compensación ofrecidas se reducen considerablemente.

Los mecanismos de adaptación y de compensación observados durante la IRC se aplican a la excreción de numerosos metabolitos o moléculas, en particular, la eliminación de desechos nitrogenados, del agua, de electrolitos y de ácidos fijos, pero estos mismos mecanismos compensadores, benéficos a primera vista, pueden acabar siendo ellos mismos nocivos.

Mecanismos de adaptación y de compensación (tabla no. 2)

- Eliminación de los desechos nitrogenados no protéicos. Estos desechos están principalmente representados por la creatinina y la urea.

La creatinina es eliminada por filtración glomerular. Por cada reducción del débito de filtración glomerular (DFG), el equilibrio de la excreción no es alcanzado sino cuando las concentraciones sanguíneas están suficientemente altas para acrecentar la carga filtrada por nefron sano restante (carga filtrada = DFG x Pl-Creatinina). En otros términos, un paciente afectado por IRC es capaz de excretar tanta creatinina como un animal normal con la condición de acrecentar la concentración plasmática de esta sustancia. Este mecanismo compensador es válido para todas las sustancias eliminadas por filtración glomerular, en particular algunas moléculas de peso molecular mediano que provienen del metabolismo nitrogenado. Si este mecanismo permite al animal afectado de IRC eliminar diariamente tantos de estos desechos nitrogenados, es en perjuicio de un aumento de su concentración plasmática, sin embargo la acumulación de tales moléculas puede en si engendrar efectos indeseables sobre numerosas funciones. El efecto benéfico del mecanismo compensador se vuelve contra él.

La urea es el metabolismo nitrogenado más abundantemente eliminado en la orina. En el insuficiente renal crónico, como para la creatinina, su eliminación en función de los suministros protéicos se hace en perjuicio de un aumento de su concentración plasmática. Sin embargo, la concentración sanguínea de la urea depende de otros factores que su eliminación renal. En particular, la concentración sanguínea de urea es dependiente de los suministros diarios de proteínas de origen alimenticio así como del catabolismo protéico endógeno el cual, en si, es función de distintas etapas patológicas (adelgazamiento) o medicamentoso (corticoides): Para terminar, la producción de urea puede ser perturbada

en caso de insuficiencia hepática y la concentración sanguínea de urea pueden aumentar en caso de deshidratación cualquiera sea el origen. La urea no es en consecuencia un parámetro fino de exploración de la función renal.

Tabla no. 2

IRC : mecanismos de adaptación y de compensación

Moléculas excretadas sin intervención de una regulación tubular

Creatinina Aumento de la carga filtrada

Urea Aumento de la carga filtrada

Iones excretados gracias a la intervención parcial de una regulación tubular

(equilibrio sostenido por DFG > 40-50 % del DFG "normal")

fosfatos Aumento de la carga filtrada

Disminución de la reabsorción tubular (PTH)

Ca²⁺ Aumento de la reabsorción tubular

H⁺ Aumento de la acidez titulable

Aumento de la amoniogénesis

Iones excretados gracias a la intervención completa de una regulación tubular

(equilibrio sostenido por DFG > 10-15 % DFG normal)

Na⁺ Diuresis osmótica

Factor natriurético auricular

K⁺ Diuresis osmótica

Factores indeterminados

H₂O Diuresis osmótica

Insensibilidad a la ADH de los tubos colectores

DFG = débito de filtración glomerular; PTH = parathormona

- Eliminación del agua. Cotard. (17) En caso de IRC, la disminución de la carga acuosa filtrada es compensada mediante una reducción de la reabsorción tubular de los nefrones sanos, gracias a una diuresis osmótica secundaria a la eliminación de los desechos nitrogenados., la urea en particular. La elevada carga osmótica de la orina primitiva inhibe después los otros mecanismos de reabsorción del agua, y en particular, modifica la reabsorción del agua en el tubo colector. Este mecanismo da cuenta de la ineficacia de la ADH en este segmento. Resulta de ello una poliuria a la cual responde una polidipsia para mantener el equilibrio hídrico del animal. Esta polidipsia debe ser respetada y lo aportes hídricos deben compensar las pérdidas urinarias y extra-urinarias si queremos evitar una deshidratación susceptible de engendrar una insuficiencia renal funcional que pueda agravar la IRC. Inversamente, toda sobrecarga hídrica puede ser peligrosa en estos pacientes en la medida en que son incapaces de diluir su orina de donde riesgos de hiperhidratación con hiponatremia en el origen de vómitos y de trastornos nerviosos, en particular de la vigilancia. Otros mecanismos participan en la instalación de un síndrome poliuro-polidipsico durante una IRC, entre ellos la inhibición de la reabsorción tubular del sodio.

- Eliminación de los electrolitos:

- Eliminación del sodio. A pesar de la reducción nefrónica, la cantidad de sodio excretada en la orina es mantenida a un nivel normal gracias a la activación de varios mecanismos compensadores los cuales, a escala de cada nefrón que queda sano, aumentan la natriuresis. Así la reabsorción tubular del sodio está en parte limitada por la diuresis osmótica que implica la IRC, pero también, más específicamente, por la elevada secreción, parece ser, del factor natriurético auricular (FNA). Estos mecanismos compensadores son muy eficaces en la especie

canina y pueden explicar la ausencia de edemas, muy a menudo observados en la IRC humana.

Las fugas urinarias de sodio siguen siendo en consecuencia vecinas de la normal lo que no justifica el aporte suplementario de sodio en la dieta como era antes recomendado. Solo algunas formas lesionales justifica un aporte sodado en la alimentación para compensar una natriurésis anormalmente elevada, en particular las nefropatías tubulointersticiales crónicas. En ausencia de biopsia renal que permita identificar la lesión responsable de la IRC, puede ser peligroso agregar sal en la dieta de estos pacientes, el aporte sodado pudiendo agravar las lesiones renales preexistentes mediante diversos mecanismos entre ellos un aumento de la presión arterial sistémica nociva para los nefrones sanos.

- Eliminación del potasio. En el perro, el aumento de la fracción excretada de potasio en la orina explica que durante la IRC, la kaliemia siga siendo "normal", incluso en caso de aporte potásico. Los mecanismos renales responsables de esta estabilidad de la kaliemia incluso en estadios avanzados de la enfermedad son la diuresis osmótica y otros mecanismos aún desconocidos. No parece ser que intervenga, en estos pacientes, el sistema renina-angiotensina-aldosterona ni la excreción de iones H^+ . Esta excreción es dependiente de la excreción sodada. En cambio en el gato, en el 30 % de los casos de IRC, una hipokaliemia puede ser constatada. Las consecuencias de esta hipokaliemia son digestivas (anorexia), neuromusculares (fatiga, arritmias cardiacas) y renales (nefropatía hipokaliémica). Las causas de esta hipokaliemia no están del todo elucidadas hasta el momento.
- Eliminación de los fosfatos. La fracción de excreción urinaria de los fosfatos es aumentada durante la IRC en el perro y el gato. Participan de este aumento dos mecanismos compensadores :

◆ el aumento de la carga filtrada en respuesta a la disminución del DFG ya que los fosfatos son fisiológicamente eliminados por filtración glomerular;

◆ la disminución de su reabsorción tubular en relación con el hiperparatiroidismo, el mismo bajo la dependencia del aumento de la fosfatemia y del balance cálcico negativo.

La hiperparatiroidia aparece cuando el valor del DFG viene siendo inferior al 50 % del DFG normal. La hiperfosfatemia aparece, ella, cuando el DFG es reducido de más de 70 %.

- Eliminación del calcio

El pool cálcico es por regla general disminuido durante la evolución de una IRC. Esto se explica por una disminución de la síntesis renal de 1,25 - (OH)₂ vitamina D o 1,25 - DHCC forma activa de la vitamina D, o llamada también calcitriol). En respuesta, la eliminación renal de calcio disminuye. A pesar de la disminución del pool cálcico, la calcemia es sostenida a valores cercanos de la normal durante gran parte de la evolución de la IRC. Es raro observar durante las tres primeras fases de la IRC una hipocalcemia, ya que la disminución de la absorción intestinal del calcio asociada a la disminución de la síntesis renal de la vitamina D activa es en parte compensada por la liberación del calcio de origen óseo bajo la dependencia del hiperparatiroidismo secundario el mismo inducido por la IRC. Si una hipocalcemia es biológicamente confirmada, no da sino excepcionalmente signos clínicos ya que los pacientes afectados por IRC presentan simultáneamente una acidosis metabólica que los protege frente de su hipocalcemia.

- Eliminación de los ácidos fijos. Cotard. (20) El sostenimiento del equilibrio ácido-básico pasa en parte por la eliminación renal de los ácidos fijos producidos en el organismo. A cada instante, el riñón ajusta la producción de estos ácidos y su eliminación mediante diversos mecanismos entre los cuales la reabsorción de los bicarbonatos filtrados y la excreción de los iones H^+ en la orina bajo formas ácidas titulable y de amoniaco. En el caso de una reducción nefronica, los nefrones sanos, en el perro, aumentan la reabsorción de los bicarbonatos filtrados, a diferencia del hombre colocado en condiciones idénticas. Esta acción es dependiente del aumento de la secreción de la parathormona mientras que en el hombre la hiperparatiroidea secundaria a la IRC disminuye la reabsorción proximal de los iones HCO_3 . Igualmente, la excreción de amoniaco está aumentada (más del 90 % de aumento por una baja del 50 % del DFG) así como la acidez titulable. Otros mecanismos concurren también al sostenimiento del pH a valores normales, en particular tampones óseos ($CaCO_3$) y una compensación respiratoria.

El equilibrio ácido-básico es de esta manera asegurado en el animal insuficiente renal crónico y esto hasta un estadio avanzado de la enfermedad. Una acidosis metabólica descompensada aparece entonces hasta que estos mecanismos compensadores sean desbordados. A partir de ese momento, parece ser peligroso agregar bicarbonatos a la dieta de los animales que padecen IRC en ausencia de datos precisos que concierne su equilibrio ácido-básico. Esta terapéutica puede en sí engendrar otra perturbación del equilibrio ácido-básico.

- Modo evolutivo de los mecanismos de compensación. La activación de los mecanismos compensadores al inicio de la evolución de la IRC se establece progresivamente. Pero, a medida que la IRC progresa, que el

DFG disminuye, su intensidad se ajusta en función de la reducción nefrónica, para alcanzar un valor máximo al final de la evolución de la enfermedad. Esta adaptación no se establece de manera lineal, pero por escalones durante los cuales responsable de la IRC progresa. La adaptación funcional de los nefrones sanos requiere algunos días, lo cual explica que observemos clínicamente episodios de insuficiencia renal aguda sobre fondo crónico hasta la instalación de un nuevo estado de equilibrio caracterizado por una nueva hipertrofia de los nefrones que quedan sanos, un aumento del DFG, de la presión capilar glomerular y de los mecanismos compensadores a nivel de cada nefrón.

- Efectos deletéreos de los mecanismos compensadores/noción de toxinas urémicas
- Los efectos deletéreos. Varios ejemplos pueden ilustrar las consecuencias extrarenales que pueden inducir algunos mecanismos compensadores estudiados precedentemente.

La hiperparatiroidia, respuesta compensatoria a la hiperfosfatemia, puede desencadenar secundariamente trastornos óseos (osteofibrosis renal) o favorecer precipitaciones cálcicas ectópicas en diferentes tejidos, el corazón, el sistema nervioso y los riñones donde estos depósitos viene a agravar aún más las lesiones renales preexistentes.

La estimulación de la secreción del FNA permite el sostenimiento del balance sodado pero en contraparte puede generar anomalías de la transferencia sódica transmembranaria en los hematíes y los glóbulos blancos en el origen de trastornos funcionales de estas células mediante reducción de la actividad de la $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$.

La fijación de iones H⁺ sobre los tampones óseos contribuye en gran parte al sostenimiento del pH sanguíneo en valores normales, pero la fijación de iones H⁺ sobre el hueso se realiza a cambio de la movilización de iones Ca²⁺, fenómeno que agrava aún más la descalcificación ósea.

Así numerosos compuestos producidos en exceso en IRC poseen un efecto homeostático benéfico pero también un efecto nocivo sobre numerosas vías metabólicas o tejidos. Estas sustancias constituyen las toxina urémicas (tabla no 3). Las toxinas urémicas participan en la homeostasia del insuficiente renal modulando la adaptación funcional de los nefrones que quedan sanos, pero son también responsables de la instalación progresiva de los síntomas clínicos de la IRC.

Dominar la producción o la acumulación de estas toxinas, es disminuir sus efectos nocivos y prolongar la vida de los nefrones que quedan sanos. Esto puede ser efectuado por medios dietéticos, reducción de los suministros proteicos y de fosfatos, soldados, y/o medicamentos, reducción del cataclismo endógeno mediante el uso de anabolizantes, reducción de la hiperfosfatemia mediante inhibición de la absorción intestinal de los fosfatos con la ayuda que queladores.

Tabla no. 3

Urea	Acidos orgánicos
Creatinina	Acido guanidino-succinico
Guanidino-acetato	Guanidina y metilguanidina
Cianato	Aminos alifáticos
Aminoácidos	Inhibidores enzimáticos
Piruvato	Acidos fenólicos
Lactato	Moléculas medianas

Fenoles volátiles	Acido oxálico
Aminas aromáticas	Hormonas

- Toxinas urémicas:

Propiedades generales de las toxinas urémicas. Cotard. (33) afirma que varios hechos demuestran que las toxinas urémicas participan en la expresión clínica de la IRC:

◆ la diálisis peritoneal que, al permitir epurar un gran número de estas toxinas, mejora sensiblemente los síntomas clínicos.

◆ In vitro, moléculas dializables provienen del suero del perro insuficiente renal, modifican la actividad de numerosas células : eritrocitos, linfocitos, plaquetas, células nerviosas o musculares.

Los signos clínicos asociados a la acción de estas toxinas no resultan de una sola toxina pero muy a menudo de la acción conjugada de varias de entre ellas. Su actividad patógena se ejerce a escala celular disminuyendo el potencial de la membrana en reposo. Las toxinas urémicas perturban la actividad de la Na +- ATPasa, la cual en condiciones normales regula las salidas celulares de sodio y las entradas de potasio.

Las toxinas urémicas como la urea, la creatinina, compuestos metabólicos derivados de las moléculas medianas están así implicadas en la patogenia de los signos clínicos de la IRC.

- Principales toxinas urémicas : la urea, la creatinina y los compuestos metabólicos asociados, las moléculas medianas.

La urea es el desecho más importante acumulado durante la IRC. En el perro normal, la inyección de urea no conlleva ninguna toxicidad. En el perro anéfrico, la elevación de la uremia puede ser responsable de fatiga, de anorexia, de vómitos y de diarreas hemorrágicas. En el perro espontáneamente insuficiente renal, estos síntomas están incompletamente correlacionados con el aumento de la uremia. Parece ser que el papel jugado por la urea en el determinismo de los signos clínicos precedentes deba ser matizado. Es sin embargo real que la disminución de la uremia que acompaña por la institución de una dieta hipoprotéica conlleva a una regresión de algunos síntomas. La creatinina no posee por tanto ningún papel realmente tóxico. Estos dos constituyentes son esencialmente testigos biológicos de la insuficiencia renal.

En cambio, los compuestos que intervienen sobre las vías de síntesis donde el catabolismo de la creatinina o de la urea poseen una toxicidad real, en particular algunos precursores metabólicos de la creatinina. Entre estos compuestos, el ácido guanidinosuccinico (AGS), el ácido guanidinoacético y la creatina. El AGS es sintetizado por el hígado a partir de la arginina y el asparto. Durante la IRC, la síntesis de AGS aumentada conlleva a perturbaciones de la actividad plaquetaria mediante disminución de la activación del factor 3 plaquetario, en el origen de trastornos de la hemostasia y de la inhibición del fenómeno de transformación linfoblástica responsable de una disminución de la inmunidad. Las dietas hipoprotéicas prescritas en el insuficiente renal disminuyen la formación de AGS.

Otros productos de degradación de la creatinina tienen también un poder tóxico. Bajo condiciones fisiológicas, la creatinina no es metabolizada y es únicamente eliminada por vía renal. En IRC, una fracción de la creatinina es eliminada por vía intestinal (intestino delgado),

y catabolizada por la flora microbiana local para formar diferentes compuestos entre ellos la metilguanidina y las metilaminas. Estos catabolismos son reabsorbidos por la mucosa intestinal y ejercen efectos tóxicos variados: pérdida de peso, disminución de la absorción cálcica intestinal, hipertriglyceridemia, vómitos, diarrea, trastornos nerviosos (convulsiones).

Tabla no. 4

IRC : signos clínicos

- Trastornos músculo-esqueléticos

Osteodistrofia Renal

Calcificación metastásica

Crecimiento retardado

Cansancio muscular

- Trastornos digestivos

Anorexia

Nauseas

Vómitos

Colitis

Úlceras

Halitosis

- Trastornos Nerviosos

Encefalopatía

Neuropatía

- Trastornos cardiacos y pulmonares

Pericarditis

Miocarditis

Edema pulmonar

Pulmón urémico

- Trastornos vasculares

Hipertensión arterial

- Trastornos hematológicos

Anemia

- Trastornos inmunitarios

Infecciones intercurrentes

- Trastornos de la hemostasia

Sangrados digestivos

- Trastornos endocrinos

Osteodistrofia

Hipertensión arterial

Poliuria

Anomalia tiroidea

Trastornos sexuales

Trastornos del crecimiento

- Trastornos metabólicos

Hiperglicemia

Hipertrigliceridemia

Trastorno del crecimiento

Adelgazamiento

- Trastorno hidroelectrolítico y ácido básico

Hipernatremia

Hiperkaliemia

Hipocalcemia

Hiperfosfatemia

acidosis metabólica

Un cierto número de sustancias, llamadas moléculas medianas y cuyo peso molecular está comprendido entre 300 y 5 000 daltones, es decir más elevado que el de la urea, aminoácidos, compuestos guanídicos, pero inferior a los pesos moleculares de las hormonas polipeptídicas está presente en concentración elevada en el suero de animales afectados por IRC y parece presentar un carácter tóxico que las sesiones de diálisis atenúan. El papel exacto que desempeñan estas moléculas en las patologías de la IRC sigue siendo aún oscuro.

- Anomalías metabólicas y clínicas que resultan de la acción de las toxinas urémicas. Las principales anomalías metabólicas y clínicas que resultan de las toxinas urémicas están ilustrados por los trastornos del metabolismo fosfocálcico, digestivos, neurológicos, cardiorrespiratorios y vasculares, hematológicos, endocrinos y de las grandes vías metabólicas (tabla no. 4).

- Los trastornos del metabolismo fosfocálcico. Están en el origen de una osteodistrofia, de trastornos del crecimiento y de calcificaciones metastásicas.

La osteodistrofia asociada a la IRC se caracteriza por lesiones de osteofibrosis. Clínicamente, estas lesiones óseas pueden manifestarse al inicio de la evolución por cogeras, más tardíamente, en las formas severas de la enfermedad, por modificaciones de la consistencia de las mandíbulas ("mandíbulas de hule") que conllevan un descalzamiento de los dientes así como fracturas de los huesos largos. Radiológicamente, la desaparición de la lámina dura dentis es un signo precoz de osteofibrosis. Histológicamente, lesiones de osteofibrosis predominan; sin embargo pueden existir en un menor grado lesiones de osteomalacia (raquitismo en el joven).

Varios mecanismos pueden explicar la génesis de las lesiones óseas observadas durante la IRC. La osteofibrosis es inducida por el aumento de la síntesis de la parathormona (PTH). El estímulo de este hiperparatiroidismo es la disminución de la fracción ionizada del calcio cuyo origen es doble: el aumento de la fosfatemia directamente ligada a la caja de la filtración glomerular, la disminución de la producción renal del 1.25 DHCC.

Bajo condiciones "normales", el producto de la fosfatemia y la calcemia es constante, aún con las fluctuaciones de entradas y salidas del calcio y/o de los fosfatos. Si aumenta uno o dos parámetros, mecanismos de compensación son activados para limitar las variaciones del producto $P \times Ca$ con el objeto de que la sangre no se comporte como una solución sobre saturada. Así el riesgo de precipitación de sales cálcicas en los tejidos blandos (calcificación metastásica) es desechado. Las calcificaciones metastásicas son muy a menudo localizadas en los pulmones, los riñones, las arterias, el estómago y el miocardio. Según su localización, estas calcificaciones son responsables de necrosis isquémica (localización arterial), de trastornos del ritmo (miocardio), de lesiones renales que vienen a sumarse a las lesiones preexistentes.

En IRC, el producto $P \times Ca$ arriesga con alcanzar valores excesivos debido al aumento progresivo de la fosfatemia. Por compensación, con la finalidad de limitar los riesgos de calcificaciones metastásicas la fracción ionizada de calcio es disminuida estimulando así la síntesis de PTH de la cual es el estímulo fisiológico. El aumento de la síntesis de PTH está en el origen de un aumento de la resorción ósea y de lesiones de osteofibrosis. Parece además que, en el animal insuficiente renal crónico, la disminución de los receptores al 1.25 - DHCC en la glándula paratiroidea en si, cuya estimulación bajo condiciones fisiológicas limita la síntesis de la PTH, participa en la hiperparatiroidea.

La aparición de lesiones de osteomalacia que podemos encontrar asociadas a las lesiones precedentes, está directamente en relación con la disminución de la síntesis de la vitamina D por el riñón, que resulta de una insuficiencia de producción de la 1 -a hidroxylasa (enzima renal que permite convertir el 25 - OHCC de origen hepático en 1.25 DHCC, forma activa de la vitamina D). La disminución de la producción de la vitamina D activa explica en parte la reducción de la absorción intestinal del calcio y entonces de su fracción ionizada en la sangre. Parece ser por otra parte que dosis más importantes que la normal de 1.25 - DHCC, sean necesarias en este caso para restaurar una absorción intestinal normal del calcio, lo cual demuestra que otros factores que la vitamina D activa intervienen en esta mala absorción, en particular toxinas urémicas las cuales, por competencia, se fijan sobre los receptores intestinales del 1.25 - DHCC. Sin embargo, la especificidad de los receptores intestinales al 1.25-DHCC no es más que relativa ya que, en el gato anéfrico, el 25-OHCC puede fijarse sobre los mismos receptores y permitir también el paso del calcio.

Otros factores participan en grados diversos para agravar la osteodistrofia renal en particular la acidosis.

Así para frenar la evolución de las lesiones de osteofibrosis se aconseja disminuir los suministros de fosfatos alimenticios y/o bloquear su absorción intestinal para intentar dominar la hiperfosfatemia. Por otra parte, el suministro de vitamina D, bajo forma de 25-OHCC o 1.25-DHCC, puede ayudar para restaurar la fracción ionizada del calcio bajo reserva de que el producto $P \times Ca$ quede en los límites de la normal con el objeto de evitar cualquier riesgo de calcificación metastásica.

Trastornos del crecimiento son observados en los jóvenes pacientes afectados de IRC, los mecanismos precedentes están en su origen.

- Los trastornos digestivos. Cotard (33) afirma que las manifestaciones digestivas asociadas a IRC son frecuentes en el perro y el gato, entre estas: vómitos, un síndrome de malaabsorción acompañado de diarrea, sangrados digestivos, mal olor bucal y úlceras bucales.

Los vómitos son el producto de varios mecanismos:

- ◆ la estimulación del centro del vómito, por la urea y diversas toxinas urémicas provenientes de proteínas absorbidas , en particular NH_3 o producidas por las bacterias del tubo digestivo (metilguanidina),
- ◆ la hipergastremia observada en las fases avanzadas de la IRC y que, secundarias a la reducción de la eliminación renal de esta hormona, induce una hiperactividad, una inflamación, ulceraciones y sangrados gástricos que conducen a vómitos en ocasiones hemorrágicos.

Las dietas hipoprotéicas, los inhibidores de la secreción ácida reducen estas manifestaciones.

Un síndrome de malaabsorción, que tenga que ver en particular sobre las grasas, el calcio, la glucosa, acompaña la evolución de la IRC. Este síndrome puede estar en el origen de diarrea por sobrepoblación bacteriana. Los gérmenes encontrados en este caso son bacterias anaerobias que producen, en si, toxinas urémicas a partir de proteínas ingeridas o de sustratos endógenos como la creatinina. La corrección de la dieta, esencialmente la disminución de aporte protéico asociada a la administración de antibióticos no resorbidos por el intestino, permiten reducir la intensidad de estos trastornos.

Los sangrados digestivos están directamente en relación con la alteración de las funciones de las plaquetas sanguíneas bajo el efecto de toxinas urémicas, pero también la hipergastrinemia.

El mal olor bucal es muy frecuentemente observado en el animal urémico. Su origen es doble : por una parte, la actividad de algunas bacterias que poseen una ureasa que transforma la urea contenida en la saliva en amoníaco (olor bucal amoniacal), por otra parte la eliminación pulmonar de productos de degradación intestinal de la creatinina bajo forma de di y trimetilamina (olor a pescado). En cuanto a las úlceras bucales, su aparición debe ponerse a cuenta de la acción de algunas toxinas urémicas sobre la mucosa bucal.

- Los trastornos neurológicos. Cotard (36) plantea que los trastornos centrales y periféricos están en ocasiones presentes en este síndrome. La encefalopatía urémica se presenta generalmente tardíamente (fase 4 de la IRC). Su expresión clínica es variable. Los animales pueden presentar una reducción de la vigilancia, una apatía, trastornos de la conciencia, estados comatosos, mioclónias, crisis tetánicas o convulsiones. Nada diferencia sobre un plano clínico la encefalopatía urémica de otras causas de encefalopatía metabólica. Las toxinas

urémicas que disminuyen la actividad de la Na^+/K^+ -ATPasa de las células nerviosas son las responsables así como la concentración cálcica anormalmente elevada en el SNC, secundaria en si a la hiperparatiroidia. En el animal de laboratorio afectado de IRC, la paratiroidectomía previene estas manifestaciones : en cambio la inyección de PTH las desencadena.

Una neuropatía periférica, calificada de neuropatía urémica, ha sido puesta en evidencia por registros electroliográficos en el perro, pero su incidencia clínica no es tan importante como en la especie humana donde puede generar un prurito, sensaciones de quemaduras, calambres musculares.

- Los trastornos cardiorespiratorios y vasculares. Los trastornos cardiacos asociados al síndrome urémico son mejor conocidos en el perro que en el gato. En la especie canina, podemos de esta manera observar una pericarditis, una miocardiopatía y en ocasiones calcificaciones metastásicas miocárdicas.

Un derrame pericárdico puede acompañar la evolución de la pericarditis urémica. Las toxinas urémicas juegan un papel esencial en su aparición, la epuración extra-renal mejorando muy sensiblemente estos síntomas. Otros factores pueden agravar la aparición de un derrame pericárdico, en particular una hipoprotidemia asociada a un síndrome nefrótico.

Las miocardiopatías clínicamente expresadas por anomalías del ritmo cardíaco, un ruido de galope, resultan de varias causas: la acción de las toxinas urémicas sobre el miocardio en si, la presencia de depósitos cálcicos y en ocasiones la existencia de una hipertensión arterial.

Las calcificaciones metastásicas presentes en el miocardio de animales urémicos resultan del hiperparatiroidismo. Su implicación en la génesis de algunas lesiones cardíacas sigue aún por precisar.

Los trastornos pulmonares asociados a una IRC están dominados por el síndrome del "pulmón urémico" caracterizado por la presencia de un edema cuyo origen es debido a un aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares inducidas por la acción sobre la pared de algunas toxinas urémicas. La presión capilar no está modificada.

Las anomalías vasculares correlacionadas a la existencia de una IRC están dominadas por la presencia de una hipertensión arterial (HTA) que parecen presentes en más del 60 % de los casos. Muy a menudo la HTA constatada es secundaria a la instalación de lesiones glomerulares, 80 % de los perros hipostirados afectados de una IRC presentan en efecto una glomerulopatía. Esta HTA puede agravarse por el aporte excesivo de NaCl. Las consecuencias de la HTA son observadas a nivel del corazón, del riñón en sí, de los ojos y del SNC.

El aumento de la poscarga que implica la HTA conduce a la instalación progresiva de una insuficiencia ventricular izquierda. La HTA induce lesiones renales de esclerosis, de hialinosis, de arterioesclerosis y de atrofia tubular, factores de agravación de las lesiones ya presentes. La HTA está en el origen de trastornos oculares cuyos principales signos son hemorragias y/o un desprendimiento de retina particularmente observado en la especie felina. El SNC es un blanco de la HTA y accidentes vasculares cerebrales puede ser su traducción clínica.

De estas observaciones, se deriva que la reducción de los suministros sodados y/o el empleo de antihipertensores (vasodilatadores) pueden frenar la evolución de estas lesiones.

- Los trastornos hematológicos. Cotard (39) afirma que la anemia es una frecuente complicación de la IRC. Esta anemia, normocroma, normocitaria, poco regenerativa cuyo grado no esta correlacionado con el valor de la uremia o de la creatinemia responde a varios orígenes:
 - ◆ un origen central (medular) consecutiva a la disminución de la síntesis de la eritropoyetina por el riñón bajo el efecto de algunas toxinas urémicas, de inhibidores de la acción de la eritropoyetina sobre las células blanco de la médula ósea e inhibidores del "heme". La mayoría de las moléculas que reducen la concentración de eritropoyetina o disminuyen su actividad son dializables;
 - ◆ un origen periférico, más marcado en los episodios agudos que puntualizan la evolución de la IRC y caracterizado por una hemólisis cuyas causas son múltiples: perturbaciones de la bomba de sodio membranario, perturbación de la glicólisis anaerobia intra-eritrocitaria por toxinas urémicas que aumentan anormalmente la actividad de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. Para terminar, fugas sanguíneas ligadas a las hemorragias digestivas vienen a agravar más la anemia.

Anomalías leucocitarias se suman a la anemia. Si la numeración leucocitaria no esta modificada de manera especifica durante la IRC, en cambio las funciones leucocitarias son perturbadas, más particularmente las funciones linfocitarias y monocitarias. La respuesta inmunitaria en el animal urémico está deprimida. Esta respuesta inmunitaria en el animal urémico esta deprimida. Esta respuesta inmunitaria desfalleciente puede mejorar el grado de insuficiencia renal. Las causas de ello son múltiples, las toxinas urémicas, en particular los AGS, pero también la acidosis, la hiperglicemia, la malnutrición proteica.

Sobre un plano práctico, es indispensable en el paciente afectado de IRC, prevenir, tratar precozmente cualquier infección así como mantener un estado nutricional correcto.

- Los trastornos de la hemostasia. La hemostasia primaria está profundamente alterada durante la IRC, más particularmente en los estadios últimos de la enfermedad. El trastorno esencial es un déficit de la interacción plaqueta/vasos debido a un déficit en factor f3 plaquetario, pero también de la producción anormalmente elevada de prostaciclina por el endotelio vascular. Resulta de ello un defecto de adhesión plaquetaria que puede favorecer un síndrome hemorrágico cuyos signos clínicos son muy a menudo digestivos (hematemesis, melena). La reducción de la f3 plaquetaria o su inhibición parece estar correlacionada con la presencia anormalmente elevada de algunas toxinas urémicas (AGS y compuestos fenólicos). Es en consecuencia indispensable emplear con prudencia los antiinflamatorios no esteroideos (AINS) en el animal afectado de IRC, a sabiendas que estos últimos son ya reputados por su efecto nocivo sobre la hemostasia primaria. Además, las hemorragias digestivas que pueden resultar de estos trastornos pueden en si favorecer el paso de gérmenes de origen de septicemia, riesgo tanto más grande que el sistema inmunitario está deprimido.

- Los trastornos endocrinos. Las anomalías endocrinas constatadas durante la IRC tienen varios orígenes :

- ◆ una producción excesiva de hormonas sintetizadas fuera del riñón)(ej.: la parathormona),

- ◆ una deficiente eliminación de hormonas fisiológicamente eliminadas por vía renal (ej.: la gastrina, algunas prostaglandinas renales),
- ◆ un aumento de la síntesis de hormonas producidas por el riñón (ej.: la renina).
- ◆ la insensibilidad de los efectores a la acción de estas hormonas (calcitriol, insulina, hormona antidiurética).

Todas estas anomalías endocrinas conducen a agravar las lesiones renales ya presentes, pero también están en el origen de numerosos síntomas clínicos que constituyen el síndrome urémico.

- Los trastornos metabólicos. Los desórdenes observados durante la IRC resultan de la reducción nefrónica pero también de anomalías endocrinas precedentemente descritas. El metabolismo de los glúcidos, de los lípidos y de los proteínas está afectado.

Un hiperglicemia es frecuente en IRC. Su causa es endocrina y debida al estado de resistencia que presentan estos pacientes frente a la insulina. Esta insulo-resistencia es en parte explicada por la presencia de uno o varios inhibidores de la insulina, agravada por la acidosis metabólica que acompaña la IRC.

El metabolismo de los lípidos está profundamente modificado. En particular en IRC, una elevación de la concentración plasmática de ácido graso libre, una hipertrigliceridemia y una hipercolesterolemia pueden ser observadas. En el hombre, estas anomalías lipídicas contribuyen a la instalación de lesiones de aterosclerosis. Varios mecanismos parecen estar en el origen de estos equilibrios:

- ◆ la hiperglucagonemia que acelera la lipólisis.

- ◆ la disminución de la actividad de la triglicérida-lipasa hepática por una o varias toxinas urémicas que reduce el empleo de los triglicéridos,

- ◆ la inhibición de la lipoproteína-lipasa por la hiperglucagonemia que limita la degradación de los triglicéridos en ácidos grasos,

- ◆ El aumento de la síntesis del colesterol a partir del acetato.

La incidencia patológico de estas anomalías está directamente afectada por la reducción nefrónica pero también por la hiperglucagonemia y el estado de resistencia a la insulina que presentan los sujetos urémicos. La hiperglucagonemia favorece el catabolismo de las proteínas musculares y preleva los aminoácidos así formados para redistribuirlos o hacia la neoglucogénesis que eleva la hiperglicemia, o hacia síntesis protéicas en el hígado o el corazón que contribuyen a aumentar la uremia. Es de observar que las proteínas sintetizadas lo son por vías metabólicas que no son las comunes, lo que sugiere una inhibición enzimática de algunas de entre ellas durante el síndrome urémico. La insulina, en condiciones normales, favorece el anabolismo muscular y participa a la incorporación de aminoácidos para la síntesis de proteínas musculares. En el animal afectado de IRC, la situación es inversa del hecho de la ineficacia de la insulina y de la hipergluconemia. Estas anomalías del metabolismo protéico tienen consecuencias clínicas particularmente graves en el joven animal donde están en el origen de un retraso ponderal y "estatural". En el adulto, se observa una pérdida muscular.

3.5.4. Tratamiento de la IRC. Cotard (44) plantea que el tratamiento de la IRC descansa sobre una aproximación dietética y una aproximación médica. Estas dos aproximaciones tienen objetivos idénticos, disminuir los signos clínicos directamente ligados a la acumulación de desechos nitrogenados y prolongar la vida de los nefrones sanos disminuyendo la hipertensión arterial glomerular y el fenómeno de hiperinfiltración origen de la esclerosis glomerular.

- Tratamiento medico. El tratamiento médico de la IRC comprende el tratamiento de la anorexia, de los vómitos, de la anemia, del hiperparatiroidismo, de la hipertensión arterial y de la hipokaliemia (tabla no. 5).

