



311
Rejones

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**“MANUAL DE ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO
EN PERROS Y GATOS-Revisión Bibliográfica”**

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Daniel José Chait Auerbach

Asesores: M.V.Z. Isidro Castro Mendoza

M.V.Z. Valerio Rivero Medina

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Pag.
I.- RESUMEN	1
II.- INTRODUCCION	2
III.- ENFERMEDADES DE VIAS URINARIAS ALTAS	4
Fisiopatología de la Falla Renal	5
Manifestaciones Extrarrenales de Uremia	14
Causas del Complejo Poliuria-Polidipsia	24
Enfermedades Renales Congénitas y Hereditarias ..	32
Anplasia Renal	32
Hipoplasia Renal	33
Enfermedad Renal Poliquística	34
Hipoplasia Cortical Renal	36
Riñones en Forma de Herradura	38
Glucosuria Renal Primaria	39
Cistimuria	41
Enfermedad Renal Familiar en Perros de La Raza Norwegian Elkhound	42
Enfermedad Renal Familiar en Perros de la Raza Lasha Apso	44
Enfermedades Renales Congénitas y Hereditarias en Perros y Gatos	45
Enfermedad Renal Aguda	47
Nefrosis Química e Izquémica	52
Nefritis Intersticial Crónica	69
Pielonefritis	71
Falla Renal Total	77
Quistes Renales	83
Hidronefrosis	85
Dictiophyma Renale	94
Parásitos Misceláneos del Sistema Urinario	98

	Pag.
Enfermedades Primarias del Glomérulo	99
Glomerulonefritis	99
Enfermedad Glomerular Esclerosante	104
Lipoidosis Glomerular	104
Infartación Glomerular	104
Amiloidosis Renal	106
Síndrome Nefrótico	115
Enfermedades Renales Asociadas con Enfermedades po- lisistémicas	120
Endocarditis Bacteriana	120
Diabetes Mellitus	125
Hepatitis Infecciosa Canina	130
Lentospirosis	131
Linfoma Maligno	136
Poliarteritis Nodosa	145
Piómetra	146
Luxus Eritematoso Sistémico	152
Micosis Sistémicas	154
Neoplasias de los Riñones	155
Pronóstico de Falla Renal	161
Tratamiento de Falla Renal	168
Terapia de Fluídos en Falla Renal	207
Terapia Médica en Falla Renal	235
IV.- ENFERMEDADES QUE AFECTAN TANTO VIAS URINARIAS ALTAS COMO BAJAS	242
Urolitiasis	243
Enfermedades de los Uréteres	254
Ureteropatía Obstructiva	254
Traumatismos	255
Cálculos	255
Neoplasias	255
Reflujo Vesico-Ureteral	256
Uréteres Ectópicos	259

	Pag.
Lesiones Físicas	263
Traumatismo Renal	263
Ruptura Traumática del Uréter y de la Pelvici- lla Renal	268
Traumatismo de la Vejiga Urinaria	270
Uropatía Obstructiva	278
V.- ENFERMEDADES DE VIAS URINARIAS BAJAS	281
Cistitis Bacteriana	282
Complejo Cistitis Obstrucción Uretral en Gatos ..	290
Cavillaria Plica	303
Neoplasias de la Vejiga Urinaria	305
Uraco Patente	317
Localización Anormal de la Vejiga Urinaria	319
Incontinencia Urinaria	323
Enfermedades de la Uretra	329
Anormalidades Congénitas	329
Traumatismos de la Uretra	329
Neoplasias de la Uretra	330
VI.- TABLAS DE MEDICAMENTOS MAS COMUNMENTE USADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO EN PERROS Y GATOS	331
Agentes Antimicrobianos Utiles en la Terapia de Infec- ciones Urinarias en Perros y Gatos	332
Diuréticos más Usados para el Tratamiento de Enferme- dades Urinarias en Perros y Gatos	334
Soluciones Especiales, Soluciones y Concentrados de E- lectrólitos más Usados en el Tratamiento de Enferme- dades Urinarias en Perros y Gatos	335
Otros Medicamentos más Usados en el Tratamiento de En- fermedades Urinarias en Perros y Gatos	337
VII.- BIBLIOGRAFIA	338

RESUMEN

El presente trabajo es una revisión bibliográfica de los libros y artículos más actualizados de enfermedades urinarias en perros y gatos.

Básicamente el 90% del material fué traducido del idioma Inglés al Español.

Para fines didácticos y de enseñanza, el trabajo se dividió en tres partes principales:

- 1) Enfermedades de vías urinarias altas.
- 2) Enfermedades de vías urinarias altas y bajas.
- 3) Enfermedades de vías urinarias bajas.

En cada una de estas divisiones se mencionó a cada una de las enfermedades en sus diferentes aspectos, empezando con una breve descripción de la misma y de su(s) etiología(s) y poniendo especial atención en tres aspectos de la enfermedad, y que son:

- 1) Diagnóstico.
- 2) Pronóstico.
- 3) Tratamiento.

Asimismo se incluyó una tabla de medicamentos más usados en el tratamiento de enfermedades urinarias en perros y gatos mencionándose su uso, su vía de administración y su dosificación.

I N T R O D U C C I O N

Las enfermedades que afecta el sistema urinario del perro y del gato representan un alto porcentaje en la clínica diaria de estas especies. Si agregamos a esto la serie de enfermedades de otros sistemas que repercuten en dichos órganos, la importancia de la urología en la Medicina Veterinaria toma un papel preponderante.

Como se sabe, la medicina y cirugía de las pequeñas especies cada día se perfecciona más y, por ende, el Médico Veterinario dedicado a esta rama deberá mantenerse constantemente actualizado para poder brindar un mejor servicio, tanto a sus pacientes como a sus clientes.

A pesar de la importancia que reviste dicho sistema, el Médico Veterinario se enfrenta a la problemática que el ejercicio de la medicina interna del sistema urinario implica, ya que no es fácil de examinar y los signos clínicos de los padecimientos que lo afectan son confusos.

Por tal motivo, nos hemos propuesto realizar un manual en el que se brinde al estudiante de Medicina Veterinaria y al profesionalista dedicado a las pequeñas especies un compendio sobre los padecimientos médico-quirúrgicos que con mayor frecuencia afectan a este sistema.

En el presente trabajo, se va a describir las enfermedades del sistema urinario en base a su localización en el mismo, quedando, por lo tanto, dividido en tres partes:

Enfermedades de vías urinarias altas.

Enfermedades que afectan tanto vías urinarias altas como bajas.

Enfermedades de vías urinarias bajas.

Esta división tiene como fin hacerlo lo más didáctico y comprensible para el lector.

Se describe la patogenia de cada una de las enfermedades y, en base a los signos clínicos y a los resultados de laboratorio, se integrará un diagnóstico, un tratamiento médico y/o quirúrgico y, finalmente, un pronóstico.

Finalmente, se agregará un cuadro básico de las drogas más adecuadas para su uso en la urología de las pequeñas especies.

*** *** *** *** ***

ENFERMEDADES DE
VIAS URINARIAS
ALTAS

FISIOPATOLOGIA. DE LA FALLA RENAL

I.- Hay una diferencia significativa entre enfermedad renal y falla renal.

A.- Una enfermedad renal indica la presencia de una lesión en el riñón de cualquier tamaño, distribución (focal o generalizada), o causa en uno o ambos riñones.

Dependiendo de la cantidad de parenquima renal involucrado y la severidad de las lesiones, la enfermedad renal puede o no estar asociada con falla renal.

B.- La falla renal indica que $3/4$ partes o más de la capacidad funcional de los nefrones de ambos riñones ha sido eliminado.

La falla renal puede ser causada por anomalías funcionales y orgánicas (o ambas) que son agudas o crónicas, reversibles o irreversibles. El término falla renal es análogo a fallo cardíaco en el que se describe un nivel de la función del órgano más que una enfermedad específica.

II.- Falla Renal:

A.- Cuando la integridad funcional o estructural de ambos riñones ha sido comprometida a tal grado que los signos del fallo renal se hacen clínicamente manifiestos, aparece un síndrome relativamente predecible llamado uremia, sin importar la causa subyacente.

Las crisis urémicas pueden ser precipitadas en pacientes con desordenes renales agudos o crónicos, reversibles o irreversibles, prerrenales o posrenales, los cuales alteran la capacidad funcional de los nefrones. En algunos casos, las crisis urémicas pueden repentinamente ser precipitadas por una combinación de factores prerrenales o posrenales que se desarrollan en pacientes con falla renal primario previamente compensada.

B.- Desde un punto de vista clínico, de diagnóstico, de pronóstico y de terapia, es útil dividir la falla renal en las siguientes categorías, prerrenal, renal primaria y posrenal. La validez de esta clasificación se basa en el hecho de que la fisiopatología del fallo renal depende del sitio anatómico de la causa predisponente.

1.- La urémia prerrenal es producida por anomalías que reducen la función del riñón renal o disminuyendo la perfusión renal con sangre (ejemplo: enfermedades cardíacas, shock, deshidratación, hipoadrenocortisismo).

a.- Ya que la presión sanguínea provee la fuerza necesaria para la filtración glomerular, un descenso en la misma abajo del nivel crítico (aprox. 60 mm. de Hg.) puede resultar en cesación de la filtración glomerular y anuria.

Una disminución menos severa en la presión de perfusión renal y filtración glomerular puede producir oliguria.

b.- La uremia prerenal implica la presencia de riñones estructuralmente normales, los cuales inicialmente son capaces de una función cuantitativamente normal, si la causa prerenal es rápidamente resuelta. Si se permite que la causa prerenal persista, puede desarrollarse una enfermedad isquémica primaria.

c.- Se puede establecer un diagnóstico de una uremia prerenal en base a una elevación anormal en la concentración de nitrógeno ureico o creatinina en sangre y una orina con una gravedad específica alta (mayor de 1.025).

1.- Teóricamente, es posible tener una elevación anormal de nitrógeno ureico o creatinina sérica en sangre asociada con una gravedad específica elevada en la orina en pacientes con falla renal primaria. La lesión renal en tales pacientes debe estar caracterizada por daño glomerular generalizado que no ha afectado aún los túbulos renales. - Las experiencias clínicas han revelado que la probabilidad de encontrar un perro o gato con este tipo de desorden renal primario es pequeño.

2.- La uremia posrenal es producida por desórdenes que impidan parcial o totalmente la excreción de orina fuera del cuerpo.

a.- Las causas incluyen obstrucción de la uretra, vejiga, o ambos uréteres o ruptura de las vías excretoras.

b.- Como la urémia prerenal, el diagnóstico de uremia posrenal implica la presencia de riñones estructuralmente normales, los cuales son inicialmente capaces de una función cuantitativamente normal si la causa subyacente es corregida rápidamente. Si se permite que la causa posrenal persista, se pueden desarrollar varios grados de uropatías obstructivas, o el paciente puede morir por anomalía en los fluidos o electrolitos (ruptura de las vísceras excretoras).

3.- Uremia Primaria:

a.- La uremia primaria u orgánica puede ser causada por un gran número de procesos infecciosos, izquémia, agentes tóxicos, obstrucciones, anomalías congénitas, o neplasias, que tienen en común la destrucción de al menos - tres cuartas partes del parénquima de ambos riñones.

b.- Dependiendo de la conducta biológica de la enfermedad en cuestión, la uremia primaria puede ser reversible o irreversible.

III.- Falla Renal Aguda en Comparación con Falla Renal Crónica:

A.- Una vez que se ha establecido la presencia de una falla renal primaria, a menudo es difícil determinar si la lesión subyacente es aguda o crónica.

1.- Es clínicamente útil hacer tal distinción porque, en general, es más justificado un pronóstico favorable para aquellos con falla renal aguda que para los que presentan falla renal crónica generalizada.

2.- Usualmente, las enfermedades renales crónicas generalizadas en el perro son progresivas e irreversibles.

B.- Los hallazgos clínicos asociados con falla renal aguda y crónica son más similares que disimilares debido a - que las anomalías funcionales y morfológicas de los riñones, pueden ser manifestadas clínicamente por solamente un número limitado de vías.

1.- En falla renal reversible e irreversible, aguda e - crónica pueden presentarse disturbios del sistema nervioso central, gastrointestinales, estomatitis, anorexia, depresión, debilidad.

2.- La presencia de esos signos nos indica la presencia de deterioro funcional generalizado, ya que aproximadamente tres cuartas de los nefrones de ambos riñones deben estar no funcionales antes de que los signos sean clínicamente aparentes.

C.- La detección de pérdida de peso progresiva, anorexia, poliuria, nocturia y polidipsia son una evidencia real de una enfermedad renal generalizada crónica.

La detección por palpación o radiografía de riñones anormalmente pequeños es también un hallazgo que indica la presencia de una enfermedad renal crónica generalizada irrever

1.- La cronicidad puede ser inferida por el hecho de - que todos esos signos clínicos requieren tiempo para su desarrollo.

2.- La naturaleza generalizada de la enfermedad renal puede ser inferida por el hecho de que al menos 3/4 partes o más del parénquima renal debe estar funcionalmente incapacitado antes de que los signos se hagan clínicamente aparentes.

3.- La irreversibilidad de la enfermedad renal puede ser inferida debido a que la mayoría de las enfermedades - renales crónicas generalizadas de los perros y gatos son - progresivas e irreversibles.

D.- Sin embargo, existen ciertas excepciones a las generalidades anteriores, y deben considerarse cuando se interprete el significado de varios signos de falla renal.

1.- La ausencia de signos asociados con una enfermedad renal generalizada crónica, no excluye consistentemente su presencia. Las enfermedades renales progresivas que destruyen el parénquima renal a una velocidad relativamente lenta, permite a los nefrones viables sufrir una compensación estructural y funcional; debido a esto un gran número de - nefrones puede ser destruido antes de que la función renal sea reducida a tal grado que las anomalías se hagan - clínicamente detectables.

2.- La poliuria, nocturia y polidipsia son signos cardinales de una enfermedad renal crónica generalizada, pero también ocurren con enfermedades renales agudas generalizadas y durante la fase de recobramiento de una falla renal aguda causado por isquemia o nefrotoxinas. La historia acerca de la duración de la poliuria y la polidipsia pueden ser de valor para distinguir entre una enfermedad renal aguda o crónica.

3.- La oliguria es un signo cardinal en las primeras - fases de una falla renal aguda, causado por una isquemia - generalizada o una enfermedad tubular nefrotóxica, sin embargo puede también presentarse en los eventos terminales de una enfermedad renal generalizada crónica.

IV.- Falla renal reversible vs. irreversible:

La diferenciación antemortem de una falla renal potencialmente reversible de una irreversible es un prerequisito esencial para el establecimiento de un pronóstico significativo

significativo y la elección de la terapia. La detección de enfermedades renales que son potencialmente reversibles es justificación para el uso de un régimen terapéutico agresivo, mientras que una falla renal irreversible puede no merecer tal esfuerzo y gasto. La distinción entre falla renal potencialmente reversible de irreversible en base a los hallazgos clínicos es generalmente difícil por la no especificidad de los signos clínicos asociados. Para diferenciar una falla renal potencialmente reversible de una irreversible en el paciente vivo, es esencial considerar bases morfológicas y cambios funcionales que ocurren en los riñones como resultado de varios tipos de daños y la relación de esto con las manifestaciones clínicas de una función anormal. Este conocimiento y el uso inteligente e interpretación de los hallazgos radiográficos, datos de laboratorio y la información obtenida por biopsia es el medio más real con el cual se hace consistentemente tal diferenciación.

A.- Capacidad de Reserva Renal.