- Tratamiento de la anorexia. Estimulantes del apetito son prescritos, en el gato, en tales situaciones : benzodiazepinas (diazepam a la dosis de 0.4-0.6 mg/kg/d/po/en 2 tomas diarias ú oxazepam a la dosis de 0.4-0.8 mg/kg/d/po/en dos tomas diarias), serotoninérgicos (ciproheptadina a la dosis de 8 mg/kg/d/po/en dos tomas diarias). Los corticoides son proscritos en esta indicación debido a sus efectos catabólicos proteicos y úlcero-genos sobre la mucosa gástrica. Aumentan asimismo la filtración glomerular y la proteinuria.

- Tratamiento de los vómitos. Los vómitos observados en una IRC tienen un origen central y periférico (hiperacidez gástrica asociada a la reducción del clearance renal de la gastrina),

Su tratamiento impone entonces el uso:

- ◆ de antivomitivos : la metoclopramida 0.5-1.0 mg/kg/d/PO 2-3 tomas diarias 30 min antes de las comidas,

- ◆ antivomitivos periféricos inhibidores de la secreción ácida: los anti-H₂, la cimetidina, 5-10 mg/kg/d/PO/en dos tomas diarias durante dos semanas posteriormente 2.5-5 mg/d/PO/1 toma diaria o la ranitidina, 5 mg/d/PO/en 3 tomas diarias. El sucralfato puede ser también prescrito en caso de ulceraciones gastrointestinales a la dosis de 0.25 - 0.5 g/animal/ antes de cada comida y la administración de anti-H₂.

- Tratamiento de la anemia. El empleo de anabolizantes para estimular la eritropoyesis deficiente durante la IRC es muy difundida en ausencia todavía de ensayos controlados que demuestren la real eficacia de estas moléculas sobre la maduración eritrocitaria en el perro y en el gato. Los esteroides andrógenos son empleados para corregir la anemia de la IRC ya que parecen estimular directamente la producción de eritropoyetina y del 2,3 DPG de los glóbulos rojos. El decanoato de nandrolona puede ser prescrito a la dosis de 1.0-1.5 mg/kg/IMA/una vez por semana.

El uso de eritropoyetina recombinante de origen humano en el perro y el gato sigue siendo excepcional tomando en cuenta su costo. Las dosis recomendadas son de 100 U/kg/IV, 3 veces por semana hasta alcanzar un valor del hematocrito superior a 35 % en el perro y 30 % en el gato. Una dosis de sostén es después distribuida una a dos veces por semana. Además de sus efectos sobre la eritropoyesis, la eritropoyetina recombinante parece ejercer un efecto benéfico sobre el apetito, la ganancia de peso y el estado general de los animales afectados por IRC. Reacciones secundarias pueden ser en ocasiones observadas : hipertensión arterial, reacciones alérgicas cutáneas o generales. Otras formas de eritropoyetina recombinante pueden ser inyectadas por vía SC.

La dosis inyectada en este caso es de 50-100 U/Kg/SC/3 veces por semana. La dosis es reducida de 25 % cada dos a seis semanas e inyectada dos veces por semana o una vez según el caso, si el hematocrito aumenta de 4 % en dos semanas. La ausencia de respuesta positiva a la inyección de eritropoyetina recombinante puede ser debida a un déficit o a una infección concomitante. La ineficacia del tratamiento puede corresponder a la aparición de anticuerpos anti-eritropoyetina; esta debe entonces ser interrumpida.

Tabla no. 5

Tratamiento médico de la IRC

Tratamiento de los vómitos

Metoclopramida : 0.2-0.5 mg/kg/d/I.M. o PO/dos tomas

Cimetidina : 10-15 mg/kg/d/IV/MI/PO/3 veces al día

Ranitidina : 5 mg/Kg/D/IV/MI/PO/dos tomas

Tratamiento de la anemia

Anabolizantes :

Nandrolona fenilpropionato : 1 mg/kg/MI/semana

Fluoxymesterona : 0.2-1 mg/kg/d/PO/1 toma

Eritropoyetina recombinante : 100 U/kg/IV/3 veces por semana

Tratamiento del hiperparatiroidismo

Hidróxido de aluminio : 30-60 mg/kg/d/PO/2 tomas diarias

Cimetidina

Calcitriol : 1.5-3.5 mg/kg/d/PO/1 toma

Tratamiento de la hipertensión arterial

Verapamil : 0.5-1.5 mg/kg/d/PO/3 tomas al día

Nifedipine : 0.5-1 mg/kg/d/PO/2 tomas diarias

Enalapril: 0.25-0.5 mg/kg/d/PO/2 tomas diarias

Benazepril: 0.25 mg/kg/d/PO/2 tomas diarias.

- Tratamiento del hiperparatiroidismo. El mismo autor (49) la reducción de la secreción de la parathormona es buscada mediante la institución de una dieta hipoprotéica que reduce los suministros de fosfatos y en caso de fracaso mediante la prescripción de quelatadores de iones fosfatos, en particular las sales de aluminio. En la práctica, solamente es empleado el hidróxido de aluminio a la dosis de 30-60 mg/kg/d/PO/2 tomas diarias; son proscritos los quelatadores que contienen magnesio debido a los riesgos de hipermagnesemia asociada a la IRC. El suministro de hidróxido de aluminio puede disminuir la palatabilidad de la dieta y estar acompañado por constipación. Otros quelatadores son objeto de estudios en el animal insuficiente renal crónico, en particular el sucralfato. Para terminar, el

hiperparatiroidismo puede estar limitado por la cimetidina y el calcitriol o algunos análogos. La paratiroidectomía es propuesta, en medicina humana, cuando las medidas antes descritas fracasan.

- Tratamiento de la hipertensión arterial. La hipertensión arterial está con frecuencia asociada a las enfermedades renales tanto en la especie canina como felina. La hipertensión de origen renal ha sido identificada en más del 80 % de los casos de glomerulonefritis en el perro. Métodos no invasivos de medida de la presión arterial son aplicables y reproducibles en los perros de gran y mediano tamaño; recurren a métodos ultrasónicos ú oscilométricos, la presión siendo medida sobre una arteria periférica como la arteria tibial externa. Valores de presión sistólica superiores a 160 mm de Hg o de presión diastólica superiores a 95 mm de Hg en el perro, pueden ser consideradas como significativas de una hipertensión arterial. Una vez afirmada, la hipertensión debe ser tratada ya que constituye un factor de sostén y agravación de la IRC por la inducción de lesiones de glomeruloesclerosis. El tratamiento impone una reducción de los suministros sodados mediante la institución de una dieta que contenga 0.1-0.3 % de sodio. Esta reducción debe ser progresiva con el objeto de no modificar brutalmente el equilibrio hidro-electrolítico (2-4 semanas). Si en el transcurso de la transición el animal presenta una deshidratación, la restricción sodada debe ser interrumpida. A la reducción sodada puede agregarse la prescripción de un vasodilatador arterial del tipo inhibidor cálcico o inhibidor de la enzima de conversión (IEC). Datos experimentales en el animal y clínicos en el hombre demuestran no solamente el efecto benéfico de la reducción de la hipertensión arterial asociada a la IRC por los inhibidores cálcicos, pero también su papel en la reducción, por una parte de los fenómenos de hipertrofia glomerular constatada durante la reducción nefrónica y por otra parte de las calcificaciones metastásicas. Los IEC no poseen estas

últimas propiedades. Los inhibidores cálcicos recomendados en esta indicación son el verapamil y la nifedipine. El empleo de IEC debe ser prudente, algunas formas lesionales de IRC son una contraindicación, en particular las lesiones de nefroangioesclerosis.

- Corrección de la hipokaliemia. Cotard. (51) plantea que en el gato cerca de 30 % de los casos de IRC, una hipokaliemia es observada y requiere un tratamiento específico. Esta hipokaliemia puede mejorar algunos trastornos clínicos ya presentes durante la IRC (anorexia, pérdida de peso, vómitos crónicos, fatiga...), pero también desencadenar algunas anomalías cardíacas (arritmias) o musculares (cansancio) o renales (nefropatía hipokaliémica). El suministro de gluconato de potasio por vía oral a la dosis de 2-4 mEq/100 cal consumidas parece corregir este déficit.
- Precauciones a tomar en caso de una IRC. Numerosos factores son susceptibles de agravar una IRC preexistente, controlarlos es también limitar la progresión de la insuficiencia renal (tabla no. 6).

Tabla no. 6

Precauciones a tomar en caso de IRC

Evitar el estrés

No emplear medicamentos nefrotóxicos :

Antibióticos (aminósidos, algunas cefalosporinas, polimixina)

Sulfamidas, ácido nalídixico, nitrofurantoina, trimetoprim...

Modificar la dosis y/o el ritmo de administración de medicamentos

eliminados

Por vía renal : digoxina, antineoplásicos, anticonvulsivos.

No emplear algunos protocolos anestésicos : metoxiflurano

No emplear corticoides que agravan el síndrome urémico

No emplear diuréticos fuera de una insuficiencia cardiaca congestiva,
de edemas o de hipertensión

Tratar cualquier enfermedad intercurrente que implica agravar la IRC

Emplear catéteres urinarios con precaución (infección urinaria iatrogena)

Según Piñero, Gorráiz, Martín y Amigo (1995, 18) Los fármacos a evitar o a usar con precaución en insuficiencia renal aguda o crónica son:

FÁRMACO	SUGERENCIA	PUEDE PROVOCAR
Cimetidina	Reducir dosis	Estados de confusión
Metoclopramida	Evitar o usar pequeñas dosis	Toxicidad aumentada
Procainamida	Evitar o usar pequeñas dosis	Toxicidad aumentada
Atenolol, Nadolol, Pindolol, Sotalol	Reducir dosis o usar otro	
Metoprolol, propanolol	Empezar con dosis pequeñas	Disminución del flujo renal
Trisilicato y Carbonato de Mg.	Evitar	Toxicidad aumentada
Digoxina, Digitoxina	Reducir dosis	Toxicidad aumentada
A. Etacrínico	Evitar	Ototoxicidad
Furosemida	Se necesitan dosis mayores	
Fenobarbital	Evitar dosis elevadas	
A. Acetil salicílico	Evitar	
Hipnóticos y sedantes	Empezar con dosis pequeñas	
Neomicina	Evitar	Oto/Nefrotóxica
Cefalosporinas	Reducir dosis/Evitar	Nefrotóxicas
Amoxicilina	Reducir dosis/Evitar	Reacciones cutáneas
Ampicilina	Reducir dosis/Evitar	Reacciones cutáneas
Bencilpenicilina	Reducir dosis/Evitar	Reacciones cutáneas
Piperazina	Reducir dosis	Neurotoxicidad

Sulfamidas en gral.	Asegurar una alta ingesta de líquidos	
Trimetoprim	Reducir dosis	
Tetraciclinas	Evitar	Uremia
Insulina	Reducir dosis	
Potasio	Evitar	
Gallamina, Tubocurarina	Evitar	Parálisis prolongada.

♦ **Fármacos nefrotóxicos directos:** Los fármacos señalados con (*) son los nefrotóxicos más poderosos. Existen otros medicamentos que a dosis elevadas o por reacciones especiales de hipersensibilidad pueden ser igualmente nefrotóxicos:

Antibióticos Aminoglicósidos (*)	Mercurio (*)
Polimixina B (*)	Bismuto (*)
Colistina	Arsénico (*)
Anfotericina B (*)	Antimonio (*)
Sulfamidas	Cis-Platino
Vancomicina (*)	Penicilamina
Cefaloridina	Trimetadiona
Bacitracina (*)	Etadiona
Tetraciclinas pasadas	Parametadiona
Fenacetina	Tolbutamida
Paracetamol	Solventes orgánicos
Litio	Antineoplásicos.
Oro	

♦ **Fármacos cuya dosis no es necesario reducir en la insuficiencia renal:**

Citarabina	Indometacina
Clindamicina	Isoprenalina
Clonidina	Lidocaína
Cloramfenicol (sin pasar de 10 días)	Metilprednisolona

Clordiacepóxido

Clorfeniramina

Cloroquina

Codeína

Dexametasona

Diacepam

Doxiciclina

Eritromicina

Fenitoína

Fluorouracilo

Fluracepam

Haloperidol

Heparina

Penicilina G (sin superar los 3 millones al día)

Pentazocina

Pentobarbital

Prednisona

Prednisolona

Quinidina

Reserpina

Rifampicina

Secobarbital

Teofilina

Tolbutamida

Vincristina

Warfarina

3.6. GLOMERULOPATIA

Según Grauer y Dibartola citados por Ettinger y Feldman (2125) las principales enfermedades glomerulares del perro y el gato son la glomerulonefritis por inmunocomplejos y la amiloidosis. Ambas entidades pueden causar proteinuria masiva y conducen a la pérdida progresiva de la masa renal funcional.

3.6.1. Glomerulonefritis:

♦ Definición: Según Grauer y Dibartola citado por Ettinger y Feldman (2125) la glomerulonefritis por lo usual se debe a la presencia de complejos inmunes en las paredes capilares glomerulares.

Tizard. (1987, 330) afirma que las lesiones glomerulares mediadas por complejos inmunitarios se producen cuando existe una antigenemia prolongada en presencia de anticuerpos, por esto la glomerulonefritis es característica de las enfermedades virales crónicas.

El mismo autor dice que esta patología se ha encontrado en perras que sufren de piómetra, neumonías crónicas, encefalitis del moquillo, necrosis pancreática aguda, endocarditis bacteriana, lupus eritematoso sistémico y ciertos tumores malignos, en especial linfosarcomas y mastocitomas, inclusive puede aparecer aunque falte una causa predisponente evidente.

◆ Fisiopatología. Tizard (330) afirma que la presencia de complejos inmunitarios en el interior del glomérulo aumenta su permeabilidad a las

Proteínas y como consecuencia, las proteínas del plasma se pierden en orina, la que se pierde en mayor cantidad es la albúmina, que es una molécula relativamente pequeña; esta pérdida proteínica, si es importante, puede superar la capacidad del organismo para reemplazarla.

◆ Hallazgos clínicos. Tizard (331) expone que como consecuencia de la pérdida proteínica, el animal se vuelve hipoalbuminémico, la presión coloidosmótica del plasma cae, pasa líquido hacia los espacios tisulares y el animal puede tener edema y ascitis. La pérdida de líquido hacia el interior de los tejidos produce una disminución de volumen sanguíneo, un aumento compensatorio en la secreción de hormona antidiurética, aumento en la retención de sodio y acentuación de los edemas. La disminución de volumen sanguíneo también produce una caída en el flujo sanguíneo renal y en filtración glomerular, con retención de urea y creatinina, hiperazoemia e hipercolesteronemia.

El mismo autor afirma que la evolución clínica de estos trastornos es muy difícil de predecir; algunos animales muestran un deterioro progresivo de la función renal, en tanto que otros presentan remisiones espontáneas.

◆ Enfermedades asociadas con glomerulonefritis:

- Tumores. Según Tizard (332), en algunos animales que tienen tumores, pueden liberarse grandes cantidades de antígenos hacia la

corriente sanguínea, y esto puede provocar una glomerulonefritis. Se ha publicado en linfosarcomas, osteosarcoma y mastocitomas.

- Dirofilariasis. El mismo autor afirma que algunos perros intensamente afectados con dirofilaria immitis, desarrollan lesiones glomerulares y proteinuria.

Según Grauer y DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2126), los antígenos verminosos tienen afinidad por las paredes capilares glomerulares y los inmunocomplejos asociados con la dirofilariasis pueden formarse dentro de los glomérulos.

Según Tizard (333) el hecho de que los perros infectados con dirofilaria puedan desarrollar amiloidosis sugiere que muy probablemente tengan una respuesta inmunitaria importante frente a esos helmintos.

- Categorización de la glomerulonefritis. Gauger y DiBartolo citados por Ettinger y Feldman (2130) afirman que la glomerulonefritis por lo general se categoriza de acuerdo con los patrones histopatológicos por que la causa primaria de la lesión suele ser desconocida.

- ❖ Glomerulonefritis membranosa: engrosamiento de la membrana basal glomerular.

- ❖ Glomerulonefritis proliferativa: Es cuando existe hiper celularidad en el glomérulo.

- ❖ Glomerulonefritis membranoproliferativa: Es cuando se combinan las dos anteriores patologías.
- ❖ Glomeruloesclerosis: Existe cicatrización glomerular asociada con el aumento de la matriz mesangial.

3.6.2. Amiloidosis.

- Definición: Tizard (289) afirma que se le da el nombre de amiloide a una sustancia extracelular, hialina, eosinófila y amorfa, que infiltra los tejidos en algunas situaciones patológicas.

El mismo autor afirma que en general los depósitos de amiloide suelen verse en hígado, bazo y riñones, sobre todo en glomérulos.

- Fisiopatología.. Según Tizard (289), por medio del microscopio electrónico se puede demostrar que todas las formas de amiloide consisten en una masa parecida al filtro, integrada por proteínas fibrilares; mediante la cristalografía de rayos x, puede demostrarse además que todas las proteínas de la sustancia amiloide tiene sus cadenas polipeptídicas dispuestas en la forma que se conoce como hojas con plegamiento beta, es una conformación molecular que se distingue por la estabilidad, y hace que las fibrillas sean a la vez muy insolubles y casi por completo resistentes a las enzima proteolíticas normales. Por consecuencia, una vez que se depositan en los tejidos, son casi imposibles de extraer. La acumulación de sustancia amiloide en los tejidos es, en lo fundamental, irreversible, lo cual lleva a una gradual pérdida de las células y destrucción de los tejidos.

Si bien todas las proteínas de la sustancia amiloide tienen dicha configuración, su análisis bioquímico ha demostrado que la mayor parte se compone de una o dos proteínas básicas llamadas AL y AA.

- Clasificación de la amiloidosis. Se puede calificar tanto de tipo **“inmunocítico”** si acompaña a un mieloma u otro tumor linfóide

o

“reactiva” si aparece junto con trastornos supurados crónicos.

- Hallazgos clínicos. Grauer y DiBartola citados por Ettinger y Feldman (2132) afirman que los perros con glomerulonefritis varían de muy jóvenes a muy añosos. En un estudio, la edad media a la presentación fue de 7 años sin predilección racial o sexual.

Los mismos autores también afirman que los perros con amiloidosis renal son mayores de 5 años.

Tizard (331) expone que como consecuencia de la pérdida proteínica, el animal se vuelve hipoalbuminémico, la presión coloidosmótica del plasma cae, pasa líquido hacia los espacios tisulares y el animal puede tener edema y ascitis. La pérdida de líquido hacia el interior de los tejidos produce una disminución de volumen sanguíneo, un aumento compensatorio en la secreción de hormona antidiurética, aumento en la retención de sodio y acentuación de los edemas. La disminución de volumen sanguíneo también produce una caída en el flujo sanguíneo renal y en filtración glomerular, con retención de urea y creatinina, hiperazoemia e hipercolesteronemia.

El mismo autor afirma que la evolución clínica de estos trastornos es muy difícil de predecir; algunos animales muestran un deterioro progresivo de la función renal, en tanto que otros presentan remisiones espontáneas.

3.6.3. Diagnóstico. Grauer y DiBartola citados por Ettinger y Feldman (2133) la proteinuria puede ser causada por condiciones fisiológicas o patológicas extrarrenales, pero éstas por lo usual pueden diferenciarse de la proteinuria renal patológica en función de la anamnesis, examen físico y análisis del sedimento urinario.

- Según Osborne y Polzín (1433) la proteinuria puede ser el resultado de trastornos preglomerulares, glomerulares o posglomerulares.

La proteinuria preglomerular se debe a trastornos de otros sistemas distintos al urinario, esta proteinuria se produce cuando grandes cantidades de proteínas de peso molecular pequeño, que atraviesan fácilmente las paredes glomerulares normales, se pierden por la orina. Proteínas de este tipo halladas a menudo en la orina son los fragmentos de inmunoglobulinas, la hemoglobina y la mioglobulina. Se sospechará la presencia de proteinuria preglomerular en pacientes con concentraciones serias elevadas de proteínas totales con hemólisis intravascular. También se a asociado para proteinuria preglomerular transitoria a ejercicios extenuantes, calores o fríos extremos, estrés, fiebre, convulsiones y congestión venosa.

La proteinuria glomerular es frecuente y constituye la forma mas grave en potencia de proteinuria. La proteinuria glomerular es el

resultado de alteraciones secundarias a enfermedad de la membrana glomerular que permiten que proteínas plasmáticas voluminosas atraviesen las paredes de los capilares glomerulares. Las proteínas en la orina de pacientes con disfunción glomerular consisten típicamente en albúmina (peso molecular = 68.000) y cantidades variables de inmunoglobulinas (pm= 150.000 a 1.000.000) y proteínas de la coagulación (pm de la antitrombina III = 65.000).

La proteinuria posglomerular: recibe este nombre porque las proteínas plasmáticas y tisulares acceden a la orina después de que ésta haya atravesado los glomérulos. La proteinuria posglomerular puede ser el resultado de secreciones genitales normales, aunque a menudo se debe a trastornos del sistema urogenital, como infecciones bacterianas, hemorragias, inducidas por traumatismos y neoplasias. La proteinuria posglomerular se acompaña muchas veces de leucocituria o hematuria o ambas; la proteinuria que aparece en ausencia de leucocitos y hematíes es el signo distintivo de enfermedad glomerular.

La proteinuria posglomerular ocasionalmente es producto de defectos en la reabsorción tubular proximal de proteínas; esta afección se conoce como proteinuria tubular y es típicamente leve. En el perro se han descrito causas familiares (p.ej síndrome de fanconi) y adquiridas (p.ej. intoxicación por gentamicina) de proteinuria tubular.

Polzín y Osborne (1434) afirman que la evaluación de **biopsias renales** puede aportar información más específica acerca de la causa y de la gravedad de una enfermedad renal. El carácter y la

distribución de las lesiones permite además predecir mejor si es probable que el proceso patológico remita parcial o completamente permanezca estático o progrese. El objetivo de la biopsia renal es el de obtener una muestra tisular diagnóstica a la par que minimizar los riesgos que conlleva la obtención de muestras.

- **Enfermedades que cursan con glomerulonefropatía y proteinuria**

Infecciosas

- Borreliosis
- Infecciones bacterianas crónicas
 - Brucelosis
 - Dermatitis
 - Endocarditis
 - Prostatitis
 - Piómetra
 - Septicemia
 - Otras
- Infecciones micóticas crónicas
- Dirofilariasis
- Erliquiosis
- Leishmaniosis
- Leptospirosis
- Fiebre exantemática de las montañas rocosas

Inflamatoria

- Granuloma por cuerpo extraño
- Pancreatitis

- Poliartritis
- Lupus eritematoso sistémico

Metabólicas

- Diabetes mellitus
- Hiperadrenocortisismo
- Hipertensión
- Insuficiencia renal

Iatrógenas

- Reacciones medicamentosas
 - Glucocorticoides
 - Oro
 - Sulfamidas
 - Hemoderivados incompatibles
 - Otros
- Implantes quirúrgicos

Neoplasias

Otras

- Familiares
- Hiperfiltración
- Idiopáticas

3.6.4. Tratamiento. Osborne y Polzín (1445) afirman que los primeros pasos más importantes en el tratamiento de la glomerulonefropatía acompañada de proteinuria son el diagnóstico, el diagnóstico y el diagnóstico. Por lo tanto, es esencial el esfuerzo por detectar y eliminar las causas subyacentes.

- Iniciar el tratamiento de forma escalonada.

- Considerar la posibilidad de restringir las proteínas de la dieta:

El objetivo es minimizar la hipertensión arterial y la hiperfiltración glomerular.

Considerar la posibilidad de empezar una ingesta de proteínas similar a la recomendada en la insuficiencia renal.

Si es necesario, aumentar gradualmente las proteínas dietéticas, siempre verificando la albúmina sérica y las proporciones UP/C. Considerar la posibilidad de usar inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: el objetivo es minimizar la hiperfiltración glomerular.

Enalapril: 0.25 a 0.25 mg/Kg cada 12-24 horas. En pacientes con filtración glomerular reducida (insuficiencia), es necesario bajar la dosis. Titular la dosis de acuerdo con la presión arterial (<180/95)

- Evitar la utilización de corticoides, ya que pueden agravar la magnitud de la proteinuria glomerular. Se puede considerar la posibilidad de un ensayo terapéutico con corticoides en pacientes no hiperazoémicos, a fin de determinar si el tratamiento resulta beneficioso.

- Evitar el uso sistemático de AINES, ya que pueden ocasionar reducción de la filtración glomerular (especialmente en pacientes hipovolémicos, hipoalbuminémicos), puede ser difícil dosificar estos fármacos, debido a que se unen a proteínas.

- Cuando se prescriba aspirina para controlar la inflamación glomerular o tromboembolias:

Recordar que dosificaciones más elevadas de aspirina pueden ir asociadas a reducción de la filtración glomerular y, por tanto, exacerbar la insuficiencia renal, especialmente cuando se empleen con otros fármacos hipertensivos, como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Dosis mas bajas (0.5 mg/Kg, cada 12 a 24 horas) pueden inhibir selectivamente la ciclooxigenasa plaquetaria, sin alterar los efectos beneficiosos de la formación de prostaciclina (vasodilatación)

Recordar que la aspirina se une a proteínas, por lo que pacientes con hipoalbuminemia podrían requerir dosis aún mas bajas para evitar efectos adversos.

Los pacientes hiperazoémicos pueden requerir un ajuste de la dosificación.

- Evitar estímulos inmunogénicos adicionales:

La administración de sangre o de plasma puede potenciar glomerulopatías inmunomediadas.

Los fármacos inmunógenos (p.ej trimetoprim-sulfa, vacunas habituales, fármacos no esteroideos) pueden magnificar fenómenos inmunomediados.

- Evitar el uso de diuréticos sólo para el control estético del edema.

- Cuando se mediquen a pacientes con hipoalbuminemia, considerar si la menor unión del fármaco a las proteínas afectará a la dosificación.
- Determinar la respuesta al tratamiento: Concentraciones serias de creatinina, nitrógeno uréico, albúmina, calcio, sodio, potasio, fósforo, CO2 total.

Proporción de proteínas: creatinina urinarias

Peso corporal y valoración del estado general.

Urocultivo

Tensión arterial y examen del fondo de ojo

3.6.5. Pronóstico. Osborne y Polzín (1437) plantean que en algunos pacientes las enfermedades glomerulares pueden progresar lentamente o incluso hacerlo, de hecho, se ha observado recuperaciones sin tratamiento. Sin embargo, la experiencia clínica indica que la mayor parte de los casos progresa a insuficiencia renal crónica. En un estudio retrospectivo de perros con glomerulonefritis, el tiempo medio de supervivencia fue de 87 días. Sin embargo, el diagnóstico precoz y una intervención apropiada pueden retrasar la progresión de la enfermedad y minimizar la hiperazoemia.

La razón de que tantos casos de glomerulonefritis progresen pueden residir en que en la mayor parte de los pacientes nunca se llega a identificar la causa subyacente de su enfermedad, con lo que no es posible instaurar un tratamiento específico de la glomerulopatía.

Los mismos autores afirman (1437), nosotros evaluamos sistemáticamente perros en busca de filariasis cardíaca oculta, erliquiosis, trastornos inmunomediados, enfermedad de Lyme, neoplasias, infecciones crónicas, hiperadrenocortisismo y cuerpos extraños, eliminando el trastorno responsable del desarrollo de la enfermedad glomerular quizá se pueda detener la progresión de la lesión glomerular y exista la posibilidad de reparación.

La pérdida excesiva de proteínas por orina contribuye al desarrollo de numerosas complicaciones, implicadas en la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con glomerulopatía. Por ejemplo, a la magnitud de la proteinuria se le puede atribuir, al menos en parte, hipoalbuminemia, desnutrición proteica, edema hipercoagulabilidad, reducción de la filtración glomerular e inmunosupresión. No cabe duda de que un objetivo terapéutico importante es reducir la proteinuria.

3.7. INFECCION TRACTO URINARIO (ITU)

3.7.1. Los mecanismos de defensa del huésped contra una ITU.

Según Cotard (1999, 1) Bajo condiciones normales, numerosos gérmenes colonizan la extremidad distal de la uretra sin que estos gérmenes siembren las regiones proximales uretrales o vesicales. Aún con esta amenaza permanente, el tracto urinario está a salvo de la infección por los mecanismos de defensa particulares que posee.

- La orina. Su composición química es un elemento importante. La orina, puede, por si sola, ejercer un efecto inhibitor sobre los gérmenes responsables de una ITU, ver un efecto bactericida. Los factores inhibidores más importantes son una muy baja osmolaridad urinaria, una elevada concentración en urea, un pH urinario bajo, una elevada concentración en ácidos orgánicos. Así, el gato cuya osmolaridad urinaria es elevada (> 1500 mOsm/l), el pH urinario bajo (pH vecino de 6.5) es protegido de manera natural de una ITU. En el perro, en cambio, orinas menos concentradas, variaciones del pH urinario más frecuentes durante el nictímero, son factores que favorecen una ITU. Otros factores intervienen, en particular la presencia en la orina de los perros machos de secreciones prostáticas que ejercen un poder antimicrobiano. Proteínas, en particular la proteína de Tamm-Horsfall segregada por las células tubulares renales y eliminada en la orina, son capaces de fijar algunas bacterias. La proteína de Tamm-Horsfall es rica en residuos de manosa. . Además bacterias, en particular algunas cepas de *Escherichia coli*, son capaces de fijarse por sus pili sobre receptores que contengan manosa (pili de tipo 1). La proteína de Tamm-Horsfall puede así capturar estos gérmenes y facilitar su eliminación urinaria.

- La uretra. La uretra es un medio de defensa contra la infección y diversos mecanismos participan:

- ◆ la existencia de una zona de alta presión uretral que limita la progresión de las bacterias,

- ◆ la estructura del epitelio uretral proximal que forma pliegues muy apretados verdaderas “trampas” para bacterias cuando que el epitelio uretral distal forma microvellosidades, estructuras más sueltas donde viven en comensales numerosas colonias bacterianas,

- ◆ La secreción de una mucoproteína que recubre el epitelio uretral, limitando la adhesión de las bacterias y que vuelve más eficaz el efecto de lavado realizado por cada micción,

- ◆ El peristaltismo uretral que impone a la orina un flujo unidireccional.

- La vejiga. Bajo condiciones fisiológicas, ningún germen está presente en la luz vesical. La vejiga puede ser colonizada por gérmenes de origen uretral. Sin embargo, la multiplicación de estos gérmenes y en consecuencia la infección no son siempre observados. La infección no se desarrolla, muy a menudo, las bacterias en suspensión en la orina son eliminadas durante la micción. Parece ser que el epitelio vesical segrega una glicoproteína que limita o inhibe la adhesión bacteriana. En caso de erosión vesical, este medio de defensa desaparece y las bacterias pueden adherir más fácilmente, multiplicarse y una ITU instalarse. El vaciado completo de la vejiga es también un factor protector frente de la infección. Para terminar, las

propiedades antibacterianas intrínsecas de la vejiga son supuestas participar en estos medios de defensa.

- El riñón. El riñón no responde de manera uniforme a la infección. Algunas bacterias bastan para infectar la médula renal cuando que se requieren 10 000 veces más gérmenes para infectar la cortical. La gran susceptibilidad de la medular a la infección se debe a la alta concentración local en urea que inactiva al complemento, al débil quimiotactismo de los leucocitos en los medios donde la osmolaridad es elevada, al pH bajo y al débil débito sanguíneo que atraviesa esta zona del riñón. Las bacterias que alcanzan el parénquima renal tienen generalmente propiedades adhesivas más elevadas que las bacterias responsables de una ITU bajo. Esta particular adhesión no es debida a la presencia de pili de tipo 1 pero a pili o fimbriae de tipo P que se ligan a receptores celulares que contienen algunos glicopeptidos particularmente numerosos en el parénquima renal. La presencia de pili de tipo 1 no es por otra parte un factor de adhesión deseable para gérmenes que quieran fijarse en el tejido renal ya que los leucocitos presentes en este parénquima están equipados con receptores constituidos de manosa que facilitan así la fagocitosis. Algunas bacterias poseen en la uretra pili de tipo 1 y los pierden en el momento en que penetran en el parénquima renal. Estas mismas bacterias aisladas del riñón son capaces de reencontrar su estructura momentáneamente perdida después de cultivo in vitro (fenómeno de variación fásica).

♦ los mecanismos inmunitarios. Cotard (2) afirma que en respuesta a la ITU, el riñón, la uretra, el tejido prostático, segregan Ig que

reencontramos en el plasma y en la orina de los animales infectados. La respuesta serológica a la infección, bajo forma de AC, IgG o de IgM se establece únicamente en caso de infección del parénquima renal, de pielonefritis, de cistitis grave (infección penetrante de la vejiga), de prostatitis. En la orina, estos anticuerpos (IgA, IgG, IgM) se fijan sobre la bacteria responsable de la infección y pueden ser identificadas por inmunofluorescencia directa. En el hombre, la identificación de anticuerpos séricos permite distinguir, en los casos difíciles, una ITU bajo (vejiga, uretra) caracterizada por la ausencia de anticuerpos sobre bacterias urinarias y de seroconversión frente del germen aislado en la orina, de una ITU alto (riñón) donde reencontramos anticuerpos urinarios y una seroconversión. En el perro, la validez de estas técnicas parece discutible.

El papel desempeñado por la inmunidad humoral en la extensión del proceso infeccioso o en la protección frente a reinfecciones no está suficientemente claro. Además, no parece ser que la inmunidad celular juegue un papel mayor en los mecanismos de defensa del tracto urinario frente a la infección. Sin embargo, la persistencia de los gérmenes en el parénquima renal parece estimular de manera crónica el sistema inmunitario que conduce a la formación de complejos Ag-Ac cuyo efecto patógeno (nefropatías intersticiales crónicas) se ejerce mucho tiempo después de la infección propiamente dicha. Respuestas inmunitarias persistentes dirigidas contra la proteína de Tamm-Horsfall han sido observadas durante pielonefritis. Aunque normalmente segregada por las células tubulares renales y excretadas en la orina, esta proteína puede ganar el espacio intersticial renal a favor de una infección del parénquima.

Resulta de este paso una poderosa y persistente estimulación del sistema inmunitario quién, mediante una respuesta humoral y celular, lesiona el tejido renal. Estos fenómenos son particularmente importantes durante obstrucciones tubulares o estasis tubulares secundarias en las litiasis renales o en las nefropatías consecutivas a reflujos vesico-uretrales. Se constata entonces una respuesta inmunitaria a mediación celular intensa dirigida contra la proteína de Tamm-Horsfall. Estas respuestas anormales del organismo frente de uno de sus propios constituyentes se explican por la antigenicidad cruzada que puede existir entre esta proteína y algunos gérmenes responsables de ITU.

3.7.2. Los gérmenes responsables de la ITU. Los principales gérmenes responsable de ITU, según dos estudios son por orden de frecuencia: *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Moraxella* y *Streptococcus gpr D*. El análisis de estos resultados muestra la importancia de las enterobacterias en la ITU del perro y del gato . La infección se da, en la gran mayoría de los casos, por vía ascendente, mucho más raramente por vía hematógica o linfática. Las infecciones de vecindad, genitales en particular, el sondeo uretral, la colocación de una sonda vesical a domicilio constituyen factores de predisposición o desencadenantes. La estructura o las propiedades de las bacterias facilitan su progresión en las vías urinarias. Es el caso para algunas cepas de *Escherichia coli* que presentan en su superficie fimbriae o pili que facilitan su adhesión a las células del epitelio uretral, algunas cepas de *Proteus* son la motilidad propia que facilita el subir cuesta arriba las vías excretoras, ú otras bacterias Gram- que impiden el

peristaltismo uretral o el vaciado vesical. Las distintas especies bacterianas responsables de ITU en el perro son poco numerosas. Las características físico-químicas de la orina condicionan en gran parte el desarrollo más frecuente de algunas de ellas. Tal es el caso de los cocci en el gato que se desarrollan más fácilmente que *Escherichia coli*, tomando en cuenta la presión osmótica elevada de la orina en esta especie. En el estudio de Alfort, la ITU era más frecuentemente monomicrobiana. Parece ser sin embargo que infecciones polimicrobianas no sean excepcionales, en particular en el perro. Dos estudios americanos, uno llevado a cabo en la Universidad de Georgia, otro en la Universidad de Davis (California), en particular en el perro, ya que micoplasmas han sido aislados en cistitis y uretritis.

Especies bacterianas aisladas a partir de 61 casos de ITU en el perro y en el gato

BACTERIAS	PERRO	GATO
TOTAL	51 (100 %)	10 (100 %)

Especies bacterianas aisladas de infección urinaria en el perro durante los años 1997-1981 (Cotard, 3)

Gérmenes	1997-1978	1978-1979	1979-1980	1980 TOTAL	1977-81 (%)
Proteus Mirabilis	11	21	18	15	65 (30.4)
E. coli	05	08	08	19	41 (19.1)
Enterobacterias Diversas	01	02	01	03	7 (3.3)
Pseudomonas	0	05	09	10	24 (11.2)
Acinebacter	0	04	16	04	24 (11.2)
Pasteurella	0	0	01	1	1 (0.5)

S. aureus	06	08	10	09	33(15.4)
Streptococcus	03	06	03	07	19(8.9)
TOTAL	26	55	66	67	214

3.7.3. Las causas predisponentes de ITU.

La ITU surge en ausencia de una respuesta normal de los mecanismos de defensa precedentemente estudiados. En el perro y el gato, esta infección es casi siempre secundaria a una causa orgánica o funcional que conviene identificar.

Las infecciones primitivas de aparato bajo son excepcionales y observadas principalmente en las perras impúberes. En el cachorro o el gatito, antes de evocar una infección primitiva de la vejiga, es necesario siempre identificar su asociación con una malformación congénita. En el adulto, la infección baja crónica implica muy a menudo, según los casos, la identificación de un foco infeccioso vesico-esfinteriano pueden complicarse con una ITU : es el caso de la incontinencia urinaria, cualquiera sea su causa, vejigas inestables, disinergias vésico-esfinterianas, vejigas sin tono. Las infecciones nococomiales representan una parte importante de las infecciones urinarias ligadas a los sondeos urinarios repetidos o a la colocación temporal de una sonda urinaria, o a un gesto quirúrgico sobre el aparato urogenital. Para terminar, la infección del tracto urinario puede ser la consecuencia de una enfermedad general, en particular la diabetes azucarada, el síndrome de Cushing, excepcionalmente de

inmunodéficits congénitos, o la consecuencia de una corticoterapia masiva.

Causas predisponentes de ITU en el perro y en el gato

Uretra

inflamación (cateterismo)
cálculos
tumores
úlceras
fracturas del hueso peniano
lesiones prostáticas
divertículo

Vejiga

malformaciones congénitas (divertículo del uraco, vejiga pélvica)
anomalías adquiridas de posición (hernia perianal)
tumores
inflamación (cateterismo, medicamentos : ciclofosfamida)
cálculos

Uréter

reflujo vésico-uretrales
tumores
cálculos
hidronefrosis
tumores

3.7.4. El diagnóstico de una ITU. Cotard (4) dice que el diagnóstico de una ITU comprende cuatro etapas:

- ◆ la prueba de la infección urinaria;
- ◆ la localización de la infección;
- ◆ la identificación de la causa predisponente;

♦ la identificación de las complicaciones.

- **La prueba de la infección.** Frente a signos evocadores (disuria, hematuria, piuria, incontinencia) o en circunstancias donde la infección urinaria pueda ser sospechada (hipertermia sin explicación, endocrinopatías, mal estado general, dolor renal, alcalinidad permanente del pH urinario), debe ser confirmada mediante un examen cito-bacteriológico, de la orina (ECBU).

Este examen requiere para validar su interpretación, en una primera, un muestreo minucioso de la orina de manera estéril para evitar la contaminación de la muestra por gérmenes del medio ambiente (perineo, vías genitales, material de muestreo, manos del operador...). En ningún caso, para este tipo de examen, la orina no es recogida durante una micción espontánea. Dos métodos se recomiendan en el perro y el gato: el cateterismo uretral o la cistocentésis. El sondeo uretral debe realizarse con ayuda de una sonda estéril, después de lavar la región perianal, prepucial o vaginal con una solución antiséptica. La cistocentésis es seguramente el método de muestreo más riguroso. La orina, así recogida en un frasco estéril, debe ser enviada al laboratorio de bacteriología en los 30 mn siguientes a la toma o ser conservadas en el refrigerador a temperatura de 4° como máximo 6 horas después de la toma; medios de transporte específicos pueden permitir conservar orinas refrigeradas durante 24-72 horas.

Causas de predisposición de cistitis en el perro y el gato

FACTOR DE PREDISPOSICIÓN	NÚMERO	%
--------------------------	--------	---

<i>Por interferencia con la micción</i>		
por obstrucción mecánica		
◆ cálculos	14	32.0
◆ hipertrofia prostática	02	4.5
◆ hernia vesical	01	2.5
por vacío incompleto de la vejiga		
◆ dilatación vesical e incontinencia	04	9.0
<i>anomalías anatómicas</i>		
◆ adherencia después de la histerectomía	04	9.0
◆ hipervascularización de la vejiga	03	6.5
◆ rigidez vesical	01	2.5
<i>por alteración del urotelium</i>		
◆ cálculos		
◆ modificación hormonal (hembra y macho)		
◆ tumores	03	7.0
◆ extensión de una patología genital	08	18.0
	03	6.5
<i>por alteración de la composición de la orina</i>		
◆ diabetes azucarada		
	01	2.5
TOTAL	44	100

En la práctica, a partir de esta muestra, son efectuados una numeración de los gérmenes, la identificación del germen y el antibiograma. Los umbrales de positividad retenidos para caracterizar una infección están en función del método de muestreo. Los umbrales de positividad retenidos para el perro y el gato, idénticos a las normas humanas, son verdaderamente excesivos. Tomando en cuenta, en particular, en el gatos propiedades antimicrobianas de la orina, el

valor de 103 gérmenes/ml debe ser considerado como valor de umbral en esta especie. El examen bacteriológico debe ser completado, en todos los casos mediante un examen citológico de la orina cuyo interés es ayudar a la localización de la infección.

- la localización de la infección. Cotard (5) afirma que en la práctica, localizar una ITU equivale en distinguir una ITU de origen bajo, de lejos las más frecuentes, de las ITU de origen alto, los más difíciles de diagnosticar. El examen clínico completado mediante algunos exámenes de laboratorio debe permitir localizar la infección, lo cual condiciona la estrategia terapéutica y el pronóstico de la enfermedad.

- El examen clínico. Clínicamente, las afecciones de aparato urinario bajo (cistitis, uretritis) se caracterizan por una disuria, una pollakiuria, en ocasiones una hematuria macroscópica, una incontinencia urinaria, la palpación de la vejiga es muy a menudo dolorosa y la pared engrosada. Las ITU vesicales o uretrales no están acompañadas por hipertermia en el perro o el gato.

Las prostatitis pueden evolucionar clínicamente bajo dos formas :

- ◆ una forma aguda caracterizada por una hipertermia, estado general a la baja, dificultades locomotoras, una constipación, una disuria, una estranguria, un flujo uretral hemorrágico o purulento fuera de las micciones, dolor a la palpación del abdomen, en ocasiones aumento de volumen de la próstata a la palpación rectal que se revela siempre doloroso. Una palpación normal de la próstata

por vía transrectal no elimina sin embargo el diagnóstico de prostatitis;

♦ Una forma crónica donde la infección es recidiva es de regla. En ausencia de síntomas generales y de hipertermia, flujos sero-hemorrágicos o purulentos de origen uretral son permanentes o intermitentes, la próstata aparece, a la palpación rectal, basculada en la cavidad abdominal y más o menos deformada y aumentada de volumen.

Las ITU altas, las pielonefritis, tienen una traducción clínica mucho más frustrante. Las pielonefritis agudas se caracterizan por una hipertermia que puede en ocasiones ser el único signo clínico de la enfermedad, un abatimiento, un dolor lumbar craneal a la palpación del abdomen cuya especificidad siempre debe ser discutida, un volumen renal normal o aumentado. Las pielonefritis crónicas son apiréticas y en ausencia de contaminación del aparato urinario bajo no pueden sospecharse más que en caso de una poliuro-polidípsia aislada, de una insuficiencia renal crónica frente a un animal cuyos riñones aparecen a la palpación pequeños e irregulares.

El examen clínico es completado por exámenes de la orina, eventualmente un examen de las secreciones prostáticas y un examen hematológico. Para terminar, la radiografía o la ecografía del aparato urinario completan los exámenes precedentes.

- Los exámenes de la orina y prostáticos:

- ◆ un examen citológico del fondo de centrifugación urinario: identificación de una leucocituria (cistitis), de una hematuria (cistitis, pielonefritis), una cilindruria (cilindros leucocitarios en caso de pielonefritis, su ausencia sin embargo no permite excluir este diagnóstico),

- ◆ Una medida de la densidad urinaria (disminución del poder de concentración del riñón en pielonefritis),

- ◆ una determinación de la proteinuria (más o menos marcada en pielonefritis),

- ◆ Un examen de las secreciones prostáticas (prostatitis).

- El examen hematológico. Según Cotard (6) en las pielonefritis y prostatitis agudas, una leucocitosis caracterizada por una neutrofilia aparece cuando que esta es ausente en cistitis agudas. Una anemia puede acompañar una cistitis hemorrágica severa; es entonces regenerativa. En cambio, en pielonefritis, la anemia es discreta y poca o arregenerativa.

No existe hasta este día ningún otro examen específico que permita localizar con precisión una ITU en el perro y el gato. En particular, ni la identificación de anticuerpos urinarios, ni la medida de la LDH5 urinaria, empleados en el hombre para el diagnóstico de las pielonefritis, no pueden recomendarse en el perro.

- Los exámenes radiográficos y/o ecográficos. La radiografía del aparato urinario, sin preparación o después de una urografía intravenosa (pielonefritis) o cistografía de doble contraste (cistitis), más recientemente la introducción de la ecografía renal, vesical y prostática constituyen métodos que apoyan un acercamiento topográfico de las ITU del perro y del gato.

- La identificación de la causa predisponente. En la práctica, la localización de la ITU y la identificación del o de los factores de predisposición son llevados a cabo simultáneamente. El examen clínico completado mediante un examen radiográfico ecográfico permite, en la mayoría de los casos, identificar la causa de una ITU baja o alta.

- la identificación de las complicaciones. Una ITU del bajo aparato puede complicarse con trastornos funcionales vesico-esfinterianos (disinergia, inestabilidad). Una prostatitis aguda o crónica puede llegar a ocasionar retenciones vesicales y una atonía secundaria, en abscesos voluminosos. Las cistitis y prostatitis representan siempre un riesgo para el aparato urinario alto por los riesgos de pielonefritis que pueden acompañarse de una insuficiencia renal. En caso de sospechar de una pielonefritis, una dosificación de la urea y de la creatinina sanguíneas debe ser sistemática. Una infección crónica o recidiva de la vejiga o de la próstata puede complicarse en afecciones óseas vertebrales y discales (espondilitis) en el origen de trastornos locomotores. En el perro, las infecciones recidivas debidas a gérmenes que segregan una ureasa pueden conducir a la formación de cálculos de estruvita. En el perro macho, infecciones testiculares, orquitis,

epididimitis que pueden estar en el origen de una infertilidad, representan también una posible complicación. Para terminar, excepcionalmente, septicemias pueden complicar una ITU parenquimatosa (pielonefritis, prostatitis, cistitis profunda). En esta hipótesis, el ECBU debe completarse con un hemocultivo.

3.7.5. El tratamiento. El tratamiento de las ITU del perro y el gato, fuera del tratamiento causal, es sintomático y recurre, en estos días, al empleo de antiinfecciosos, antibióticos o antisépticos. La estrategia terapéutica es función de la localización, de la evolución de la ITU y de algunas características del animal afectado de una ITU.

- El antiinfeccioso. Tres parámetros deben tomarse en consideración para la elección del anti-infeccioso urinario:

- ◆ La eliminación urinaria bajo forma activa,
- ◆ El espectro de actividad en función del contexto clínico o del antibiograma,
- ◆ El valor del pH urinario.

- La eliminación urinaria bajo forma activa. Numerosos antimicrobianos pueden prescribirse en caso de ITU. La mayoría poseen una concentración mínima inhibitoria (CMI) medida en la orina, superior o igual a cuatro veces la CMI determinada in vitro, criterio de eficacia retenido para las infecciones lumbales (cistitis), en cambio para el tratamiento de las infecciones

parenquimatosas (pielonefritis, prostatitis), es necesario que el antimicrobiano elegido tenga una buena difusión tisular. Esto explica, a manera de ejemplo, porque algunas penicilinas sean principalmente prescritas en caso de foco infeccioso luminal ya que su concentración urinaria es netamente superior a la CMI determinada in vitro cuando que su difusión prostática muy mala hace que sean rechazadas en prostatitis crónica.

- El espectro de actividad. El espectro de actividad de los antimicrobianos determina también la elección terapéutica, en función de los datos del antibiograma. En ausencia del antibiograma, el clínico debe elegir en primer lugar un anti-infeccioso de espectro lo más amplio posible.
- El pH urinario. Cotard (7) dice, el pH urinario debe ser medido antes de cualquier terapia y el anti-infeccioso es elegido en función del pH óptimo de actividad en la orina.

Principales anti-infecciosos de uso veterinario prescritos en el perro y el gato para el tratamiento de las ITU

ANTI-INFECCIOSO	DOSIS MG/KG/D	VIA Y RITMO DE ADMINISTRACION
------------------------	--------------------------	--

Betalactaminas		Po/3td/d
Ampicilina	50	Po/3td/d
Amoxicilina	30	Po/3td/d
Amoxicilina/ ácido clavulánico	12.5	Po/3td/d
Cefalexina	10-20	Po/3td/d

ANTI-INFECCIOSO	DOSIS MG/KG/D	VIA Y RITMO DE ADMINISTRACION
------------------------	--------------------------	--

Aminósidos		
Gentamicina	2-4	Sc/id
Macrólidos		
Eritromicina	25-50	Po/3td/d
Cloranfenicol		
Cloranfenicol	50	Po/3td/d
Tetraciclinas		
Tetraciclina	50	Po/3td/d
Doxicilina	10	Po/2td/d
Quinolonas		
Flumequina	10-15	Po/3td/d
Enrofloxacina	2.5-5.0	Po/1td/d
Marbofloxacina	2.5-5.0	Po/1td/d
Cotrimoxazole		
Trimetoprim/sulfamida	30 (de la asociación)	Po/2td/d

Anti-infecciosos urinarios y espectro de actividad

Proteus mirabilis	Ampicilina Amoxicilina Amoxicilina/ácido clavulánico Cefalexina Flumequina Marbofloxacina Trimetoprim/sulfamida
-------------------	---

Proteus mirabilis	Ampicilina Amoxicilina Amoxicilina/ácido clavulánico Cefalexina Flumequina Marbofloxacina Trimetoprim/sulfamida
Escherichia coli sp	Cefalexina Gentamicina Flumequina Enrofloxacina Marbofloxacina Trimetoprim-sulfamida
Staphilococcus so	Amoxicilina/ácido clavulánico Cefalexina Gentamicina
Streptococcus	Amoxicilina Amoxicilina/ácido clavulánico Gentamicina Cloranfenicol Trimetoprim/sulfamida
Klebsiella sp	Cefalexina Gentamicina
Pseudomonas	Cefalexina Gentamicina Tetraciclina Doxiciclina Enrofloxacina Marbofloxacina

Antibioterapia y pH urinario (Cotard, 8)

ANTI-INFECCIOSO	PH URINARIO ÓPTIMO
Ampicilina	5.5-6.5
Cefalotina	6.0-8.0
Cloranfenicol	7.5-8.0
Gentamicina	7.5-8.0
Kanamicina	7.5-8.0
Metenamina mandelato	5.5-6.0
Nitrofurantoina	6.0

Penicilina G	6.0-6.5
Tetraciclina	6.0-7.0
Oxitetraciclina	5.5-6.5
Clortetraciclina	6.0
Trimetoprim-sulfadiazina	7.5-8.0
Sulfamidas	6.0-8.0

- la estrategia terapéutica. Cotard (8) afirma que la localización, la evolución de la ITU, las características del enfermo deben ser tomados en consideración para el tratamiento de una ITU.

- La localización de la ITU. El tratamiento de una cistitis requiere un anti-infeccioso cuya concentración urinaria, intraluminal sea elevada: quinolonas, trimetoprim-sulfamidas, betalactaminas, tetraciclinas... En cambio para una ITU parenquimatosa (pielonefritis, prostatitis) el anti-infeccioso debe no solamente poseer una concentración intraluminal superior a 4 veces la CMI determinada in vitro pero también difundir en el tejido infectado. En el caso de las pielonefritis, las betalactaminas o una betalactamina asociada a un inhibidor de las betalactamasas (ácido clavulánico), las cefalosporinas o los aminósidos alcanzan concentraciones locales suficientes para tratar el foco infeccioso. El tratamiento de las prostatitis debe recurrir, en teoría, al empleo de anti-infecciosos liposolubles, poco ligados a proteínas plasmáticas y que tengan una función básica: macrólidos, trimetoprim, tetraciclinas, doxicilina, cloranfenicol, enrofloxacina, marbofloxacina. En la práctica, esta noción es útil únicamente en casos de prostatitis crónica y no en la prostatitis aguda. En

efecto, en este último caso, la inflamación prostática aumenta de manera sensible la penetración de los antibióticos en el parénquima prostático; antibióticos que posean una función ácida pueden así revelarse eficaces (betalactamina y cefalosporinas). En cambio, en prostatitis crónica, la terapéutica es llevada a cabo en función de los datos del antibiograma y de los criterios de difusión intraprostático enunciados antes: el trimetoprim es prescrito en caso de infecciones a gérmenes Gram- así como las quinolonas, los macrólidos (eritromicina, loncocina) en caso de infección a gérmenes Gram+. La castración es asociada a la antibioterapia en prostatitis crónica.

- La evolución de la ITU. Según Cotard (9) la actitud terapéutica debe modularse en función de la evolución de la ITU. Así distinguimos:
 - ◆ las primo-infecciones urinarias que evolucionan bajo tratamiento hacia la curación
 - ◆ las primo-infecciones urinarios sin regresión durante el tratamiento: resistencia del germen al antibiótico prescrito o aparición de esta resistencia durante el tratamiento, terapéutica incorrectamente distribuida por el propietario, infección bacteriana mixta de diferente sensibilidad, rápida reinfección durante el tratamiento, en particular por repetir sondeos, presencia de cálculos infectados, insuficiencia renal... ;

- ◆ las recaídas caracterizadas por el reinicio de la infección, esta debida al mismo germen. La recaída implica la noción de huésped (riñón, próstata) a partir del cual la recidiva tiene lugar;
- ◆ las reinfecciones caracterizadas por la aparición de una recidiva debida a un nuevo germen distinto del germen inicial.

Así, el tratamiento de una primo-infección urinaria recurre en primer lugar para las cistitis a una quinolona o al cotrimoxazole (trimetoprim-sulfamida), el de una pielonefritis a una betalactamina, el de una prostatitis al cotrimoxazole o a una quinolona.

En recaída o reinfección, la elección del anti-infeccioso depende de los datos del antibiograma.

La duración de la terapéutica es función del carácter agudo o crónico de la enfermedad así como la localización de la infección. En las cistitis agudas, la duración del tratamiento es de 10 días, aunque no existe codificación alguna en esta área en el perro y el gato. Un control bacteriológico de la orina es generalmente efectuado el 3er día después de iniciado el tratamiento y, si este control es negativo, un segundo control es realizado 3 días antes de dar por terminado el tratamiento. Ensayos con tratamientos más cortos, ver “tratamiento minuto” de la ITU, es decir la administración de una sola toma de anti-infeccioso como es normal hacerla en el hombre, han derivado en fracasos en el perro. La duración del tratamiento de las cistitis crónicas es de 4 a 8 semanas. Controles bacteriológicos periódicos deben realizarse así como una vigilancia del pH urinario en caso de

infección por gérmenes alcalinizantes. En caso de fracaso, la institución de una terapia continua durante varios meses debe ser instaurada. Bajo esta hipótesis, una quinolona o la asociación trimetoprim-sulfamida son prescritas cotidianamente al cuarto de la dosis prescrita en los tratamientos de cistitis agudas. Esta dosis es dada de preferencia en la noche después que el perro haya orinado para aumentar la concentración intravesical del anti-infeccioso.

El tratamiento de las pielonefritis agudas debe ser instituido por 3 a 4 semanas, mientras que el de las pielonefritis crónicas por 4 a 8 semanas. En caso de que fracasen los protocolos propuestos, nos orientamos hacia una terapéutica continua.

El tratamiento de las prostatitis agudas implica una duración de 3 semanas, el de las prostatitis crónica de 4 a 6 semanas. El tratamiento médico es eventualmente completado con un gesto quirúrgico si abscesos voluminosos están presentes. Es útil completar el tratamiento antibacteriano de las prostatitis mediante la administración de anti-androgénos que permiten reducir la masa de tejido secretor que representa el blanco preferido de los gérmenes responsables. La castración quirúrgica puede proponerse pero después de esterilizar el foco infeccioso. Si la infección es crónica, una terapia continua debe ser prescrita.

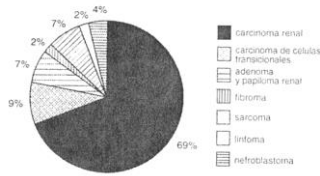
- Las características del enfermo. El empleo de algunos antibióticos debe ser prohibido, en particular los aminósidos, en los animales con insuficiencia renal. El clínico debe también tomar en cuenta los antecedentes alérgicos del paciente frente de algunas

sulfamidas. Efectos secundarios digestivos (vómitos) deben ser conocidos, en particular con las quinolonas; su administración durante la comida o la distribución previa de un antivomitivo disminuye sensiblemente estas reacciones secundarias.

3.8. TUMORES URINARIOS

Según Hambre y laoree citados por Ettinger y Feldman (2159), en función de la sintomatología, las neoplasias urinarias conforman dos grupos: los tumores que inducen signos urinarios superiores (tumores renales) y los que causan signos urinarios inferiores (vejiga y uretra).

3.8.1. Cáncer Renal. La neoplasia renal primaria es rara en el perro y representa el 0.7 a 2.5% de todos los tumores en esta especie. El cáncer metastásico renal es más prevalente y puede suceder mediante las rutas hematógica o linfática, o extensión directa desde estructuras contiguas. Aunque cualquier tumor maligno puede diseminarse al riñón, los tipos comunes en el perro incluyen osteosarcoma, hemangiosarcoma, linfoma, mastocitoma, melanoma, y carcinomas pulmonar, mamario y gastrointestinal.



- Hallazgos clínicos. Según Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2159) la mayoría de los perros no tienen sintomatología referible al sistema urinario. Los signos clásicos de la neoplasia renal (masa abdominal, pérdida ponderal, dolor y hematuria) se observan en pocas ocasiones.

♦ La hematuria se presenta en apenas el 10 a 33% de los perros con tumores renales, los tumores que residen en la pelvis renal por

ejemplo los tumores de células transicionales o los hemangiosarcoma tienden a cursar con hematuria.

La anemia puede originarse por la enfermedad crónica, destrucción de fuentes de eritropoyetina, hemorragia o hemólisis microangiopática. La azotemia se debe a la destrucción renal por el tumor y a menudo se asocia con enfermedad bilateral o procesos concurrentes que deterioran el riñón opuesto.

Las anormalidades en orina son de los hallazgos más comunes y abarcan hematuria, proteinuria, bacteriuria.

Los síndromes paraneoplásicos son condiciones vinculadas con el cáncer y se deben a la liberación de cantidades inusuales de variedades de moléculas bioactivas, estos comprenden:

- ◆ osteopatía hipertrófica, policitemia, leucocitosis neutrofilica extrema y caquexia.

La policitemia relacionada con la neoplasia renal, pueden derivar de la hiperproducción aberrante de eritropoyetina por el tumor o la hipoxia renal inducida por el tumor con liberación secundaria de la eritropoyetina mediante el tejido renal normal . El carcinoma de células renales es el tumor más común que causa policitemia; el linfoma y el fibrosarcoma renal en el perro resultaron ser policitémicos.

La leucocitosis es frecuente en pacientes con cualquier tumor voluminoso donde existen áreas de necrosis e inflamación e inclusive la existencia de metástasis a médula ósea.

La caquexia cancerosa el mecanismo es más complejo que la simple utilización excesiva de calorías por el tumor, los mecanismos propuestos incluyen la liberación del factor de necrosis tumoral e interleucina-1 por los macrófagos y alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.

- Diagnóstico. Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2160) afirman que cuando un perro o gato tiene una masa abdominal con hematuria y pérdida de peso, las radiografías y ultrasoniografía son de enorme utilidad.

Según Grauer citado por Morgan (1998, 521), los hallazgos sospechosos de la exploración física y el laboratorio son:

- ◆ Riñones de mayor tamaño/masa abdominal craneal
- ◆ Dolor renal/lumbar
- ◆ Hematuria macroscópica o microscópica.
- ◆ Células tubulares renales neoplásicas en sedimento urinario.
- ◆ Citología de aspirados con aguja fina (linfoma)

Según el mismo autor, las técnicas de imagen son:

- ◆ Radiografía simple.
- ◆ Urografía de excreción.
- ◆ Ecografía.

También se hará necesaria la histopatología para el diagnóstico definitivo.

- Comportamiento biológico, opciones terapéuticas y pronóstico de los tipos tumorales comunes en el riñón.
- Carcinoma de Células renales. Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2161) dicen que este tipo de tumor se origina en las células epiteliales tubulares, en la corteza o un polo del riñón. Con frecuencia para el momento de la detección, todo el riñón ha sido invadido y destruido por el tumor, por cierto una masa abdominal voluminosa es la anormalidad mas frecuente. La invasión extrarrenal dentro de la musculatura epaxial, glándula adrenal y vena cava es común. El carcinoma renal tiene elevado potencial metastásico y puede diseminarse a otras vísceras abdominales, riñón contralateral, pulmón, hueso y encéfalo.

La cirugía ha sido fundamental en el tratamiento del cáncer renal unilateral y comprende la ablación en bloque del riñón afectado, uréter, tejido perirrenal y linfoglándulas regionales interesadas, sin embargo el pronóstico es reservado ya que las posibilidades de sobrevivencia pos-operatoria es en promedio de 8 meses.

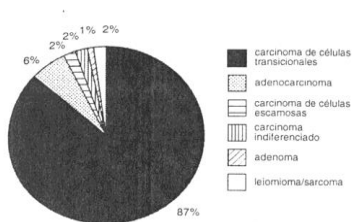
Para los perros en quienes la ablación quirúrgica completa es imposible, otras modalidades son relativamente experimentales. La quimioterapia en general ha sido infructuosa para el carcinoma de células escamosas, sin embargo la vinblastina parece ser el agente más efectivo y rinde tasas de respuesta que no superan el 10 al 15%.

- Carcinoma de células transicionales renal. Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2161) afirman que en un estudio, este carcinoma fue el siguiente tipo tumoral más prevalente en el perro. Los signos clínicos son similares a los del carcinoma de células renales.
- Nefroblastoma. El nefroblastoma se origina en el mesénquima nefrogénico, la transformación maligna puede acontecer durante la nefrogénesis normal, el 60% de los casos documentados fueron menores de un año, si embargo puede presentarse en adultos. Los signos clínicos son similares a los de los otros tumores renales, empero la distensión abdominal es frecuente por que estos tumores pueden crecer un tamaño considerable.

La nefrectomía unilateral es el tratamiento de elección y se comunicaron tasas de vida prolongadas. Existe un informe de éxito limitado en el tratamiento de nefroblastoma canino con actinomicina D y radiación.

3.8.2. Tumores ureterales. Los mismos autores afirman que los tumores ureterales primarios son raros en perros y gatos; la invasión secundaria del uréter por neoplasias renales, vesicales o retroperitoneales es mucho más corriente. La sintomatología y hallazgos físicos recuerdan a los renales y comprenden dolor de lomo y abdomen, hematuria e hidronefrosis.

3.8.3. Tumores vesicales. Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2162) aseguran que los tumores de la vejiga comprenden apenas el 1% de todas las neoplasias del perro.



Según Lulich y Osborne citados por Morgan (531) la prevalencia es mayor en hembras que en machos, el carcinoma de células de transición es el que se identifica con mayor frecuencia. Los rabdomiosarcomas se identifican en perros jóvenes de razas grandes, los tumores de vejiga secundarios son raros y, cuando están presentes, suelen originarse a partir de la uretra o la próstata.

Los mismos autores afirman que las causas son:

- ◆ Carcinógenos químicos: metabolitos del triptófano, ciclofosfamida, nitrosaminas.
- ◆ Carcinógenos industriales: tabaco, colorantes, pinturas, caucho.
- ◆ Irritación crónica.
- ◆ Factores idiopáticos.

Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2163) afirman que las razas caninas predispuestas al cáncer vesical incluyen terrier de Airedale y escocés. Pastor de Shetland, collie y Beagle.

- Hallazgos clínicos. Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2163) dicen que los motivos de consulta comúnmente encontrados son incontinencia, estranguria, hematuria, disuria, polidipsia y poliuria.

Los signos sistémicos, como la pérdida de peso, son menos comunes que en los pacientes con neoplasia renal.

Una masa abdominal caudal puede ser palpable, el tacto rectal puede revelar adenomegalia sublumbar si hay metástasis, la palpación también puede encontrar distensión vesical o dolor abdominal.

La anemia de la enfermedad crónica es frecuente, la azotemia puede indicar obstrucción ureteral bilateral, otro cambio puede ser la hipercalcemia.

Las infecciones urinarias son comunes. Hay cierta controversia respecto de si la cistocentesis es un procedimiento conveniente en perros con carcinoma de células transicionales debido al riesgo de trasplantar las células tumorales a lo largo del trayecto de la aguja. En la orina son comunes la proteinuria, piuria y hematuria.

Los síndromes paraneoplásicos comunicados en animales con tumores vesicales comprenden hipercalcemia, osteopatía hipertrófica, hiperestrogenismo, hipereosinofilia y caquexia cancerosa.

- Diagnóstico. Hammer y LaRue. (2164)afirman que las radiografías torácicas se indican en todo paciente con sospecha de cáncer vesical.

La cistografía de contraste es más útil y puede revelar defectos de llenado irregulares en la pared vesical o en un engrosamiento difuso..

Si la sonda uretral no puede ser pasada o se sospecha obstrucción se indica el urograma EV.

La ecografía es de gran valor en la identificación de masas vesicales, evaluación de riñones y uréteres por hidronefrosis , y exploración del hígado, bazo, omento y ganglios linfáticos por enfermedad metastásica.

El diagnóstico histopatológico se hace con muestras obtenidas mediante cistoscopia o laparotomía exploratoria, aunque puede facilitar la diseminación de las células neoplásicas.

- Comportamiento biológico, opciones terapéuticas y pronóstico para los tipos tumorales comunes en vejiga.

- Carcinoma de células transicionales (CCT). Según Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2164) el CCT tiene una fuerte predilección por la región trigonal, esto hace que la ablación completa sea difícil o imposible debido a necesidad de preservación ureteral. Es común la invasión local dentro de la uretra, próstata y uréteres. Con el tiempo, el 50% o más de los CCT hace metástasis amplia, en especial a pulmón y hueso.

La cirugía es el tratamiento estándar para los animales con CCT, pero debido a las restricciones en el control tumoral local y sistémico, serán necesarias medidas adicionales para mejorar los tiempos de supervivencia.

La radioterapia se ha empleado como coadyuvante de la cirugía en el intento de mejorar el control local de los CCT inoperables, con resultados mixtos.

Hasta el momento la quimioterapia sistémica sólo ha tenido éxito parcial en el tratamiento de CCT canino, esto podría relacionarse con la resistencia farmacológica. El cisplatino (49-60mg/m²) es la droga de mayor aplicación. El cisplatino es nefrotóxico y no debería emplearse en perros azotémicos. La ciclofosfamida puede causar cistitis hemorrágica y debe ser evitada en perros que no pueden orinar por obstrucción uretral parcial, en tal caso se indica la vincristina.

Los mismos autores afirman que una modalidad final para investigar en perros con CCT es la terapia fotodinámica, esta comprende la administración de un compuesto que es retenido en forma selectiva en las células tumorales y puede sufrir una reacción fotoquímica cuando es irradiada por cierta longitud de onda lumínica, la reacción fotoquímica incluye la producción de radicales libres, que dañan el ADN y destruyen la célula, uno de los principales blancos es la célula endotelial de los neovasos, que nutren el tumor, el colorante se administra horas a días antes de irradiar el tumor, como fuente lumínica se emplea láser con potencia neta monocromática focalizada y controlada.

- Rabdomyosarcoma. Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2165) afirman que este tumor es relativamente raro en perros jóvenes de razas grandes, los pacientes son menores de 2 años y el San Bernardo es la raza más afectada.

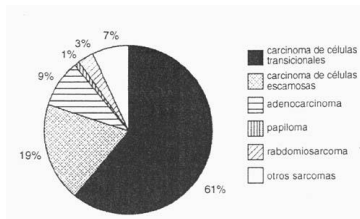
El tumor es de evolución rápida y por lo usual forma racimos parecidos a las uvas dentro de la vejiga, la metástasis es rara y la muerte es secundaria a obstrucción.

Los tiempos de supervivencia posoperatorios en general son breves debido a la infiltración local y elevada tasa de recurrencia.

3.8.4. Tumores Uretrales. Según Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2165) los tumores uretrales son raros en los perros, indudablemente es más frecuente la invasión secundaria a partir de tumores vesicales y del canal pélvico.

El tipo tumoral más corriente del perro es el carcinoma de células transicionales, seguido por el carcinoma de células escamosas.

La edad media de los perros con tumores uretrales es de 10 años y existe fuerte predilección femenina, los Beagles están predispuestos, pero la mayoría de publicaciones señalan que gran parte de los afectados pesa menos de 25 Kg.



- Hallazgos clínicos. Según Hammer y LaRue citados por Ettinger y Feldman (2166) la hematuria y estranguria son motivos de consulta corrientes.

La palpación cuidadosa del abdomen caudal puede revelar una masa en algunos perros. La obstrucción y una vejiga llena puede comprobarse en el examen físico. El pasaje de una sonda urinaria puede ser dificultoso.

La azotemia secundaria a la obstrucción es la principal anomalía de laboratorio.

- Diagnóstico. Los mismos autores afirman que la técnica de imágenes de elección es la Cistografía de contraste y la Ureterografía de contraste evacuante.

La ecografía transabdominal no es de utilidad en la evaluación de la porción uretral dentro del canal pélvico debido a las superficies óseas hiperreflectantes. La ecografía rectal puede ser una alternativa.