1.- Los riñones tienen una gran capacidad de reserva.

a.- Una nefrectomía unilateral en pacientes con riñones normales no es seguida de signos clínicos relacionados con fallo renal.

b.- Una alteración en la capacidad para concentrar erina por los riñones caninos, no es detectable hasta que aproximadamente 2/3 del total del parénquima renal es quirúrgicamente extirpado.

c.- Aunque la concentración sérica de nitrógeno no -protéico varía inversamente con el grado de filtración glomerular, 2/3 o 3/4 de los nefrones de ambos riñones deben ser no funcionales antes de que una reducción en la función renal sea lo suficientemente marcada para ser asociada con elevaciones significativas en nitrógeno no trógeno uréico sanguíneo o creatinina, detectados por métodos de laboratorio de rutina.

2.- Debido a la gran capacidad de reserva funcional de los riñones, la detección de una enfermedad renal antes de que haya un deterioro serio en la función renal es difícil.

B.- Respuesta de los riñones al daño:

1.- Aunque los riñones tienen una gran capacidad de reserva funcional, la capacidad en término del número de nefrones necesarios para mantener la homeostasis, la habili-

daño de los nefrones para regenerarse después del daño por una enfermedad, es limitada.

2.- Los riñones no pueden producir nefrones adicionales, después de la madurez.

3.- Los nefrones dañados como resultado de isquemia o nefrotoxinas pueden recobrar su competencia estructural y funcional si las membranas basales de los túbulos no están severamente dañadas y un número suficiente de células epiteliales tubulares han escapado al daño, de forma que pueden proliferar y revestir los túbulos renales.

a.- Al principio las células epiteliales tubulares - nuevamente regeneradas desarrollan organelos citoplasmáticos necesarios para la síntesis de proteína y replicación. En esta etapa los túbulos son incapaces de concentrar o diluir orina.

b.- Cuando las células epiteliales necróticas han sido reemplazadas por un nuevo epitelio se desarrollan organelos citoplasmáticos necesarios para la secreción y reabsorción tubular y la habilidad para concentrar o diluir orina es eventualmente recuperada.

c.- Las membranas basales tubulares intactas son un requisito esencial para la regeneración tubular ya que proveen un armazón que permite la reconstrucción ordenada de los túbulos por las células epiteliales regeneradas.

d.- Si se produce fragmentación o disolución de la membrana basal tubular, la falta de un soporte continuo - puede producir la ausencia de una reepitelialización ordenada del túbulo, u obstrucción del lumen del túbulo como resultado de crecimiento de tejido de granulación a partir del tejido intersticial.

(1) Una proliferación extensiva del epitelio tubular puede aún ocurrir, pero la falta de restauración de un lumen tubular patente, destruye la capacidad excretoria de el nefrón.

(2) El resultado de tal daño es finalmente el remplazo de los nefrones afectados por tejido conectivo.

4.- Los glomerulos severamente dañados, tienen una habilidad limitada para recuperar una estructura y función normal.

a.- Cambios inflamatorios menores pueden ser reversibles.

b.- Una atrofia severa y necrosis del glomérulo son lesiones irreversibles que al final producen una cicatrización del oville glomerular.

c.- La amiloidosis renal, típicamente causa una destrucción progresiva e irreversible del glomérulo.

5.- Las lesiones del tejido intersticial pueden ser reversibles o irreversibles, dependiendo de la etiología y patogénesis de la enfermedad renal en cuestión. Por ejemplo, un edema intersticial generalizado puede producir una alteración profunda de la función renal, pero los cambios son notencialmente reversibles si la causa predisponente se elimina rápidamente.

6.- Vasculature Renal.

a.- Debido a que la mayoría de las arterias renales son arterias terminales sin circulación colateral importante, una obstrucción del flujo sanguíneo por trombos o embolos, puede producir un infarto en el parénquima renal irrigado por los vasos dañados.

b.- Las enfermedades glomerulares que causan reducción progresiva del flujo sanguíneo causan atrofia isquémica y necrosis de las células tubulares renales, ya que estas son dependientes de los capilares peritubulares post-glomerulares para su irrigación sanguínea.

7.- El concepto de que el nefrón es la unidad estructural y funcional del riñón, se basa en la interdependencia funcional del glomérulo, túbulo, capilares peritubulares y tejido intersticial circundante.

a.- Si cualquier porción del nefrón es destruido irreversiblemente las porciones restantes se vuelven no funcionales. Inicialmente las lesiones progresivas irreversibles localizadas en el sistema vascular renal, glomérulos, túbulo o tejido intersticial son eventualmente responsables del desarrollo de lesiones en las restantes pero inicialmente porciones no afectadas del nefrón.

b.- Debido a esta interdependencia estructural y funcional, la diferenciación entre varias enfermedades renales en etapas avanzada o final es difícil o imposible.

c.- Como una generalidad, mientras mayor sea el grado de destrucción de parénquima renal por enfermedades renales crónicas progresivas irreversibles, menos evidentes son las diferencias detectables en su apariencia macroscópica y microscópica.

d.- Ya que una regeneración efectiva del parénquima renal destruido por una enfermedad renal crónica progresiva irreversible no se produce, la reparación ocurre por reemplazo fibroso y cicatrización.

C.- Adaptación Morfológica y Funcional de los riñones al daño.

1.- Aunque los riñones no pueden producir nefrones adicionales después de la madurez o reparar efectivamente nefrones severamente dañados como resultado de varias enfermedades, una hipertrofia compensatoria e hiperplasia son mecanismos de adaptación altamente eficientes, por medio de los cuales la capacidad funcional de los nefrones sobrevivientes se incrementa.

a.- Una nefrectomía unilateral es seguida de un marcado incremento en el tamaño y función del riñón.

b.- Una microdissección de los nefrones de perros con una enfermedad renal crónica generalizada revela que el largo de los túbulos convolutados proximales (t.c.p.) se ha triplicado, el volumen de los t.c.p. es el doble y el grosor de los t.c.p. se ha incrementado aproximadamente la mitad y la superficie y volumen de el área glomerular tiene a aproximadamente el doble.

c.- Se ha observado un incremento en el flujo renal efectivo, grado de filtración glomerular y transporte tubular en los nefrones viables restantes después de la producción experimental de enfermedad renal en el perro.

2.- El número de nefrones funcionales requeridos para mantener la homeostasis depende de la rapidez con que los restantes son destruidos. Las enfermedades renales progresivas que destruyen el parénquima renal a una velocidad relativamente lenta, dan tiempo a los nefrones viables de sufrir una transformación estructural y funcional. Debido a esto debe ser destruido un gran número de nefrones antes que la función renal sea reducida a tal grado que las anomalías funcionales sean detectables.

3.- Los nefrones viables sufren cambios adaptativos y - 12

compensatorios conforme a la poblaci3n de nefrones decrece progresivamente y retienen una funci3n renal altamente eficiente.

a.- Debido a los cambios compensatorios y adaptativos que se presentan en los nefrones viables de riñones cr3nicamente enfermos, el inicio de una enfermedad renal cr3nica - progresiva es t3nicamente insidiosa. Tales enfermedades pueden permanecer asintom3ticas por meses o aÑos.

b.- Una vez que los l3mites de la compensaci3n y reserva renal se han agotado, aparecen los signos t3picos de fallo renal en una r3pida sucesi3n y la condici3n del paciente frecuentemente se deteriora r3pidamente aÚn cuando haya habido relativamente poca progresi3n en la velocidad de la destrucci3n patol3gica del par3nquima renal.

c.- Cuando el fallo renal se presenta no est3 caracterizado por una funci3n desorganizada, sino m3s bien por una funci3n renal extremadamente eficiente por una poblaci3n de nefrones que son demasiado pocos en n3mero para mantener la homeostasis.

d.- Eventualmente el n3mero de nefrones decrece abajo del nivel cr3tico y a pesar de la adaptaci3n y compensaci3n m3xima por los restantes nefrones viables, la vida no puede ser mantenida por mucho tiempo.

4.- Las enfermedades de los riñones que conducen a la destrucci3n progresiva y cicatrizaci3n de nefrones est3 caracterizada por un patr3n com3n de cambios metab3licos y funcionales llamado uremia.

5.- Los mecanismos responsables de inducir cambios adaptativos y compensatorios de nefrones viables despu3s de la destrucci3n del par3nquima renal est3 sobramente entendido, pero puede estar relacionado con lo siguiente:

a.- Un incremento en la demanda funcional sobre los nefrones viables.

b.- Estimulaci3n hormonal por anur3genos.

c.- Estimulaci3n por un factor s3rico, tejido espec3fico, no espec3fico de especie, que se libera despu3s del daÑo a los riñones.

MANIFESTACIONES EXTRARENALES DE UREMIA.

I.- Etiología del Síndrome Ureico.

A.- En el pasado, se mencionaron a una gran cantidad de - toxinas como las causas subyacentes de los signos característicos de uremia.

La mayoría de las llamadas "toxinas urémicas" (uréea, guanidina, ácido úrico, sulfatos, fosfatos, fenoles) son los productos finales del metabolismo de proteínas y nucleoproteínas que se acumulan en la sangre como resultado de un defecto en la depuración renal.

B.- Estudios clínicos y experimentales en el hombre y animales, diseñados para probar varias de las "toxinas urémicas" hipotetizadas fallaron en revelar una sola toxina que pudiera producir signos típicos de síndrome urémico.

C.- Mas recientemente se ha hipotetizado que la uremia es causada por una interacción de múltiples factores incluyendo:

- 1.- Un balance de electrolitos alterado.
- 2.- Balance de fluidos alterados.
- 3.- Balance ácido-básico alterado.
- 4.- Acumulación anormal de substancias metabólicas no electrolíticas.
 - a.- Urea.
 - b.- Guanidina.
 - c.- Acido úrico.
 - d.- Fenoles.
- 5.- Actividad alterada de las enzimas intracelulares.
- 6.- Otras.

D.- Cuando la integridad estructural y funcional de ambos riñones ha sido comprometida a tal grado que los signos de - falla renal se hacen clínicamente manifiestos, aparece un - complejo de síntomas relativamente predecible llamado uremia, sin importar la causa subyacente.

1.- Los signos clínicos característicos de uremia son manifestaciones de una interacción entre una autointoxicación producida por una reducción de la función renal abajo de lo requerido para mantener la homeostasis y los intentos compensatorios del cuerpo para mantener la homeostasis.

2.- Los signos clínicos de uremia pueden variar de paciente, dependiendo de la naturaleza, severidad duración y - velocidad de progresión de la enfermedad subyacente.

En la mayoría de los casos, sin embargo, la uremia es el estado clínico hacia el cual todas las enfermedades renales progresivas generalizadas convergen y los signos asociados son más similares que disimilares.

3.- Hay una significativa variabilidad entre la concentración de N.U.S. o creatinina y la severidad de los signos clínicos de uremia. Esto último puede estar relacionado, al menos en parte, a la duración de la enfermedad renal. Las enfermedades renales progresivas que destruyen el parénquima renal a una velocidad relativamente lenta, permiten al cuerpo compensar estados homeostáticos alterados.

II.- La siguiente descripción de los signos comunes de falla renal, han sido categorizados de acuerdo a varios sistemas del cuerpo.

A.- Piel.

1.- La deshidratación frecuentemente se presenta en los pacientes durante una crisis urémica y se manifiesta clínicamente por la pérdida de la elasticidad de la piel en varios grados.

2.- En la literatura veterinaria se ha mencionado escaracha urémica y prurito.

Esto parece ser una transcripción directa errónea de la literatura humana.

a.- La transpiración en la gente urémica contiene grandes cantidades de uréa, lo cual contribuye a un depósito blanco cristalino sobre la piel llamado escaracha urémica. La escaracha urémica puede contribuir al prurito en el hombre.

b.- Los perros y gatos transpiran únicamente en partes muy limitadas de sus cuerpos. La uréa no se acumula sobre la superficie de la piel.

B.- Sistema respiratorio.

Debido a la anemia, acidosis, y en ocasiones, edema pulmonar terminal, los pacientes con falla renal avanzada pueden tener un incremento en la respiración. Los cambios en la velocidad y carácter de la respiración asociados con falla renal, generalmente son difíciles de detectar. A menos que haya falla renal coexistente, no se desarrolla un edema pulmonar significativo, o se desarrolla como un evento terminal. Si se presenta pueden auscultarse estertores húmedos.

C.- Sistema Cardiovascular.

1.- La hipertensión secundaria debida a falla renal crónica en el perro y el gato, no ha sido adecuadamente investigado.

No se ha establecido una respuesta real acerca de su ausencia o su presencia. La limitada cantidad de información disponible sugiere que se puede presentar una hipertensión media en asociación con una enfermedad renal crónica generalizada, pero no es un hallazgo consistente.

2.- El latido cardiaco puede estar acelerado en falla renal terminal como resultado, al menos en parte, de la anemia que frecuentemente está presente.

3.- Se pueden producir anomalías en la velocidad y conducción cardiaca como resultado de la retención de potasio en pacientes urémicos oligúricos o anúricos. La auscultación de esos pacientes puede revelar varios grados de bradicardia, arritmias, y bloqueo cardiaco. Los defectos en la conducción cardiaca se reflejan en el electrocardiograma por un incremento en la amplitud y pico de la onda T de depresión del segmento ST, prolongación del intervalo P-R, un ensanchamiento del complejo Q.R.S., y descenso en la amplitud de la onda P.

4.- Una hipertrofia ventricular izquierda es un hallazgo común a la necrosis en perros con enfermedad renal crónica generalizada. Aunque no se ha establecido la causa exacta, puede estar asociado con anemia o hipertensión.

D.- Sistema Hemático.

1.- Los riñones son la fuente del factor eritropoyético renal.

2.- En enfermedad renal crónica generalizada se desarrolla anemia progresiva no regenerativa. Se piensa que esta anemia puede estar relacionada, al menos en parte, con la falta de una cantidad suficiente de eritropoyetina. Está asociada con varios grados de hipoplasia de las células eritroides de la médula ósea.

3.- Una anemia no regenerativa es un signo de pronóstico desfavorable cuando está asociada con uremia crónica. Se deben considerar otras causas de anemias no regenerativas, especialmente infecciones y enfermedades neoplásicas, cuando -

se evalúa el significado diagnóstico y pronóstico.

E.- Sistema Digestivo.

1.- Boca.

a.- Algunas veces se observan úlceras en las encías, especialmente adyacentes al canino y cuarto molar. Las úlceras, que se desarrollan en esas áreas son probablemente causadas por la degradación bacteriana de uréa a amoníaco.

b.- Se presentan membranas mucosas pálidas cuando está presente una marcada anémia.

c.- Aunque se ha sugerido que puede ser detectado un aliento a amoníaco en pacientes con urémia, esto es un signo irreal e inconsistente.

d.- Puede observarse una decoloración rojo-café en la porción anterior de la lengua. La matogénesis de esta observación no ha sido establecida.

2.- Estómago.

a.- Frecuentemente se presenta una gastritis ulcerativa hemorrágica (a menudo llamada gastritis urémica). La apariencia microscópica de esta lesión está caracterizada por una miocarteritis no inflamatoria.

b.- El vómito es un signo común de uremia. Está relacionado con la estimulación del centro del vómito en la médula oblongada y puede también estar relacionada con la gastritis ulcerativa.

3.- Intestino y Colon.

a.- Puede estar presente una enterocolitis, aunque es menos frecuentemente encontrada y es menos severa que la gastritis. Cuando está presente puede causar diarrea.

b.- También se puede presentar constipación: cuando se presenta, está probablemente relacionada a una conservación compensatoria de agua por el cuerpo en un esfuerzo de corregir la deshidratación.

F.- Sistema Urinario.