La ultrasonografía también es de utilidad para evaluar el perro por afectación ganglionar sublumbar e hidronefrosis.

Biopsia litológica o histopatológica ya que es importante diferenciar el carcinoma de células transicionales uretral de la uretritis granulomatosa o tumores benignos como leiomiomas, por que los pronósticos son diferentes

- Tratamiento y pronóstico. Debido a la invasión local y el área anatómica interesada, pocos casos serán adecuados para la resección quirúrgica. En general el acceso abdominal ha sido de mas utilidad que el vaginal. Se ha empleado la osteotomía púbica sagital para obtener mayor acceso al canal pélvico.

A causa de la anatomía uretral, incluso pequeñas reducciones en el volumen pueden lograr una mejoría sintomática significativa.

En cuanto a los efectos radioactivos agudos en los tejidos normales incluyeron uretritis, colitis, vaginitis y mucositis. La radiación causa daño de la vasculatura arterial y en general primero se expresa como fibrosis de las arteriolas pequeñas, finalmente, la fibrosis y posterior trombosis pueden afectar incluso vasos más grandes como la arteria colónica..

Los mismos autores afirman que los protocolos quimioterápicos son similares a los referidos para los tumores vesicales, con regularidad

no hay evidencia de contracción significativa del tumor primario con la quimioterapia sola, pero en nuestra opinión puede tener algún efecto contra las micrometástasis y mejorar la calidad de vida y tiempos de sobrevida.

La terapia fotodinámica se ha empleado para tratar tumores uretrales superficiales, en especial aquellos en la papila uretral., los efectos colaterales incluyen tumefacción, vaginitis, uretritis y posible incontinencia debida a daño serio del esfínter externo, la quimioterapia adyuvante puede ser considerada para el control de la posible enfermedad.

3.9. ENFERMEDADES RENALES CONGENITAS

3.9.1. Definición. George F. Lees citado por Polzín (1407) aunque menos frecuentes que los trastornos renales adquiridos, las enfermedades congénitas del riñón son una causa frecuente de insuficiencia renal en el perro.

Por definición, enfermedad congénita del riñón significa que las lesiones renales existían al nacer el animal o se desarrollaron a causa de algún defecto que existía en ese momento. El descubrimiento de una nefropatía en un animal joven típicamente suscita la cuestión de si la enfermedad es congénita, sin embargo, los animales jóvenes pueden verse afectados por trastornos renales adquiridos y, por otro lado, algunas veces las enfermedades renales congénitas no provocan signos clínicos hasta que los animales afectados son de mediana edad o más viejos.

3.9.2. Razas caninas que padecen nefropatías que se saben o se sospechan hereditarias.

Raza	Tipo anatomopatológico	Forma de herencia.
<i>Hereditarias con seguridad.*</i>		
Samoyedo	Glomerulopatía primaria	ligada al cromosoma X
Bull Terrier	Glomerulopatía primaria	Autosómica dominante
Cocker spaniel inglés	Glomerulopatía primaria	Autosómica recesiva
Lhasa apso/Shin tzu	Displasia renal	No determinada
Elkhound noruego	Enfermedad tubulointersticial	No determinada
Basenji	Disfunción tubular renal	No determinada

Probablemente hereditarias+

Schnauzer miniatura	No determinado	-
Perro de lanas standar	Displasia renal	-
Terrier Wheaten de Pelo suave	Displasia renal	-
Terrier Wheaten de Pelo suave	Glomerulonefritis	-
Doberman Pinscher	Glomerulopatía primaria	-
Chow chow	Displasia renal	-
Shar pei chino	Amiloidosis	-
Beagle	Amiloidosis	-
Beagle	Agenesia renal unilateral	-
Perro de la montaña bermesa	Glomerulonefritis	-

Posiblemente hereditarias++

Keeshond	No determinado	-
Terrier bedlington	No determinado	-
Retriever dorado	Displasia renal	-
Malamute de Alaska	Displasia renal	-
Terranova	Glomerulopatía primaria	-
Rottweiler	Glomerulopatía primaria	-
Terrier cairn	Poliquistosis renal infantil	-
Corgi galés pembroke	Telangiectasia	-

Se conoce la forma en que se hereda o los estudios de muchos (>25) animales emparentados indican una base genética.

+ Estudios de 5 a 25 animales, algunos estrechamente emparentados, sugieren una base genética.

++ Estudios de unos pocos (<5) animales estrechamente emparentados o de animales no emparentados sugieren una base genética.

(Tomado de Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary medicine, Texas A&M University, College Station, Texas.)

3.9.3. Características clínicas.

Raza	Tipo de lesión	Predilección en cuanto al sexo	Edad de la aparición clínica			Síndrome clínico	Características	
			Mín.	Máx.	Media		Proteinuria	Nyromegalia
Keeshound	Desc.	Ning.	2 m	5 m	—	IRC	No	No
Terrier bedlington	Desc.	Ning.	—	—	6 m	IRC	No	No
Schnauzer miniatura	Desc.	Ning.	4 m	36 m	—	IRC	No	No
Lhasa apso/Snih tzu	Displ.	Ning.	1m	36 m	10m	IRC	No	No
Perro de lanas estándar	Displ.	Ning.	3 m	24 m	—	IRC	No	No
Terrier wheaten	Displ.	Ning.	1m	30 m	—	IRC	No	No
Retriever dorado	Displ.	Ning.	3 m	24 m	—	IRC	No	No
Malamute de Alaska	Displ.	Ning.	4 m	11m	7 m	IRC	No	No
Chow chow	Displ.	Ning.	5 m	18m	8 m	IRC	No	No
Samoyedo	NH	M > H	—	—	1a	IRC	Todos	No
Bull terrier	NH	Ning.	11m	8 a	3.5 a	IRC	Todos	No
Cocker spaniel inglés	NH	Ning.	6 m	24 m	—	IRC	Todos	No
Doberman pinscher	Glom.	Ning.	4 m	72 m	27 m	IRC	Todos	No
Terranova	Glom.	Ning.	2 m	12m	—	IRC	Todos	Algo
Rottweiler	Glom.	Ning.	6 m	12m	—	IRC	Todos	No
Gato persa	NP	Ning.	3 a	10a	—	IRC	No	Acentuada
Terrier cairn	NP	Ning.	—	—	6 s	IRC	No	Acentuada
Elkhound noruego	ETI	Ning.	8 m	5 a	—	IRC	No	No
Beagle	ARU	Ning.	—	—	Nacimiento	Ninguno	No	Algo
Corgi galés	Telang.	Ning.	2 a	8 a	—	Hematuria	No	No
Gato abisinio	Amil.	H > M	1a	5 a	3.2 a	IRC	Algunos	No
Shar pei chino	Amil.	H > M	1a	6 a	4.1a	IRC	La mayoría	No
Beagle	Amil.	Ning.	5 a	11a	7 a	IRC	Todos	No
Perro de la montaña bernesa	Gnitis	H > M	2 a	7 a	4 a	IRC	Todos	No
Terrier wheaten	Gnitis	H > M	2 a	11a	6 a	IRC/SN	Todos	No
Basenji	NTF	Ning.	1a	6 a	2-4 a	de Fanconi	No	No

Desc. = desconocido; Displ. = displasia renal; NH = nefritis hereditaria; Telang. = telangiectasia; Glom. = glomerulopatía primaria; NP = nefropatía poliquística; Amil. = amiloidosis; ET = enfermedad tubulointersticial; Gnitis = glomerulonefritis inmunomediada; ARU = agenesia renal unilateral; NTF = nefropatía tubular funcional; M = machos; H = hembras; IRC = insuficiencia renal crónica; SN = síndrome nefrótico

3.9.4. Diagnóstico.

- Datos de laboratorio. DiBartola citado por Ettinger y Feldman (2170) afirma que las alteraciones más comunes en perros con nefropatía familiar y falla renal crónica son:

- ◆ Azotemia
- ◆ Hiperfosfatemia

- ◆ Isostenuria
- ◆ Anemia arregenerativa.
- ◆ El calcio puede ser normal, baja o alta.
- ◆ Acidosis metabólica compensada.
- ◆ La presencia de hipercolesteronemia y proteinuria debería motivar sospechas de una glomerulopatía primaria.
- ◆ Glucosuria se puede detectar en perros con tubulopatías primarias.

Lees citado por Polzín (1422) plantea que la exclusión de otros trastornos es un paso importante, ya que los animales jóvenes (incluso los individuos con riesgo de padecer nefropatías hereditarias) pueden verse afectadas por varias enfermedades renales adquiridas, como nefritis aguda (p. Ej., leptospirosis), nefropatía tóxica (p. Ej., MM, etilenglicol, rodenticidas con colecalciferol, fármacos), nefritis crónica (p. Ej., M. pielonefritis bacteriana) y efectos de la obstrucción urinaria parcial crónica (p. Ej., M. hidronefrosis). La exclusión de otras enfermedades se hace más problemática, cuando la afección familiar sospechada se suele manifestar clínicamente en animales no tan jóvenes, ya que estos perros han tenido más oportunidad de desarrollar nefropatías adquiridas que las que tienen los animales jóvenes.

El mismo autor dice que a menudo sólo es necesario interpretar cuidadosamente los resultados obtenidos en una investigación clínica minuciosa para establecer un diagnóstico de presunción de nefropatía congénita. Para ser lo suficientemente completa, la evaluación debe constar la historia clínica detallada, exploración física exhaustiva,

análisis de orina con examen microscópico del sedimento, urocultivo, perfil químico completo del suero.

El método de diagnóstico por imagen generalmente más útil es la ecografía, que proporciona información acerca del tamaño, forma y arquitectura interna de los riñones. Entre las afecciones que un profesional experimenta puede identificar habitualmente mediante ecografía están las causas de renomegalia agenesia del otro riñón, hidronefrosis, quistes renales solitarios, riñones poliquísticos, pseudoquistes perirrenales o la presencia o la presencia de enfermedad parenquimatosa renal infiltrante (por ej., inflamación neoplasia), además la exploración ecográfica puede detectar las alteraciones mencionadas antes de que éstas provoquen renomegalia y puede revelar urolitos. Para riñones que tienen un tamaño casi normal, la ecografía puede mostrar también el grado de alteración de las regiones cortical y medular; en las enfermedades glomerulares primarias, por ejemplo, es frecuente que la distinción ecográfica entre corteza y médula esté bien conservada hasta fases tardías de la afección, mientras que en las enfermedades tubulointersticiales primaria lo frecuente es que tal distinción clara se pierda tempranamente en el curso de la enfermedad. La ecografía también permite encontrar de manera fiable y caracterizar riñones pequeños, en fases terminales, a menudo difíciles o imposibles de ver mediante radiografía.

El diagnóstico definitivo de la mayor parte de las nefropatías congénitas se basa en la demostración de las lesiones características en muestras de riñón obtenidas mediante biopsia o en la necropsia.

El mismo autor afirma (1425) que en los animales en los que la enfermedad renal ha provocado insuficiencia renal crónica, la biopsia raramente está indicada debido a que la evaluación clínica suele bastar para establecer un diagnóstico de presunción y a que el paciente necesita todo el parénquima renal funcional que le quede.

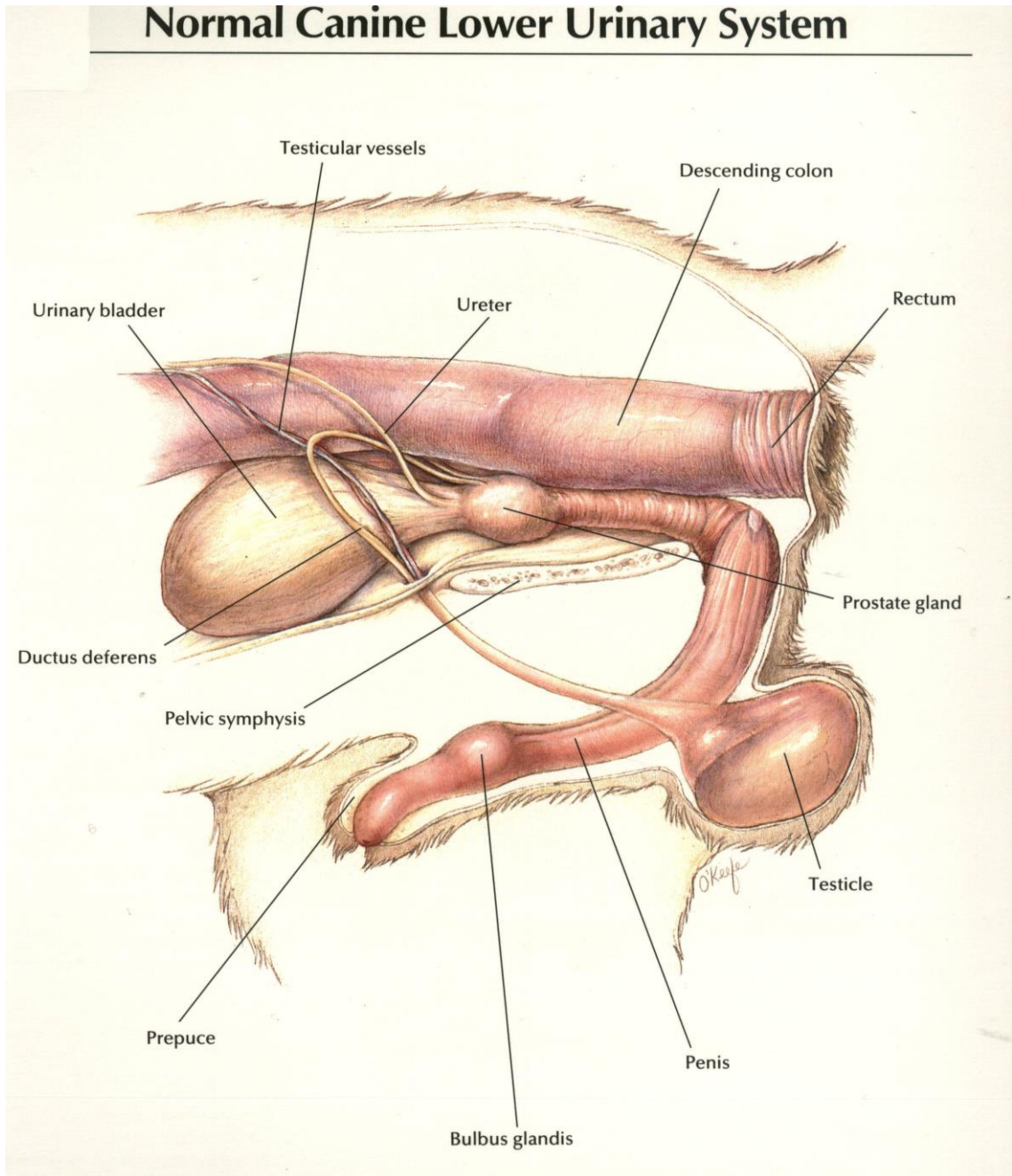
Así, las biopsias en cuña son aconsejables para diagnosticar de manera fiable la displasia renal, ya que las lesiones características (p. Ej., glomérulos fetales) se distribuyen con un patrón segmentario, en la corteza renal, se observan regiones de tejido prácticamente normal adyacentes a áreas de tejido displásico y una biopsia con aguja podría solo contener una porción comparativamente normal y llevar a engaño. En cambio, las lesiones que caracterizan a la nefritis hereditaria poseen un patrón difuso de afectación glomerular, lo que permite realizar diagnósticos fiables, utilizando una muestra aleatoria de glomérulo obtenida con una aguja de biopsia a partir de la corteza renal.

3.9.5. Tratamiento. Lees citado por Polzín (1426) afirma que, en general no existe tratamiento eficaz para las nefropatías congénitas. Además de que muchas de ellas sean intrínsecamente progresivas. Las pocas que no lo son (p. Ej., agenesia renal unilateral) suelen ser clínicamente inaparentes a menos que se compliquen con una enfermedad adquirida. Muchos animales afectados padecen o desarrollarán insuficiencia renal y se podría beneficiar las distintas estrategias terapéuticas empleadas para manejar la insuficiencia renal crónica, tal tratamiento podría reducir los signos clínicos de uremia y también lentificar el deterioro de la función renal.

El mismo autor afirma que el tratamiento de la insuficiencia renal crónica de animales jóvenes presenta algunas dificultades especiales. El cubrir las necesidades nutritivas de pacientes con insuficiencia renal sin exceder su capacidad de excretar el exceso de nutrientes o de sus metabólicos es más difícil en animales y jóvenes, en crecimiento que en adultos. En términos metabólicos, la diferencia entre el aporte que necesitan y el que pueden tolerar sin sufrir alteraciones serias de la homeostasia es mayor en los pacientes con insuficiencia renal que requieran nutrientes tanto para mantenerse como para crecer.

Animales con nefropatías congénitas progresivas, que invariablemente abocan a la muerte, pueden ser candidatos a trasplantes renales.

3.10. UROPATIAS INFERIORES CANINAS



3.10.1. Signos clínicos. Lulich, Osborne, Bartges y Polzín citados por Ettinger y Feldman (2213) afirman que los signos clínicos de las vías urinarias inferiores incluyen:

- ◆ disuria
- ◆ Polaquiuria
- ◆ Estranguria
- ◆ Hematuria
- ◆ Incontinencia urinaria
- ◆ La mayoría carecen de signos asociados con enfermedad sistémica. El desarrollo de uremia como resultado de desgarros de mucosa u obstrucción urinaria es una notable excepción a esta generalización.
- ◆ A causa de la cercana comunicación con el riñón, los signos sistémicos también se producen por procesos morbosos que afectan a la vez vías superiores e inferiores.
- ◆ Piuria.

3.10.2. Técnicas diagnósticas para la uropatía inferior. Según los mismos autores se requiere la integración apropiada de los antecedentes, examen físico y datos de laboratorio.

- Evaluación de la orina.
 - ◆ Urianálisis.
 - ◆ Urocultivo.

- Imágenes diagnósticas.
 - ◆ Radiografías simples: Sirven para el diagnóstico de cálculos radiodensos o en la valoración de la posición vesical.

♦ Radiografía de contraste: (6 ml de líquido o aire/Kg , se prefiere Co₂ para el contraste negativo) Es necesaria para evaluar irregularidades de mucosa, divertículos, derrame urinario y urolitos radiotransparentes.

♦ La uretrografía de contraste positivo retrógrada o cistouretrografía evacuable permiten la visualización de los defectos estructurales de la uretra.

♦ Según González, Guendulain, Bernardes (2000, 1), la observación ecográfica de la vejiga se facilita cuando está distendida con orina. Su pared es fácilmente identificable como una línea hiperecogénica. Cuando está llena, el espesor de su pared no debe sobrepasar los 2-3 mm, aunque la identificación de sus capas no siempre es posible.

Se describirán en este trabajo las anomalías más importantes halladas en nuestro Servicio de Ecografía. En todas las patologías los animales presentaban signos clínicos comunes -disuria, hematuria y polaquiuria- y solo en algunos de ellos se acompañaban de otras anomalías como, incontinencia urinaria, hidroureter e hidronefrosis.

En todos los casos la vejiga fue evaluada en los planos longitudinales y transversales con el animal en decúbito dorsal. Los transductores usados fueron de 5 y 6.5 MHz.

- Cistitis

Está caracterizada por engrosamiento de la pared de la vejiga, local o difuso, no siempre fácil de evidenciar, a menos que la inflamación muy severa y esté instalada desde hace bastante tiempo. Esta patología puede comenzar en el área craneo-ventral, momento en que se la diagnostica, rápidamente se generaliza y el compromiso es homogéneo.

La pared se halla engrosada y con superficie irregular como consecuencia de la inflamación crónica y su espesor puede alcanzar los 6-8 mm.

La inflación de la vejiga se encuentra en muchos casos asociada a cálculos o coágulos urinarios



Fig.1- Cistitis asociada a litiasis. La pared de la vejiga es irregular en toda su extensión. Se observa un urolito de gran tamaño con marcada sombra acústica.

- Litiasis

Los cálculos debido a su composición mineral son estructuras muy ecogénicas ubicadas en la pared ventral de la vejiga cuando el canino está en estación, y se caracterizan por producir un cono de sombra posterior "sombra acústica".

Los cálculos se encuentran libres flotando en el líquido y cambian de lugar al cambiar de posición al animal; rara vez se hallan adheridos a la pared vesical. En caso de duda de si se trata de un cálculo o una masa calcificada adherida a la pared debe lavarse la vejiga con solución fisiológica y realizar suaves masajes en la zona de la vejiga antes de realizar nuevamente el examen ecográfico. Los cálculos adheridos a la pared provocan una inflamación muy severa.

Los cálculos pueden ser únicos o múltiples variando en su composición y tamaño. Los pequeños cálculos deben ser diferenciados del material ecogénico - arenilla o detritus necróticos- presentes a veces en la orina más o menos en suspensión.

La cantidad de sombra acústica depende del contenido mineral del cálculo y de su tamaño



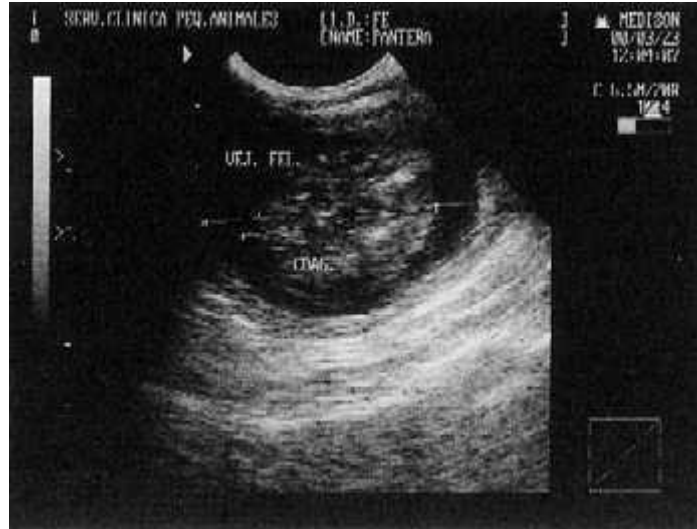
Fig. 2- Gran contenido de urolitos hiperecogénicos en la pared dorsal de la vejiga, con intensa sombra acústica

- Coágulos

Los coágulos pueden encontrarse libres o adheridos a la pared deformando el contorno. En general cuando se presentan están asociados a traumatismos, coagulopatía, infección o neoplasias. El diagnóstico ultrasonográfico muchas veces se apoya en los antecedentes clínicos del paciente.

En algunas ocasiones pueden confundirse con neoplasias, aunque el aspecto de estas últimas es más irregular, en caso de duda y antes de practicar una biopsia por aspiración guiada por ecografía, debería repetirse la ecografía a la semana, porque los coágulos a diferencia de los tumores pueden remitir.

Los coágulos pueden presentar de acuerdo a su evolución una ecogenicidad mixta, cavitarios y contornos irregulares y no producen



sombra acústica. Es más común encontrarlos móviles dentro del contenido líquido de la vejiga que adheridos a su pared; cuando son grandes generalmente se hallan adheridos, de aspecto más hipoecoico y pueden semejar una masa mural. Al presionar el transdutor sobre la pared del abdomen y producir agitación de las partículas suspendidas, los coágulos pequeños flotan en el líquido

Pueden observarse pequeños coágulos flotando en la luz de la vejiga y no ser observados en controles sucesivos ya que generalmente son reabsorbidos y las imágenes tienden a desaparecer.

Fig. 3- Gran coágulo adherido parcialmente a la pared de la vejiga. Presenta aspecto irregular y ecogenicidad heterogénea

- Tumores

Los tumores vesicales en general son malignos y más comunes en hembras que en machos. Se hallan infiltrados en la pared y originan engrosamiento de la mucosa. Su localización es muy irregular y pueden ser pedunculados o de base amplia. El aspecto de la pared vesical es heterogéneo, irregular y presenta una masa que protruye a la luz de la vejiga y le dan a ésta un aspecto tabicado y son generalmente muy ecogénicos.

La posición del tumor no se modifica en relación a la vejiga al cambiar de posición al animal. Son diagnosticados cuando alcanzan un considerado tamaño.

Cuando la masa se ubica próxima al trígono puede obstruir la desembocadura del o los uréteres con la consiguiente hidronefrosis.

El tumor de las células transicionales es el cáncer de mayor prevalencia en los caninos. La localización más común es el trígono vesical. La confirmación del diagnóstico y el tipo de tumor se hace a través de biopsia

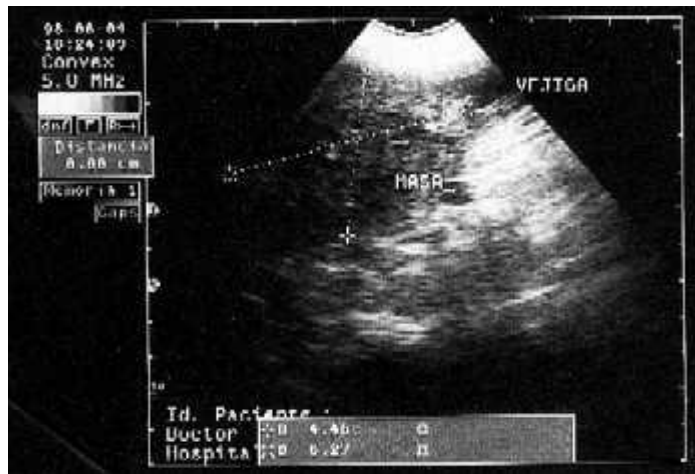


Fig. 4- Carcinoma de las células escamosas (diagnóstico realizado por biopsia por aspiración guiada). Se observa una gran masa que ocupa gran parte de la luz de la vejiga

- Pólipos.

Es una condición inflamatoria de la mucosa vesical caracterizada por el crecimiento de uno o más pólipos no neoplásicos. Suelen también estar asociados a cistitis o urolitiasis.

En la cistitis polipoides el espesor de la pared se acompaña por múltiples y pequeñas masas proyectadas dentro del lumen de la vejiga. En algunas ocasiones esa masa puede ser única. Muchos de ellos tienen una base pedunculada adherida a la pared, lo que en algunas ocasiones lo diferencia de los tumores en los que su base de adhesión es mucho más amplia.

El diagnóstico diferencial entre un pólipo y una neoplasia maligna, debe ser realizado a través de una biopsia para evaluar las características citológicas e histológicas.



Fig. 5- Se observan dos pólipos pedunculados adheridos a la pared dorsal de la vejiga. El canino presentaba cistitis recidivante y el diagnóstico fue realizado por citología por aspiración

- Ureterocele

Es una dilatación quística congénita de la porción intramural del uréter dentro de la pared de la vejiga. El ureterocele puede protuir dentro de la vejiga y en ocasiones en la uretra. Cuando el ureterocele protuye dentro de la luz vesical en la región del trigono, se visualiza una estructura esférica llena de líquido, de igual característica a la orina, con paredes ecogénicas adyacente a la pared de la vejiga.

El agrandamiento continuo del ureterocele puede provocar deformación del cuello de la vejiga, esfínter y uretra o causar obstrucción parcial y conducir a incontinencia.



Fig. 6- En el interior de la vejiga, en la zona del trigono vesical, se vio una estructura de forma esférica (bolsita) con contenido anecogénico, de paredes definidas marcadamente ecogénicas correspondiente al ureteroceles.

- Cistouretroscopía. Lulich, Osborne, Bartges y Polzín citados por Ettinger y Feldman (2213) afirman que la cistouretroscopía es una herramienta fundamental para la visualización y biopsia de lesiones con asiento en la mucosa. Una variedad de equipos pueden emplearse para visualizar las vías urinarias. El orificio uretral puede visualizarse con vaginoscopio u otoscopio, para evaluar las porciones más proximales, un artroscopio se inserta sin dificultad en el lumen uretral de la mayoría de los perros. Los broncoscopios pediátricos flexibles pueden aprovecharse para visualizar la vejiga. Dependiendo del tamaño uretral en relación con el diámetro del cistoscopio, puede requerirse la dilatación uretral o cistoscopía percutánea prepúbica.

- Biopsia. Los mismos autores afirman que si las estructuras son palpables por abdomen o recto, se las puede aspirar con aguja y jeringa.

Cuando se requieran muestras más voluminosas, se las obtiene con catéter de biopsia, cistoscopia y sacabocados, o cuando la vejiga es friable, laparotomía y resección de sustancia.

- Citología. La citología del lavado vesical puede ser de utilidad en casos con sospecha de cáncer.
- Los transductores ecográficos contenidos dentro de catéteres con diámetro de 2mm pueden brindar la sonografía endoluminal de la uretra, vejiga, uréteres y pelvis renal.
- La cistometría y perfilometría uretral son de valor en el diagnóstico y pronóstico de la incontinencia urinaria.
- Las consideraciones en un futuro cercano incluyen cuantificación de los glucosaminoglicanos y mucoproteínas de Tamm.Horsfall en orina para valorar inflamación urinaria, marcadores tumorales para detección de neoplasia e inhibidores de la cristalización para anticipar urolitiasis.

3.10.3. Alteraciones anatómicas:

- Fístula uretrorrectal. Lulich, Osborne, Bartges y Polzín citados por Ettinger y Feldman (2215) dicen que las fistulas que conectan el lumen urogenital con el recto pueden ser congénitas o adquiridas.

Algunos casos son asintomáticos; sin embargo, se ha observado el pasaje simultáneo de orina fuera del ano y vías urogenitales.

La extirpación quirúrgica de la fistula anómala fue satisfactoria en algunas oportunidades; no obstante, en un perro fue necesaria la anastomosis uretral extrapélvica.

El control de la IU bacteriana secundaria también es importante en el manejo de las fistulas uretrorrectales.

- Prolápsos uretrales. El prolápsos del revestimiento mucoso de la porción distal de la uretra a través del orificio uretral externo en ocasiones se presenta en braquicéfalos, sobre todo el Bulldog inglés. Los factores subyacentes que predisponen el prolápsos uretral son desconocidos; sin embargo, fue incriminada la excitación sexual.

El examen físico revela una lesión con forma de dona, del tamaño de un guijarro, de color rojo o púrpura que protruye desde el extremo peneano.

Se sugirió que los prolápsos diminutos pueden resolverse de manera espontánea en algunos pacientes. La mayoría de los casos se trataron con reducción manual combinada con puntos de retención o mediante ablación quirúrgica de la porción uretral prolapsada. Cuando no hay hematuria o trauma, la terapia puede no ser necesaria, pero los pacientes se deben seguir supervisando. (Lulich, Osborne, Bartges y Polzín citado por Ettinger y Feldman, 2216)

- Uraco persistente. Los mismos autores afirman que el uraco es un conducto fetal que brinda comunicación entre la vejiga urinaria y el alantoides (porción placentaria), esta estructura permite que cantidades variables de la orina fetal pasen desde la vejiga hacia el

uraco y placenta, donde los metabólicos indeseables serían absorbidos por la circulación materna y luego excretados por la orina de la madre.

Si el canal uracal permanece permeable habrá pérdida de orina por el ombligo, también puede haber onfalitis e IU.

El diagnóstico debería confirmarse con radiografías contrastadas., si se confirma, el canal se extrae con cirugía.

- Divertículos vesicouracales. Los mismos autores dicen que los divertículos vesicouretrales provienen de la falta de atrofia completa del canal uracal en su conexión a la vejiga urinaria. Son de importancia porque predispone a la IU recurrente. En nuestra experiencia, los divertículos vesicouracales son asintomáticos a menos que exista una IU. Los divertículos que se forman como resultado de obstrucción urinaria pueden curar de manera espontánea: los que persisten deben ser extraídos con cirugía.

- Estrechez uretral. En nuestra experiencia, afirman los mismos autores, la mayoría de las estrecheces uretrales provienen de cirugías inadecuadas o empleo inconveniente de instrumentos urinarios, en especial sondas.

La estrechez que requiere reparación puede ser abierta a lo largo del eje longitudinal por una distancia de 3 a 4 mm y luego se cierra en forma transversa con sutura absorbible. Las estenosis en el hueso peneano son de reparación difícil y pueden requerir la uretrotomía para restaurar el flujo de orina.

- Ureterocele. Es una anomalía congénita resultante de la obstrucción del orificio uretral y asociada con la dilatación quística del uréter terminal, que puede protruir dentro de la vejiga y en ocasiones, la uretra. Se categorizan como ortotópicos cuando el uréter ingresa en la vejiga en su localización normal o ectópicos cuando lo hace en una localización aberrante.

La confirmación del diagnóstico requiere radiografía de contraste y ultrasonografía.

Las anomalías clínicas se reducen o eliminan mediante la reconstrucción urinaria.

- Trauma urinario. Lulich, Osborne, Bartges y Polzín citados por Ettinger y Feldman (2217) afirman que las lesiones vesicales pueden estar causadas por trauma abdominal romo, penetrante, palpación desmesurada, sobreinserción de sondas rígidas, sobredistensión vesical, colocación inadecuada de catéteres para diálisis peritoneal que contienen estiletes, cistocentesis inapropiada y laparotomía descuidadas. El trauma uretral puede ser causado por penetración de fracturas pélvicas o del hueso peneano, mordeduras, proyectiles y empleo inadecuado de instrumentos.

- Síntomas:

- ◆ Hematuria (contusiones y laceraciones)
- ◆ Disuria (inflamación)

- ◆ Discapacidad miccional (herniación traumática)
- ◆ Choque o desórdenes causados por otros órganos y tejidos.
- ◆ Anuria o orina normal o con coágulos de sangre.
- ◆ A la palpación rectal se puede evidenciar una pelvis fracturada o lesiones uretrales obstructivas.

- ◆ La extravaciación intraperitoneal inducirá signos progresivos originados por peritonitis química o bacteriana dentro de 8 a 24 horas:

- Anorexia
- Depresión
- Vómitos
- Deshidratación
- Dolor abdominal caracterizado por malestar durante la palpación
- Renuencia a caminar
- Ascitis leve a moderada
- Azotemia

- Diagnóstico. Los mismos autores dicen que el aspecto más importante en el diagnóstico del trauma urinario es sospechar su presentación en todos los pacientes con antecedentes de lesión abdominal o pélvica.

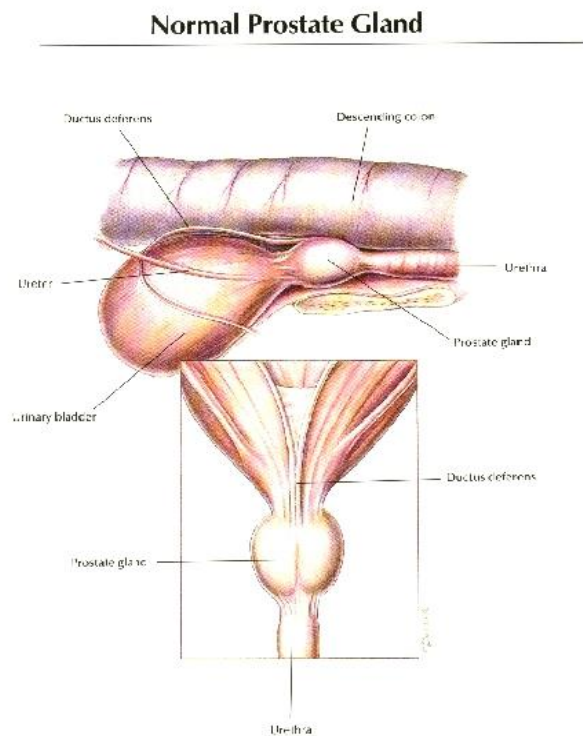
- ◆ Uretrocistografía retrógrada.
- ◆ Radiografía (Ventrodorsal-lateral y oblicua).
- ◆ Urografía EV (solución de contraste al 2.5 o 5 %)

- ◆ Paracentesis abdominal .