1.- En la falla renal crónica, se observa comúnmente

polidipsia y poliuria. Conforme la enfermedad renal subyacente progresa, el volumen de orina es inadecuado para excretar los productos de deshecho del metabolismo, aunque - el volumen de orina pueda exceder al de los animales normales.

a.- La poliuria está relacionada, al menos en parte, e una diuresis osmótica obligatoria en los nefrones sobrevivientes. Como la carga diaria de soluto presentada al riñón para su excreción debe ser manejada por un reducido número de nefrones funcionales, cada nefrón viable está bajo una - continua diuresis de soluto.

b.- La alta osmolalidad presente en el tejido intersticial medular, la cual es necesaria para la producción de orina concentrada, puede estar también deprimida. La diuresis continua de soluto en los nefrones produce una salida - del soluto medular.

2.- Los pacientes con nefrosis aguda generalizada, o estados terminales de una enfermedad renal crónica generalizada pueden desarrollar oliguria.

G.- Sistema Endocrino.

1.- Hiperparatiroidismo renal secundario.

a.- Un hiperparatiroidismo renal secundario está presente en fallo renal crónico.

(1).- Un balance corporal negativo de calcio puede ser causado por uno o más de los siguientes factores:

(a).- Defecto en el metabolismo renal de vitamina D.

(b).- Descenso en la absorción intestinal de calcio como resultado de un descenso en metabolitos de la vitamina D.

(c).- Un incremento en la pérdida urinaria de calcio asociado con enfermedades renales caracterizadas por poliuria.

(d).- Excreción de cantidades anormales de fósforo dentro del intestino dando como resultado la formación - de sales de calcio no absorbibles.

(e).- Desequilibrio en el ratio normal calcio-fósforo corporal con la resultante precipitación de sales de - calcio en varios tejidos corporales.

(2).- La hiperfosfatemia es un hallazgo consistente

en enfermedades renales generalizadas de perros y gatos debido a que el fósforo es normalmente eliminado por los riñones.

b.- Las concentraciones séricas de calcio anormalmente bajas, estimulan la glándula paratiroides para liberar parathormona la cual moviliza el calcio de los huesos. Después de un suficiente período de tiempo se desarrolla una desmineralización del esqueleto asociados con hiperplasia de la paratiroides.

(1).- Los cambios en el esqueleto asociados con hiperparatiroidismo renal secundario son más marcados en perros y gatos debido a que en ellos los huesos están en un estado activo de crecimiento.

(2).- La desmineralización es especialmente prominente en los huesos del cráneo y puede estar acompañada de una marcada proliferación de tejido conectivo. Sin embargo, esto último, no es un hallazgo consistente.

(3).- La desmineralización del cráneo puede estar asociada con pérdida de los dientes.

(4).- Uno de los primeros signos radiográficos de desmineralización del cráneo es la desaparición de la lámina dura.

(5).- La erosión de las puntas de las falanges terminales y la erosión subperiosteal de las falanges medias y proximales puede detectarse radiográficamente.

(6).- En general, las enfermedades renales de suficiente severidad para causar fracturas patológicas, dolor o deformidad de los huesos se encuentran comúnmente en asociación con enfermedades renales espontáneas del perro y gato.

(7).- Pueden presentarse calcificaciones distróficas y metastásicas.

(a).- Los riñones de perros y gatos frecuentemente contienen depósitos de calcio.

(b).- Los tejidos extrarenales del perro, especialmente el tracto gastrointestinal, pleura, pulmones, miocardio y endocardio, frecuentemente contienen depósitos de calcio.

(c).- Las calcificaciones de los tejidos extrarrenales de los gatos ha sido reportado como una complicación poco común de uremia.

2.- La atrofia del epitelio germinal de los testículos resulta en esterilidad.

H.- Sistema nervioso.

1.- Los pacientes con uremia frecuentemente están deprimidos.

2.- Pueden ocurrir convulsiones tetánicas causadas por hipocalcemia, pero es poco común.

Esto está relacionado con el hecho de que las concentraciones totales séricas de calcio generalmente no decrecen a niveles peligrosos. Además la presencia concomitante de acidosis metabólica tiende a prevenir la tetania hipocalcémica por conversión del calcio no ionizado a la forma bioactiva biológicamente. Como resultado, las manifestaciones nerviosas de hipocalcemia pueden no presentarse aún cuando las concentraciones séricas de calcio sean anormalmente bajas.

3.- Las convulsiones hipocalcémicas en perros y gatos urémicos son extremadamente raras.

III.- Causas potenciales de muerte en falla renal.

A.- Las enfermedades urinarias causadas por agentes tóxicos, o que está asociadas con cambios profundos en el balance de fluidos y electrolitos, tienen el potencial de ser letales en un período de varias horas o varios días.

B.- Los perros que han sido nefrectomizados y no han recibido una terapia especial, pueden sobrevivir por 3-6 días después de la cirugía.

C.- La muerte asociada con falla renal es probablemente causada por la interacción de múltiples factores incluyendo fluidos, balance ácido-base y electrolitos alterados y acumulación de productos de deshecho, del metabolismo de proteínas.

1.- Balance de fluidos alterados.

a.- Déficit.

(1).- La deshidratación puede ser una causa o un efecto de la falla renal.

(a).- La deshidratación puede causar uremia prerrenal.

(b).- La deshidratación puede ocurrir secundaria a una enfermedad renal generalizada aguda o crónica como resultado de un defecto en el mecanismo renal de concentración.

(c).- La poliuria acompañada por polidipsia compensatoria o complicada con vómito y diarrea, pueden también resultar en deshidratación. Por esto la uremia prerrenal debida a deshidratación puede estar superpuesta a una uremia primaria.

(2).- La deshidratación equivalente a pérdida del 12-15% del peso corporal puede resultar en muerte por shock hipovolémico.

b.- Exceso.

(1).- La uremia primaria está comunmente asociada con sobrehidratación en el perro y el gato. Cuando se encuentra esto, está generalmente asociado con síndrome nefrótico o con la administración parenteral de grandes cantidades de fluidos a pacientes urémicos con oliguria o anémia.

(2).- La muerte debida a sobrehidratación espontánea de perros y gatos urémicos, es improbable que ocurra ya que los pacientes usualmente se rehusan a beber y frecuentemente vomitan. La muerte debida a sobrehidratación iatrogénica de un paciente oligúrico es de mayor probabilidad.

2.- Balance ácido-base alterado.

a.- En la falla renal hay una tendencia para desarrollar acidosis metabólica debido a la alterada habilidad de los riñones para excretar iones hidrógeno y conservar los iones buffer con el bicarbonato.

b.- El papel de la acidosis como causa de muerte en pacientes urémicos depende de la severidad.

(1).- Valores de pH sanguíneo abajo de 6.8 son incompatibles con la vida.

(2).- Los perros urémicos con acidosis que ha sido corregida, no se recobran consistentemente.

(3).- Algunos perros mueren de uremia sin desarrollar acidosis de suficiente magnitud para ser incompatible con la vida.

(4).- No hay una relación directa entre la concentración de N.U.S. o creatinina y el grado de acidosis.

(5).- La observación anterior indica que:

(a).- Cuando el pH. sanguíneo de pacientes urémicos se acerca a 6.8 la muerte es notable.

(b).- Un estado menos severo de acidosis puede contribuir a la muerte de pacientes urémicos, pero no es la única causa.

3.- Balance electrolítico alterado.

a.- Déficit.

(1).- Aunque los pacientes urémicos con poliuria - tienden a desarrollar un déficit de sodio, cloro, bicarbonato y a veces potasio, la pérdida de iones generalmente - no es de suficiente magnitud para causar la muerte.

(2).- Una hipocalcemia media o moderada es un hallazgo común en uremia crónica. Sin embargo las convulsiones tetánicas y la muerte causada por la hipocalcemia son raras.

(a).- Esto último está relacionado con el hecho de que el total sérico de calcio no cae a niveles peligrosos.

(b).- Además la presencia concomitante de acidosis metabólica tiende a prevenir la tetania hipocalcémica - por conversión del calcio no ionizado a la forma ionizada biológicamente activa.

(c).- La muerte debida a tetánica hipocalcémica ha sido observada en los perros con fallo renal crónico. - La concentración total de calcio sérico fué de 5-6 mgr. - por 100 de sangre, el pH. sanguíneo fué normal en ambos perros.

b.- Exceso.

(1).- La uremia asociada con oliguria o anuria puede ultimadamente estar asociada con hipercalcemia, la severidad de la hipercalcemia puede ser agravada por el catabolismo de los tejidos.

(2).- La hipercalcemia puede causar muerte por arresto cardíaco si las concentraciones plasmáticas exceden de 10 mEq/un litro.

(3).- Una hipercalcemia severa no es una complicación común de enfermedades renales espontáneas en el perro y gato.

CAUSAS DEL COMPLEJO POLIURIA-POLIDIPSIA.

I.- Excesivo consumo de agua.

A.- Un excesivo consumo de agua puede reflejarse por una G.E. u osmolalidad baja en una muestra obtenida al azar.

B.- Una evaluación adecuada puede requerir el uso de una prueba de concentración de orina.

C.- Algunas causas de un excesivo consumo de agua son fisiológicas e incluyen:

1.- Dietas altas en sal.

2.- Excesiva pérdida de agua corporal como resultado - de una temperatura ambiental alta.

II.- Enfermedad renal en fase-final (Nefritis-intersticial crónica).

A.- Historia.

1.- Esta enfermedad ocurre más frecuentemente en perros viejos.

2.- Una mayor incidencia ha sido reportada en machos - que en hembras.

3.- En el estado compensado, generalmente se observa - poliuria, polidipsia y nocturia.

4.- En el estado descompensado puede observarse anorexia, pérdida de peso, depresión, emesis, debilidad y diarrea o constipación además de poliuria, polidipsia y nocturia.

B.- Los hallazgos físicos dependen de la severidad y el estado de la enfermedad. No todos los hallazgos ocurren invariablemente en todos los animales.

1.- Durante los primeros eventos del curso de la enfermedad pueden no ser detectados hallazgos físicos significativos.

2.- Los signos del síndrome urémico que pueden ser detectados, incluyen:

a.- Signos relacionados con el sistema gastrointestinal tales como anorexia, vómito, estomatitis, ulceración -

de la mucosa, decoloración de la punta de la lengua y diarrea o constipación.

b.- Signos relacionados con el S.N.C. tales como depresión, anafía, coma y algunas veces temblores musculares.

c.- Signos relacionados con el sistema hemático, tales como palidez de las membranas mucosas.

d.- Signos relacionados con el sistema musculoesquelético, tales como descalcificación (osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo renal).

e.- Signos relacionados con el sistema intertegumentario, tales como deshidratación (falta de elasticidad de la piel).

C.- Datos de laboratorio pertinentes.

1.- Hemograma.

a.- Anemia progresiva no regenerativa.

b.- Leucocitosis (madura).

c.- Hemoconcentración.

2.- Urianálisis.

a.- La gravedad específica generalmente es baja y puede estar fija (1.008-1.012) aún en presencia de:

(1).- Privación de agua.

(2).- Concentración con nitresina.

(3).- Deshidratación clínica.

b.- Las proteínas pueden estar ausentes o presentes en mínimas cantidades. (trazas o 2+).

c.- Puede estar presente ocasionalmente un cilindro hialino o granuloso.

3.- Química sanguínea.

a.- El N.U.S., creatinina, amilasa y fósforo, pueden estar elevados.

b.- Las concentraciones de sodio sérico, cloro y bicarbonato pueden decrecer durante los estados avanzados de la enfermedad.

c.- Generalmente hay descenso en la excreción renal de fenolsulfonftaleína.

d.- Generalmente está ausente un título de anticuerpos significantes contra leptospira.

III.- Amiloidosis renal.

A.- Los hallazgos clínicos asociados con amiloidosis renal son similares a aquellos asociados con riñones en etapa final, excepto por la marcada y persistente proteinuria asociada con amiloidosis.

B.- La amiloidosis puede estar asociada con supuración - de larga duración, necrosis o neoplasia.

C.- La hipercolesterolemia es un hallazgo consistente.

IV.- Hipoplasia cortical renal.

A.- Esta enfermedad ocurre en perros jóvenes (de unos - cuantos meses a varios años de edad).

B.- No hay prevalencia de sexo.

C.- Los hallazgos clínicos son similares a aquellos asociados con enfermedad renal en estado final.

V.- Pielonefritis.

A.- Los hallazgos clínicos son esencialmente los mismos que aquellos asociados con enfermedad renal en estado final.

B.- Además pueden encontrarse en la orina, una piuria me dia, hematuria, proteinuria, cilindros y bacterias.

VI.- Hiperadrenocortisismo.

A.- Puede haber una alta incidencia de esta enfermedad - en poodles de juguete y miniatura y dachshunds.

B.- La historia y los hallazgos físicos pueden estar caracterizados por uno o más de los siguientes puntos:

1.- Poliuria, polidipsia y nocturia. Estas anomalías son frecuentemente el primer signo clínico observado -

por los dueños.

2.- Distensión del abdomen causado por flacidez muscular:

3.- Cambios en la piel que incluyen:

a.- Piel seca, pelo roto e hiperqueratosis.

b.- Alopecia bilateralmente simétrica.

c.- Pigmentación y pústulas.

d.- Pioderma secundaria.

C.- Datos pertinentes de laboratorio.

1.- Una absoluta y relativa eosinopenia y linfopenia - son hallazgos característicos.

2.- Una orina con G.E. baja frecuentemente se observa en muestras tomadas al azar.

3.- Algunas veces ocurren hiperglicemia y glucosuria, pero esto no es un hallazgo frecuente.

4.- Los estudios de balance de agua pueden revelar:

a.- Un incremento en la ingestión de agua del doble o triple.

5.- Un hallazgo constante es un incremento en la excreción urinaria de 17 cetosteroides.

D.- Similares hallazgos pueden presentarse como resultado de una alta e prolongada administración de corticosteroides (hiperadrenocortisismo iatrogénico).

VII.- Diabetes Mellitus.

A.- Los hallazgos clínicos asociados con diabetes mellitus dependen del estado de la enfermedad.

1.- Esta enfermedad ocurre más comúnmente en perros viejos.

2.- La forma no complicada de diabetes mellitus está - caracterizada por:

a.- Poliuria, polidipsia, nocturia y polifagia.

b.- Pérdida de peso.

c.- Cataratas bilaterales en aprox. 10-15% de los ca
sos.

3.- La forma complicada (acidosis) de diabetes mellitus está caracterizada por:

a.- Signos mencionados en la forma no complicada.

b.- Anorexia, depresión, debilidad.

c.- Vómito y deshidratación.

4.- Los signos referidos a una enfermedad pancreática pueden estar presentes e incluyen:

a.- Deshidratación.

b.- Pérdida de peso y esteatorrea asociada con una -
disfunción exócrina.

c.- Anorexia y depresión.

B.- Datos de laboratorio.

1.- En la forma no complicada.

a.- La evaluación del urianálisis generalmente revela una gravedad específica variable (1.015-1.050+) marcada cetonuria, y en ocasiones evidencia de cistitis.

b.- Una hiperglisemia e hipercolesterolemia son hallazgos típicos.

c.- La evaluación de los estudios de balance de agua generalmente revela un incremento significativo en la excreción de orina en 24 horas e ingestión de agua en 24 horas.

2.- Forma complicada (acidosis).

a.- Una evaluación del análisis de orina generalmente revela un pH. ácido (5.5 o menos) además de los hallazgos vistos en la forma no complicada.

b.- La concentración de bicarbonato plasmático y pH.

sanguíneo está frecuentemente bajo.

c.- Las concentraciones de colesterol, N.U.S., creatinina y amilasa están frecuentemente elevadas. El incremento en la amilasa puede ser debido a enfermedad pancreática o enfermedad renal o ambas.

d.- La evaluación del hemograma puede revelar un incremento en el Ht. y G.B. La leucocitosis puede estar asociada con pancreatitis, infección secundaria y stress.

e.- Puede haber un descenso en la cantidad de enzimas exocrinas pancreáticas en las heces, si la diabetes mellitus está asociada con una pancreatitis generalizada crónica.

VIII.- Diabetes insípida.

A.- La historia está caracterizada generalmente por poliuria, poliuria y nocturia.

B.- El examen físico generalmente no revela hallazgos significativos. Pueden ser detectados signos asociados con neoplasias del S.N.C.

C.- Urianálisis.

1.- La gravedad específica está generalmente abajo del rango fijo (1.001-1.006) ya que la reabsorción tubular de soluto es normal.

2.- No hay otros hallazgos anormales.

D.- La evaluación del hemograma y pruebas de química sanguínea generalmente no revelan anomalías.

E.- La privación de agua al paciente puede resultar en una ligera elevación de la G.E. de la orina, pero la G.E. no se elevará a valores indicativos de una habilidad normal para concentrar orina.

F.- Los estudios de balance de agua generalmente revelan un incremento en la ingestión de agua en 24 horas y en la excreción de orina.

G.- Después de la administración parenteral de hormona antidiurética, la habilidad para concentrar orina retorna (la gravedad específica y la osmolalidad se vuelven signi-

ficantemente elevadas.)

IX.- Diabetes insípida renal.

A.- Los signos clínicos asociados con esta enfermedad son los mismos que los de la diabetes insípida, excepto que la habilidad para concentrar orina no retorna después de la administración parenteral de hormona antidiurética.

B.- La excreción de P.S.P. es normal.

C.- Muchos síndromes asociados con poliuria y polidipsia tienden a ser colocados en esta categoría.

D.- Son necesarias futuras investigaciones de este síndrome.

X.- Píometra.

A.- Historia y hallazgos físicos.

1.- Esta enfermedad se encuentra más frecuentemente en perras de edad media (6.7 años).

2.- El paciente usualmente ha tenido un estro 6-7 semanas antes.

3.- Si la píometra esta asociada con un cervix abierto se presentará una descarga vaginal compuesta de elementos inflamatorios.

4.- Puede observarse agrandamiento abdominal.

5.- Pueden ocurrir, letargo, depresión y debilidad.

6.- Pueden ocurrir polidipsia, poliuria y nocturia.

7.- Pueden ocurrir deshidratación y vómito.

8.- Puede haber validez de las membranas mucosas.

B.- Datos de laboratorio pertinentes.

1.- En presencia de complicación renal, el urianálisis (cuando no está contaminado con exudado vaginal y uterino) está caracterizado por:

a.- Una G.E. baja (1.003-1.006) que no responde a la

hormona antidiurética.

b.- Proteinuria (media).

2.- Puede haber una elevación en el N.U.S., creatinina y en la concentración de la amilasa sérica, aunque esto último no es un hallazgo consistente.

3.- Hemograma.

a.- Leucocitosis por neutrofilia (20,000-100,000 #16
bulos blancos) asociada con neutrofilos inmaduros; esto es
un hallazgo consistente.

b.- Puede estar presente una anemia no regenerativa.

4.- La habilidad para concentrar orina puede retornar
en 3-10 semanas después de la ovariectomía.

XI.- Enfermedades hepáticas severas.

A.- Aunque la fisiopatología de la poliuria asociada con
enfermedades hepáticas generalizadas no ha sido establecida,
este síndrome ha sido observado en perros con enfermedades
hepáticas espontáneas.

B.- La poliuria no es un hallazgo consistente asociado -
con enfermedades hepáticas.

ENFERMEDADES RENALES CONGENITAS Y HEREDITARIAS.

A.- Aplasia renal.

1.- La aplasia renal se refiere a la falla completa del desarrollo de uno o de los dos riñones.

2.- Cuando la aplasia es bilateral no es compatible con la vida, por lo que es un hallazgo en la necropsia de los recién nacidos.

3.- Cuando es unilateral, por lo general no se presentan signos clínicos a menos que alguna enfermedad se desarrolle en el riñón contrario.

a.- La aplasia se presenta más comúnmente en el riñón derecho que en el izquierdo.

b.- Los machos se ven más afectados que las hembras.

c.- El riñón opuesto sufre una hipertrofia e hiperplasia compensatoria.

d.- El diagnóstico por lo general se establece por:

(1).- Laparotomía exploratoria.

(2).- Necropsia.

(3).- Urografía excretora llevada a cabo para otros fines.

4.- La aplasia renal es poco comúnmente reportada en perros y gatos.

5.- Se le considera un defecto congénito, pero en los perros de raza puede ser hereditario.

6.- Tratamiento.

a.- No se hace para aplasia bilateral.

b.- En los casos de aplasia unilateral y que el riñón contrario esté afectado por alguna enfermedad, el tratamiento debe ser dirigido a corregir la etiología de la enfermedad concomitante.

7.- Pronóstico.

a.- La muerte es invariable en pacientes con aplasia bilateral.

b.- En pacientes con aplasia unilateral el pronóstico es bueno, siempre y cuando el otro riñón funcione normalmente.

B.- Hipoplasia renal.

1.- La hipoplasia renal se refiere a una formación incompleta de uno o ambos riñones y como resultado un número menor de nefrones.

2.- Los signos clínicos dependen del grado de hipoplasia.

a.- Cuando es unilateral o bilateral moderado no hay signos clínicos o son difíciles de detectar.

b.- Cuando es bilateral y severa, se desarrolla uremia por lo general en perros jóvenes.

3.- En los últimos años han aumentado los reportes de esta enfermedad en gatos y sobre todo en perros.

a.- Este defecto se supone que es congénito, pero no se ha probado por completo.

b.- Se ha incriminado también una predisposición familiar pero tampoco ha sido probada.

c.- Investigaciones experimentales en una variedad de animales han revelado que la aplasia y la hipoplasia renal se pueden desarrollar en asociación con una variedad de anomalías no hereditarias.

(1).- La agenesia e hipoplasia renal han sido producidas experimentalmente en fetos de cerdos y ratas cuyas madres han sido alimentadas con una dieta baja en vitamina A.

(2).- La hipoplasia renal moderada asociada a una nefrogenesis reprimida puede ser inducida en los fetos de los gatos a través de una inyección intrauterina del virus de la panleucopenia felina.

4.- Diagnóstico.

a.- Cuando hay signos clínicos presentes, por lo general ocurren en animales jóvenes.

b.- Un diagnóstico tentativo puede ser basado, estableciendo el tamaño de los riñones a través de una radiografía.

5.- Solamente se puede dar un tratamiento paliativo (ver capítulo Tratamiento de Falla Renal).

6.- El pronóstico es bueno para pacientes con hipoplasia renal unilateral siempre y cuando el riñón contrario funcione normalmente. Un pronóstico de reservado a pobre se justifica para pacientes con hipoplasia renal bilateral ya que el curso de la enfermedad es relativamente largo y los cambios son progresivos e irreversibles.

7.- A la necropsia el hallazgo mas prominente son riñones muy pequeños y se puedan notar también alteraciones debidas a la uremia (ver capítulo Manifestaciones Extrarenales de Uremia).

C.- Enfermedad Renal Poliquística.

1.- La enfermedad renal poliquística se caracteriza por un reemplazo de una cantidad variable de parénquima renal por quistes múltiples de diferentes tamaños (desde microscópicos hasta de varios cm. de diámetro).

2.- La enfermedad puede afectar a uno o ambos riñones.

3.- Se le considera una enfermedad congénita en el perro y el gato a pesar de que las investigaciones clínicas han sido pobres. En el hombre los dos tipos de enfermedad poliquística la adulta y la infantil son hereditarios. Teorías previas concernientes a la patogénesis de los riñones poliquísticos en el hombre han sido derogadas por estudios de microdissección. Estas investigaciones han establecido que la enfermedad poliquística puede ocurrir debido a cualquiera de las siguientes teorías.

a.- Dilatación e hiperplasia de los ductos colectores.

b.- Inhibición de la actividad uretral ampullar asociada con falla de las regiones ampullares de afluir dentro de los túbulos colectores.

c.- Anormalidades múltiples en cualquier lugar a lo largo de los nefrones.

4.- Los hallazgos clínicos son variables y dependen del número y tamaño de los quistes así como la cantidad de parénquima renal involucrado.

a.- Un daño bilateral generalizado avanza a una destrucción progresiva e irreversible del parénquima renal, y sus manifestaciones clínicas se caracterizan por signos de uremia.

b.- Un daño renal unilateral no se asocia con signos clínicos siempre y cuando el otro riñón no esté afectado.

c.- Si los quistes se llegan a infectar se puede observar leucocitosis, piuria, hematuria, proteinuria.

d.- Los riñones muy afectados aumentan de tamaño debido a masas multilobulares llenas de quistes, estos pueden ser palpados por palpación abdominal.

5.- Patología.

a.- Múltiples quistes de diferentes tamaños están esparcidos en el parénquima renal.

b.- Los quistes contienen un fluido claro, nebuloso o viscoso. En ciertas ocasiones el fluido puede ser rojo o café como resultado de alguna infección.

6.- Histopatología.

a.- Los quistes renales están separados entre sí por parénquima renal que puede estar normal o anormal.

b.- Los quistes están cubiertos por un epitelio plano cuboidal que a su vez es comprimido por tejido inflamatorio.

c.- Alguna otra enfermedad renal sobrepuesta puede ser detectada.

7.- Un diagnóstico de enfermedad policística se puede establecer por:

a.- Biopsia renal.

b.- Evidencia de soporte obtenida por exámenes radiológicos.

c.- Laparotomía exploratoria.

d.- Necropsia.

8.- Tratamiento.

a.- La insuficiencia renal progresiva debida a daño bi

lateral generalizado es irreversible.

b.- Se puede dar una terapia sintomática y de soporte para la falla renal (ver capítulo Tratamiento de la Falla Renal).

c.- Si una pielonefritis unilateral, refractiva a el tratamiento médico complica a esta enfermedad, la nefrectomía unilateral está indicada, siempre y cuando el riñón opuesto pueda mantener la vida.

9.- Pronóstico.

a.- Si existe un daño bilateral severo en ambos riñones, se justifica un pronóstico de reservado a pobre.

b.- Si solamente existe daño renal unilateral o un daño ligero bilateral, se justifica un pronóstico de reservado a bueno.

D.- Hipoplasia cortical renal (HCR).

1.- La HCR ha sido reportado en ciertas líneas genéticas de Cocker spaniels como un padecimiento hereditario.

2.- Ha sido reportada en varias razas de perros que tengan de varios meses a tres años de edad.

3.- Esta enfermedad afecta tanto a machos como a hembras.

4.- El mecanismo responsable de esta enfermedad es desconocido.

5.- La historia clínica por lo general se caracteriza por una polidipsia progresiva, poliuria, pérdida de peso, anorexia y depresión. Puede haber vómito pero no es común. Si la uremia ocurre durante la fase de crecimiento del perro, puede el paciente sufrir un subdesarrollo irreversible en el mismo.

6.- Aspectos de laboratorio.

a.- Urianálisis.

(1).- Comúnmente se observa una proteinuria específica entre 1.000 a 1.012.

(2).- Puede estar presente glucosuria.

(3).- La proteína está presente en trazas a cantidades moderadas.

b.- Hematología.

(1).- Una anemia no regenerativa puede ocurrir en ciertos períodos.

c.- Química sanguínea.

(1).- La creatinina y el NUS están elevadas.

7.- Diagnóstico.

a.- La ocurrencia de enfermedad renal progresiva en edades jóvenes provee evidencia de soporte.

b.- Las causas adquiridas de enfermedades renales, tales como leptospiriasis deben ser eliminadas.

c.- Biopsia renal. La histopatología se caracteriza por:

(1).- Una marcada fibrosis intersticial y destrucción de nefrones.

(2).- Una escasa infiltración linfocita o neutrofilica intersticial.

(3).- Estos hallazgos son similares a los vistos en enfermedad renal adquirida generalizada (ver capítulo en Etapa Final).

d.- Necrosis. El hallazgo más significativo a la necrosis es una marcada disminución en el espesor de la corteza renal.

8.- Tratamiento (ver capítulo Tratamiento de Falla Renal).

9.- Pronóstico.

a.- En general, el desarrollo de esta enfermedad es muy lento. Hasta después del principio de los signos clínicos de la enfermedad renal, los pacientes pueden vivir por varios meses (ver capítulo Fisiopatología de la Falla Renal).

b.- Este proceso no es reversible por lo que el pronóstico a largo plazo es pobre.

E.- Riñones en forma de herradura.

1.- Etiología. A pesar de que la causa de la fusión espontánea de los riñones en el hombre y en los animales no ha sido establecida, los riñones en forma de herradura se han observado en un porcentaje significativo en la descendencia de ratas alimentadas con una dieta deficiente en vitamina A.

2.- Fisiopatología.

a.- La fusión congénita de los riñones se piensa que ocurre como resultado de una fusión anormal de los riñones embrionarios en una etapa temprana del desarrollo.

b.- Debido a que la fusión de los riñones ocurre antes de la rotación y ascenso de estos a la cavidad abdominal, raras veces los riñones fusionados ascienden a su posición normal (13 torácica a 2 lumbar) y no se orientan cranioventralmente.

c.- En la mayoría de los casos de riñones fusionados reportado en el hombre y en los animales, los uréteres permanecen separados y cada riñón recibe su propia irrigación sanguínea.

d.- Existe una predisposición en los pacientes humanos con riñones fusionados a una obstrucción uretral; debido a una alta incidencia de vasculatura renal anormal y debido a la necesidad de uno o ambos uréteres de arquearse sobre el tejido renal.

e.- Las malformaciones resultantes de la fusión de blastemas nefrogénicos pueden ser simétricos o asimétricos.

(1).- La fusión simétrica está ejemplificada por los riñones en forma de herradura. En el hombre el 90% de estos casos están fusionados a la altura de los polos caudales.

(2).- Los riñones pueden estar unidos por una banda delgada fibrosa de tejido conectivo o pueden estar unidos por parénquima renal.

(3).- Los riñones fusionados pueden estar divididos en partes iguales entre los dos flancos la estructura entera se puede localizar de un sólo lado.

(4).- Cuando la fusión entre los riñones es extensiva la estructura anormal se localiza por lo general adyacente al hueso de la pelvis y comúnmente se le llama disco, es-

cudo o riñón en forma de pesa.

3.- Signos clínicos.

a.- No se puede hacer una generalidad concerniente a los signos en perros y gatos con riñones fusionados ya que no existe un gran número de casos reportados en los cuales se hayan discutido sus manifestaciones clínicas.

b.- En el hombre, la mayoría de los pacientes no tienen signos que involucren al sistema urinario. Cuando se manifiestan signos renales están asociados casi siempre a diversos grados de obstrucción uretral.

P.- Glucosuria renal primaria.

1.- Esta enfermedad se caracteriza por una glucosuria que ocurre en forma secundaria a un defecto enzimático tubular en la reabsorción activa de glucosa.

2.- Historia clínica.

a.- Los pacientes afectados por lo general no presentan síntomas.

b.- La enfermedad puede ser detectada debido a que:

(1).- El urianálisis revela glucosuria.

(2).- La cistitis bacteriana ocurre en forma secundaria a la glucosuria.

3.- El examen físico por lo general no revela anomalías des excepto en pacientes con cistitis.

4.- Resultados de laboratorio.

a.- La concentración de azúcar sanguínea en pacientes en ayuno es normal (90 a 110 mg. por 100 ml.).

b.- Evaluación de pruebas de tolerancia a la glucosa usualmente revelan niveles de glucosa normales o un poco bajos.

c.- Urianálisis.

(1).- La glucosuria se presenta invariablemente.

(2).- Pueden presentarse evidencias de infección del

tracto urinario.

d.- Pruebas de funcionamiento renal.