- Tratamiento:

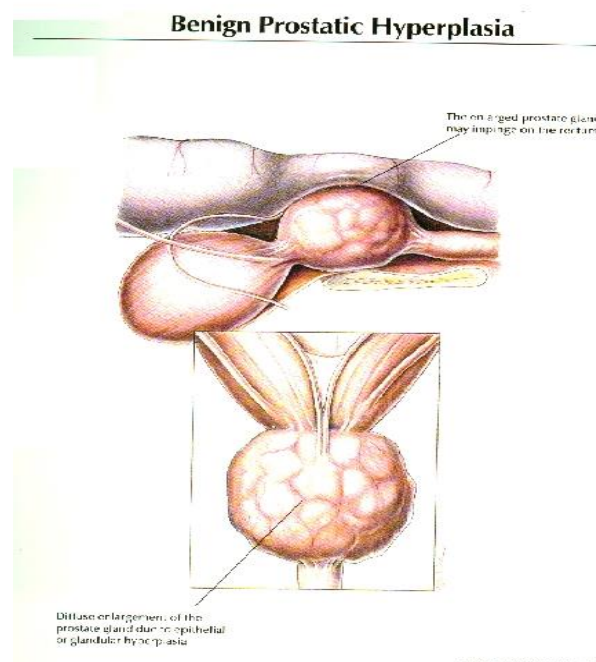
- ◆ Depende de la causa, magnitud del daño y localización.
- ◆ Agentes antimicrobianos.
- ◆ Terapia médica conservadora orientada hacia la corrección de las anormalidades metabólicas asociadas con la retención urinaria.
- ◆ Diversión urinaria (sonda, cistotomía) puede requerirse en un lapso de 3 a 10 días.
- ◆ La reparación quirúrgica es el tratamiento de elección para el trauma grave, desgarros vesicales o avulsión/transección de la uretra.

3.10.4. Próstata.



Ling. (1996, 108) plantea que la próstata del canino es esférica y rodea todo el cuello de la vejiga y la uretra. Es aplanada dorsalmente y redondeada hacia los lados y en ventral. El tamaño de la glándula varía mucho con la edad y la raza. La hipertrofia es común en perros añosos. En los jóvenes pero sexualmente maduros y de tamaño medio (como el Beagle), el peso de la glándula es de unos 8 a 12g.

- Hiperplasia prostática. Es un agrandamiento benigno de la glándula que surge como resultado de la hiperplasia glandular y/o elementos fibromusculares. Es muy común en los perros. Casi todos los machos no castrados desarrollarán este cuadro si viven lo suficiente.



La hiperplasia prostática benigna puede ocurrir en perros muy jóvenes (2 años) aunque también puede no desarrollarse hasta los 10 años (algo muy poco frecuente). En la mayoría de las razas, el

cuadro se encuentra bien desarrollado a los 6 años. A pesar de la prevalencia de la enfermedad y el hecho de que es un punto de considerable atención en lo que se refiere a investigación debido a que es un modelo para estudiar su contrapartida en seres humanos, la causa no se conoce con certeza. Hay dos características claras:

- ◆ Para que la alteración se desarrolle el perro debe tener testículos funcionantes.

- ◆ La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad.

El mismo autor afirma que la próstata del canino no presenta fijaciones anatómicas y por consiguiente el crecimiento hiperplásico expande la glándula hacia fuera provocando poca obstrucción uretral.

- Diagnóstico. Hill's Pet Products (1989, 73) exponen que el plan diagnóstico se basa en:

- ◆ Historia del animal.
- ◆ Examen físico.
- ◆ Palpación rectal.
- ◆ Palpación abdominal
- ◆ Radiología.
- ◆ Ultrasonido.
- ◆ Urianálisis.
- ◆ Hemograma.
- ◆ Biopsia de próstata.

- Plan terapéutico. Los mismos autores dicen que el plan terapéutico se basa en:

- ◆ Vaciamiento de la vejiga.
- ◆ Enemas.
- ◆ Suavizantes de Materia fecal.
- ◆ Castración.
- ◆ Terapia con estrógenos.
- ◆ Plan dietético: Si es necesaria una cirugía, se utilizará una dieta reparadora de tejido. Instalación de una dieta alta en fibra con ingesta de agua adecuada.

- Prostatitis. Ling. (109) plantea que la evidencia histológica de la inflamación prostática es muy común en los perros. En la mayoría de los casos, el problema es asintomático (Ver: ITU). Puede ocurrir en perros de cualquier edad, pero es más frecuente en los añosos y está asociada con hipertrofia e hiperplasia prostáticas. Es razonable pensar que en algunos casos puede haber una relación causa- efecto y que los cambios hiperplásicos pueden impedir el accionar de los mecanismos de defensa de la glándula. Sin embargo es muy difícil asegurarlo por que ambas enfermedades son muy comunes y las prostatitis leves ocurren en muchos perros jóvenes que no han tenido evidencia de hiperplasia.

La prostatitis es una alteración frecuente en el perro y puede diagnosticarse por medio de procedimientos menos invasivos que la biopsia; por lo tanto son pocas las que se realizan para determinar una inflamación prostática. A menudo las prostatitis se observan en biopsias tomadas para identificar lesiones hiperplásicas o neoclásicas.

Como en la mayoría de las instancias la inflamación no es uniforme en toda la glándula, es difícil determinar su importancia clínica sobre la base de una biopsia por aguja. Los cambios inflamatorios ocurridos en la prostatitis varían en la mayoría de los casos de un lóbulo a otro, tanto en magnitud como en cronicidad. Un diagnóstico histológico de prostatitis crónica tiene poca importancia, a menos que se pueda determinar la gravedad y la distribución de la lesión. Esto puede ser imposible si sólo se dispone de muestras obtenidas de biopsia por aguja.

El mismo autor plantea que la prostatitis supurativa puede ocurrir en perros jóvenes, pero como la mayor parte de las enfermedades prostáticas, es más habitual en los gerontes.

Las bacterias gram negativas (por ej. E. Coli) son los agentes etiológicos observados con mayor frecuencia. Se piensa que la patogénesis involucra el reflujo de orina infectada hacia la próstata a través de los conductos uretrales. La reacción inflamatoria. La reacción inflamatoria abarca tanto a los ácinos como al estroma fibromuscular. Si se forman abscesos, hay peligro que se puedan romper en la cavidad peritoneal. Este peligro aumenta si la glándula se palpa en forma vigorosa o si se efectúa la biopsia.

Los cambios inflamatorios que se presentan en la prostatitis varían de agudos a crónicos. A menudo es posible observar ambos tipos de alteraciones en la misma glándula, pero por lo general la reacción es inespecífica y el agente causal no puede identificarse sobre la base de esta reacción. Alguna vez se han asociado reacciones granulomatosas específicas con microorganismos específicos. Por ejemplo se descubrió la prostatitis por blastomicosis en el perro. La

tuberculosis, coccidiomicosis, criptococosis e histoplasmosis fueron descritas como causa de prostatitis formando parte de una enfermedad sistémica en el hombre, siendo probable que en el perro ocurra lo mismo.

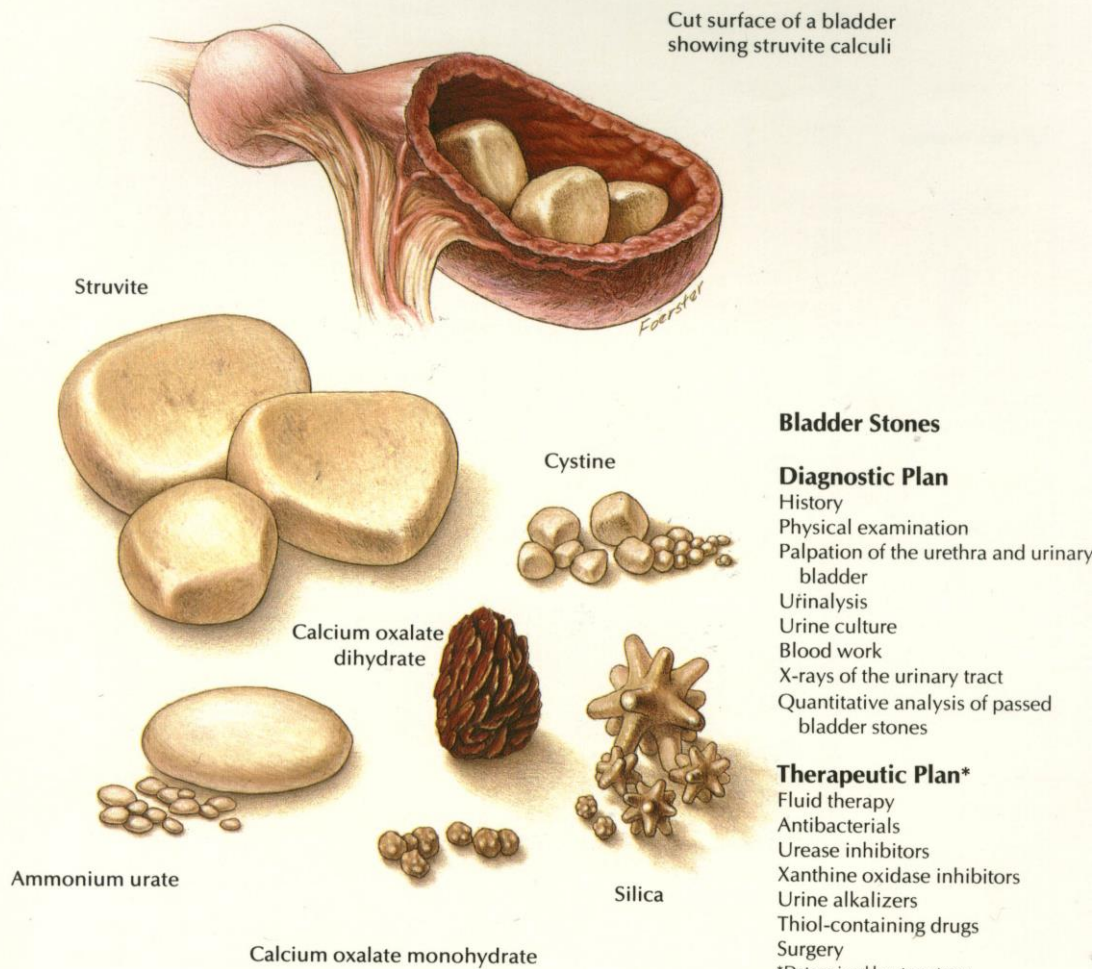
La mayoría de los casos de prostatitis en el perro son diagnosticados de acuerdo con los signos clínicos (Ver: ITU) y los cultivos positivos del líquido prostático.

El tratamiento se realizará de acuerdo al resultados de los cultivos (Ver: ITU).

- Neoplasias. Según Ling (110) Los carcinomas primarios de la próstata son poco habituales, son aún menos frecuentes que lo sugerido por la bibliografía por que muchos informes de adenocarcinomas de la próstata del canino fueron publicados antes de reconocer que el diagnóstico de carcinoma urotelial que se originaba en la uretra prostática podía ser pasado por alto con mucha facilidad y además podía invadir la próstata. Dentro de la glándula estos carcinomas pueden ser difíciles, sino imposibles, de diferenciar de los que se desarrollan del epitelio glandular prostático.

3.10.5. UROLITHIASIS.

Bladder Stones



Bladder Stones

Diagnostic Plan

History
 Physical examination
 Palpation of the urethra and urinary bladder
 Urinalysis
 Urine culture
 Blood work
 X-rays of the urinary tract
 Quantitative analysis of passed bladder stones

Therapeutic Plan*

Fluid therapy
 Antibacterials
 Urease inhibitors
 Xanthine oxidase inhibitors
 Urine alkalizers
 Thiol-containing drugs
 Surgery

*Determined by stone type

Dietary Plan

For dissolution, the proper calculolytic diet
 To aid in prevention or recurrence, a diet that allows the body to produce the appropriate urine pH and avoids excesses of the urolith's precursors
 If surgery is necessary, a diet adequate for tissue repair

Según Giménez (2000, 272) los trastornos del tracto urinario inferior se observan en un 5%-17% de los perros presentados en las clínicas veterinarias. Estos trastornos pueden incluir infecciones del tracto urinario (provocando uretritis y cistitis), formación de urolitos, desórdenes anatómicos congénitos y traumatismos.

El principal método para tratar los urolitos es su extracción mediante cirugía. Este método no siempre es curativo, y no evita la recurrencia. Desde hace años, como resultado de estudios exhaustivos, existen protocolos médicos para la disolución de los urolitos de estruvita, cistina y uratos y de sus cristales precursores, pudiendo decidirse ahora, en estos casos, entre un proceso quirúrgico invasivo y una dieta alternativa, no invasiva, pero eficaz. La modificación dietética también puede evitar la recurrencia tras la extracción quirúrgica o la disolución, y debe ser parte de cualquier protocolo. El porcentaje de recurrencia de los urolitos caninos puede llegar al 50% o más, a no ser que exista un tratamiento dietético adecuado.

Para disolver y prevenir la recurrencia de los urolitos es necesario:

- ◆ Un diagnóstico exacto.
- ◆ Un tratamiento adecuado.
- ◆ Instrucciones claras para el cliente.
- ◆ Un seguimiento adecuado
- ◆ Una colaboración estricta del propietario.

- Diagnóstico del tipo de urolito. Según el mismo autor (273), antes de disponer de los resultados del análisis laboratorial puede hacerse un diagnóstico presuntivo del tipo de urolito, teniendo en cuenta una serie de factores clínicos. No obstante, ningún hallazgo, salvo el análisis laboratorial, permitirá diagnosticar de forma definitiva el tipo de urolito presente. Siempre se deben considerar todos los factores en conjunto.

- Análisis de los urolitos. Siempre que sea posible, el diagnóstico se debe basar en el análisis cuantitativo del urolito expulsado u obtenido mediante cirugía. El análisis cuantitativo no solo determina el porcentaje de cada componente del urolito, si no también su localización en el cálculo. El análisis cualitativo, solamente puede identificar los componentes del urolito y es muy poco fiable, ya que es erróneo o incompleto en dos de cada cinco casos. Todos los urolitos obtenidos deben ser analizados, como parte del diagnóstico adecuado. La correcta identificación del tipo de urolito permitirá desarrollar un plan adecuado de tratamiento así como evitar su recurrencia.

El servicio gratuito de Hill's de Análisis de urolitos permite determinar cómo este se fue formando, desde la matriz o nido, hasta las capas exteriores. Todas las muestras remitidas al Dr. Carl Osborne (Universidad de Minnesota) se analizan utilizando técnicas cuantitativas de microscopía con luz polarizada (cristalografía óptica) y espectroscopia de infrarrojos. Este análisis muestra la formación del cálculo desde el núcleo hasta la capa externa, lo que permite decidir el tratamiento más adecuado. Un análisis cualitativo no indica cómo se fueron depositando los minerales.

- Deficiencias del análisis cualitativo de los urolitos*

Giménez. (275) afirma que el análisis cualitativo se ha criticado porque:

- Con frecuencia no detecta calcio (falso -) (Bovee y McGuire: en el 62% de los casos, incluyendo un 83% de carbonato-apatita).
- A menudo no detecta oxalato (falso -) (Ruby y Ling: en el 58%).
- No puede detectar sílice (falso -).
- A veces es falso - para urato.
- A menudo es falso + para urato si existe cistina (Bovee y McGuire: en el 55%).
- A veces es falso + para calcio, cistina, amonio o fosfato.
- Puede no detectar constituyentes del urolito que estén en un porcentaje menor del 20%.
- No permite estimar las cantidades relativas de los minerales en los urolitos mixtos.
- No permite distinguir entre las diferentes formas de fosfato cálcico (apatita, brushita) y oxalato cálcico (monohidratado, dihidratado

- No permite establecer la distribución de los diferentes componentes en el urolito (es decir, en el núcleo, en medio, en la cubierta o en todo el urolito)

* En base a las comparaciones del método cualitativo (Oxford Stone Analysis Set) y cuantitativo (cristalografía óptica - difracción por rayos X) por los autores citados anteriormente; concordancia entre métodos, 78% (Bovee y McGuire, 1984), 43% (Osborne y col., 1986) y 45% (Ruby y Ling, 1986).

◆ Sexo. El mismo autor. (276) afirma, puesto que la uretra de las perras es más corta y ancha que la de los machos, las perras son más propensas a la infección del tracto urinario (ITU) y, por tanto, también es más probable que desarrollen cálculos de estruvita. Las perras presentan urolitos con frecuencia, pero en muchos casos los pueden eliminar y no muestran tanto el tipo de tenesmo y malestar observado en los machos. La cistinuria es una alteración ligada al cromosoma Y, por lo que los cristales de cistina se producen básicamente en machos.

◆ Bacteriuria. La presencia de un número significativo de determinados tipos de bacterias puede indicar el tipo de urolito. La urolitiasis estruvítica se asocia con frecuencia a ITU por bacterias productoras de ureasa (normalmente estafilococos), que convierten la urea en amoníaco, provocando un aumento del pH urinario.

◆ Raza. Existen algunas predisposiciones raciales, por ejemplo:

- Dálmatas -cálculos de urato
- Yorkshire terriers y otras razas terrier pequeñas - cálculos de

oxalato

- Teckels y Bulldogs - cálculos de cistina

♦ pH urinario. Los cálculos de estruvita tienden a formarse en una orina alcalina mientras que los urolitos de oxalato, urato y cistina tienden a formarse en una orina ácida. Por esta razón el pH urinario es tan importante a la hora de predecir el tipo de cálculo y para instaurar un tratamiento dietético que disuelva o evite la recurrencia de los urolitos.

♦ Radiografía. Giménez. (277) Los urolitos de estruvita y de oxalato cálcico suelen ser radiodensos, mientras que los de urato y cistina pueden ser radiolúcidos. Esta es la razón por la que es importante realizar radiografías con doble contraste cuando se investiga un caso de urolitiasis.

♦ Bioquímica plasmática. Determinadas alteraciones bioquímicas pueden predisponer al perro a la urolitiasis. Por ejemplo, los perros con enfermedad hepática o shunts portosistémicos pueden sufrir urolitiasis por uratos debida al metabolismo incompleto del ácido úrico. Los perros con concentraciones sanguíneas de calcio elevadas, por la razón que sea, son más propensos a formar cálculos de oxalato cálcico.

♦ Cristales urinarios. El mismo autor. (278) dice que el examen del sedimento urinario puede mostrar la presencia de cristales. Su aspecto nos puede indicar el tipo de urolito presente. No obstante, se pueden producir cristales en la orina de perros sanos (es decir,

sin urolitos), y es posible tener un tipo de cristal en la orina y un tipo diferente de cálculo en la vejiga.

- ◆ Aspecto del urolito. Los cálculos de estruvita tienden a ser lisos y múltiples, mientras que los de oxalato suelen ser rugosos. Los cálculos de urato tienen un aspecto característico de “aros de cebolla” a la sección.

- ◆ Manejo Dietético de la Urolitiasis Canina. El objetivo del tratamiento médico de la urolitiasis es evitar la formación de urolitos y, siempre que sea posible, disolver los ya existentes. Esto puede hacerse asegurando que la orina producida por el perro no esté sobresaturada del mineral que queremos evitar. Para lograr la disolución de un urolito, la orina debe estar subsaturada del tipo de mineral relevante, es decir, debe estar diluido. El pH urinario también afecta a la solubilidad de los diferentes tipos de minerales.

Procurar que el perro beba la máxima cantidad de agua posible ayudará a diluir los minerales en la orina y disminuirá la posibilidad de formación de cristales. Los perros con sobrepeso suelen ser perezosos y no orinan tan a menudo como debieran. Esto significa que la orina permanece en la vejiga durante un período de tiempo más largo, lo que puede aumentar la probabilidad de formación de cristales. Por esta razón es aconsejable que estos perros se sometan a un programa de reducción de peso.

Es muy importante tomarse el tiempo necesario para explicar a los propietarios por qué es crucial que solamente administren a su animal la dieta recomendada y que no le den premios. Esto les resulta muy difícil a algunos propietarios y no seguirán las recomendaciones a no ser que entiendan perfectamente sus razones. También es aconsejable darles instrucciones escritas que les sirvan como referencia una vez en casa.

Si existe dificultad para disolver los urolitos, es necesario tener en cuenta las siguientes posibles causas:

- El tipo de urolito se diagnosticó incorrectamente.
- El propietario no ha seguido el tratamiento y, en especial, no se ha administrado la dieta de forma exclusiva.
- El núcleo del urolito es diferente de la cubierta
- Existe una ITU concomitante

3.10.5.1. Urolitiasis por estruvita:

♦ Signos clínicos. Giménez. (281) afirma que la estruvita es el nombre del fosfato amónico magnésico.

Los urolitos de struvita en perros suelen estar muy relacionados con infecciones del tracto urinario por bacterias productoras de ureasa, en especial estafilococos, y especies de proteus (y raramente por especies de ureaplasma). Cuando se produce esta

ITU, la urea de la orina es descompuesta por los enzimas bacterianos aumentando la concentración de amoníaco y produciéndose una orina alcalina. Este entorno favorece la formación de cálculos de estruvita. Es fundamental eliminar las bacterias productoras de ureasa con el tratamiento antibacteriano adecuado (cultivo y antibiograma) y mantener este tratamiento durante la disolución, ya que se pueden ir eliminando bacterias viables de las capas del urolito a medida que se disuelve, reiniciándose la infección.

Cuando se presenta en la clínica un perro con dolor y disuria severos causados por la presencia de uno o más urolitos hay que recordar que el dolor puede deberse, no a la irritación del urolito, sino a la inflamación por la infección del tracto urinario. Si se trata al perro con antibacterianos y una dieta adecuada, el dolor y la inflamación pueden desaparecer en un par de días. La cirugía también puede provocar un malestar más duradero.

Los cálculos de estruvita son los urolitos más frecuentes observados en perros. Las hembras son más propensas a los urolitos de estruvita que los machos. Los urolitos de estruvita también son los más frecuentes en cachorros. Los cálculos tienen un aspecto liso y pálido. Es frecuente encontrar varios cálculos que encajan entre sí como si de un puzzle se tratase. Puesto que son pequeños, no siempre producen malestar en el perro, a no ser que la vejiga esté llena y el perro se orine en casa debido a la falta de espacio en la vejiga, o que provoquen una obstrucción del cuello vesical o de la uretra. Los cristales tienen forma de 'tapa de ataúd'.

◆ Tratamiento dietético. Según el mismo autor. (283) La dieta de Hill's para disolver los urolitos de estruvita es Prescription Diet* Canine s/d*. Las características nutricionales de esta dieta permiten el tratamiento no quirúrgico de los cálculos de estruvita:

- nivel reducido de proteínas de elevada calidad, dando lugar a niveles más bajos de urea en la orina; la disminución de la producción de urea disminuye la concentración medular renal de urea, reduce la reabsorción de agua y contribuye a la diuresis
- niveles reducidos de magnesio y fósforo, que son los componentes de la estruvita.
- adición de cloruro sódico para favorecer la sed y provocar la diuresis.
- producción de una orina ácida (pH 5.9-6.3) en la que es más soluble la estruvita

El contenido proteico de Canine s/d* es el más bajo de todos los productos de Hill's, y su uso se recomienda solamente por un período de tiempo limitado, es decir, hasta que los urolitos se hayan disuelto y durante no más de seis meses. No es aconsejable utilizar acidificantes urinarios en perros que reciben ya una dieta acidificante.

♦ Giménez. (284) plantea que el Protocolo para la disolución de los urolitos de estruvita se basa en:

1. Realizar un estudio diagnóstico adecuado incluyendo un urianálisis completo, un cultivo cuantitativo de orina y una radiografía. Determinar la localización, tamaño y número exactos de urolitos. (El número y tamaño de los urolitos no es un indicador fiable de la eficacia probable del tratamiento).
2. Si se pueden obtener urolitos, hay que determinar su composición. Si no se pueden obtener, hay que estimar su composición evaluando los datos clínicos.
3. Si los urolitos están obstruyendo el flujo urinario o si la radiografía u otros medios permiten identificar alteraciones que predisponen al paciente a una ITU, hay que considerar la cirugía o la hidropropulsión.
4. Eliminar o controlar la ITU. Mantener la antibioterapia durante toda la disolución de los urolitos y hasta dos a cuatro semanas después.
5. Iniciar el tratamiento con una dieta calculolítica (Hill's* Prescription Diet* Canine s/d*). El paciente no debe recibir ninguna otra dieta ni suplementos minerales. Si el propietario cumple con estas recomendaciones, el nivel plasmático de urea debe disminuir (normalmente hasta $< 1.7 \text{ mmol/l}$).

6. Evitar siempre que se pueda el sondaje uretral. Si hay que hacerlo, administrar la antibioterapia adecuada via pericateterización para prevenir una ITU.

7. Monitorizar el efecto del tratamiento:

a. Realizar urianálisis seriados. Es especialmente importante determinar el pH y la densidad urinarias y examinar microscópicamente el sedimento por si existen cristales. Hay que recordar que los cristales formados en orina almacenada a temperatura ambiente pueden contener artefactos in vitro.

b. Realizar radiografías mensualmente para determinar la localización, número, tamaño, densidad y forma de los urolitos.

c. Si es necesario, realizar cultivos urinarios cuantitativos. Son especialmente importantes en pacientes con infección previa al tratamiento y en pacientes sondados durante el tratamiento.

d. Administrar la dieta calculolítica (Canine s/d*) a los pacientes hasta un mes después de que hayan desaparecido los urolitos en las radiografías.

e. Si el tamaño de los urolitos aumenta durante el tratamiento dietético o no disminuye después de cuatro a ocho semanas de tratamiento médico, considerar otro tipo de terapia. La dificultad en la disolución completa de los urolitos debe hacernos pensar en que 1) se identificó erróneamente el componente mineral, 2) el propietario no cumple estrictamente con las recomendaciones, 3) la composición

mineral del núcleo del urolito es diferente de la de otras zonas del cálculo, o 4) sigue existiendo una ITU.

◆ Perros jóvenes. El mismo autor. (286) plantea que debe tenerse cuidado a la hora de administrar dietas restringidas en proteínas a los cachorros en crecimiento. Hill's* Prescription Diet* Canine s/d* puede administrarse a cachorros por un corto período de tiempo (dos a cuatro semanas). Si se inicia el tratamiento, es importante monitorizar al paciente por si se producen evidencias de deficiencias nutricionales (especialmente malnutrición proteica). Si es necesario un tratamiento a largo plazo, la cirugía es el método más seguro para extraer los urolitos de los perros jóvenes.

◆ Evitar la recurrencia. En animales con urolitos inducidos por infección es esencial controlar la ITU y erradicarla siempre que sea posible. En los casos recurrentes, puede ser necesario un tratamiento antibacteriano a largo plazo. Se recomienda la administración de una dieta preventiva como Hill's* Prescription Diet* Canine c/d*. Esta dieta es moderadamente restringida en proteínas y baja en fósforo, magnesio y calcio. Produce una orina ácida, con un pH que oscila entre 6.2-6.4. Para prevenir la recurrencia en perros con tendencia a la obesidad es mejor utilizar Hill's* Prescription Diet* Canine w/d*. Esta dieta no es tan restringida en proteínas como Hill's* Prescription Diet* Canine s/d* y puede utilizarse por períodos de tiempo más largos, como dieta de mantenimiento.

Los animales que son alimentados con estas dietas y que presentan una recurrencia de la cristaluria por estruvita suelen tener un pH fuera del rango 6.2-6.4, y esto puede ser debido a:

- Infección del tracto urinario persistente (es la causa más frecuente).
- Administración de otros alimentos (especialmente otras fuentes proteicas), lo que aumenta el pH.

3.10.5.2. Urolitiasis por oxalato cálcico. Giménez (290) plantea que las causas de urolitiasis por oxalato cálcico pueden ser variadas e incluyen concentraciones urinarias elevadas de calcio (hipercalciuria, más frecuente en el hombre), y concentraciones urinarias elevadas de oxalato (hiperoxaluria).

◆ Hipercalciuria

La hipercalciuria puede producirse por diferentes razones, entre las que destacan:

- Excesiva absorción de calcio en el intestino.
- Alteración en la resorción de calcio en los túbulos renales
- Excesiva resorción de calcio en el hueso.

Poder establecer cuál de estas causas ha dado origen al problema constituye la diferencia en cuanto al tratamiento y el resultado final del caso.

Se desconoce la causa de la hipercalcemia absorptiva. Se cree que intervienen defectos en la vitamina D y algunos hallazgos muestran que los perros con este problema tienen aumentadas las concentraciones de vitamina D.

Una hipercalcemia en perros con niveles normales de calcio en sangre (normocalcémicos) puede tener su origen bien en una alteración de la resorción tubular renal (hipercalcemia por filtración renal) o en un aumento de la absorción de calcio a nivel intestinal (hipercalcemia absorptiva). A medida que los niveles plasmáticos de calcio caen, se produce un hiperparatiroidismo secundario y existe un aumento en la síntesis de vitamina D. Puede producirse además, un aumento de la absorción intestinal de calcio, lo que empeora aún más la situación.

La hipercalcemia en perros con niveles elevados de calcio en sangre (hipercalcemia) tiene su origen en un aumento de la filtración glomerular de calcio. Este incremento vence la capacidad resorptiva normal del riñón. Parece que es más frecuente cuando hay un aumento en la absorción de calcio en el intestino. Esto provoca un aumento de la cantidad de calcio excretada por la orina, por aumento de la filtración renal. El organismo intenta reducir los niveles aumentados de calcio produciéndose la hipercalcemia.

La hipercalciuria hipercalcémica está asociada, pues, con un exceso en la filtración y excreción de calcio urinarios. A medida que aumenta el calcio en la orina, se forman sales de calcio. No es un proceso muy común en perros. El hiperparatiroidismo primario se ha registrado como causa de hipercalciuria hipercalcémica.

- ◆ Hiperoxaluria. Giménez. (292) plantea que en la actualidad no se ha documentado en perros con urolitos por oxalato cálcico. El ácido oxálico es el producto final del metabolismo del ácido ascórbico y de los aminoácidos glicina y serina. Forma una sal insoluble con el calcio. Algunas dietas y especialmente las frutas y verduras, tienen un contenido elevado en oxalato.

- ◆ Signos clínicos. Los hallazgos clínicos son inespecíficos, aunque las lesiones mecánicas de la mucosa vesical provocadas por la superficie rugosa de los urolitos provoca con frecuencia hemorragias. Los signos están relacionados con los problemas del tracto urinario observados con cualquier urolito y/o con la causa subyacente de hipercalcemia. En ocasiones puede estar presente una ITU como complicación secundaria. Los cristales pueden estar presentes o no. La forma dihidratada da lugar a cristales con más frecuencia que la forma monohidratada. Un pH urinario ácido aumenta el riesgo de formación de cristales, ya que el oxalato cálcico es menos soluble, pero los cristales se pueden formar con cualquier pH.

Los urolitos de oxalato cálcico suelen ser 'erizados' y oscuros ya que se tiñen con los coágulos de sangre. Por esta razón provocan un malestar mayor que los urolitos de estruvita y suelen ser únicos

o en un número muy escaso con mucha sangre en la orina. Los cálculos son radiodensos. Los cristales dihidratados tienen un aspecto de 'sobre'. Los cálculos de oxalato se observan con más frecuencia en perros macho y pueden constituir una urgencia si obstruyen la uretra. Las razas predispuestas son los Terriers y Schnauzer miniatura.

◆ Tratamiento dietético. Hasta la fecha no ha sido posible lograr un tratamiento o una dieta que disuelva los urolitos de oxalato cálcico de una forma fiable, de manera que deben eliminarse mediante cirugía o hidropulsión. En los perros con hipercalciuria resortiva e hipercalcemia, la corrección de la causa de la hipercalcemia (ej. hiperparatiroidismo, linfosarcoma o intoxicación por vitamina D) disminuirá la hipercalciuria.

- Se debe instaurar el tratamiento dietético para evitar la recurrencia de los cristales y cálculos. Parece lógico disminuir el calcio o el oxalato de la dieta (o ambos) para disminuir la probabilidad de que se formen estos urolitos. Debido a la interacción entre ambos, es necesario reducirlos los dos, mejor que uno solo. Las características nutricionales para que una dieta sea adecuada son:

Baja en calcio.

Baja en oxalato.

No elevada en sodio, lo que aumentaría la excreción de calcio a través del riñón (se recomiendan dietas bajas en sodio).

Moderada en fósforo. Las dietas demasiado bajas en fósforo aumentan la formación de oxalato cálcico.

Baja en proteínas. Parece que las dietas con un exceso de proteína

contribuyen a la formación de urolitos de oxalato cálcico, aumentando las concentraciones urinarias de calcio y de ácido úrico y disminuyendo las concentraciones urinarias de citrato. Por esta razón se recomienda administrar dietas bajas en proteínas. Se ha observado que los perros alimentados con dietas elevadas en proteínas presentan hipercalciuria.

La dieta de elección es Hill's* Prescription Diet* Canine u/d*, que es baja en proteínas y restringida en calcio, oxalato y sodio. El valor biológico de la fuente proteica es muy elevado, ya que utiliza huevo como principal ingrediente.

Deben evitarse la leche y sus derivados, al igual que las dietas con un alto contenido en oxalatos (chocolate, té, nueces y muchas plantas y verduras). Es importante que el propietario entienda que su animal no debe recibir ningún tipo de golosinas.

- Citratos. El mismo autor. (295) afirma que éstos actúan como inhibidores de los cristales de oxalato cálcico ya que las sales de citrato que se forman con el calcio son más solubles que las que se forman con el oxalato. El citrato potásico es la sal que se administra con más frecuencia, a una dosis de 50 a 100 mg/kg/día. Cuando se administra, se produce un aumento del pH urinario en función de la dosis. Por este motivo, puede ser útil por su efecto alcalinizante. La acidosis metabólica crónica en perros inhibe la reabsorción tubular renal de calcio, mientras que la alcalosis metabólica aumenta la reabsorción tubular. Es mejor utilizar como agente alcalinizante el citrato potásico, en lugar del bicarbonato sódico, ya que el sodio aumenta la excreción urinaria de calcio.

- Protocolo para el tratamiento de los urolitos de oxalato cálcico:

1. Realizar un estudio diagnóstico adecuado incluyendo un urianálisis completo, un cultivo cuantitativo de orina, un perfil bioquímico plasmático y una radiografía diagnóstica. Determinar la localización, tamaño y número exactos de urolitos.

2. Considerar evaluar la hormona paratiroidea.

3. Si se pueden obtener los urolitos, hay que determinar su composición. Si no se pueden obtener hay que estimar su composición evaluando los datos clínicos.

4. Determinar las concentraciones plasmáticas de los metabolitos pertinentes (si es posible), especialmente calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico, sodio y creatinina.

5. Si se cree que los urolitos están formados por oxalato cálcico, tener en cuenta la extracción mediante cirugía o (si son suficientemente pequeños) hidropulsión.

6. Eliminar la ITU secundaria con los agentes antibacterianos adecuados.

7. Cambiar a una dieta que no contenga un exceso de calcio, oxalato o proteína (Hill's* Prescription Diet* Canine u/d*).

- Prevención de la recurrencia.