(1).- Las concentraciones de NUS y creatinina sérica son normales.

(2).- La excreción renal de PSP es normal.

5.- Diagnóstico.

a.- Una glucosuria persistente y niveles normales de glucosa sanguínea, proveen una fuerte evidencia de soporte; o tras causas de glucosuria deben ser eliminadas, incluyendo a:

(1).- Glucosuria transitoria secundaria a una hiperglisemia fisiológica.

(2).- Diabetes Mellitus.

(3).- La administración de dextrosa a través de rutas parenterales u oral.

(4).- Enfermedades renales tales como hipoplasia renal y enfermedad renal familiar en perros de raza Elkhounds la cual puede estar asociada con glucosuria.

b.- Los valores normales de NUS y excreción de PSP dan una evidencia de soporte para eliminar una disfunción renal generalizada como causa de la glucosuria.

6.- Tratamiento.

a.- No hay un tratamiento que pueda resolver la glucosuria, ya que esta es secundaria a un defecto enzimático específico para la reabsorción de glucosa.

b.- La cistitis bacteriana debe de ser tratada si está presente (ver capítulo Cistitis Bacteriana).

7.- Pronóstico.

a.- El pronóstico es bueno ya que la enfermedad no afecta al perro en forma adversa, excepto porque incrementa las posibilidades de cistitis.

8.- Necropsia.

a.- No se han reportado hallazgos a la necropsia.

b.- En pacientes humanos con glucosuria renal no se han observado lesiones macroscópicas ni microscópicas.

9.- Existe una tendencia familiar en perros con glucosuria renal.

G.- Cistinuria.

1.- La cistinuria se refiere a un defecto específico en los túbulos renales que resulta en una reabsorción defectuosa de ciertos aminoácidos incluyendo cistina.

2.- Historia y signos clínicos.

a.- Los perros afectados por lo general no presentan síntomas.

b.- Los urolitos de cistina ocurren en ciertos perros (ver capítulo Urolitiasis).

c.- Los perros machos se ven predominantemente pero no exclusivamente afectados. Probablemente existe una relación hereditaria ligada al sexo.

d.- La anomalía ocurre en varias razas.

3.- Diagnóstico. El diagnóstico de cistinuria se puede establecer por:

a.- La detección de urolitos compuestos de cistina.

b.- La detección de excreción aumentada de cistina urinaria:

(1).- Pruebas comunes para detectar cistina en el hombre pueden dar lecturas falsas negativas en perros.

(2).- Se pueden hacer en perros análisis de aminoácidos urinarios, cromatografía urinaria o electroforesis de alto voltaje.

4.- Tratamiento.

a.- El defecto renal no se puede curar.

b.- Ver capítulo Urolitiasis (profilaxis y tratamiento de los cálculos de cistina).

5.- Pronóstico.

a.- El perro.

a.- El pronóstico es bueno o menos que se desarrollen urolitos de cistina.

6.- A la necropsia no se observan anomalidades renales, a menos que estén presentes los cálculos de cistina.

H.- Enfermedad renal familiar en perros de raza Norwegian Elkhounds.

1.- Esta enfermedad se caracteriza por ser una enfermedad renal generalizada que se caracteriza por el desarrollo de uremia y muerte en perros jóvenes.

2.- Historia y signos clínicos.

a.- Polidipsia y poliuria son signos consistentes.

b.- Puede haber un mal desarrollo en perros que sufran la enfermedad durante el crecimiento.

c.- Con el progreso de la enfermedad se incrementa la depresión, pérdida de peso y el vómito.

d.- Los perros afectados pueden vivir desde varios meses hasta 3 a 5 años.

3.- Esta enfermedad difiere de la hipoplasia cortical que en la etapa inicial el tamaño del riñón es normal, pero a medida que el curso de la misma avanza el riñón disminuye de tamaño debido a la destrucción del parénquima renal.

4.- Hallazgos de laboratorio.

a.- Urianálisis.

(1).- Es típica una gravedad específica de 1.003 a 1.012.

(2).- Puede haber glucosuria.

(3).- Por lo general no hay evidencias de infección en el tracto urinario.

b.- Químico sanguíneo.

(1).- Las concentraciones de NIS y creatinina están elevadas en casos avanzados.

(2).- La excreción de PSP está disminuida, desde el

c.- Hematología.

(1).- Una anemia no regenerativa ocurre antes de que se presente la uremia.

(2).- Una anemia profunda ocurre más tarde en el curso de la enfermedad.

5.- Biopsia renal. El examen de histopatología de las muestras revela:

a.- Fibrosis periglomerular y aumento del espesor de las membranas basales de la cápsula de Bowman y de los túbulos.

b.- Fibrosis intersticial.

c.- Hay una leve infiltración linfocítica y neutrofilica.

6.- Diagnóstico. El diagnóstico se puede basar en lo siguiente:

a.- Raza.

b.- Perros jóvenes con falla renal.

c.- Hallazgos de laboratorio consistentes.

d.- Hallazgos en la biopsia renal.

e.- Hallazgos a la necropsia.

7.- Tratamiento.

a.- No hay un tratamiento específico que pueda hacer reversible este proceso.

b.- Paliativo (ver capítulo Terapia de Falla Renal).

8.- Pronóstico.

a.- El curso clínico puede variar desde algunas semanas hasta dos a tres años, dependiendo de la etapa en que fué diagnosticada la enfermedad y la progresión de la misma (ver capítulo Fisiopatología de Falla Renal).

b.- El pronóstico a largo plazo es pobre.

9.- Necropsia.

a.- Los riñones son chicos y fibróticos con sus cápsulas renales adheridas (ver capítulo Riñones en Etapa Final).

b.- La corteza renal es delgada.

c.- Se pueden ver hallazgos secundarios a la uremia (ver capítulo Manifestaciones Extrarenales de Uremia).

10.- Esta enfermedad probablemente es hereditaria como un rasgo recesivo.

I.- Enfermedad renal familiar en perros raza Lasha Apso.

1.- Historia y signos clínicos.

a.- Por lo general los dueños de los perros observan depresión, lloriqueo y retardo del crecimiento durante el período de lactancia.

b.- Puede haber una marcada deshidratación de los pacientes.

c.- Los cachorros que no se traten por lo general no sobrepasan este período.

d.- Los cachorros tratados pueden sobrevivir al período de lactancia, pero desarrollan uremia algunos meses después.

2.- Hallazgos de laboratorio.

a.- Urianálisis.

(1).- Una baja gravedad específica (1.003 a 1.012) o curre.

(2).- No hay evidencias de infección del tracto urinario.

b.- Química sanguínea.

(1).- Las concentraciones de NUS y creatinina están elevadas.

c.- Hematología.

(1).- Una anemia no regenerativa está presente en

los cachorros urémicos.

3.- El tratamiento es paliativo.

a.- La deshidratación de los cachorros puede ser tratada con soluciones poliónicas o isotónicas administradas parenteralmente o con agua por vía oral.

b.- Se puede instituir un tratamiento de la uremia (ver capítulo Terapia de Falla Renal).

4.- Diagnóstico. El diagnóstico de esta enfermedad se puede basar en lo siguiente:

a.- Raza afectada.

b.- Edad joven cuando se presenta la enfermedad.

c.- Signos y hallazgos de laboratorio típicos de enfermedad renal generalizada.

5.- Pronóstico.

a.- El pronóstico es de reservado a bueno temporalmente si se ha solucionado la deshidratación de los cachorros.

b.- El pronóstico a largo plazo es pobre.

6.- Necropsia.

a.- Macroscópicamente es evidente la contracción de los riñones.

b.- Las alteraciones microscópicas se caracterizan por una destrucción de los nefrones y una fibrosis renal generalizada.

J.- En el presente, el conocimiento concerniente a las enfermedades renales congénitas y hereditarias en perros y gatos, es muy poco o mal aplicado.

1.- Probablemente ocurren numerosas enfermedades congénitas y hereditarias en perros y gatos, pero no han sido estudiadas adecuadamente. Algunas se han diagnosticado erróneamente como nefritis intersticial.

2.- La presencia de enfermedades renales en líneas genéticas específicas de ciertas razas, proveen evidencias que estos defectos son hereditarios. Factores adquiridos tales

como infecciones virales subclínicas, exposición a drogas o sustancias químicas y al metabolismo de vitamina A y calcio alterado justifican consideraciones en las futuras investigaciones, por la posibilidad de la ideosincracia de raza o la vulnerabilidad a estos agentes.

3.- Las enfermedades renales descritas en perros Cocker Spaniel, Nerweigan el Khound y Lasha Apso, no han sido estudiados en suficiente detalle para poder establecer si todas las razas sufren la misma enfermedad.

4.- Se sospecha que los perros de raza Pastor Alemán, Dachshunds, Schnauzer miniatura y Shihtzuz, padecen enfermedades renales hereditarias en base a la ocurrencia de enfermedades renales generalizadas en estas razas en etapas tempranas de su vida. El hecho de que más de un miembro de la camada es afectado (a veces toda la camada) aumenta esta sospecha.

5.- La posibilidad de enfermedades congénitas y hereditarias deben ser consideradas cuando:

a.- La enfermedad renal ocurre en perros de edad joven.

b.- Cuando agentes del medio ambiente (enfermedades infecciosas, agentes químicos, drogas) no sean incriminados como causantes de la enfermedad.

c.- Cuando se afectan diferentes perros que tenga entre ellos un parentesco.

ENFERMEDAD RENAL AGUDA.

I.- Definición.

La enfermedad renal aguda es un término no específico usado para designar algunas enfermedades con muchas características clínicas en común. Incluye causas de nefritis aguda (lesiones inflamatorias del nefrón) y nefrosis aguda (lesiones degenerativas del riñón caracterizadas primeramente por daño a los túbulos).

II.- Etiología.

A.- Agentes infecciosos.

1.- Infecciones bacterianas.

- a.- Serotipos de leptospira.
- b.- Escherichia coli.
- c.- Enteroptococos.
- d.- Estafilococos.
- e.- Proteus spp.
- f.- Otras.

2.- Enfermedades virales (los efectos virales sobre los riñones son frecuentemente subclínicos).

- a.- Hepatitis infecciosa canina.
- b.- Distemper canino.
- c.- Herpes virus.

B.- Agentes Químicos.

- 1.- Etilen glicol y dietilen glicol.
- 2.- Arsénico.
- 3.- Mercurio.
- 4.- Plomo.
- 5.- Bismuto.

6.- Talio.

7.- Drogas antibacterianas nefrotóxicas, incluyendo sulfonamidas, neomicina, kanamicina, gentamicina, vancomicina, polimixina B. y anfotericin B.

8.- Sales de uranio.

9.- Tetracloruro de carbono.

C.- IZQUEMIA RENAL.

1.- Shock.

2.- Cualquier causa de deterioro en la perfusión renal con sangre.

III.- Historia.

A.- La historia depende, al menos en parte, de la etiología específica.

B.- Las observaciones frecuentemente hechas por el dueño, sin importar la etiología incluyen:

1.- Signos de uremia, incluyendo depresión, anorexia, vómito y algunas veces diarrea.

2.- Poca o mucha producción de orina.

C.- Lo abrupto en el inicio de los signos y su duración puede ayudar a diferenciar entre una enfermedad renal aguda o crónica.

IV.- Hallazgos del examen físico.

A.- Algunos hallazgos pueden estar relacionados con la etiología específica.

B.- Los hallazgos físicos asociados con uremia incluyen:

1.- Congestión de la esclerótica.

2.- Deshidratación.

3.- Oliguria o poliuria.

a.- El volumen de orina puede ser escaso (oliguria)

durante las primeras fases de una enfermedad renal aguda, pero puede ser voluminoso durante la fase de convalecencia.

b.- Durante las primeras fases la oliguria puede estar presente en asociación con una orina de gravedad específica alta o baja.

(1).- La oliguria con una gravedad específica baja sugiere que un número muy reducido de nefrones son funcionales y que se ha producido un daño masivo renal.

(2).- La oliguria con una gravedad específica alta indica un marcado descenso en el grado de filtración glomerular, pero retención de alguna función tubular.

c.- Un gran volumen de orina después de la oliguria sugiere que se está produciendo una restauración a los nefrones dañados. Esto generalmente es un buen signo pronóstico; sin embargo, se pueden presentar durante esta fase - muertes por uremia.

d.- El dolor en el área de los riñones no es diagnóstico de una enfermedad renal aguda.

La ausencia de dolor en el área de los riñones no elimina la posibilidad de una enfermedad renal aguda.

V.- Hallazgos de laboratorio.

A.- Hemograma.

1.- Usualmente no hay cambios significativos, excepte aquellos que sean:

a.- Únicos a la etiología específica de la enfermedad renal aguda.

b.- Debidos a stress.

2.- La ausencia de anemia en un perro urémico se puede presentar en una enfermedad renal aguda o relativamente temprana en el curso de una enfermedad renal crónica.

B.- Urianálisis.

1.- La G.E. puede ser alta o baja. En casos subclínicos asociados con uremia prerrenal, la gravedad específica es alta debido a que los riñones han retenido su habilidad

para concentrar orina. En casos asociados con daño generalizado a los nefrones, la G.E. es baja debido a la pérdida de la habilidad para concentrar por los nefrones.

2.- La proteinuria es mucho más común y es frecuentemente más profusa en enfermedades renales agudas que en enfermedades renales crónicas.

3.- Exámen microscópico del sedimento urinario.

a.- Puede haber transitoriamente un aumento en el número de G.R., G.B. y cilindros.

b.- Su presencia puede depender de la etiología, su ausencia no elimina la posibilidad de una enfermedad renal aguda.

C.- Química Sanguínea. (Depende totalmente de la Etiología).

VI.- Diagnóstico.

A.- La historia y el exámen físico pueden ayudar a aislar la causa específica de una enfermedad renal aguda.

B.- Los hallazgos de laboratorio y el urianálisis pueden ser evidencias de soporte.

C.- La biopsia renal puede revelar alteraciones morfológicas de significado diagnóstico.

D.- La respuesta a la terapia puede proveer evidencia específica de soporte dependiendo de como la enfermedad está siendo considerada y del tratamiento dado.

VII.- Tratamiento.

A.- La terapia debe estar dirigida al agente etiológico específico cuando este se conoce.

B.- Palentivo.

VIII.- Pronóstico.

A.- El pronóstico depende de la etiología, severidad y duración de la enfermedad.

B.- En general el potencial de ser reversible en una enfermedad renal aguda, es mayor que en una enfermedad renal

crónica.

IX.- Patología.

A.- Lesiones macroscópicas.

1.- Los cambios macroscópicos son algo variables, dependiendo de la etiología de la enfermedad.

2.- Las alteraciones morfológicas de los riñones afectados con una enfermedad renal aguda que pueden ayudar a diferenciar una forma aguda, de una enfermedad generalizada crónica incluyen:

a.- Tamaño: Los riñones son generalmente grandes e inflamados en una enfermedad renal generalizada aguda.

b.- Consistencia: El tejido se pandea cuando se corta o cuando la cápsula es desprendida, pone poca resistencia al corte en una enfermedad renal generalizada aguda.

c.- El tejido cortical es a menudo hinchado y aparece más ancho de lo normal en enfermedad renal generalizada aguda.

B.- La apariencia microscópica de la lesión depende de la causa específica.

NEFROSIS QUIMICA E IZQUEMICA.

I.- La nefrosis de los riñones se caracteriza por lesiones degenerativas de los túbulos renales.

Puede ser causada por una gran variedad de agentes, los mas comunes son, isquemia y nefrotoxinas. Independientemente de la etiología, los signos de las nefrosis agudas son muy similares y tienen poco o ningún valor para poder diagnosticar a través de ellos la etiología.

II.- IZQUEMIA renal y nefrotoxinas.

A.- A pesar de que la falla renal causada por isquemia es clinicamente indistinguible de la falla renal causada por nefrotoxinas, cada una produce una lesión tubular diferente.

1.- Estudios microscopicos y de microdissección de riñones caninos han revelado que el daño estructural inducido por una isquemia renal severa se caracteriza por una distribución irregular de las lesiones en los glomérulos.

a.- Las lesiones consisten en varios grados de ruptura fragmentación o disolución de las membranas basales tubulares y necrosis de células epiteliales tubulares.

b.- Un número variable de nefrones son dañados pero rara vez un nefrón completo se ve afectado.

c.- Con la posible excepción de un insuficiente número de glóbulos rojos en los capilares glomerulares y la presencia de trombos de plaquetas, los glomérulos de los riñones afectados están morfológicamente normales.

d.- La severidad de los cambios morfológicos, producidos por una isquemia inducida por hipotensión son variables, pero la secuencia de las alteraciones es igual.

Existen ciertas variables que afectan la severidad de las lesiones morfológicas como son:

(1).- El grado de hidratación de los pacientes antes de la hipotensión.

(2).- El lapso de tiempo que pasó desde el comienzo de la isquemia hasta la examinación del tejido.

(3).- La duración y el grado de la perfusión inadecuada.

(4).- La presencia o ausencia de una enfermedad renal concomitante.

e.- Debido a la gran actividad metabólica de las células epiteliales tubulares son más susceptibles a los efectos de la isquemia por lo que las alteraciones patológicas son más comunes y severas que en otras estructuras renales como el glomérulo y tejido intersticial.

2.- El daño inducido por una nefrosis nefrotóxica se caracteriza por una degeneración celular y necrosis que primariamente se localiza en el epitelio tubular proximal. A diferencia, en la isquemia renal todos los nefrones se pueden ver afectados y la membrana basal de los tubulos renales no es significativamente alterada.

a.- La distribución de las lesiones causadas por nefrotoxinas puede estar relacionado al hecho, que las nefrotoxinas pueden ser filtradas por todos los glomérulos y estas pueden ser concentradas por las células tubulares en cantidades suficientes para causar la muerte celular.

b.- Ya que la mayoría de las nefrotoxinas causan daño a células de otros órganos pueden causar de esta forma también isquemia renal y lesiones tubulares en la membrana basal como resultado de la hipotención.

B.- Estas diferencias morfológicas en las lesiones inducidas por isquemia renal o nefrotoxinas tienen una significancia clínica ya que la membrana basal tubular debe estar relativamente intacta para permitir una restauración funcional y estructural de los nefrones dañados.

Debido a la naturaleza de la lesión renal producida, existe un mayor potencial para que el nefrón sea reparado después de una nefrotoxemia que después de una isquemia.

III.- Etiopatogénesis de nefrosis isquémica.

A.- Etiología.

1.- Anteriormente a la necrosis isquémica se le llamaba necrosis tubular aguda, falla renal aguda, nefrosis baja del nefrón, nefrosis hipoxica y nefrosis anóxica. La mayoría de estos nombres eran dados debido a que se enfatizaba en los hallazgos clínicos o patológicos comunes.

2.- Cualquier factor o combinación de factores que causen una prolongada y severa hipoperfusión renal, tienen el potencial de causar una nefrosis isquémica.

a.- Algunas de las causas mas comunes son: Hemorragias, trauma, anestesia, disturbios de fluidos y electrolitos y cirugía mayor.

b.- La significancia de la ocurrencia de shock hipovolémico espontáneo como causa de nefrosis izquémica en perros y gatos no ha sido establecido.

(1).- No se ha podido lograr una insuficiencia renal oligúrica aguda en perros experimentales, como la que se presenta en humanos asociada a shock hipovolémico.

(2).- Las hemorragias o shocks traumáticos en perros, que han sido muy severas y han durado el tiempo suficiente para causar una falla renal aguda, por lo general resultan en la muerte del paciente antes de que se llegue a producir una falla renal.

(3).- La prevalencia de falla renal oligúrica aguda en perros y gatos debido a shock hipovolémico espontáneo no ha sido documentada.

B.- Fisiopatología.

1.- El mecanismo exacto por el cual ocurre falla renal en ciertas especies, después de algún trauma, o hemorragia o cirugía etc., no ha sido establecido.

a.- La izquemia renal prolongada debida a espasmos de los vasos o la obstrucción de los túbulos con restos celulares o con desechos o coagulos intravasculares y a los efectos tóxicos directos de sustancias anormales en la sangre o en la orina, se ha hipotetizado como posible responsable del daño celular tubular.

2.- Un común denominador de todas las causas de falla renal izquémica parece ser la izquemia renal causada por una pobre perfusión de la microcirculación renal.

a.- Una reducción en el volumen circulatorio efectivo y una vasoconstricción renal secundaria pueden ser inducidas por:

(1).- Hemorragias internas o externas.

(2).- El secuestro de grandes cantidades de fluidos en áreas dañadas del cuerpo (heridas traumáticas, sitios quirúrgicos, tracto gastrointestinal).

b.- En pacientes para cirugía, el riesgo de falla renal está asociado a la función renal existente antes de la cirugía.

(1).- En la presencia de una mala función renal, los riesgos quirúrgicos o postoperatorios son mayores.

(2).- Los pacientes con enfermedad renal generalizada, son especialmente susceptibles al efecto de la disminución de volumen, condición que frecuentemente se presenta durante o inmediatamente después de la cirugía.

(3).- Se sabe que hay una relación entre la manipulación de órganos abdominales y una depresión refleja del flujo renal.

c.- A pesar de que potencialmente puede ocurrir asotemia, después de alguna cirugía, trauma o shock, la mayoría de los pacientes no la presentan.

(1).- La hipotensión debe ser muy severa y prolongada para que pueda causar un daño irreversible a riñones previamente sanos.

(2).- La sensibilidad de los riñones a la isquemia es intermedia a la que presenta la piel y el esqueleto (que pueden aguantar largos períodos de isquemia sin detrimento) a la que presenta el SNC (no puede soportar la isquemia por más de algunos minutos).

(3).- En perros experimentales con temperatura normal, la isquemia renal producida por una oclusión del pedículo renal durante un período de treinta minutos, no fue asociado con el desarrollo de lesiones renales significativas.

(4).- La oclusión completa del pedículo renal durante un período de dos horas por lo general, pero no siempre produce un grado significativo de daño funcional reversible. La recuperación gradual de la función renal usualmente ocurre en un período de dos a tres semanas.

(5).- La isquemia renal que dure más de cuatro horas causa un daño renal irreversible, pudiendo morir el paciente en un período de cuatro a ocho días.

(6).- En los pacientes en que se sospeche hipoperfusión renal, la falla renal puede ser corregida o prevenirla si se restaura el volumen sanguíneo adecuado.

IV.- Etiopatogénesis de nefrosis nefrotóxica.

A.- Etiología.

Las nefrotoxinas que pueden producir nefrosis en perros y catos incluyen a:

1.- Metales pesados y sus componentes.

a.- Mercurio.

b.- Plomo.

c.- Bismuto.

d.- Arsénico.

e.- Talio.

f.- Uranio.

2.- Solventes orgánicos.

a.- Tetraclorido de carbono.

b.- Tetracloroetilen.

3.- Glicosidos.

a.- Etilenglicol.

b.- Dietilenglicol.

4.- Drogas.

a.- Sulfonamidas.

b.- Neomicina.

c.- Kanamicina.

d.- Vancomicina.

e.- Gentamicina.

f.- Polimixine B.

g.- Anfotericina B.

h.- Pacitracina.

B.- Fisiopatología.

1.- Algunos daños a los riñones por sustancias químicas, especialmente los asociados a drogas no son muy severos y por lo general son autolimitantes si es que se retira el estímulo tóxico de el agente.

2.- La mayoría de las nefrotoxinas son venenos celulares generalizados, por lo que se les puede asociar con desordenes holistémicos. Por ejemplo, en pacientes envenenados con etilenglicol la falla renal no se presenta a menos que el paciente sobreviva al daño causado al tracto gastrointestinal y al sistema nervioso y a desordenes en los fluidos, electrolitos y en el balance ácido-básico.

3.- Después de que las nefrotoxinas han sido filtradas por el glomérulo, se ha hipotetizado que estas son concentradas por la acción de reabsorción de las células tubulares. En esta etapa, se acumulan en cantidad suficiente para causar necrosis de las células tubulares.

V.- Signos clínicos.

A.- Los signos clínicos asociados con una falla renal causada por nefrosis aguda, dependen parcialmente de la etiología de ésta.

B.- Los pacientes con nefrosis aguda pueden tener una historia de un shock reciente, de cirugía mayor o de exposición a nefrotoxinas.

C.- Pueden pasar varias horas o hasta días desde la exposición a la causa predisponente a que se pueda diagnosticar la falla renal.

D.- Signos tempranos de la insuficiencia renal aguda pueden ser ocultados por signos clínicos relacionados a la causa predisponente.

E.- Se puede presentar oliguria o poliuria, dependiendo de la etapa del proceso renal patológico.

1.- Durante los etapas iniciales de la enfermedad, la orina puede ser escasa.

a.- La presencia de oliguria puede no ser detectada durante cierto tiempo, ya que la micción diaria no es evaluada

rutinariamente, excepto por una estimación subjetiva.

b.- A pesar de que la oliguria asociada a nefrosis aguda, ha sido atribuida a una reabsorción pasiva a través de los túbulos dañados y a una obstrucción por desechos, esta hipótesis no ha sido reafirmada por evidencias clínicas o experimentales.

c.- Aunque la fisiopatología exacta de la oliguria no ha sido establecida, una marcada reducción en la tasa de filtración glomerular es aparentemente un factor importante.

d.- La oliguria por si no es un signo patognomónico de la nefrosis aguda, ya que esta puede ocurrir asociada a uremia prerrenal. Para que pueda ser significativa, el volumen urinario debe ser correlacionado con otros parámetros de funcionamiento renal (por ejemplo la gravedad específica de la orina, NUS). Una muestra urinaria (GE = 1.025 o mayor) indica la presencia de un número de mayor nefrones funcionales al que se presenta en uremia primaria.

f.- La anuria no es comúnmente asociada con nefrosis aguda. Debido a su presencia se puede sospechar de una uropatía obstructiva.

2.- Si el paciente sobrevive, la diuresis se puede desarrollar durante el período de convalecencia de la enfermedad.

a.- La diuresis asociada con nefrosis aguda puede ser atribuida, por lo menos en parte, al hecho de que las células del nuevo epitelio tubular regenerado son incapaces para concentrar o diluir orina (ver capítulo Fisiopatología de la Falla Renal).

b.- La diuresis puede ser también atribuida a una diuresis osmótica obligatoria causada por una retención de soluto debido a la falla renal.

c.- El principio de la fase diurética, no termina abruptamente todos los problemas asociados con la falla renal. Inclusiva la función renal puede continuar declinando durante los primeros días después de su inicio.

d.- A pesar de que la diuresis después de la oliguria indica que el epitelio tubular se está reparando; la muerte por uremia puede ocurrir.

P.- Información extramulada de estudios de izouemia aguda y de nefrosia nefrotóxica en perros, sugieren de que si el paciente sobrevive la etana inicial de la crisis urémica y se le da un tratamiento adecuado, la recuperación funcional para mantener la vida se puede presentar en un período de dos a cuatro semanas.

VI.- Hallazgos de laboratorio.

A.- La evaluación de varias pruebas de funcionamiento renal, pueden revelar hallazgos relacionados con la disfunción renal.

B.- Se puede observar en el sedimento urinario una cantidad anormal de desechos, de células epiteliales tubulares, de glóbulos rojos y blancos y de proteínas.

C.- Se pueden llegar a encontrar cristales de oxalatos en pacientes intoxicados con etilenglicol, aunque no es un hallazgo consistente.

D.- La gravedad específica de la orina (sin tomar en cuenta el volumen) obtenida de pacientes con falla renal secundaria a nefrosis, puede ser similar al filtrado glomerular (1.008 a 1.012) si una cantidad suficiente de nefrones han sido incapacitados para concentrar o diluir la orina.

1.- Si la gravedad específica es mayor a 1.025 en un paciente con falla renal, por lo menos un tercio de los riñones son funcionales. En este caso se debe sospechar de una causa prerrenal de uremia a menos que se haya probado otra causa.

2.- Cuando el resultado no concuerda a los hallazgos clínicos por lo menos se debe repetir una vez más el urianálisis.

E.- Si la enfermedad es aguda, el hemograma no revelará una anemia no regenerativa.

F.- Los pacientes urémicos con oliguria, en estado de catabolismo acelerado de los tejidos pueden tener una marcada concentración anormal de potasio sérico.

VII.- Hallazgos radiográficos.

A.- En perros donde no exista una historia de la causa predisponente de la crisis urémica, la evaluación radiológica del tamaño de los riñones puede ser de utilidad.

1.- Si los riñones están bilateralmente contraídos, se

puede sospechar de una fase de nefrosis aguda de la cual se derivó una enfermedad renal crónica.

2.- Si los riñones están normales o aumentados de tamaño bilateralmente simétricos, se puede sospechar de una nefrosis aguda causada por isquemia o nefrotoxinas.

B.- La evaluación radiográfica de los riñones de los gatos, es por lo general innecesaria, ya que ambos pueden ser evaluados por palpación digital.

VIII.- Biopsia renal.

A.- En los casos donde no se puede establecer un diagnóstico de nefrosis aguda, en la base de los hallazgos clínicos y de laboratorio, la biopsia renal puede ser considerada.

B.- En adición para establecer un diagnóstico específico, la biopsia renal es de mucho valor para poder establecer la presencia o no de alguna enfermedad concomitante, que puede estar causando o potencializando la falla renal, y puede indicar también la reversibilidad potencial de las lesiones.

1.- A pesar de que las pruebas de funcionamiento renal revelen la presencia de falla renal, la morfología de las muestras de los riñones de pacientes con falla renal causada por isquemia o nefrotoxinas, pueden estar morfológicamente normales. Aunque en este caso es difícil establecer un diagnóstico específico, estos hallazgos sugieren que el recuperación es factible y se justifica una terapia agresiva.

2.- Si la morfología renal de un paciente urémico es tal que la reparación parece improbable, la decisión de mantener al paciente con terapia de soporte es únicamente con la esperanza de que una recuperación espontánea suceda.

IX.- Diagnóstico.

A.- Una historia clínica relacionada con un traumatismo o shock o a la exposición de un agente potencialmente nefrotóxico, es de ayuda para poder establecer un diagnóstico de nefrosis aguda, ya que los signos clínicos asociados a este desorden pueden ser sugestivos únicamente de falla renal.

B.- La identificación positiva de un agente tóxico en la sangre o en la orina provee pruebas de su exposición y absorción.

C.- La biopsia renal puede revelar las alteraciones morfo-

lógicas y pueden a su vez dar una idea de reversibilidad potencial del daño a los nefrones.

D.- La respuesta a terapias específicas pueden también proveer de evidencias de soporte para el diagnóstico tentativo, y en ciertos casos pueden indicar la causa específica.

E.- Un período variable de tiempo puede pasar desde el principio de la exposición de la causa precipitante de la nefrosis aguda a el desarrollo de anomalías clínicas y de laboratorio asociadas a falla renal.

1.- Los pacientes asintomáticos, con el potencial de desarrollo de nefrosis aguda, deben ser reevaluados en intervalos de tiempo apropiados.

X.- Tratamiento.

A.- Terapia profiláctica.

1.- La terapia profiláctica debe de ser oportuna para ser efectiva, y por eso debe de ser considerada antes, durante e inmediatamente siguiente a el principio de alguna anomalía con el potencial de causar nefrosis aguda.