El mismo autor (297) plantea que se debe administrar una dieta que no contenga un exceso de calcio, oxalato o proteína, como

Hill's* Prescription Diet* Canine u/d* durante el resto de la vida del perro. Es vital que el propietario no administre golosinas, especialmente de las indicadas anteriormente. Se deben analizar periódicamente muestras de orina durante toda la vida del animal y aproximadamente cada seis meses se deben monitorizar los niveles plasmáticos de proteínas totales y albúmina. Estos valores se sitúan en el rango más bajo dentro de los parámetros normales (ya que Hill's* Prescription Diet* Canine u/d* es una dieta restringida en proteínas), pero no deben bajar de estos límites.

3.10.5.3. Urolitiasis por urato amónico. Para entender la formación de cálculos de urato amónico es importante entender el metabolismo de las purinas. El ácido úrico se forma por el catabolismo de las purinas dietéticas y endógenas. Las purinas, guanina y adenina, cuando se metabolizan, se convierten en hipoxantina y xantina, que posteriormente se oxidan a ácido úrico mediante el enzima xantina oxidasa. Los perros, además, también tienen el enzima hepático uricasa, que cataboliza el ácido úrico a alantoína hidrosoluble; los humanos no disponen de este enzima, por lo que excretan ácido úrico. De la misma forma, puesto que el alopurinol y su principal metabolito, el oxipurinol, son potentes inhibidores de la xantina oxidasa, pueden utilizarse en los protocolos dietéticos para tratar la urolitiasis por uratos.

◆ Signos clínicos. Los dálmatas están predispuestos a la formación de urato. Esto es debido a que no pueden oxidar todo el ácido úrico, incluso aunque tengan suficiente uricasa para hacerlo, ya que tienen un defecto que no permite el transporte del ácido úrico al interior de las células hepáticas. Por esta razón, producen

alantoína, pero no en el mismo grado que el resto de razas. Sus túbulos renales también reabsorben menos ácido úrico que otras razas, en las que entre un 98%-100% del ácido úrico del filtrado glomerular es reabsorbido por los túbulos proximales y puede volver al hígado para su posterior metabolismo.

Se desconoce la razón de la formación de urato en razas que no sean Dálmatas. Los posibles factores incluyen:

- Aumento de las concentraciones plasmáticas, de la excreción renal y de la concentración urinaria de ácido úrico.
- Aumento de la excreción renal, de la producción renal y de la producción de ureasa bacteriana, del ion amonio
- pH urinario bajo.
- presencia de promotores o ausencia de inhibidores de la formación de urolitos de urato.

Los uratos se suelen formar en Bulldogs y Yorkshire terriers. Al igual que sucede con los Dálmatas, se ven más afectados los machos que las hembras y los perros de entre 3 y 6 años de edad.

Los perros con shunts portosistémicos presentan una mayor incidencia de formación de uratos. Se producen por igual en machos y en hembras y aparecen temprano en la vida del animal, (básicamente en animales menores de tres años). Debido al by-pass del hígado, disminuye la conversión de ácido úrico en alantoína y de amoníaco en

urea. Estos perros también muestran hiperuricemia, hiperamonemia, hiperuriuria e hiperamoniuria. Los niveles plasmáticos de ácido úrico están aumentados el doble o el triple.

La ITU puede aparecer debido a la alteración de los mecanismos de defensa. También pueden intervenir traumatismos como el sondaje u otros métodos invasivos. Si existen bacterias productoras de ureasa, pueden convertir la urea en iones amonio, facilitando la formación de cristales insolubles de urato amónico.

Los cálculos suelen ser lisos y a la sección se puede apreciar cómo se han ido depositando las diferentes capas (a modo de cebolla). Pueden ser radiolúcidos, por lo que deben utilizarse radiografías de contraste si se sospecha de urolitiasis por uratos. Los cristales de urato tienen un aspecto muy característico y se conocen como 'los ácaros de la vejiga'.

◆ Tratamiento dietético. Giménez. (301) afirma que el objetivo del tratamiento dietético es reducir las concentraciones urinarias de ácido úrico y de iones amonio e hidrógeno. La dieta de elección es Hill's* Prescription Diet* Canine u/d*. Es una dieta restringida en proteínas, con un contenido bajo en purinas, es no acidificante y no contiene sodio añadido. Se ha demostrado que mientras se administra esta dieta, los perros excretan un 20% menos de ácido úrico y un 43% menos de iones amonio. La dieta tiene huevo como fuente proteica primaria. Esto supone una menor cantidad de ácido nucleico. De esta forma se reduce en gran medida la cantidad de purinas. La dieta también es alta en grasa para proporcionar una fuente de calorías de

origen no proteico. El objetivo es producir una orina alcalina cuyo pH esté en el rango 7.1-7.7

Puesto que parece que los iones hidrógeno y amonio precipitan los uratos en la orina, la administración de agentes alcalinizantes como bicarbonato sódico o citrato potásico podría evitar que los metabolitos ácidos aumentasen la producción de amoníaco en los túbulos renales. La dosis debe estar destinada a lograr un pH de 7.1-7.7. Si el pH sube hasta 8 o más, existe el riesgo de que se formen urolitos de fosfato cálcico.

- ◆ Inhibidores de la xantina oxidasa. El alopurinol es un isómero sintético de la hipoxantina. Se liga al enzima xantina oxidasa y lo inhibe provocando una disminución en el ácido úrico ya que está inhibida la conversión de hipoxantina a xantina y, por tanto, de ácido úrico. El alopurinol se utiliza a una dosis de 30 mg/kg/día dividido en dos o tres tomas. Esto ayuda a disolver los urolitos. Los animales que presentan urolitos recurrentes de este tipo deben recibir el fármaco permanentemente. En humanos se han visto algunas reacciones alérgicas al fármaco, pero esto es muy poco frecuente en perros.

- Protocolo para el tratamiento de los urolitos de urato:

1. Realizar un estudio diagnóstico adecuado incluyendo un urianálisis completo, un cultivo cuantitativo de orina y una radiografía diagnóstica.
2. Determinar la composición mineral de los urolitos. Si se pueden obtener los urolitos, remitirlos para su análisis cualitativo. Si no se

pueden obtener hay que hacer conjeturas sobre su composición evaluando los datos clínicos.

3. Evaluar el metabolismo del ácido úrico. Determinar las concentraciones plasmáticas de ácido úrico antes del tratamiento.

4. Administrar una dieta baja en purinas y no acidificante, Hill's* Prescription Diet* Canine u/d*. Evitar el uso de dietas adicionales o suplementos minerales.

5. Administrar el inhibidor de la xantina oxidasa, alopurinol, a una dosis de 30 mg/kg/día dividido en dos o tres tomas.

6. Administrar el antibiótico adecuado (si es necesario) para eliminar o controlar la ITU.

7. Considerar la corrección quirúrgica si los urolitos obstruyen de forma continuada el flujo urinario.

8. Monitorizar el efecto del tratamiento. Considerar las evaluaciones mensuales. Tratar de no realizar estudios de seguimiento que requieran el sondaje urinario. Si es necesario, administrar la antibioterapia adecuada vía pericateterización para prevenir una ITU yatrogénica.

9. Realizar urianálisis seriados:

a. El pH urinario debe ser de 7.0 o ligeramente más elevado. Si no es así, tener en cuenta la posibilidad de que no se esté administrando

correctamente la dieta (la urea plasmática debería ser menor de 1.7 mmol/l) o la administración oral de bicarbonato sódico o citrato potásico para eliminar la aciduria.

b. La densidad urinaria debe ser menor de 1.015-1.020.

c. El sedimento urinario no debe contener cristales de urato amónico.

10. Evaluar los urolitos (es decir, su número, tamaño, localización, densidad y forma) mediante radiografía. Es necesario realizar una urografía intravenosa para evaluar los urolitos radiolúcidos en riñones, uréteres y vejiga urinaria. La urecistografía con contraste puede ser necesaria para localizar los urolitos en la vejiga o en la uretra.

11. Realizar cultivos de orina cuantitativos. Son especialmente importantes en pacientes que presentaban infección antes del tratamiento o que se han sondado durante el mismo.

12. Administrar la dieta calculolítica, alopurinol y tratamiento alcalinizante (si se utiliza) durante aproximadamente un mes después de la desaparición radiológica de los urolitos.

◆ Evitar la recurrencia

Giménez. (305) afirma que para evitar la recurrencia de los cálculos de urato se debe continuar administrando Hill's* Prescription Diet* Canine u/d* probablemente durante el resto de

la vida del animal. Si el pH urinario no es suficientemente alcalino debe tenerse en cuenta la posibilidad de administrar agentes alcalinizantes. En algunos casos puede ser necesario administrar una dosis baja de alopurinol (10 mg/kg/día), pero debe evitarse una utilización excesiva, sobre todo en perros alimentados con dietas altas en proteína, ya que pueden aparecer urolitos de xantina.

3.10.5.4. Urolitiasis por cistina. La cistina es un aminoácido azufrado no esencial formado por dos moléculas del aminoácido cisteína. La cistinuria es una anomalía congénita del metabolismo que da lugar a una alteración en el transporte de cisteína y otros aminoácidos en los túbulos renales. Se desconoce el mecanismo exacto de la formación de urolitos de cistina ya que muchos perros con cistinuria no forman urolitos. La prevalencia es más elevada en algunas razas como Teckel y Bulldog inglés. La cistina apenas es soluble a pH urinario normal.

◆ Signos clínicos. Puesto que este proceso está ligado al cromosoma Y, se presenta en machos. Los cálculos suelen ser rugosos y nudosos y se presentan frecuentemente obstruyendo la uretra. Los urolitos de cistina no son frecuentes. Los cristales tienen una forma hexagonal característica.

◆ Tratamiento dietético. Hill's* Prescription Diet* Canine u/d* es la dieta de elección para la disolución (con fármacos conteniendo tiol) y la prevención de cistina. Su perfil nutricional es adecuado ya que es baja en proteína y, por lo tanto, en el aminoácido cisteína, y también es baja en metionina, el precursor de la cisteína. Produce

una orina alcalina para disminuir la probabilidad de que se deposite la cistina. En algunos animales puede ser necesaria la administración de agentes alcalinizantes como citrato potásico para mantener un pH alcalino.

- Fármacos que contienen tiol:

Giménez .(307) plantea que La D-penicilamina (dimetil cisteína) es un producto de degradación no metabolizable de la penicilina que se puede combinar con la cisteína para formar bisulfuro de D-penicilamina-cisteína. Esta reacción es mayor a pH alcalino. El fármaco se utiliza a una dosis de 30 mg/kg/día dividida en varias tomas. En ocasiones pueden apreciarse efectos secundarios como vómitos y náuseas. El fármaco n-(2-mercaptopropionil)-glicina (MPG), conocido como tiopronina, disminuye la concentración de cistina por medio de una reacción de intercambio tiol-bisulfuro similar a la de la D-penicilamina.

- Protocolo para el tratamiento de los urolitos de cistina:

1. Realizar un estudio diagnóstico adecuado incluyendo un urianálisis completo, un cultivo cuantitativo de orina y una radiografía diagnóstica. Determinar la localización, tamaño y número exactos de urolitos. El número y tamaño de los urolitos no es un indicador fiable de la eficacia probable del tratamiento.
2. Si se pueden obtener los urolitos, hay que determinar su composición. Si no se pueden obtener hay que hacer conjeturas

sobre su composición evaluando los datos clínicos.

3. Si los urolítos están obstruyendo el flujo urinario o si la radiografía u otros medios permiten identificar alteraciones que predisponen al paciente a una ITU, hay que considerar la cirugía.

4. Iniciar el tratamiento con la dieta calculolítica Hill's* Prescription Diet* Canine u/d*. No debe administrarse ninguna otra dieta o suplemento mineral al paciente. El cumplimiento con las recomendaciones dietéticas provocará una disminución de la concentración plasmática de nitrógeno ureico (normalmente hasta 1.7 mmol/l).

5. Iniciar el tratamiento con tiopronina a una dosis diaria aproximada de 30 mg/kg peso (dividido en dos tomas iguales).

6. Si es necesario, administrar citrato potásico por vía oral para eliminar la aciduria. El objetivo es lograr un pH alrededor de 7.5.

7. Si es necesario, eliminar o controlar la ITU secundaria con los antibióticos adecuados.

8. Diseñar un protocolo para el seguimiento

9. Tratar de no realizar estudios de seguimiento que requieran el sondaje urinario. a. Si es necesario, administrar la antibioterapia adecuada vía pericateterización para prevenir una ITU yatrogénica. b. Realizar urianálisis seriados. Es especialmente importante determinar el pH y la densidad urinarias y examinar

microscópicamente el sedimento por si existen cristales. Hay que recordar que los cristales formados en orina almacenada a temperatura ambiente pueden contener artefactos in vitro. d. Realizar radiografías mensualmente para determinar la localización, número, tamaño, densidad y forma de los urolitos. Es necesario realizar una urografía intravenosa para evaluar los urolitos radiolúcidos en riñones, uréteres y vejiga urinaria. La urecistografía con contraste puede ser necesaria para localizar los urolitos en la vejiga o en la uretra.

10. Administrar la dieta calculolítica, tiopronina y tratamiento alcalinizante durante aproximadamente un mes después de la desaparición de los urolitos, detectado por radiografía.

- ◆ Evitar la recurrencia.

El mismo autor (309) expone, puesto que la cistinuria es un desorden metabólico heredado, la recurrencia es frecuente al cabo de un año de la extracción quirúrgica, por lo que debe tenerse en cuenta la administración de un tratamiento preventivo. Puede utilizarse una combinación de terapia dietética a largo plazo con Hill's* Prescription Diet* Canine u/d*, alcalinizantes urinarios y tiopronina.

3.10.5.5. Urolitiasis por sílice. Este proceso es extremadamente raro en perros. Se ha descrito en perros Pastor alemán y está asociado con la ingestión de suelos arenosos. Los cálculos deben extraerse mediante cirugía y el perro debe recibir una dieta baja en

sílice como Hill's* Prescription Diet* Canine u/d*.

3.11. LEPTOSPIROSIS.

3.11.1. Deficiencia. James (1997, 1) afirma que la leptospirosis es una enfermedad causada por un grupo de bacterias con forma de espiral.

Casos de esta enfermedad son más comunes en la época de invierno en los EEUU. Dueños de mascotas y veterinarios tienen que tener conocimiento de esta enfermedad y el tratamiento por que la infección puede causar falla renal mortal si no es tratado, además la infección es zoonótica. (transmisible del animal al hombre y vice versa).

Según Ramirez y Sánchez (1995, 29) El centro de diagnóstico veterinario del ICA en Ibagué, desde hace un tiempo inició la investigación y diagnóstico de leptospirosis en pacientes humanos, debido a la alta frecuencia de presentación en animales y su fácil transmisión al hombre. A diferencia de lo que acontece con los laboratorios veterinarios en donde el diagnóstico de leptospirosis en animales es un acto rutinario, todo parece indicar que la leptospirosis en humanos no se diagnostica en el país; esta enfermedad suele ser confundida con hepatitis, brucelosis, fiebre tifoidea y dengue hemorrágico, principalmente.

Los mismos autores afirman que **“a manera de ejemplo, recientemente se diagnosticó leptospirosis en todos los miembros de una familia, incluyendo el perro de la casa que fue el que la transmitió y produjo el deseso de uno de esos miembros”**.

James (1) afirma que la leptospirosis es una enfermedad que ocurre alrededor del mundo. Existen 7 tipos patogénicos (capaces de causar

enfermedad) de leptospira pero son mas de 200 serovares, los cuales son similares en subespecies y son lo suficientemente diferentes para ser reconocidos como único por el sistema inmunológico de un animal. En general, esta bacteria se adapta a vivir en un huésped específico. Infecciones en huéspedes específicos a menudo causa una leve enfermedad o incluso no causa síntomas de enfermedad a los mismos debido a que la bacteria y el animal se han adaptado a vivir juntos por muchas generaciones. Cuando un huésped de diferente especie es infectado (“es llamado huésped accidental”), la enfermedad puede manifestarse por que el nuevo huésped no esta adaptado para refugiar esta bacteria.

Dos serovares específicos, icterohemorrágico y canícola, se ha creído han sido tradicionalmente los responsables de la mayoría de los casos de leptospirosis en perros. Por esto la vacuna se desarrolló con estos dos serovares. Recientemente, tres serovares, no incluidos en las vacunas caninas (grippotyposa, pomona y Bratislava), han desarrollado enfermedades en caninos.

Anteriormente se pensaba que los casos de leptospira felina eran esporádicos sin embargo ahora es sabido que los gatos pueden servir como huésped accidental para muchos de los serovares que afectan roedores, mamíferos pequeños, animales domésticos y perros.

3.11.2. Métodos de diseminación. Según la misma autora (2), La bacteria de Leptospira es distinguida en orina. Los humanos raramente adquieren la bacteria por la exposición a la orina de otros humanos. La infección es adquirida a través de un contacto directo o

indirecto con la orina de animales infectados. Un contacto indirecto viene a través de material como desechos y agua que haya estado en contacto con orina infectada . Algunos casos de contagio en humanos a través de piscinas contaminadas con orina de animales infectados, han sido reportados. El organismo puede sobrevivir mas de 6 meses en el agua.

3.11.3. Signos Clínicos. James (2), afirma que los signos de leptospirosis puede ser difíciles de identificar por que estos varían dependiendo del serovar y la especie implicada. Son más conocidos los signos clínicos en perros que en gatos. Los gatos pueden ser más resistentes a la leptospira. Muchos casos se han detectado por mostrar signos de letargia, pérdida del apetito, polidipsia y Poliuria, estos pueden ser los únicos signos.

En perros muchos serovares de leptospira causa falla renal. Algunos de los serovares pueden causar además falla hepática. Algunos de los signos que guían al dueño de la mascota para consultar el veterinario incluyen fiebre, pérdida del apetito, lamido constante en la parte afectada, polidipsia, poliuria, postración, edema, vómito, diarrea, hemorragias, ictericia y dolor. Cualquiera de estos síntomas o varios de ellos pueden ser indicativos de la enfermedad.

Los resultados de laboratorio usualmente encontrados muestran BUN y Creatinina elevados, Leucocitosis, baja densidad en orina. En algunos casos depende del serovar y del paciente de forma individual, otras anormalidades son comunmente encontradas como bajo nivel de trombocitos, enzimas hepáticas elevadas, proteínas totales disminuidas, sangre o/y azucar en la orina y bilirrubina aumentada.

3.11.4. Diagnóstico. Según Riedeman y Zamora (1977,158) afirman, dado que la leptospirosis no presenta signos patognomónicos, es indispensable recurrir al laboratorio para confirmar la presunción. Con este objeto debe procederse a la demostración de la leptospira de la muestra en estudio, el aislamiento del organismo y a la identificación de la cepa por método serológico. Además existen reacciones antígeno-anticuerpo, las que asociadas a la sintomatología observada permitirán una confirmación definitiva de la sospecha clínica si estos exámenes serológicos se realizan de forma seriada.

Sin embargo, es necesario tener presente que incluso en casos positivos, a veces es extremadamente difícil demostrar el organismo en la sangre, orina, leche, tejido, etc. Y la inoculación experimental en los animales de laboratorio a pesar de ser una de las técnicas más seguras para aislamiento de leptospira, no siempre es exitosa. Debido a que las leptospiras son lábiles y no sobreviven mucho tiempo fuera del cuerpo, aún en condiciones de refrigeración, las muestras deben ser frescas y remitidas de inmediato al laboratorio.

Las muestras más recomendadas para un examen cuando el animal vive son: orina, sangre citrada tomada durante el periodo febril, líquido cerebro espinal y leche. Si el enfermo muere se remitirán muestras frescas de orina, líquido cefalorraquídeo, riñón y también trozos de hígado y bazo. Es recomendable también realizar finos cortes de éstos órganos en formalina al 10%. Por último si el animal se ha recuperado se requiere orina y suero.

◆ Examen microscópico:

- Campo oscuro. Los mismos autores (159) afirman que durante la fase de leptospiremia, las espiroquetas son demostrables en sangre y después de la primera semana en la orina. Las vacas en lactancia excretan a menudo leptospiras con la leche.

- Tinción argéntica. La impregnación con plata por lo general en cortes de riñón e hígado aunque también puede hacerse frotis con otras muestras .

- Tinción con fluorescina. Se utiliza para observar leptospiras, en orina, secreciones y tejidos.

- Tinción negativa. Algunos investigadores son de la opinión que el caso de muestras de sangre o suspensiones de tejidos; se pueden lograr diagnósticos mediante la tinción negativa, vale decir, la observación de frotis finos de estas muestras con tinta china.

- Tinción de Giemsa. A partir de fluidos corporales o suspensiones de tejidos se puede proceder a la preparación de delgados frotis que se dejan secar al aire, se fijan con alcohol metílico y se tiñen con solución Giemsa por 24 horas.

◆ Cultivos. La forma más directa de establecer el diagnóstico es el aislamiento del microorganismo, lo cual no se logra en todos los casos, especialmente de aquellas muestras que por su origen se encuentran asociadas a otra flora, la que inhibe y dificulta el aislamiento o simplemente lo imposibilita. Con el objeto de impedir el

desarrollo de esa flora, se tratan las muestras con drogas que afecten los gérmenes contaminantes y no perjudiquen el desarrollo de las leptospiras.

- Sangre. Se toma asépticamente la muestra durante los primeros días de la enfermedad, antes de administrar antibióticos y preferentemente durante el periodo febril, el cultivo debe durar 40 días.

- Líquido Céfal-raquídeo. La muestra debe tomarse durante los primeros 10 días de la enfermedad; enseguida se procede a su cultivo.

- Orina: Se obtiene orina asépticamente desde la segunda semana a los 30 días o más. Debe tenerse presente el pH debido a la labilidad de las leptospiras en medios ácidos, siendo conveniente tamponarla, especialmente si proviene de carnívoros.

- Tejidos: Los mismos autores (160) plantean que una vez muerto el animal, la necrópsia debe realizarse a la brevedad, con el objeto de remitir de inmediato al laboratorio muestras de hígado y riñón. Dado que es preferible la muestra renal, se describirá la técnica de aislamiento en base a esta víscera. No deben transcurrir más de 4 horas desde la toma de muestra hasta el análisis del laboratorio, para evitar que los procesos metabólicos postmortem cambien el pH e incidan sobre las leptospiras en estas vísceras. No deben transcurrir más de 4 horas desde la toma de muestra hasta el análisis del laboratorio, para evitar que los procesos metabólicos postmortem cambien el pH e incidan sobre las leptospiras en esta víscera.

◆ Inoculación de animales de laboratorio. Riedeman y Zamora (161) afirman que los hamster y cuyes son los animales de laboratorio más comunmente empleados para la inoculación experimental con leptospiras. A estos animales debe hacerseles cada cierto tiempo un control por punción cardíaca, siembras y examen serológico para tener la seguridad que no están infectados.

Se recomienda el empleo de 3 animales por muestra (hamster de 21 días, cuyes de 4 semanas); inoculando 0,5 ml de orina, cultivo, suspensión de riñón, etc. Por vía intraperitoneal, procediendo a continuación a la punción cardíaca entre 20-30 minutos post-inoculación, ya que las leptospiras pasan al torrente circulatorio antes que la flora secundaria, sembrando 1-2 gotas de sangre por tubo. Se puede emplear también fluido peritoneal, que generalmente contiene gran cantidad de leptospiras entre 4-6 días posteriores a la inoculación. A los animales inoculados se les toma la temperatura rectal desde el 3 y 10 día, siendo de utilidad la obtención de sangre durante el periodo febril para siembra. Por último se recomienda sacrificar dos Hamster, o bien, dos cuyes a los 21-28 días respectivamente, con el objeto de hacer siembra de orina, riñón e hígado y además pruebas serológicas. Si las cepas son virulentas pueden causar la muerte del animal inoculado, generalmente entre 8-12 días. El examen postmortem puede revelar hemorragias, ictericia y congestión de órganos glandulares. Las lesiones pulmonares se caracterizan por áreas hemorrágicas de color rojo pronunciado de tamaño y forma irregular.

◆ Pruebas serológicas. Los mismos autores plantean que se emplean diferentes métodos serológicos tendientes a demostrar la presencia de anticuerpos a consecuencia de una infección por

leptospira. Entre las reacciones antígeno-anticuerpo de mayor aplicación se puede mencionar:

- Aglutinación macroscópica en placa. Se emplea un antígeno expresamente preparado para este fin, el que ha sido sometido a estandarización, mediante pruebas de sensibilidad con antisueros homólogos. Es una prueba rápida de una sensibilidad mayor en el hombre que en los animales, pudiendo en estos últimos fallar en un 30% de casos positivos.

Si la reacción es positiva (+) se formarán grumos claros, si es incompleta o dudosa (+/-) se observarán pocos y pequeños grumos y si las mezclas permanecen uniformes, el suero será negativo (-). Ahora bien cuando la reacción es positiva (+) esta se valorara en cruces: + + + + , para un 100% de microorganismos aglutinados; + + + corresponde a un 75% de aglutinación y por ultimo + + y + indican 50 y 25 % de aglutinación, respectivamente.

- Aglutinación microscópica. Riedeman y Zamora (162) afirma que con este objeto se puede emplear antígenos vivos inactivados.

- Antígeno vivo. Las cepas de leptospiras usadas como antígenos se mantienen en medio Korthoff o Stuart y se traspasan con frecuencia (cada 8-15 días) lo que reduce al mínimo la aglutinación espontánea. Se siembra 1 ml de cultivo en 10 ml de medio y se incuba a 28-30 grados centígrados por 4-6 días. Luego se examina al microscopio de campo oscuro, con el objeto de valorar la densidad y pesquisar la presencia de grumos. Si los antígenos están muy densos, pueden diluirse con suero fisiológico tamponando, ajustándolos a 100-200

células por campo. Todo este procedimiento es conveniente, puesto que los antígenos muy densos son poco sensibles sucediendo todo lo contrario con los mas diluidos.

De aquellos sueros que resultan reaccionantes se hacen diluciones dobles 1:50 hasta 1:51.200 y en consideración que se mezclan cantidades iguales de antígeno y suero (0.2ml c/u) se tendrá una dilución final de 1:100 hasta 1:102.400. Es conveniente repetir el primer titulo pues podría dar resultado negativo posteriormente por algún problema de antígeno, lo que obliga a una nueva comprobación. Una vez hechas las mezclas anotadas, se agitan los tubos, incubándolos a continuación a 37 grados cent. Por 2 horas. Transcurrido este lapso se examina al microscopio de campo oscuro con 100 aumentos, sin cubreobjetos, agitando cada tubo antes de observar. Una reacción es positiva si existe un 50% o más de leptospiras aglutinadas.

El método de aglutinación microscópica es más efectivo que otros que otros test, pero tiene como limitante que es capaz de detectar anticuerpos en animales que han hecho la infección años atrás.

- Antígeno inactivado. Según los mismos autores (162) la técnica es similar a la que se emplea cuando se utiliza antígeno vivo con la diferencia que se incuba a baño María a 52 grados por 2 horas. Además, la apariencia de la aglutinación es diferente: los grumos tienden a ser mas grandes y menos compactos y en forma entrelazada.

- Fijación del complemento. Este método se considera menos específico que la aglutinación microscópica.

- Precipitación. En esta prueba aparecen reacciones cruzadas entre diferentes serotipos, fenómeno mas frecuente que con la aglutinación microscópica.
- Test hemolítico. Se ha visto que extractos de leptospira sensibilizan eritrocitos de corderos. Si en el suero existe una cantidad de anticuerpos suficientes, aparece hemólisis independientemente de la especie.
- Test de inmunofluorescencia. Mediante la inmunofluorescencia se puede investigar tanto la presencia de leptospiras en muestra de material sospechoso, como detectar anticuerpos en el suero de animales afectados.

Esta prueba es de una gran sensibilidad y eficacia, pero tiene la gran limitante de necesitar material especial como es el microscopio de luz fluorescente y de los conjugados correspondientes.

3.11.5. Tratamiento.

Según James (3) el tratamiento de leptospirosis usualmente requiere hospitalización. La bacteria de leptospirosis por si misma puede tratarse con antibióticos (usualmente penicilina inicialmente seguida de tetraciclina). Sin embargo la falla renal aguda requiere hidratación intravenosa y monitoreo cuidadoso. Animales con falla renal aguda pueden tener complicaciones cardiacas y digestivas serias. Sion embargo perros con leptospira pueden tener signos de hemorragia o complicaciones hepáticas, la que también requiere terapia.

La terapia para leptospirosis es causa mundial de falla renal aguda que puede ser reversible con un buen cuidado, puede llevar varias semanas. En algunos casos, pero no todos, los perros pueden quedar con un daño renal residual.

3.12. HEMODIALISIS.

Larry D. Cowgill y Cathy E. Langston citados por Polzín (1371) afirman que la estrategia terapéutica tradicional de la insuficiencia renal crónica se ha centrado en la restricción dietética, con objetivo de minimizar la carga de soluto que requiere excreción renal. Por el contrario, para la uremia aguda la estrategia es la excreción forzada del exceso de líquido y soluto a través de riñones defectuosos mediante diuresis y administración generosa de líquidos. Estos enfoques convencionales se hacen cada vez más eficaces y problemáticos a medida que se reduce la función renal. El destino último de los animales urémicos es una muerte previsible, a causa de las consecuencias polisistémicas de la insuficiencia renal o de la morbilidad progresiva del tratamiento impuesto.

3.12.1. Definición. La hemodiálisis es la aplicación terapéutica de la difusión y ultrafiltración para facilitar la eliminación de solutos tóxicos y la normalización del volumen y composición de los líquidos corporales, alterados por la pérdida de la función renal. Con la hemodiálisis, es posible mejorar o prevenir las consecuencias clínicas de la uremia al corregir los trastornos electrolíticos, acidobásicos e hídricos y eliminar las toxinas urémicas acumuladas.

A Thomas Graham se le atribuye el haber reconocido en 1854 la “membrana osmótica”, que permita el paso de agua, urea y otros solutos, mientras que retenía sustancias coloidales. Su descubrimiento constituye la base de todo el tratamiento moderno de

diálisis, aunque sería necesario la contribución de numerosos investigadores, a lo largo de varios decenios, para desarrollar las técnicas para reemplazar la función de un órgano tan complejo como el riñón.

3.12.2. Principios que rigen la hemodiálisis. Para llevar a cabo la hemodiálisis, se expone la sangre a una solución ideada, el líquido de diálisis, formulada para transferir solutos a través de una membrana semipermeable interpuesta. La eficacia de la transferencia de solutos depende de:

- Los gradientes de distintos (concentración) a través de la membrana
- Permeabilidad y área superficial de la membrana
- Propiedades difusoras de los solutos
- Volumen de sangre expuesto a la membrana
- Volumen de ultrafiltración

3.12.3. Suministro de hemodiálisis al paciente. La hemodiálisis es compleja desde el punto de vista técnico, debido a las interacciones de pacientes y del circuito extracorporeo, al estado clínico precario de los animales urémicos y a la complejidad y sofisticación del equipo de suministro de diálisis. La aplicación de la diálisis requiere:

- Acceso repetido y fiable a la sangre del paciente y que permita inyectar grandes volúmenes
- Un hemodializador (riñón artificial)

- Un sistema de suministro de diálisis, que formule monitorice y suministre el líquido de diálisis y regule el flujo de sangre en el circuito extracorpóreo.

◆ Acceso vascular. El acceso vascular es necesario para suministrar sangre al dializador y para devolver la sangre tratada al animal. En 1960 el desarrollo de la anastomosis arteriovenosa exteriorizada revolucionó el suministro de hemodiálisis, tanto aguda como crónica, a pacientes humanos. La anastomosis arteriovenosa se compone de tubos de silastic exteriorizados, conectados a cánulas vasculares de teflón, que se insertan quirúrgicamente en una vena y en una arteria periféricas, para tratamientos de hemodiálisis, la rama arterial de la derivación suministra sangre al dializador y la sangre tratada es devuelta al paciente a través de la cánula venosa. En el periodo de interdiálisis, los extremos libres de los tubos de silicona se vuelven a conectar a fin de establecer un circuito arteriovenoso de flujo libre o anastomosis. La baja trombogenicidad de los materiales de anastomosis y el flujo rápido de la sangre a través del acceso se diseñaron para mantener la permeabilidad hasta el siguiente tratamiento de diálisis sin necesidad de anticoagulación sistémica. Las anastomosis arteriovenosas requieren una inserción quirúrgica meticulosa, conllevan los riesgos de cateterización arterial, son proclives a la formación de coágulos y son poco apropiadas para animales ambulatorios.



Figura 2. Anastomosis arteriovenosa de silicona-teflón conectando la arteria (izquierda) y la vena (derecha) femorales de un perro. Para los tratamientos de diálisis, se desconecta la anastomosis a nivel de la cánula de conexión intraluminal de teflón (flecha) y se la conecta a los catéteres sanguíneos extracorpóreos. Entre sesiones de diálisis, los segmentos arterial y venoso se vuelven a conectar con el conector de teflón, a fin de restablecer el flujo de sangre a través de la anastomosis.

Los catéteres de diálisis venosos transcutáneos (de doble luz) son una opción reciente y más adecuada para accesos vasculares a corto o largo plazo en animales y han sustituido las anastomosis arteriovenosas exteriorizadas. El catéter se hace avanzar hacia la aurícula derecha o la vena cava craneal, la porción extravascular del catéter, “tunelizando” el tejido subcutáneo, se hace salir por la piel en el área cervical craneal del cuello. Un manguito subcutáneo de Dacrón acoplado al catéter estabiliza su posición, evitar desplazamientos accidentales y obstaculiza la extensión de infecciones locales.

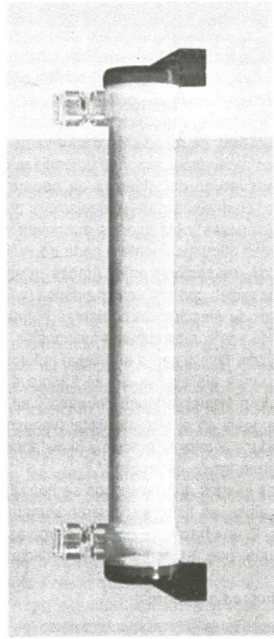
La luz del catéter se rellena con hiparián (1000 a 2500U/mL) entre las sesiones de diálisis, a fin de evitar la trombosis intraluminal. El cierre de heparina se reemplazará cada 3 a 4 días, independientemente del programa de diálisis. Para prevenir las trombosis alrededor del catéter se administra a largo plazo aspirina en dosis de 1 a 5 mg/Kg por día . Los catéteres venosos

transcutáneos pueden permanecer viables durante varios meses cuando se mantienen apropiadamente.

◆ Riñones artificiales (hemodializadores) El riñón artificial es el centro del proceso de hemodiálisis y debe poseer numerosas características en común con el riñón nativo que reemplaza. Es necesario que tenga una gran capacidad de eliminar moléculas de peso molecular reducido y mediano de la sangre, y a la vez de retener selectivamente solutos esenciales, proteínas plasmáticas y los componentes celulares de la sangre. Debe regular la eliminación de agua independientemente del flujo de soluto y ser estéril, no tóxico y libre de interacciones biológicas adversas con el paciente.

Los hemodializadores son compactos, desechables, eficientes, fiables y pueden adaptarse al tamaño, compatibilidad biológica y requerimientos excretores de pacientes individuales.

El riñón artificial de capilares se introdujo en 1965 y se ha convertido en el diseño estándar de dializador en EEUU.