2.- Para evitar una crisis urémica precipitante, procedimientos quirúrgicos deben de ser precedidos de una evaluación de la función renal. Esto último debe ser acompañado de una información significativa de:

a.- Historia clínica.

b.- Examen físico.

c.- Urianálisis completo.

d.- Concentración sérica de NUS y de creatinina.

e.- Si los procedimientos anteriores revelan anomalías se debe hacer una evaluación más detallada del sistema urinario para evaluar la significancia de la enfermedad renal y llevar a cabo o no la cirugía.

3.- Uremia prerrenal.

a.- En un estudio experimental en perros, se observó que a la deshidratación moderada se le asociaba con un incremento en la susceptibilidad de daño isquémico a los riñones. La rehidratación asociada con diuresis da una protección -

significativa contra el daño renal por isquemia.

b.- En pacientes con uremia prerrenal, se deben corregir las anomalías que causen la baja perfusión renal antes, durante e inmediatamente después la cirugía, para así prevenir o minimizar el desarrollo de nefrosis de las células (ver capítulo Terapia de Fluidos en Falla Renal).

4.- Uremia renal primaria.

a.- La cirugía mayor se puede llevar a cabo en pacientes con insuficiencia renal, poniendo atención cuidadosa al balance de fluidos y electrolitos y a las posibles complicaciones que se pueden desarrollar durante el período posoperatorio.

b.- Si la cirugía es totalmente necesaria en pacientes con problemas en la función renal, tales como niómetra asociada a azotemia, o en pacientes donde el procedimiento quirúrgico sea considerado con un alto riesgo de complicaciones de la falla renal, se debe llevar a cabo una terapia profiláctica adecuada.

(1).- Los déficits en el fluido y en el balance de electrolitos deben ser corregidos dando una terapia de fluidos parenteralmente antes, durante e inmediatamente después de la cirugía. Una hidratación adecuada debe ser mantenida - para poder asegurar una buena perfusión renal durante la cirugía.

(2).- Investigaciones experimentales y experiencia clínica en pacientes con alto riesgo quirúrgico han revelado que una inducción y mantenimiento de diuresis en el momento de la cirugía han sido efectivos en minimizar o en prevenir la falla renal.

(a).- El uso de diuréticos tales como dextrosa hipertónica (10 a 20%) manitol hipertónico (20 a 25%), furosemida o ácido etacrínico, solos o combinados han dado buenos resultados (ver capítulo Trata de Falla Renal) la efectividad de estos diuréticos está relacionada a su pronta habilidad de inducir y mantener la diuresis.

(b).- Se ha enfatizado que el uso de diuréticos no es un sustituto efectivo de la hidratación y el equilibrio de electrolitos.

(c).- Los diuréticos pueden a veces denigrar los mecanismos homeostáticos de los riñones, o menos de que man-

tenga un balance de fluidos y electrolitos.

(d).- El mecanismo por el cual los diuréticos antes mencionados protegen la función renal es controvertido ya que se piensa que puede funcionar de diferentes maneras como:

Un incremento en el flujo renal sanguíneo asociado con una expansión del fluido extracelular, o incremento del flujo cardíaco o un aumento del fluido intratubular. Se ha enfatizado mucho en este último y que ocurre en respuesta a una marcada disminución de la reabsorción de soluto. Estos diuréticos pueden prevenir la formación de edema a través de un incremento del volumen urinario.

(e).- Si los pacientes prontamente hidratados no desarrollen rápidamente diuresis en respuesta a los diuréticos antes mencionados, se puede concluir que ha ocurrido una disfunción renal generalizada. El uso contínuo de diuréticos para intentar reestablecer el flujo de la orina a veces es - contraindicado en ciertos casos ya que esta terapia puede ser inefectiva e inclusive asociada con una severa sobrehidratación. Otros tipos de terapia tales como diálisis peritoneal o hemodialisis, pueden ser considerados.

B.- Terapia específica de nefrosis isquémica.

1.- Como una hipótesis fundamental, el desarrollo de oliguria después de traumatismos, durante el posoperatorio o en pacientes severamente deshidratados se debe de considerar de origen prerrenal a menos que se pruebe otra causa.

a.- Clínicamente no se puede definir el período de transición de un estado de uremia prerrenal a un estado urémico primario.

b.- Aún cuando después se desarrolle una falla renal - orgánica no es el único fenómeno que se presenta.

(1).- La severidad del daño renal causado por una isquemia, aumenta en proporción a la duración de la hipoperfusión.

(2).- Por esta razón la administración de la terapia profiláctica puede reducir o prevenir el desarrollo de un estado nefrosis-isquémica aguda

(3).- Un tratamiento temprano es imperativo, como probabilidad de una buena respuesta.

2.- A pesar de que las pruebas de funcionamiento renal demuestran alguna disfunción y se considere como probable a la falla renal primaria, la corrección del déficit de fluidos y electrolitos y el uso exacto de ciertos diuréticos (dextrosa, manitol, furosemida, ácido etacrínico) pueden ser seguidos de una respuesta significativa del paciente.

3.- Si a la terapia diurética y de fluidos no se le asocia con una diuresis significativa, se puede adotar una terapia basada en la restricción de fluidos (ver capítulo Terapia de Fluidos en Falla Renal).

C.- Terapia específica de nefrosis nefrotóxica.

1.- Si es posible el tratamiento de nefrosis nefrotóxica se debe basar en el uso de antídotos químicos o farmacológicos

a.- Investigaciones recientes han revelado que la administración de alcohol etílico inmediatamente después de la exposición a etilenglicol puede ser de valor terapéutico. Esto se debe a que el alcohol etílico es un inhibidor competitivo de la oxidación del etilenglicol a nivel hepático.

2.- La fuente del tóxico debe de ser eliminada.

a.- Si la exposición fué por vía oral, se puede considerar una terapia con eméticos, laxantes, absorbentes o con un lavado gástrico para así poder remover cantidades residuales del agente tóxico en el tracto gastrointestinal.

b.- En ciertos casos puede ser de valor la remoción de agentes tóxicos del cuerpo a través de una diálisis peritoneal. Los siguientes tóxicos se sabe que son dialisables en el humano.

(1).- Etilenglicol

(2).- Arsénico.

(3).- Neomicina, estreptomycin, kanamicina y sulfonamidas.

3.- Si el agente tóxico no puede ser identificado o si no es posible administrar algún antídoto, la única alternativa es dar un tratamiento de sintomático y de soporte con la esperanza de que el paciente sobreviva, hasta que ocurra una reparación espontánea del riñón.

b.- Terapia sintomática y de soporte de nefrosis aguda.

1.- Cuando la falla renal se ha desarrollado, no existe un régimen terapéutico que pueda eliminar las lesiones renales. Las causas precipitantes deben de ser eliminadas para poder mantener vivo al paciente, y el daño renal que causaron debe sanar espontáneamente en un período de días a semanas asimismo los nefrones viables sufren una adaptación compensatoria.

2.- Si los pacientes con falla renal orgánica necesitan de una terapia de soporte y sintomática extensiva, todo esfuerzo debe de ser hecho para determinar la reversibilidad - potencial de las lesiones.

a.- La detección de una enfermedad renal potencialmente reversible, justifica el empleo de una terapia vigorosa.

b.- La falla renal irreversible no justifica ningún es fuerzo.

3.- El objetivo de la terapia en pacientes con falla renal reversible debe encaminarse a mantener al paciente vivo, hasta que el proceso de regeneración, reparación y de adaptación compensatoria permitan a los riñones llevar a cabo una suficiente función que reestablezca la homeostasis. Esto se puede llevar a cabo por cambios mínimos en la administración de fluidos, electrolitos y con el mantenimiento del balance ácido-básico, con varias combinaciones de manejo médico conservativo, diuréticos y con diálisis peritoneal (ver capítulo Terapia de Falla Renal).

4.- El objetivo de la terapia en pacientes con falla renal irreversible se debe encaminar al reestablecimiento y mantenimiento de la homeostasis bioquímica (ver capítulo Terapia de Falla Renal).

a.- Los principios de la terapia son los mismos requeridos para tratar la falla renal reversible, pero la terapia se debe continuar de por vida.

b.- A pesar de que no existe curación, la terapia sintomática y de soporte de la falla renal irreversible, puede permitir al paciente sobrevivir en forma comfortable durante un período de meses hasta años.

5.- Debido a que existe una gran diferencia en el tipo y en la magnitud del exceso y déficit de fluidos y electrolitos que se desarrollan en pacientes urémicos oligúricos y no

oligúricos, es imperativo dividir a los pacientes en la categoría de terapia de falla renal en pacientes con oliguria y en pacientes con poliuria (ver capítulo Terapia de Fluidos - Falla Renal).

a.- Oliguria.

(1).- Cuando una causa extrarenal reversible de oliguria (ejemplo: Uremia prerrenal) ha sido eliminada, y la terapia diurética muestra que no hay daño renal o que no es importante un régimen terapéutico caracterizado por fluidos, electrolitos y restricción de proteínas puede ser adoptado. Una oliguria severa persistente, por lo general se le asocia con retención de fluidos, hipercalemia y una acidosis metabólica marcada (ver capítulo Terapia de Fluidos en la Falla Renal).

(2).- Se debe evitar sobrecargar a un paciente oligúrico con excesivas cantidades de fluidos, electrolitos y drogas, ya que puede ser en detrimento del paciente.

(a).- El balance de fluidos se debe monitorear con evaluaciones periódicas del paciente de su estado físico, de su peso corporal y de su volumen urinario.

(b).- Las drogas que dependan del riñón para su excreción en su forma activa o metabolizada se deben de dar con cuidado para evitar su acumulación con posibles reacciones tóxicas (ver capítulo Terapia Médica de la Falla Renal).

(3).- Ya que el fin de la terapia es el de disminuir los signos de la falla renal, hasta que los riñones sanen, el cambio preciso en las concentraciones de NUS o de creatinina no debe ser sobre enfatizadas. La dirección y la tasa de variación de la concentración de estas sustancias es probablemente de mayor significancia que sus valores actuales. En adición la respuesta de los pacientes es más significativa que cualquier prueba de laboratorio.

b.- Poliuria.

(1).- Mientras el paciente sobrevive, la oliguria puede cesar en un período variable de tiempo y se puede desarrollar poliuria. En el grado de que aumente la poliuria, las complicaciones potenciales cambian de una hipercalemia y sobrehidratación a complicaciones asociadas a excesiva pérdida de fluidos y electrolitos principalmente sodio.

(2).- Los pacientes con falla renal y poliuria deben

recibir una terapia medica caracterizada por lo siguiente:

(a).- Acceso ilimitado al agua, a menos de que estén vomitando. El mantenimiento del balance de fluidos y electrolitos puede también requerir la administración parenteral de fluidos isotónicos o poliiónicos tales como solución de lactato de Ringer.

(b).- Dietas que contengan una cantidad reducida de proteina de alto valor biológico y cantidades libres de grasa y carbohidratos.

(c).- La administración oral de tabletas de cloruro y de bicarbonato de sodio.

(d).- La administración oral de vitaminas.

(e).- La administración oral o parenteral de esteroides anabólicos.

(f).- Evitar la tensión.

(3).- Para detalles específicos referirse a manejo médico conservativo de pacientes urémicos con poliuria (ver capítulo Terapia de Falla Renal).

XI.- Pronóstico.

A.- El pronóstico para pacientes con nefrosis aguda depende de:

1.- La naturaleza específica de la causa(s).

2.- La duración de la enfermedad.

3.- La severidad y el tipo de daño a los nefrones.

4.- La presencia o ausencia de enfermedades renales concomitantes.

B.- El pronóstico para pacientes con uremia prerrenal es favorable si la causa es susceptible a terapia.

C.- El pronóstico para pacientes con uremia primaria y que responden a la terapia diurética es de reservado a bueno.

D.- El pronóstico para pacientes con uremia primaria y que no responden a la terapia diurética y de fluidos es impredecible.

1.- La recuperación de la función renal adecuada para mantener la vida, requiere desde varios días a semanas.

2.- Los pacientes urémicos con traumatismos considerables o con infecciones su pronóstico favorable para vivir es menor que los pacientes sanos brevemente a la exposición de las nefrotoxinas.

E.- En general, la transición de un estado oligúrico a uno poliúrico favorece el pronóstico.

NEFRITIS INTERSTICIAL CRONICA (N.I.C.).

I.- Definición.

La nefritis intersticial crónica es un término usado inicialmente por los patólogos para describir la avariencia morfológica de los riñones de perros y gatos afectados con una enfermedad renal crónica progresiva e irreversible, de causa desconocida. La N.I.C. es una condición en la cual - las lesiones tubulares e intersticiales son desproporcionadamente más severas que las lesiones en los glomérulos. El término está relacionado con las lesiones morfológicas presentes y no está restringido a una sola enfermedad con una sola causa. La N.I.C. es el estado final de una variedad - de enfermedades renales de diferentes etiologías que tienen en común un curso crónico progresivo e irreversible y una avariencia morfológica similar en el momento de la falla - renal.

II.- Etiología.

A.- Desconocida.

1.- La relación causal que se ha sugerido existe entre la leptospirosis y la N.I.C. no ha sido bien establecida.

2.- En el hospital veterinario de la Universidad de Minnesota, perros con N.I.C. no han tenido anticuerpos detectables contra serotipos comunes de leptospira.

a.- Los gatos, que raramente desarrollan leptospirosis, pueden desarrollar N.I.C.

b.- Los perros que se recuperan de leptospirosis aguda experimentalmente inducida y que son evaluados con respecto a la función renal por más de 4 1/2 años, no desarrollan enfermedad renal crónica progresiva. A la necropsia los riñones de esos perros fueron morfológicamente normales.

c.- No han sido demostradas leptospirosis en los riñones de perros que han muerto de N.I.C.

d.- La progresión de las lesiones asociadas con nefritis intersticial aguda y subaguda causada por leptospira - hasta las lesiones características de N.I.C. no han sido - demostradas.

B.- Ha sido hipotetizado que la N.I.C. puede ser causada, al menos en parte, por mecanismos autoinmunes, pero se ha presentado muy poca evidencia para apoyar esta hipótesis.

C.- Como se estableció previamente, la N.I.C. es el estado final de la progresión patológica de una variedad de diferentes enfermedades renales.

III.- Prevalencia.

A.- Edad.

La N.I.C. puede ocurrir a cualquier edad, pero es más comúnmente encontrado en perros y gatos viejos.

B.- Sexo.

Se ha reportado que los perros machos son afectados cerca de cuatro veces más frecuentemente que las hembras. El significado, si es que lo hay, no ha sido establecido.

C.- La prevalencia de la N.I.C. no ha sido bien establecida. La N.I.C. generalizada, progresiva e irreversible asociada con signos clínicos de falla renal, se presenta menos comúnmente de lo que la literatura implica.

1.- Algunos estudios sobre la incidencia de la N.I.C. - han sido basados en investigaciones de material de necropsia en los cuales, fueron incluidos casos subclínicos sin involucramiento generalizado de ambos riñones. Estos datos han sido mal interpretados por algunos que sugieren que todos los casos de N.I.C. evaluados en esas investigaciones, estaban caracterizados por signos evidentes de falla renal crónico.

2.- Otras enfermedades renales generalizadas son comúnmente incluidos en las categorías de N.I.C.

3.- Cuando una enfermedad renal crónica progresiva ha llegado a una "etapa final" la cual está asociada con falla renal crónica, aún patólogos experimentados no pueden distinguir entre muchas de las enfermedades que pueden resultar en falla renal crónica.

IV.- Hallazgos clínicos y de laboratorio, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. (Ver capítulo de "Riñones en etapa final").

PIELONEFRITIS

I.- Definición.