Dializador (riñon artificial) de capilares celulósico pediátrico mostrando los puertos sanguíneos arterial (arriba derecha) y los puertos de líquido de diálisis (izquierda arriba y abajo)

Estos aparatos, incorporan un haz de fibras capilares de pequeño diámetro encerradas en un armazón de plástico. La sangre se hace pasar a través del centro de las fibras, mientras que el líquido de diálisis se distribuye alrededor del haz de fibras en dirección opuesta. Este diseño logra que la porción áreas superficial/volumen de sangre sea grande y la resistencia al flujo sanguíneo sea pequeño . La delgadez de la pared de las fibras (entre 5 y 60 μm) permite una difusión eficiente de los solutos, al tiempo que es lo suficientemente rígida para acomodar presiones transmembrana elevadas para la ultrafiltración.

- ◆ Sistemas de suministro de diálisis. El sistema de suministro de diálisis (la máquina de hemodiálisis) es el aparato integrador que
 - diluye proporcionalmente el líquido de diálisis a partir de soluciones concentradas de sales y regula el flujo de éste hacia el dializador
 - Verifica continuamente la composición temprana y pH del líquido de diálisis final
 - Controla y verifica el flujo extracorpóreo de sangre
 - Regula la ultrafiltración
 - Mantiene el suministro de anticoagulante para evitar la formación de coágulos en el circuito sanguíneo

Si se detectara cualquier anomalía en la conductividad de pH, temperatura o filtraciones de sangre se activarán alarmas internas y el líquido de diálisis es desviado del dializador para proteger al paciente hasta que se corrija la alteración.

El sistema de suministro de diálisis mezcla una solución concentrada de soluto con agua muy purificada para generar la solución de diálisis diluida. Al inicio de la diálisis, la hiperazoemia acentuada y el volumen extracorporeo relativamente grande predisponen a los pequeños animales a hipotensión y a complicaciones por el cambio osmótico. Con técnicas de modelado del sodio, es posible programar una concentración elevada de éste al comienzo de la diálisis, a fin de contrarrestar el gradiente transcelular de úrea cuando el riesgo de complicaciones por cambio osmótico es mayor. El sodio del líquido de diálisis se reducirá en fases posteriores de la sesión, de tal forma que el paciente finalice el tratamiento con una concentración normal del sodio, evitando los efectos adversos de la hipernatremia e hipertonicidad.

En la actualidad existe consenso acerca de que el bicarbonato constituye el amortiguador de reposición más apropiado para el líquido de diálisis, es mejor que acetato ya que puede ocasionar hipoxemia, hipoventilación, náuseas, vómitos y fatiga.

- Sistema de agua pacificada. El componente más abundante de la solución de diálisis es el agua durante una única sesión de diálisis, el animal es expuesto a cerca de 150L de agua. La magnitud de esta exposición obliga a que el agua utilizada en la diálisis sea químicamente pura.

- Circuito extracorpóreo. El circuito extracorpóreo consiste en la ruta de la sangre del paciente hacia el dializador y desde éste hacia el paciente, a través del acceso vascular.

Monitores de presión y de flujo detectan cualquier evento que pueda comprometer el flujo sanguíneo en esta ruta.

En la diálisis animal, el volumen completo del circuito extracorporeo se minimiza utilizando componente neonatales y pediátricos, que contienen volúmenes internos reducidos. El circuito extracorpóreo no debe contener más del 10% del volumen de sangre del paciente, a menos que se haya cebado previamente con sangre compatible o con expansores de volumen. Un circuito pediátrico típico puede contener 100 a 130ml de sangre y acomodarse sin problemas a un perro de más de 14Kg el volumen de los circuitos neonatales típicos es de 50 a 60ml, siendo apropiado para perros de más de 7 Kg. Para evitar la hipovolemia en animales de menos de 7Kg se puede cebar el círculo extracorpóreo con una solución de Dextran 70 al 3-6%.

- Sistemas de control de la ultrafiltración. El sistema de control de la ultrafiltración regula la velocidad y el volumen de la ultrafiltración durante la diálisis.

Los aparatos de diálisis más antiguos, la velocidad de ultrafiltración se regula ajustando manualmente la presión del líquido de diálisis, a fin de lograr una presión transmembrana apropiada para lograr eliminar el líquido deseado. La presión transmembrana fluctúa constantemente a medida que varía el flujo de sangre y las condiciones de la diálisis y se vigilará de cerca en los sistemas manuales con objeto de evitar la ultrafiltración excesiva y la hipovolemia.

Los aparatos de diálisis más modernos incorporan sistemas de medición volumétrica precisos, al iniciarse la sesión de diálisis se selecciona el volumen o la velocidad de eliminación del líquido y controladores de la ultrafiltración regulan automáticamente la eliminación de líquido durante el tratamiento.

- Equipo adicional de monitorización. La hemodiálisis requiere distintos tipos de equipos periféricos de monitorización para mantener la seguridad durante la sesión y para identificar tendencias en el estado clínico de los animales en condiciones críticas. La tensión arterial se medirá a lo largo del tratamiento debido a las alteraciones continuas e imprevisibles del flujo de sangre en el sistema de circulación extracorpórea, de la ultrafiltración y de la estabilidad cardiopulmonar y al riesgo de vasodilatación y de hemorragias.

Es necesario determinar el estado de coagulación del paciente para calcular la dosis inicial de heparina (para “anticoagular” al paciente)

y para verificar y regular repetidamente la administración de heparina en marcha.

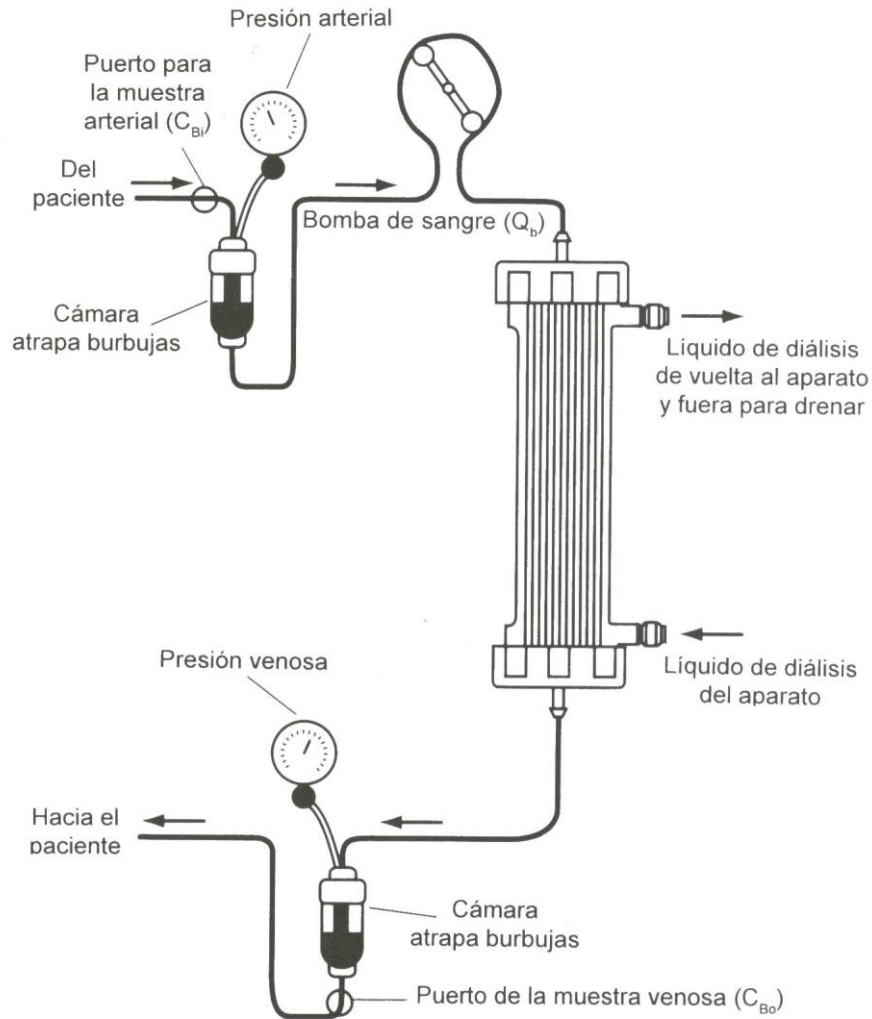


Figura 5. Ilustración de un circuito de sangre extracorpóreo típico para hemodiálisis C_{B_i} = concentración sanguínea de entrada, Q_b = flujo sanguíneo, C_{B_o} = concentración sanguínea de salida. (De Burrows-Hudson S. Hudson MV Hemodialysis devices. En Cove Curriculum for the Dialysis Technician Thousand Oaks, CA Medical Media Publishing 1992 pág. 34)

- Indicaciones y selección de pacientes:

Indicaciones para instaurar la hemodiálisis en perros y gatos

Insuficiencia renal aguda :

- Manifestaciones clínicas o bioquímicas de uremia no controladas.
- Incapacidad de inducir una diuresis eficaz. Oliguria acentuada o anuria
- Trastornos electrolíticos potencialmente mortales (hiperpotasemia, hipo o hipernatremia)
- Sobrecarga de líquido potencialmente mortal. Edema pulmonar.
- Insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión sistémica grave
- Hiperazoemia pronunciada BUN mayor o igual a 100mg/dl.
- Creatinina sérica mayor o igual a 10mg/dl
- Curso clínico que no mejora con tratamiento en 12 a 24 horas.

Insuficiencia renal crónica.:

- Hiperazoemia rebelde.
- Signos urémicos no tratables.
- Puesta a punto antes del transplante renal.
- Prolongación finita de la vida sin manifestaciones claras de uremia
- para permitir que el propietario se adapte y acepte el diagnóstico y el pronóstico.

Intoxicaciones agudas/sobredosis de medicamentos

- Intoxicación con anticongelantes en las primeras 72 a 96 horas pero sobretodo en las primeras 1 a 6 horas
- Toxinas ambientales agrícolas
- Sobredosis de fármacos tóxicos administrados iatrogénicamente

Sobrecarga líquida/administración excesiva de líquidos

- Insuficiencia cardiaca congestiva fulminante o edema pulmonar
- Administración iatrógena de líquidos
- Nutrición parenteral en animales oligúricos/anúricos.

3.12.4. Objetivos terapéuticos de la hemodiálisis. En la uremia aguda, la diálisis sostiene la vida del paciente, proporcionando tiempo para que los riñones nativos se curen y vuelvan a ser funcionales. En este caso, los objetivos del tratamiento son reducir al mínimo la hiperazoemia y corregir los desequilibrios líquido, electrolítico y ácido básico, potencialmente mortales. La hiperazoemia existente y las toxinas urémicas, alivia estos signos y reduce la morbilidad y mortalidad que conlleva la insuficiencia renal aguda. También facilita el control del equilibrio y disipa las sobrecargas de volumen que conlleva la puesta en marcha de la alimentación parenteral y de la diuresis intensiva, que de otra forma podrían inducir hiperhidratación y convertirse en contraindicadas.

En el caso de la insuficiencia renal crónica, los objetivos de la diálisis son los de compensar la limitada capacidad excretora del animal mediante la eliminación exógena del agua y de los solutos retenidos. Reduciendo la hiperazoemia mejoran los signos clínicos de uremia, se pueden administrar dietas menos restringidas, mejora el estado de nutrición y el animal se convierte en una mascota más aceptable. En

el caso de animales expuestos a tóxicos iatrógenos o accidentales, el objetivo de la hemodiálisis es favorecer la eliminación rápida y completa de la toxina del cuerpo, evitando que se inicien o perpetúen sus efectos tóxicos. Secundariamente, la hemodiálisis también sostiene la función renal cuando el agente es nefrotóxico.

3.12.5. Complicaciones de la hemodiálisis:

1. Complicaciones neurológicas. Las anomalías del SNC debidas tanto a la uremia como a su tratamiento consisten en desequilibrio por cambio osmótico y en encefalopatía urémica. Este es inducido por diálisis rápida en pacientes muy hiperazoémicos.

2. Complicaciones respiratorias. La hipoxemia leve o marcada es corriente durante la diálisis tanto con pacientes humanos, como animales. El efecto es máximo antes de transcurridos 30 a 60 minutos desde el inicio de la diálisis y se resuelve como máximo a los 120 minutos de finalizar la misma.

3. Complicaciones hematológicas. Es usual que durante las sesiones de diálisis se reduzca el recuento de leucocitos y plaquetas debido a reacciones de biocompatibilidad con la membrana. Estas alteraciones transitorias de leucocitos no poseen importancia clínica conocida, pero se cree que la activación del complemento induce escalofríos, malestar leve e hipoxemia.

La anemia es un problema persistente en los animales sometidos a diálisis y se debe a varios mecanismos relacionados tanto con la uremia como con la pérdida de sangre durante el tratamiento. Cualquier pérdida de sangre es importante en pacientes urémicos,

incapaces de regenerar hematíes debido al déficit de eritropoyetina y puede obligar a transfusiones sanguíneas o tratamiento con eritropoyetina recombinante.

4. Complicaciones gastrointestinales. La anorexia, las náuseas y los vómitos son complicaciones corrientes de la insuficiencia renal, pero también puede aparecer al inicio de la hemodiálisis debido a la hipotensión y desvío del flujo de sangre del tubo digestivo, reacciones de biocompatibilidad con la membrana o contaminantes en el líquido de diálisis. El empleo de velocidades bajas de flujo sanguíneo al inicio de los tratamientos de diálisis, aumentándola gradualmente hasta el valor prescrito, reduce al mínimo estos signos y el malestar del paciente.

5. Complicaciones técnicas. Son relativamente raras gracias a los sistemas de seguridad incorporados a los sistemas de suministros modernos.

6. Complicaciones relativas al acceso vascular. Las complicaciones relativas al acceso vascular constituyen algunos de los aspectos más graves y problemáticos de la hemodiálisis. La trombosis en el interior del acceso y de grandes vasos es la complicación más frecuente. A pesar del desarrollo de materiales menos trombogénicos, todos los dispositivos de acceso pueden activar plaquetas. La trombosis en la luz del catéter se puede resolver aspirando cuidadosamente el trombo o mediante dosis bajas de agentes fibrinolíticos.

7. Hipotensión. Es un evento corriente y polifacético durante la hemodiálisis. En gatos y perros pequeños, el volumen del circuito

extracorporeo es grande en relación con el volumen vascular. La eliminación del líquido del espacio vascular por ultrafiltración más rápidamente de lo que éste puede ser expuesto a partir del espacio extravascular provoca hipovolemia relativa e hipotensión transitoria, además el descenso de la osmolalidad plasmática, inducido por la hemodiálisis, no favorece el desplazamiento de líquido desde el espacio extravascular hacia el compartimento vascular. Es habitual que en el caso de gatos y perros pequeños el circuito extracorpóreo se cebe con soluciones coloidales, con objeto de minimizar la hipovolemia e hipotensión. La hipovolemia inducida por diálisis mejora rápidamente con suplementos líquidos, que reponen transitoriamente el volumen vascular mientras se moviliza el líquido del espacio extravascular.

4. DISEÑO METODOLOGICO

4.1. TIPO DE ANALISIS.

Es de carácter cuantitativo y cualitativo.

4.2. LOCALIZACION.

El estudio fue realizado en la clínica Veterinaria de la Universidad de Nariño que está situada en la ciudad de Pasto en el departamento Nariño, al sur de Colombia.

La ciudad de San Juan de Pasto, capital del departamento, y el distrito de su nombre está situada a los 1grados 13' de latitud norte y 5 grados 8' longitud oeste del meridiano de Santafé de Bogotá a 2.490 m.s.n.m. y dista a 795 Km de la capital de la república (Instituto de Hidrología, Meteorología y Estudio Ambientales IDEAM, Pasto, Colombia, 1998)

4.3. UNIVERSO.

Especie canina de la ciudad de San Juan de Pasto.

4.4. POBLACION.

La población de trabajo serán los animales de la especie canina llevada a la clínica veterinaria “ Carlos Martínez H. “ de la Universidad de Nariño a partir del día 4 de agosto del año 2000 hasta el día 30 de enero de 2001.

4.5. INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

La recolección de la información se fundamentó en una base de datos obtenida a partir del historial clínico de cada animal.

<i>ESPECIE</i>	<i>FECHA</i>	<i>DIAGNOSTICO</i>
CANINO	09/10/00	DERMATITIS
CANINO	09/10/00	NEOFORMACIÓN EN OREJA
CANINO	09/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	09/10/00	ENTERITIS HEMORAGICA
CANINO	10/10/00	NEFROPATIA
CANINO	10/10/00	DERMATITIS
CANINO	10/10/00	LUXACION DEL CARPO
CANINO	11/10/00	ENTERITIS
CANINO	11/10/00	DERMATITIS
CANINO	14/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	14/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	17/10/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	17/10/00	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	17/10/00	BLEFARO-CONJUNTIVITIS INFECCIOSA
CANINO	17/10/00	DERMATITIS
CANINO	17/10/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	17/10/00	HERIDA CORTOPUNZANTE
CANINO	17/10/00	PARASITOS G.I.
CANINO	18/10/00	CHEQUEO
CANINO	20/10/00	DERMATITIS
CANINO	20/10/00	HEPATOPATIA
FELINO	20/10/00	ABSCESO
CANINO	21/10/00	PROCESO DEGENERATIVO EN FEMUR
CANINO	21/10/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	21/10/00	HERIDAS MULTIPLES POR MORDEDURA
CANINO	23/10/00	FRACTURA TARSO
CANINO	23/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	25/10/00	PARASITOS G.I
CANINO	25/10/00	ENTERITIS
CANINO	25/10/00	VAGINITIS JUVENIL
CANINO	26/10/00	DERMATITIS
CANINO	28/10/00	DERMATITIS
CANINO	28/10/00	PARASITOS G.I
CANINO	28/10/00	DERMATITIS
CANINO	28/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	28/10/00	DERMATITIS
CANINO	30/10/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	30/10/00	PARASITOS G.I
CANINO	30/10/00	TRAUMATISMO MUSCULAR
CANINO	31/10/00	DERMATITIS
CANINO	31/10/00	DERMATITIS
CANINO	31/10/00	ENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	31/10/00	MOQUILLO CANINO Y GLOMERULONEFRITIS
CANINO	31/10/00	DIROFILARIASIS
CANINO	01/11/00	OTITIS

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	01/11/00	DERMATITIS
CANINO	04/11/00	GASTROENTERITIS DE ORIGEN BACTERIANA
CANINO	04/11/00	TRAUMATISMO TORAXICO
CANINO	07/11/00	ASIMETRIA CRANEAL IDIOPATICA
CANINO	07/11/00	HIPOCALCEMIA
CANINO	07/11/00	FRACTURA
CANINO	07/11/00	HERIDA CORTOPUNZANTE
CANINO	08/11/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	08/11/00	GASTRITIS
CANINO	08/11/00	FRACTURA
CANINO	08/11/00	PARTO
CANINO	09/11/00	DERMATITIS
CANINO	09/11/00	CANCER
CANINO	09/11/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	09/11/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	10/11/00	TUMORES MAMARIOS
CANINO	10/11/00	DERMATITIS
CANINO	10/11/00	NEUMONIA
CANINO	10/11/00	TRAUMATISMO MIEMBRO POSTERIOR
CANINO	15/11/00	TRAUMATISMO
CANINO	15/11/00	CHEQUEO
CANINO	15/11/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	15/11/00	CHEQUEO
CANINO	16/11/00	ULCERA GASTRICA
CANINO	18/11/00	GASTRITIS
CANINO	20/11/00	DERMATITIS
CANINO	20/11/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	20/11/00	DERMATITIS
CANINO	20/11/00	RENITIS
CANINO	21/11/00	NEFROPATIA
CANINO	03/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	03/10/00	PREÑEZ
CANINO	03/10/00	LUXACION DEL CARPO
CANINO	03/10/00	GASTROENTERITIS
CANINO	03/10/00	DIROFILARIASIS
CANINO	04/10/00	INFECCION INTESTINAL
CANINO	04/10/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	04/10/00	OTITIS
CANINO	05/10/00	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
CANINO	09/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	09/10/00	DERMATITIS
CANINO	09/10/00	QUISTE EN OREJA DERECHA
CANINO	09/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	03/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	03/10/00	PARTO DISTOCCICO

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	03/10/00	LUXACION DEL CARPO
CANINO	03/10/00	GASTROENTERITIS
CANINO	03/10/00	DIROFILARIASIS
CANINO	04/10/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	04/10/00	OTITIS
CANINO	05/10/00	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
CANINO	09/10/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	05/08/00	VACUNA
CANINO	22/11/00	PARASITOS G.I.
CANINO	22/11/00	INDIGESTION SIMPLE
CANINO	22/11/00	CISTITIS PREÑEZ TUMOR STICKER
CANINO	22/11/00	PARASITOS G.I.
CANINO	22/11/00	DERMATITIS
CANINO	22/11/00	OTITIS
CANINO	28/11/00	DERMATITIS
CANINO	25/11/00	FRACTURA
CANINO	25/11/00	ABSCESO
CANINO	25/11/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	27/11/00	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	27/11/00	GASTROENTERITIS
CANINO	27/11/00	FRACTURA
CANINO	27/11/00	ENTERITIS
CANINO	28/11/00	TRAUMATISMO
CANINO	28/11/00	PARASITOS G.I.
CANINO	28/11/00	TRAUMATISMO
CANINO	29/11/00	PARASITOS G.I.
CANINO	29/11/00	TRAUMATISMO
CANINO	29/11/00	HEPATOPATIA
CANINO	29/11/00	FRACTURA
CANINO	29/11/00	ABSCESO
CANINO	29/11/00	GINGIVITIS
CANINO	29/11/00	HEPATOPATIA
CANINO	30/11/00	OTITIS
CANINO	30/11/00	HEPATITIS VIRAL MAS NEFROPATIA
CANINO	02/12/00	NEFROPATIA
CANINO	02/12/00	HEPATOPATIA
CANINO	02/12/00	FRACTURA
CANINO	05/12/00	PARASITOS G.I.
CANINO	06/12/00	PARASITOS G.I.
CANINO	06/12/00	ENTERITIS
CANINO	06/12/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	07/12/00	FRACTURA
CANINO	10/12/00	TRAUMATISMO
CANINO	10/12/00	CHEQUEO

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	11/12/00	ENCEFALOHEPATOPATIA
CANINO	11/12/00	OTITIS
CANINO	11/12/00	NO DEFINIDO
CANINO	12/12/00	TRTAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	12/12/00	ENTERITIS
CANINO	13/12/00	GASTROENTERITIS DE ORIGEN BACTERIAL
CANINO	13/12/00	PARASITOS G.I.
CANINO	13/12/00	CHEQUEO
CANINO	14/12/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	14/12/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	16/12/00	CHEQUEO
CANINO	18/12/00	SEPSIS POR MORDEDURA
CANINO	18/12/00	ABSCESO
CANINO	19/12/00	PARASITOS G.I.
CANINO	19/12/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	14/12/00	MALA DIGESTION DE ALMIDONES
CANINO	14/12/00	NO DEFINIDO
CANINO	15/12/00	DERMATITIS
CANINO	15/12/00	CANCER
CANINO	16/12/00	DERMATITIS
CANINO	18/12/00	PARASITOS G.I.
CANINO	18/12/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	18/12/00	PARTO DISTOCCICO
CANINO	18/12/00	FRACTURA
CANINO	19/12/00	ESTADO NORMAL DE SALUD
CANINO	19/12/00	OPACIDAD CORNEAL
CANINO	19/12/00	DERMATITIS
CANINO	19/12/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	19/12/00	DERMATITIS
CANINO	21/12/00	QUISTE HEPATICO
CANINO	09/01/01	DERMATITIS
CANINO	09/01/01	SEPSIS
CANINO	09/01/01	FRACTURA
CANINO	09/01/01	CONVULSIONES IDIOPATICAS
CANINO	09/01/01	ESTADO NORMAL DE SALUD
CANINO	09/01/01	OBSTRUCCION CANAL NASO-LAGRIMAL
CANINO	09/01/01	SEPSIS POR MORDEDURA
CANINO	09/01/01	QUISTES MAMARIOS
CANINO	10/01/01	ABSCESO
CANINO	10/01/01	DISPLASIA DE CADERA
CANINO	11/01/01	PROFILAXIS
CANINO	11/01/01	TRAUMATISMO
FELINO	11/01/01	PARTO DIXTOCCICO
CANINO	11/01/01	GASTRITIS
CANINO	11/01/01	DERMATITIS-CONJUNTIVITIS

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	11/01/01	FRACTURA
CANINO	11/01/01	DERMATITIS
CANINO	12/01/01	INDIGESTION SIMPLE
FELINO	12/01/01	FRACTURA
CANINO	12/01/01	TUMOR TESTICULAR
CANINO	12/01/01	PROFILAXIS
CANINO	12/01/01	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	12/01/01	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	12/01/01	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	13/01/01	DERMATITIS
CANINO	13/01/01	DIROFILARIASIS
CANINO	13/01/01	FRACTURA
CANINO	15/01/01	PROFILAXIS
CANINO	15/01/01	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	15/01/01	DERMATITIS
CANINO	16/01/01	PROFILAXIS
CANINO	16/01/01	DERMATITIS
CANINO	16/01/01	DERMATITIS
CANINO	16/01/01	CONJUNTIVITIS
CANINO	16/01/01	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	17/01/01	DERMATITIS
CANINO	17/01/01	PARASITOS G.I.
CANINO	18/01/01	PROFILAXIS
CANINO	19/01/01	DISCO-ESPONDILITIS
CANINO	19/01/01	PROFILAXIS
CANINO	19/01/01	DERMATITIS
CANINO	19/01/01	INTOXICACION
CANINO	19/01/01	OTITIS
CANINO	20/01/01	DERMATITIS
CANINO	22/01/01	NEUMONIA
CANINO	22/01/01	DERMATITIS
CANINO	22/01/01	MOQUILLO CANINO
CANINO	22/01/01	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	22/01/01	FRACTURA
CANINO	22/01/01	PROFILAXIS
CANINO	23/01/01	CUERPO EXTRAÑO EN CAVIDAD ORAL
CANINO	23/01/01	HEPATOENCEFALOPATIA
CANINO	24/01/01	GASTRITIS
CANINO	24/01/01	PREÑEZ
CANINO	24/01/01	TRAUMATISMO
CANINO	24/01/01	DERMATITIS
CANINO	24/01/01	NEFROPATIA
CANINO	25/01/01	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	25/01/01	PAPILOMATOSIS
CANINO	25/01/01	FRACTURA

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	25/01/01	NEUMONIA
CANINO	25/01/01	DERMATITIS
CANINO	26/01/01	ENTERITIS ALIMENTICIA
CANINO	26/01/01	FRACTURA
CANINO	29/01/01	DIROFILARIASIS
CANINO	04/08/00	OTITIS
CANINO	04/08/00	PARASITOS G.I.
CANINO	04/08/00	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	05/08/00	PIOMETRA
CANINO	05/08/00	OTOHEMATOMA
CANINO	08/08/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	29/01/01	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	30/01/01	SEPSIS
CANINO	08/08/00	PARASITOS G.I
CANINO	09/08/00	NEFROPATIA
CANINO	09/08/00	PREÑEZ
CANINO	09/08/00	METRITIS
CANINO	09/08/00	PIOMETRA
CANINO	12/08/00	GINGIVITIS
CANINO	14/08/00	LASERACION EN OJO
CANINO	15/08/00	PREÑEZ
CANINO	15/08/00	NO DEFINIDO
CANINO	15/08/00	TRAQUEOBRONQUITIS
CANINO	16/08/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	19/08/00	NO DEFINIDO
CANINO	22/08/00	OTITIS
CANINO	22/08/00	NEFROPATIA
CANINO	23/08/00	DERMATITIS
CANINO	23/08/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	24/08/00	DERMATITIS
CANINO	25/08/00	CONVULSIONES IDIOPATICAS
CANINO	22/08/00	PARASITOS G.I.
CANINO	25/08/00	OTITIS
CANINO	26/08/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	26/08/00	DERMATITIS
CANINO	28/08/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	28/08/00	TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA
CANINO	28/08/00	TRAUMATISMO EN CAVIDAD ORAL
CANINO	28/08/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	28/08/00	DERMATITIS
CANINO	29/08/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	29/08/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	30/08/00	PARASITOS G.I
CANINO	30/08/00	GLAUCOMA
CANINO	02/09/00	DERMATITIS

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	02/09/00	HEPATOPATIA
CANINO	02/09/00	PROBLEMA OCULAR
CANINO	02/09/00	DERMATITIS
CANINO	05/09/00	PROBLEMA OCULAR
CANINO	05/09/00	PARASITOS G.I
CANINO	05/09/00	OTITIS
CANINO	06/09/00	CHEQUEO
CANINO	06/09/00	PARTO DISTOCCICO
CANINO	06/09/00	GINGIVITIS
CANINO	09/09/00	NEFROPATIA
CANINO	09/09/00	CANCER
CANINO	09/09/00	NEFROPATIA
CANINO	09/09/00	DERMATITIS
CANINO	11/09/00	NEUMONIA
CANINO	11/09/00	TRAUMATISMO MIEMBROS ANTERIORES
CANINO	11/09/00	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA
CANINO	11/09/00	CONVULSIONES IDIOPATICAS
CANINO	12/09/00	DERMATITIS
CANINO	12/09/00	NEFROPATIA
CANINO	13/09/00	INFECCION RESPIRATORIA
CANINO	16/09/00	INFECCION INTESTINAL
CANINO	18/09/00	OSTEOSARCOMA
CANINO	18/09/00	DERMATITIS
CANINO	18/09/00	TRAUMATISMO EN CAVIDAD ORAL
CANINO	18/09/00	GASTROENTERITIS
CANINO	18/09/00	NEFROPATIA
CANINO	19/09/00	NO DEFINIDO
CANINO	19/09/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	23/09/00	DERMATITIS
CANINO	23/09/00	CHEQUEO
CANINO	23/09/00	CHEQUEO
CANINO	26/09/00	GASTROENTERITIS VIRAL
CANINO	27/09/00	MOQUILLO CANINO
CANINO	26/09/00	NEFROPATIA
CANINO	26/09/00	NEFROPATIA
CANINO	26/09/00	DERMATITIS
CANINO	02/10/00	NEFROPATIA
CANINO	02/10/00	DERMATITIS
CANINO	02/10/00	DERMATITIS
CANINO	03/10/00	TRAUMATISMO EN PULPEJO
FELINO	03/10/00	SEPSIS POR MORDEDURA
CANINO	03/10/00	TUMOR DE STICKER
CANINO	03/10/00	OTITIS
CANINO	31/01/01	PROFILAXIS
CANINO	31/01/01	DERMATITIS

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	31/01/01	PARASITOS G.I.
CANINO	31/01/01	TRAUMATISMO
CANINO	05/08/00	VACUNA
CANINO	08/08/00	VACUNA
CANINO	09/08/00	VACUNA
CANINO	04/08/00	CIRUGIA
CANINO	08/08/00	CIRUGIA
CANINO	08/08/00	VACUNA
CANINO	08/08/00	VACUNA
CANINO	09/08/00	CIRUGIA
CANINO	12/08/00	VACUNA
CANINO	14/08/00	VACUNA
CANINO	14/08/00	CIRUGIA
CANINO	14/08/00	VACUNA
CANINO	15/08/00	VACUNA
CANINO	19/08/00	VACUNA
CANINO	19/08/00	VACUNA
CANINO	19/08/00	VACUNA
CANINO	22/08/00	CORTE DE COLA
CANINO	23/08/00	VACUNA
CANINO	23/08/00	VACUNA
CANINO	26/08/00	VACUNA
CANINO	26/08/00	VACUNA
CANINO	28/08/00	CORTE DE COLA
CANINO	28/08/00	VACUNA
CANINO	29/08/00	VACUNA
CANINO	29/08/00	VACUNA
CANINO	29/08/00	VACUNA
CANINO	29/08/00	VACUNA
CANINO	29/08/00	VACUNA
CANINO	02/10/00	CORTE DE COLA
CANINO	02/10/00	VACUNA
CANINO	02/10/00	VACUNA
CANINO	02/10/00	VACUNA
CANINO	03/10/00	VACUNA
CANINO	03/10/00	VACUNA
CANINO	03/10/00	VACUNA
CANINO	03/10/00	VACUNA
CANINO	03/10/00	CORTE DE COLA
CANINO	04/10/00	VACUNA
CANINO	07/10/00	VACUNA
CANINO	07/10/00	VACUNA
CANINO	10/10/00	CIRUGIA
CANINO	11/10/00	VACUNA
CANINO	17/10/00	VACUNA

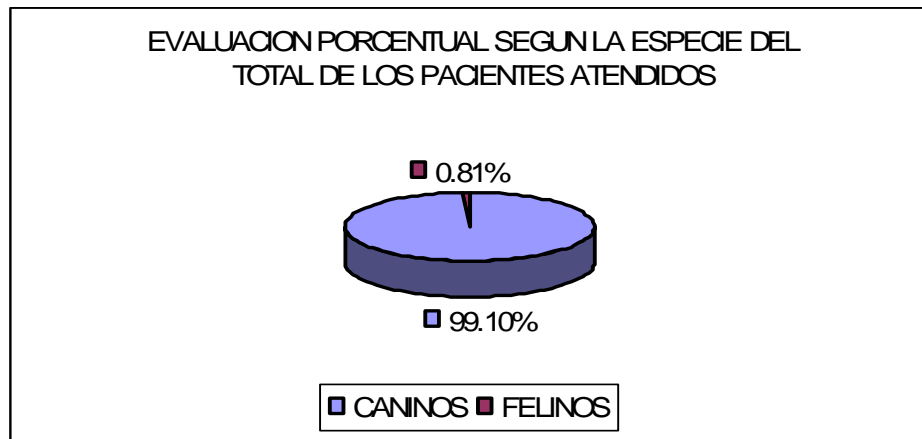
ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	18/10/00	VACUNA
CANINO	20/10/00	VACUNA
CANINO	20/10/00	VACUNA
CANINO	20/10/00	VACUNA
CANINO	21/10/00	VACUNA
CANINO	21/10/00	VACUNA
CANINO	24/10/00	VACUNA
CANINO	25/10/00	VACUNA
CANINO	28/10/00	VACUNA
CANINO	28/10/00	VACUNA
CANINO	30/10/00	VACUNA
CANINO	03/11/00	VACUNA
CANINO	04/11/00	VACUNA
CANINO	07/11/00	VACUNA
CANINO	07/11/00	VACUNA
CANINO	10/11/00	CIRUGIA
CANINO	10/11/00	CIRUGIA
CANINO	10/11/00	VACUNA
CANINO	11/11/00	VACUNA
CANINO	11/11/00	VACUNA
CANINO	11/11/00	VACUNA
CANINO	14/11/00	VACUNA
CANINO	15/11/00	VACUNA
CANINO	18/11/00	VACUNA
CANINO	22/11/00	VACUNA
CANINO	22/11/00	VACUNA
CANINO	25/11/00	VACUNA
CANINO	25/11/00	CORTE DE COLA
CANINO	27/11/00	VACUNA
CANINO	27/11/00	VACUNA
CANINO	28/11/00	VACUNA
CANINO	28/11/00	VACUNA
CANINO	05/12/00	VACUNA
CANINO	06/12/00	VACUNA
CANINO	06/12/00	VACUNA
CANINO	07/12/00	VACUNA
CANINO	09/12/00	VACUNA
CANINO	09/12/00	VACUNA
CANINO	09/12/00	VACUNA
CANINO	09/12/00	VACUNA
CANINO	12/12/00	VACUNA
CANINO	13/12/00	CORTE DE COLA
CANINO	14/12/00	VACUNA
CANINO	14/12/00	VACUNA
CANINO	19/12/00	VACUNA

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	19/12/00	VACUNA
CANINO	19/12/00	VACUNA
CANINO	19/12/00	VACUNA
CANINO	20/12/00	VACUNA
CANINO	20/12/00	VACUNA
CANINO	09/01/01	VACUNA
CANINO	10/01/01	VACUNA
CANINO	10/01/01	VACUNA
CANINO	10/01/01	VACUNA
CANINO	10/01/01	VACUNA
CANINO	11/01/01	CORTE DE COLA
CANINO	12/01/01	VACUNA
CANINO	12/01/01	VACUNA
CANINO	12/01/01	VACUNA
CANINO	12/01/01	VACUNA
CANINO	12/01/01	VACUNA
CANINO	12/01/01	VACUNA
CANINO	12/01/01	VACUNA
CANINO	13/01/01	VACUNA
CANINO	13/01/01	VACUNA
CANINO	13/01/01	VACUNA
CANINO	15/01/01	VACUNA
CANINO	15/01/01	VACUNA
CANINO	02/09/00	VACUNA
CANINO	04/09/00	VACUNA
CANINO	05/09/00	VACUNA
CANINO	11/09/00	VACUNA
CANINO	11/09/00	VACUNA
CANINO	12/09/00	VACUNA
CANINO	12/09/00	VACUNA
CANINO	12/09/00	VACUNA
CANINO	16/09/00	VACUNA
CANINO	15/09/00	VACUNA
CANINO	15/09/00	VACUNA
CANINO	19/09/00	VACUNA
CANINO	19/09/00	VACUNA
CANINO	19/09/00	VACUNA
CANINO	23/09/00	VACUNA
CANINO	23/09/00	VACUNA
CANINO	23/09/00	VACUNA
CANINO	25/09/00	VACUNA
CANINO	25/09/00	VACUNA
CANINO	26/09/00	VACUNA
CANINO	26/09/00	CORTE DE COLA
CANINO	27/09/00	VACUNA

ESPECIE	FECHA	DIAGNOSTICO
CANINO	27/09/00	VACUNA
CANINO	30/09/00	VACUNA
CANINO	11/09/00	UROLITIASIS
CANINO	16/09/00	UROLITIASIS
CANINO	18/09/00	I.R.C
CANINO	19/09/00	NEFROPATIA
CANINO	22/11/00	CISTITIS, PREÑEZ TUMOR STICKER
CANINO	19/12/00	NEFROPATIA
CANINO	10/01/01	CISTITIS/UROLITIASIS
CANINO	18/09/00	NEFROPATIA
CANINO	27/09/00	NEFROPATIA
CANINO	31/10/00	NEFROPATIA
CANINO	10/11/00	NEFROPATIA
CANINO	25/11/00	UROLITIASIS
CANINO	09/01/01	UROLITIASIS
CANINO	09/01/01	ITU
CANINO	10/01/01	CISTITIS/UROLITIASIS
CANINO	13/01/01	UROLITIASIS
CANINO	15/01/01	CISTITIS
CANINO	27/01/01	ITU

5.PRESENTACION Y DISCUSION DE RESULTADOS

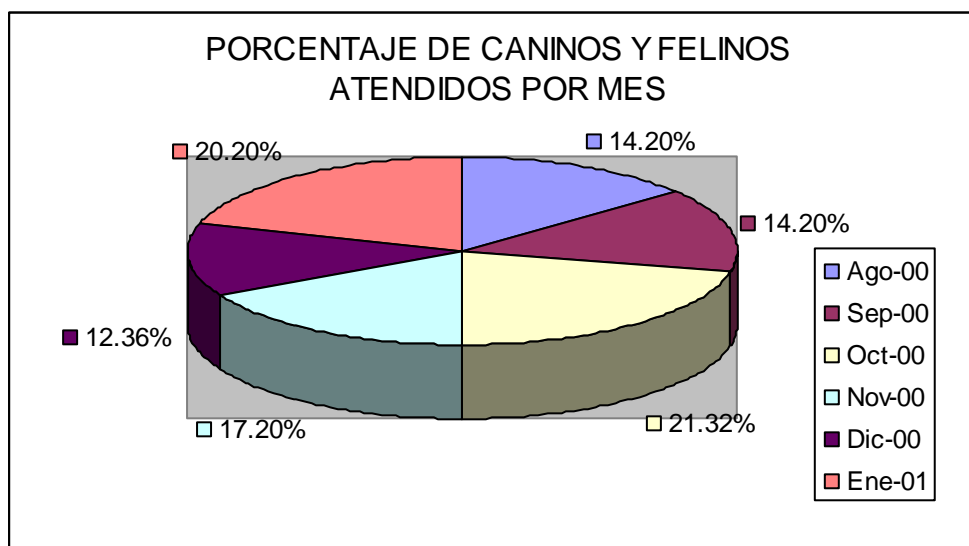
◆Se atendieron 469 pacientes de los cuales el 0.81% de las consultas pertenece a felinos y el 99% a caninos.



ESPECIE	# PACIENTES
CANINOS	465
FELINOS	4

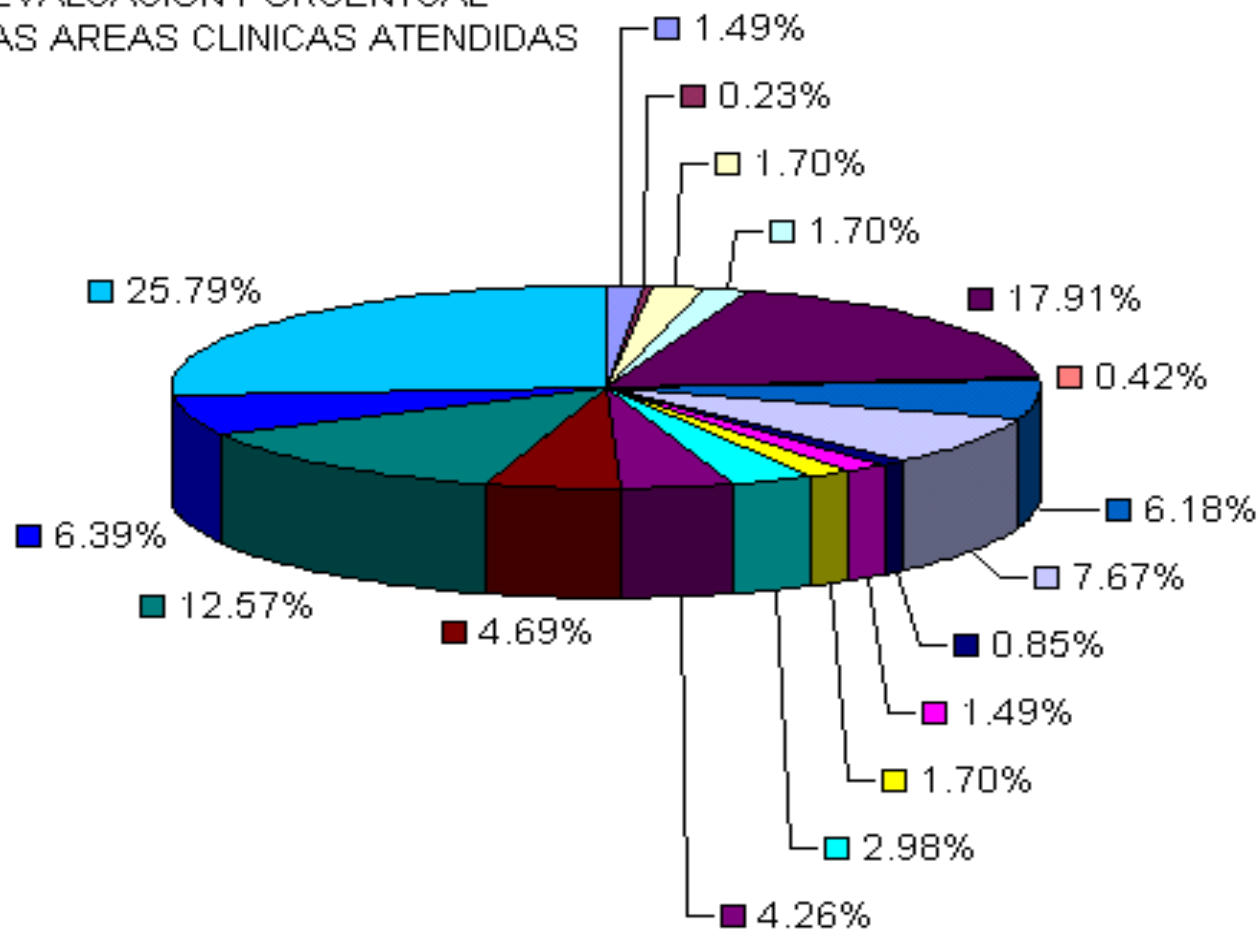
◆ En el mes de octubre del año 2000 se presentó la mayor cantidad de consultas (21.32%) respecto a los otros meses.

MES/AÑO	# PACIENTES
Ago-00	67
Sep-00	67
Oct-00	100
Nov-00	81
Dic-00	59
Ene-01	95



◆ Las patologías digestivas fueron mas frecuentes (17.98%) con relación a la cantidad de casos atendidos.

EVALUACION PORCENTUAL DE LAS AREAS CLINICAS ATENDIDAS



CARDIOVASCULAR	CHEQUEO	CIRUGIA
CORTE DE COLA	DIGESTIVO	GENITAL
MULTISISTEMICO	MUSCULO-ESQUELETICO	NERVIOSO
NO DEFINIDO	PROFILAXIS DENTAL	REPRODUCTIVO
RESPIRATORIO	SENTIDOS	TEGUMENTARIO
URINARIO	VACUNA	

EVALUACION DE LAS AREAS CLINICAS ATENDIDAS

AREA CLINICA DE ATENCION	# DE PACIENTES
CARDIOVASCULAR	7
CHEQUEO	10
CIRUGIA	9
CORTE DE COLA	8
DIGESTIVO	84
GENTAL	2
MULTISISTEMICO	29
MUSCULO-ESQUELETICO	36
NERVIOSO	4
NO DEFINIDO	7
PROFILAXIS DENTAL	8
REPRODUCTIVO	14
RESPIRATORIO	20
SENTIDOS	22
TEGUMENTARIO	59
URINARIO	30
VACUNA	121

- ◆ Los caninos que consultaron por problemas cardio-respiratorios (1.49%) resultaron positivos a hemoparásitos, encontrándose microfilarias en sangre.

♦ **ANALISIS DE SISTEMA URINARIO**

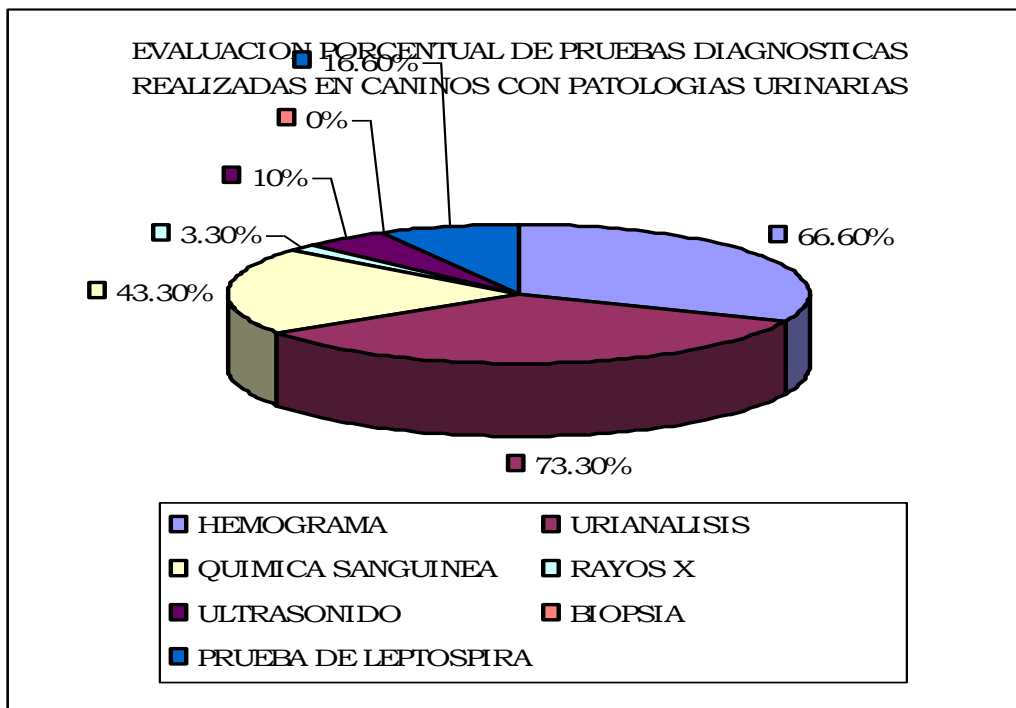
18 casos (60%) corresponden a nefropatías, 11 (37%) pertenecen a uropatías inferiores y 1 caso reportado, (3,3%) pertenece a patología urinaria renal e inferior, los que se distribuyeron así:

Nefropatías	#ptes
Idiopáticas	5
I.R.C.	8
Glomerulonefritis	2

Uropatía inferior	# ptes
Cistitis	3
Urolitiasis	5

Mixta	# ptes
Cistitis-Nefritis	1

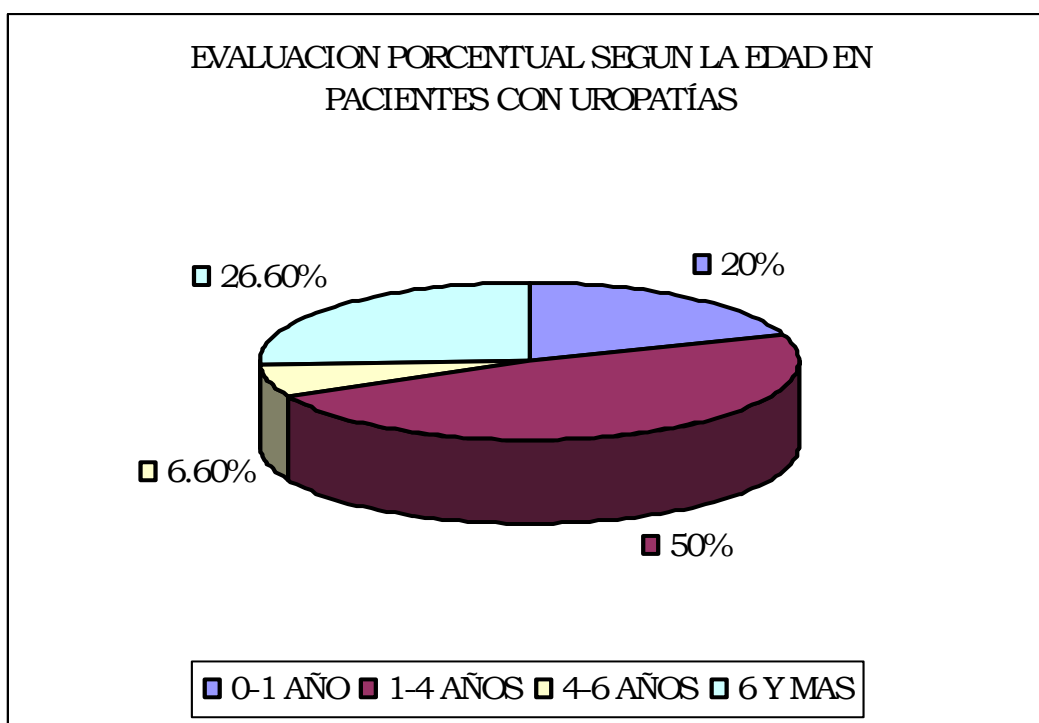
- ◆ La ayuda diagnóstica de laboratorio más utilizada fue el urianálisis (73 %)



PRUEBA DIAGNOSTICA	# PACIENTES
HEMOGRAMA	20
URIANALISIS	22
QUIMICA SANGUINEA	13
RAYOS X	1
ULTRASONIDO	3
BIOPSIA	0
PRUEBA DE LEPTOSPIRA	5

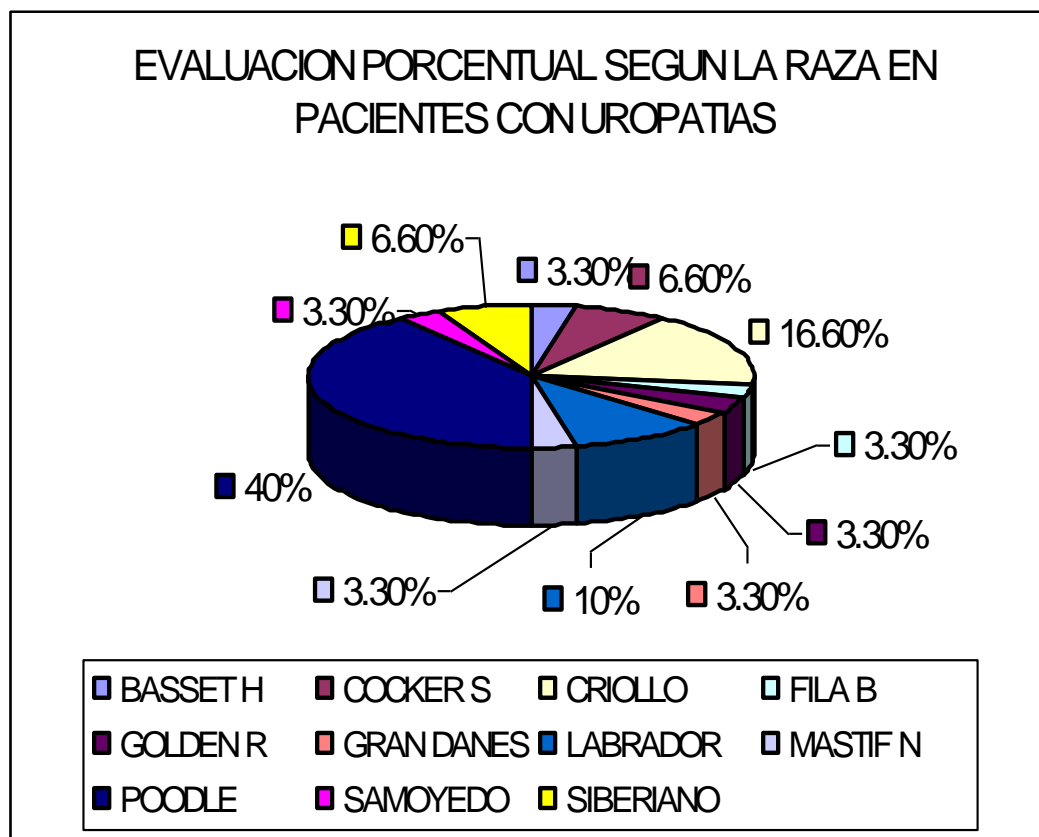
- ♦ La edad de 1 a 4 años mostró mayor incidencia en patologías urinarias.

EDAD	# PACIENTES
0-1 AÑO	6
1-4 AÑOS	15
4-6 AÑOS	2
6 Y MAS	8

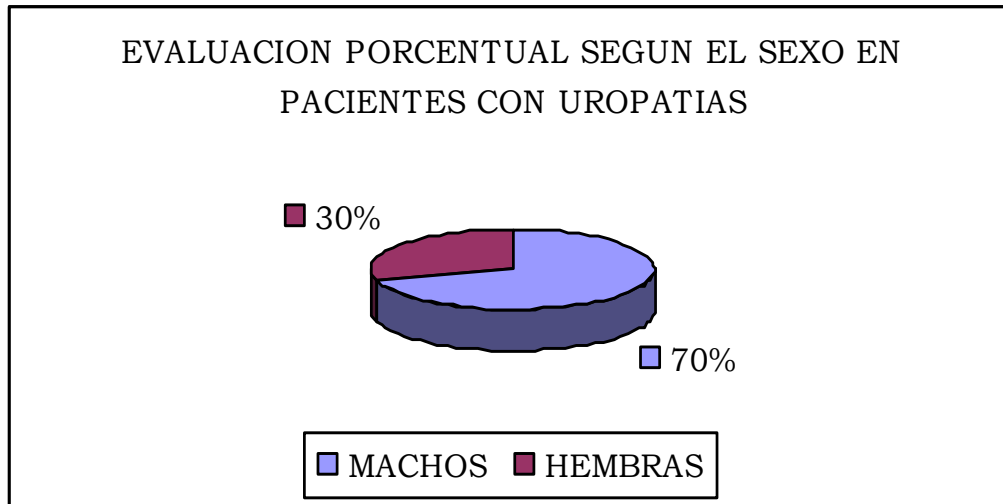


- ◆ Diferenciando las uropatías por raza, se encontró que los Poodle (50 %) fue la raza que con mayor frecuencia consultó la clínica veterinaria por este padecimiento.

RAZA	# PACIENTES
BASSET H	1
COCKER S	2
CRIOLLO	5
FILA B	1
GOLDEN R	1
GRAN DANE	1
LABRADOR	3
MASTIF N	1
POODLE	12
SAMOYEDO	1
SIBERIANO	2

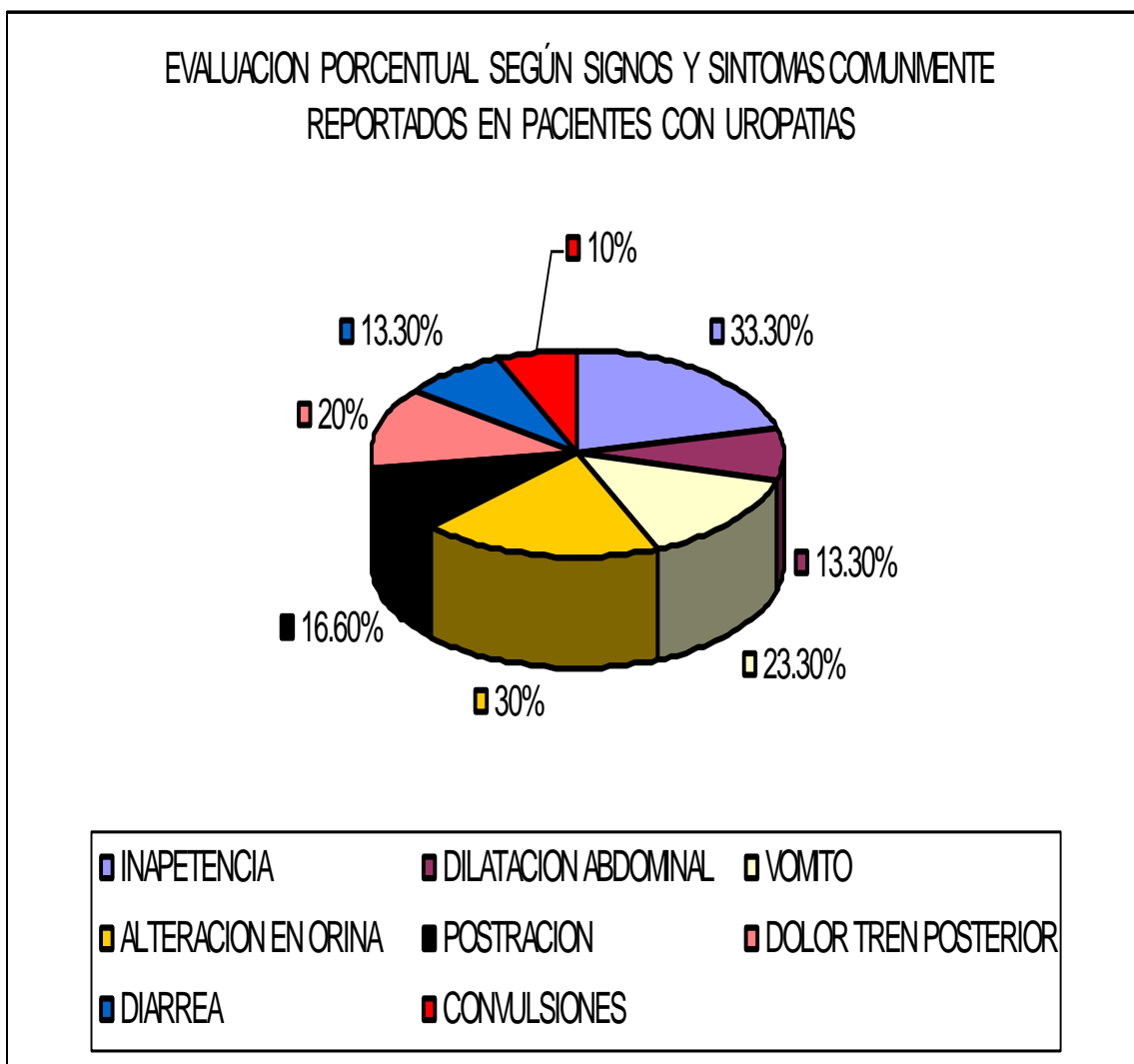


- ◆ Los caninos machos tuvieron mayor prevalencia (70 %) que los caninos hembras (30 %).



SEXO	# PACIENTES
MACHOS	21
HEMBRAS	9

- ◆ Los signos y síntomas que se reportaron con mayor frecuencia



SIGNOS Y SINTOMAS	# PACIENTES
INAPETENCIA	10
DILATACION ABDOMINAL	4
VOMITO	7
ALTERACION EN ORINA	9
POSTRACION	5
DOLOR TREN POSTERIOR	6
DIARREA	4
CONVULSIONES	3

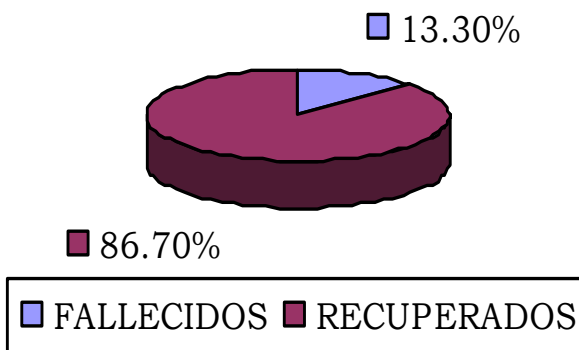
Una de las pruebas de laboratorio que se utilizaron fue la prueba de microaglutinación para leptospira sp. Se encontró resultados con bajo título de anticuerpos (50 leptospira canícola) a dos caninos cuyas características fueron:

Edad	Raza	Síntomas	Tratamiento
16	Criollo	envaramiento al caminar con miembros post, no quiere comer, orina con dificultad y dolor, tenesmo	Amoxicilina, diurético, protectores hepáticos, sucralfato
6	Cocker	dilatacion abdominal, vomito, orina muy amarilla	Amoxicilina, diurético, protectores hepáticos, sucralfato, dieta hipoprotéica y baja en minerales.

Los resultados encontrados que pueden tener o no significación, sin embargo según Riedeman y Stella (1977, 162) dicen que “ los títulos bajos de anticuerpos son considerados generalmente como consecuencia de infecciones pasadas, lo que no siempre es acertado pues puede tratarse de casos en curso agudo, aún mas, en algunas ocasiones durante este periodo el resultado puede ser negativo, pero al repetir posteriormente la prueba serológica, un alza de los títulos indica una infección activa.”

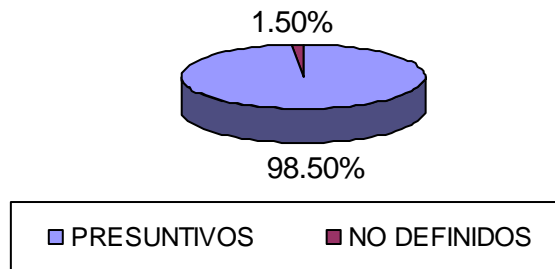
4 pacientes fallecieron, equivalente al 13.3%, los cuales recibieron un diagnóstico de I.R.C. Uno de ellos fue sometido a eutanasia.

EVALUACION PORCENTUAL DE PACIENTES FALLECIDOS CON PATOLOGIAS URINARIAS



CANINOS	# PACIENTES
FALLECIDOS	4
RECUPERADOS	26

GRAFICO DE DIAGNOSTICOS REALIZADOS



DIAGNOSTICOS	# PACIENTES
PRESUNTIVOS	462
NO DEFINIDOS	7

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. CONCLUSIONES.

◆ Los diagnósticos en patologías urinarias son presuntivos ya que no se puede realizar un diagnóstico definitivo por la carencia de algunas ayudas diagnósticas, específicas para sistema urinario y entre otras están:

→ Pruebas de imagenología específicas para urinario.

→ Biopsia renal.

→ Prueba urinaria completa, incluyendo cultivo de orina.

◆ El resultado de las pruebas de leptospira, realizadas en dos caninos, cuyos resultados fueron catalogados como sospechosos y las múltiples formas de manifestación de la enfermedad confirman la necesidad de catalogar esta prueba diagnóstica como rutinaria en pacientes uropatológicos.

◆ Los pacientes que evolucionaron favorablemente, son los que por diagnóstico presuntivo no representan una lesión extensa, lo que concluye que no tenían una lesión renal significativa, respondieron favorablemente a fármacos sintomáticos y dietoterapia.

◆ Los pacientes uropatológicos fallecidos fueron diagnosticados como I.R.C., evidenciando el mal Pronóstico en este tipo de lesión y la necesidad de un tratamiento diferente y/o agresivo así:

→ Fármacos: Eritropoyetina recombinante.

→ Variedad de diuréticos, que se adapten más a cada tratamiento.

→ Dietas especiales (Comerciales).

→ Terapias agresivas: Hemodiálisis.

◆ Se observa que en los pacientes con problemas renales, los propietarios no han recibido asesoría por parte de los veterinarios con respecto a principios básicos de la nutrición como forma preventiva de futuras patologías.

◆ El servicio de hospitalización de la clínica veterinaria carece de condiciones para ser ofrecido ya que no permite realizar procedimientos idóneos para perros bajo cuidados intensivos.

6.2. RECOMENDACIONES.

◆ La variada presentación de signos y síntomas en pacientes uropatológicos hace necesario que los profesionales de la clínica veterinaria se actualicen acerca de los diferentes avances sobre este tema.

◆ Es indispensable llevar un control periódico de las mascotas con patologías urinarias (mínimo 1 vez por mes) ya que su recuperación depende en gran parte del manejo terapéutico en casa.

◆ La hemodiálisis es una nueva y buena alternativa en pacientes con insuficiencia renal potencialmente mortal, por esto considero importante tener en cuenta este aspecto para futuras inversiones en la clínica veterinaria de la Universidad de Nariño.

◆ Es de primera necesidad sistematizar la información de cada paciente ya que de forma manual se ha vuelto inmanejable, deteriorando así la buena imagen de la clínica.

BIBLIOGRAFIA

BANKS, William. Histología Veterinaria aplicada. Segunda edición. Santafé de Bogotá: El manual moderno. 1996. 750p.

ETTINGER, Stephen y FELDMAN, Edward. Tratado de Medicina interna veterinaria. Cuarta Edición. Buenos Aires: Intermédica. 1997. 2643 p.

POLZIN, David. Urología. Conferencia Magistral. 1996. 50p.

MENDEZ, Graciela y MOTA, Eduardo. Examen general de orina.
www.geocities.com/heartland/park/1697/Ego.htm . 1998

POLZIN, David. Clínicas veterinarias de Norteamérica: Vol 26. México: Mc Graw Hill- Interamericana. 340p.

COTARD, Jean. Apuntes de Urología-nefrología.
www.redveterinaria.cyber/uro2.htm. 1999

PIÑERO, C. Green Book del veterinario 95. Pequeños animales. Madrid: Marban. 1995. 190 P.

TIZARD, Ian. Inmunología veterinaria, tercera edición. México: Interamericana. McGraw-Hill. 1987. 414p.

COTARD, Jean. Apuntes de urología-nefrología.
www.redveterinaria.com.cyber/urinario.htm 1999

MORGAN, Rhea. Clínica de pequeños animales. Tercera edición. Madrid: Harcourt Brace editorial. 1999. 1436 p.

GONZALES, Griselda. GUENDULAIN, Corina. BERNARDES, Guillermo. GONZALES, Julio: Hallazgos ecográficos anormales de la vejiga urinaria en caninos y felinos: I congreso virtual veterinario de diagnóstico por imagen. www.aevedi.org/00130cv/htm. 2000

LING, Gerald. Enfermedades del aparato urinario en perros y gatos. Inter-médica. 1996

GIMENEZ, Juan Carlos. Curso de tratamiento médico dietético de las enfermedades de pequeños animales: Urolitiasis. www.ulpgc.es/servidores/medicina/dietetico.htm 2000

JAMES, Katherine. Cyberbiblioteca: Leptospirosis a disease affecting humans and animals-. www.redveterinaria.com/gdes-anim/centrolovyc.html. 1997

RIEDEMANN, Stella y ZAMORA, Justo: Algunos procedimientos de laboratorio en el diagnóstico de leptospirosis animal. Archivos de medicina veterinaria. 1977.

ABSTRACT

The general objective of this document is to analyze the dogs with urinary pathologies which came at veterinary Clinic at the Nariño University, between august of 2000 at january of 2001.

Also the complete and actualized review bibliography about this document.

The methodology made a quantitative and qualitative analysis.

30 dog cases' were acquired with uropathy, 18 cases' were nephropathies (60%), 11 cases were uropathies of lower urinary sistem and 1 case was disease of lower urinary sistem and renal (3.3%).

Laboratory testing helps a lot of by urianalysis about 22 patients' (73%).

The age of patient with renal disease were among 1-2 years, 15 patient had most incidence.

Poodle was the incidentalest host, 12 patients (40%) came at veterinary clinic.

21 patient (70%) were male and it had the most incidence, then patien female, it were 9 (30%).

The signs' of 10 patients' had cases' how loss of appetite and vomiting, besides abnormalities' of urine.

We use a laboratory testing, it was microagglutination for leptospira. And we had titer low antibodies' (50 leptospira canicola) in two dogs'. We think it suspicious'.

4 patient died (13.3%), it had diagnosis of I.R.C. One of this had euthanasia.

We can conclude:

- ◆ The diagnosis of renal disease were presuntives' because the veterinary clinic has not specific method's of diagnosis for sistem renal and than are;
 - Specific imagenology test
 - Renal biopsy
 - Complete renal test, including culture of kidney
- ◆ Leptospira testing made in two dogs' and we can see that it had a inclex at suspicion and all signs of disease, we must think the methods' of diagnosis' were important.
- ◆ The some patients' had not signs and it had not positive diagnosis. We concluded it had not a significative renal disease. And it was good with drug and doctor's fees.
- ◆ The dead patient had diagnosis with I.R.C and we can see it has bad prognostic, and it needs' a aggressive and different treatment:
 - Drug: eritropoyetina recombinant.
 - Some diuretic; with adjustment to treatment.
 - Special doctor's fees'.
 - Aggressive treatments': hemodialisis.
- ◆ The owners' of patients' with renal disease, had not a good advising about base principles' of nutrition, for preventing the renal disease.

- ◆ Hospitalization of veterinary clinic had not good capacity for making procedures' for dogs' with disease.
- ◆ There are a lot of signs' of patients' with renal disease, and the people of veterinary clinic need actualize about about the different procedures'.
- ◆ Pets' need to have a periodic control (once for month) because it depends of a good treatment.

RAMIREZ, Jaime y SANCHEZ, Lucy. Leptospirosis enfermedad de alta prevalencia en el país. Revista Siatol. 1995.

HILL'S PET PRODUCTS. Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy. Veterinary Medicine Publishing Company, Inc. 1989. 98p.