La pielonefritis es una enfermedad inflamatoria del parénquima renal y de la pelvis renal.

II.- Pielonefritis en perros y gatos.

A.- La información publicada concerniente a pielonefritis espontánea en el perro y el gato es escasa.

B.- La mayor parte de la información disponible es difícil de interpretar debido a que la pielonefritis ha sido confundida o usada sinónimamente con la llamada nefritis intersticial crónica.

III.- Incidencia.

A.- La incidencia de pielonefritis en el perro y el gato es desconocida.

B.- Se reporta que su frecuencia se incrementa con la edad.

IV.- Patogénesis.

A.- La pielonefritis es causada por infección bacteriana.

1.- *Escherichia coli* y *proteus* spp. son incriminados comúnmente.

2.- *Estafilococos* y *Estreptococos* son menos comúnmente encontrados.

B.- Los organismos pueden llegar a los riñones por:

1.- Ascendiendo por los ureteres o linfáticos periureterales.

2.- Ruta hematógena.

3.- Extensión directa a partir de infecciones o estructuras adyacentes. (no común)

C.- Causas predisponentes.

1.- La estasis urinaria o la obstrucción son consideradas como importantes causas predisponentes, sin importar la ruta de infección. Lo último favorece el crecimiento de bac-

terias y permite la migración ascendente de organismos a los riñones a través de la orina estancada.

2.- Estudios experimentales en roedores han revelado que la médula renal es más susceptible a infecciones bacterianas que la corteza renal. Esta predisposición puede estar relacionada a uno o más de los siguientes casos:

a.- La localización anatómica de la médula predispone a infecciones bacterianas ascendentes.

b.- El ambiente hiperosmótico característico del tejido medular normal inhibe la migración de granulocitos al sitio de infección y esto priva a la médula del mayor mecanismo de defensa corporal contra las bacterias.

(1).- En ratas, la movilización de granulocitos en la médula renal se incrementa cuando está siendo excretada orina diluida.

(2).- En un estudio, la restricción de agua incrementó la incidencia de nefritis coliforme en la rata.

(3) En otro estudio, la diuresis disminuyó la severidad de la pielonefritis inducida en la rata.

c.- El flujo sanguíneo lento inherente al tejido medular puede deteriorar el transporte de sustancias antimicrobianas endógenas y exógenas en ésta área.

d.- La acidosis predispone la médula de la rata a infecciones bacterianas. Ha sido hipotetizado que la acción de complemento es inhibida en un ambiente ácido.

3.- El reflujo vesico-ureteral es una causa predisponente significativa de pielonefritis en el hombre. Aunque el reflujo vesico-ureteral espontáneo ocurre en el perro, su significado con respecto a pielonefritis no ha sido establecido.

4.- Los cálculos pueden estar asociados con pielonefritis pero no ha sido determinado si son causa o secuela de esta enfermedad.

5.- Las causas predisponentes pueden no ser detectadas en cada paciente sospechosos de tener pielonefritis.

D.- Los organismos patógenos invaden la médula renal y causan supuración y necrosis.

E.- Las infecciones pueden permanecer focales o diseminarse; el lumen tubular frecuentemente sirve como vía de diseminación de organismos.

F.- Los nefrones destruidos son reemplazados por tejido conectivo fibroso.

V.- Patología.

A.- La pielonefritis puede estar presente en uno o ambos riñones. Cuando es bilateral, un riñón puede estar más severamente afectado que el otro.

B.- La pielonefritis puede estar caracterizada por lesiones focales, o puede distribuirse y destruir grandes cantidades de parénquima renal y producir falla renal.

C.- La distribución casual de las lesiones renales es característico.

D.- La pielonefritis es frecuentemente clasificada como aguda, crónica o curada, en base a la morfología de las lesiones. Sin embargo, esta clasificación es arbitraria, ya que las divisiones exactas entre las varias etapas de las enfermedades renales, frecuentemente no existe.

1.- Etapa aguda.

a.- La etapa aguda está caracterizada macroscópicamente por focos de supuración en el parénquima renal. Puede observarse en la médula una distribución radial de bandas amarillo-grisáceas. Las cápsulas renales no están adheridas al parénquima subyacente.

b.- La etapa aguda está caracterizada microscópicamente por una necrosis supurativa del parénquima renal. Los abscesos pueden ser discretos y focales en uno o ambos riñones, o juntarse en áreas de supuración que destruyen grandes segmentos del riñón.

2.- Etapa de curación.

a.- Las áreas de necrosis pueden ser diminutas y focales o generalizadas.

b.- La cápsula renal puede estar adherida a la lesión subcapsular, la asimetría del contorno de la superficie renal inducida por la cicatriz del parénquima renal tiende a ser tosco en su carácter.

c.- La etapa de cicatrización está caracterizada microscópicamente por el reemplazo del parénquima renal destruido con tejido conectivo y la presencia de células inflamatorias crónicas.

3.- Etapa crónica.

a.- La pielonefritis crónica es un proceso formado por la etapa aguda y la etapa de curación. Están presentes la necrosis supurativa aguda y cicatrización.

b.- Cuando es crónica y generalizada los riñones aparecen contraídos y rugosos, similares en su apariencia macroscópica a los riñones en la llamada nefritis intersticial crónica, amiloidosis crónica o glomerulonefritis crónica generalizada.

E.- Tanto la forma aguda como la crónica puede estar asociada con cálculos renales.

VI.- Los hallazgos clínicos dependen de la etapa de la enfermedad.

A.- Las etapas aguda, de curación y crónica, no pueden reconocerse ante mortem, especialmente si el parénquima renal está afectado en una forma generalizada.

B.- Cualquiera o más (o ninguno) de los siguientes hallazgos de laboratorio pueden ser detectados en pacientes con pielonefritis.

1.- El urianálisis puede revelar piuria, bacteriuria, proteinuria, hematuria y cilindros granulares o de glóbulos blancos. Un número significativo de cilindros son especialmente representativos debido a que indican daño a los riñones. En ausencia de cilindros o hallazgos de laboratorio indicando falla renal, es difícil distinguir la pielonefritis de otras lesiones inflamatorias del tracto urinario.

2.- Leucocitosis. Se puede presentar neutrofilia si una gran cantidad de tejido renal está activamente infectado, pero no si sólo una pequeña porción del parénquima renal está involucrado.

3.- Fiebre.

C.- Los signos de falla renal pueden desarrollarse si ambos riñones están severamente afectados. (Ver el capítulo -

de manifestaciones extrarrenales de uremia).

D.- Los signos referidos a una enfermedad renal pueden estar combinados u oscurecidos por la causa predisponente.

VII.- Diagnóstico.

A.- Biopsia renal. La biopsia puede aparecer normal si la lesión tiene una distribución focal.

B.- La historia, el examen físico y los datos de laboratorio proveen evidencia de soporte.

VIII.- Tratamiento.

A.- Terapia antibiótica.

1.- La elección del antibiótico (s) debe hacerse en base a un cultivo del organismo y sensibilidad a los antibióticos. Los organismos pueden ser aislados a partir de orina o biopsia renales.

2.- El tratamiento con antibiótico debe continuarse hasta que el urianálisis sea normal.

a.- La remisión de los signos clínicos, no es un índice real de curación.

b.- Deben hacerse urianálisis posteriores al tratamiento a intervalos periódicos con el propósito de detectar recurrencias.

3.- La terapia puede requerirse por varios meses y en algunos casos indefinidamente.

a.- A veces cuando la infección no puede ser eliminada una supresión continua del crecimiento bacteriano con drogas antibacterianas pueden minimizar el daño progresivo al parénquima renal.

b.- Las drogas antibacterianas deben ser administradas con precaución a pacientes urémicos.

B.- Si se encuentran presentes causas predisponentes (obstrucción urinaria, cálculos, etc.) deben ser eliminadas.

C.- La información extrapolada de estudios experimentales en ratas sugiere que inducción de hipertonicidad de la médula renal puede ser de beneficio terapéutico.

a.- No restringir el consumo de agua.

b.- Administrar cloruro de sodio (tabletas con capa - entérica) oralmente con el objeto de incrementar el volumen de orina y bajar la gravedad específica.

D.- Si el paciente está urémico, proveer terapia médica - conservativa para falla renal.

IX.- Pronóstico.

A.- Pacientes que tienen un involucramiento mínimo de parénquima renal y pacientes con pielonefritis generalizada aguda que responden al tratamiento pueden recibir un pronóstico de reservado a favorable.

B.- Pacientes con pielonefritis aguda generalizada que no responden a ningún tratamiento y pacientes con pielonefritis generalizada crónica deben recibir un pronóstico de reservado a pobre de acuerdo al daño del parénquima renal ya que generalmente es progresivo e irreversible.

FALLA RENAL TOTAL.

I.- Definición.

El término "falla renal total" es comunmente empleado para referirse a todas aquellas enfermedades inflamatorias o químicas del riñón, que sean generalizadas, progresivas, irreversibles y en un avanzado estado de desarrollo. Debido a que la respuesta funcional y morfológica del riñón es similar en caso de lesión por causas variadas, las manifestaciones clínicas y las lesiones asociadas a la falla renal total no son diagnosticables. Este término se ha adoptado ante la inhabilidad para diferenciar las causas antecedentes a la falla renal total.

II.- Patofisiología.

A.- El concepto de que el nefrón es la unidad funcional del riñón se basa en la interdependencia funcional de los glomérulos, sus túbulos, capilares peritubulares y tejido intersticial circundante.

Si cualquier porción del nefrón resulta irreversiblemente destruida, la porción restante se vuelve afuncional.

Las lesiones irreversibles progresivas inicialmente localizadas en el sistema vascular renal, glomérulos, túbulos o tejido intersticial, son eventualmente responsables del desarrollo de lesiones en la parte remanente del nefrón, la cual inicialmente no se hallaba afectada.

Debido a que una regeneración efectiva del parénquima renal destruido por la enfermedad renal irreversible no sucede, la reparación tisular ocurre por fibrosis y cicatrización.

B.- El común denominador de todas las causas de falla renal total es la reducción progresiva del número de nefrones funcionales.

C.- Debido a la interdependencia estructural y funcional de los componentes del nefrón, la diferenciación de las diferentes enfermedades renales que hayan avanzado hasta la falla renal total, es difícil o imposible.

Aunque en varios estados y tipos de alteraciones estructurales puede haber signos prominentes durante algunas fases de las enfermedades renales generalizadas, varios estados de hipertrofia, inflamación, fibrosis o calcificación del nefrón en

fermo, que se superimponen a cambios estructurales compensatorios y adaptativos del nefrón viable muestran similitud macro y microscópica en la falla renal total. Como regla general, a mayor grado de destrucción del parénquima renal por enfermedades crónicas, progresivas o irreversibles, menos obvias son las diferencias macro y microscópicas.

D.- Causas de la falla renal total.

1.- La llamada nefritis intersticial es la causa más común de la falla renal total en perros y gatos. Aparentemente, muchos autores veterinarios usan los términos nefritis intersticial crónica y falla renal total como sinónimos.

2.- Hipoplasia cortical del riñón.

3.- Enfermedad renal familiar en razas.

4.- Pielonefritis crónica generalizada.

5.- Amiloidosis renal crónica generalizada.

6.- Glomerulonefritis crónica generalizada

7.- La izquemia renal progresiva debida a enfermedades vasculares puede causar falla renal total, siempre y cuando el paciente sobreviva el tiempo necesario para que los cambios morfológicos se desarrollen. Aunque las enfermedades vasculares (nefroesclerosis benigna) es una causa común de falla renal total en el humano, es causa poco común en perros y gatos.

8.- Sin duda alguna existen otras causas de falla renal total, pero éstas no han sido aún definidas.

E.- Apariencia macroscópica en la falla renal total.

Generalmente no es posible diferenciar las causas de la falla renal total basándose en la apariencia macroscópica.

1.- La apariencia macroscópica de los riñones en la falla renal total causada por las enfermedades antes mencionadas se caracteriza por una reducción anormal de tamaño, superficie capsular rugosa, adherencias en las cápsulas renales y quistes.

2.- Como respuesta al daño del parénquima renal hay disminución de tamaño, adherencias capsulares y rugosidad generalizada de la superficie capsular de la corteza, lo ante-

rior ocurre cuando el tejido conectivo colágeno maduro reemplaza las partes afectadas. Los quistes se desarrollan cuando la fibrosis del parénquima dañado causa obstrucción parcial o total de los túbulos remanentes.

F.- Apariencia microscópica.

Las enfermedades renales que han progresado hasta desarrollar una falla renal total tienen una apariencia similar, - ya que se caracterizan morfológicamente por hiperplasia e hipertrofia de los nefrones viables que se superponen a los cambios severos y generalizados de tipo inflamatorio, isquémicos, y fibrosos.

1.- La falla renal final en riñones de perros con amiloidosis generalmente se puede diferenciar de otros tipos de falla renal total, por la acumulación característica de tejido amiloide en los túbulos glomerulares.

2.- Los cambios morfológicos en los glomerulos cuando aún no han sido reemplazados por tejido cicatrizal, permiten diferenciar la glomerulonefritis crónica generalizada de otras causas de falla renal total.

III.- Historia clínica.

Los primeros signos que el dueño nota pueden ser poliuria, polidipsia y nocturia. Cuando las circunstancias imponden - que el propietario haga estas observaciones, las primeras anomalías que pueden ser detectadas son aquellos signos asociados con el desarrollo de uremia, tales como vómito, anorexia, depresión, debilidad y pérdida de peso.

IV.- Hallazgos físicos.

A.- Debido a la capacidad y adaptación funcional de los riñones las lesiones iniciales no se manifiestan con signos clínicos de enfermedad renal.

B.- Conforme el curso de la enfermedad progresa, se pueden presentar varias combinaciones de signos característicos de falla renal crónica, tales como:

- 1.- Polidipsia.
- 2.- Anorexia.
- 3.- Pérdida de peso.

4.- Vómito.

5.- Diarrea o constipación.

6.- Deshidratación.

7.- Ulceración de la mucosa bucal, especialmente la adyacente a los caninos y a los cuartos premolares superiores.

8.- Depósitos parduzcos en los dientes.

9.- Decoloración verde-rojiza de la lengua.

10.- Astenia.

11.- Esclerótica congestionada.

12.- Poliuria. La oliguria se puede desarrollar como un evento terminal. Si la concentración de N.U.S. y creatinina se incrementa progresivamente, puede concluirse que la producción de orina, independientemente del volumen es inadecuada para excretar los productos de desecho del metabolismo.

13.- Anemia.

14.- Hiperparatiroidismo renal secundario. Lo anterior puede caracterizarse por:

a.- Fracturas patológicas.

b.- Dientes flojos.

c.- Radiolucidez aumentada de los huesos.

15.- Depresión. Un estado comatoso generalmente ocurre cuando el paciente está cercano a la muerte.

V.- Diagnóstico.

A.- La historia clínica, los hallazgos al examen físico y los datos de laboratorio brindan evidencia de apoyo para el diagnóstico.

B.- El diagnóstico de falla renal total puede ser confirmado por la evaluación histológica de una biopsia de riñón.

VI.- Tratamiento.

A.- No hay tratamiento específico.

B.- El tratamiento paliativo será discutido con amplitud en un capítulo subsecuente.

VII.- Pronóstico.

A.- El pronóstico puede generalmente establecerse con base en los hallazgos al examen físico y a los datos de laboratorio.

Los siguientes hallazgos justifican establecer un pronóstico de reservado a pobre.

1.- Anemia severa no regenerativa.

2.- Hiperparatiroidismo renal secundario avanzado.

3.- Aumentos progresivos en determinaciones seriadas de N.U.S. e concentraciones de creatinina.

4.- Disminución progresiva en determinaciones seriadas de la excreción urinaria de P.S.P.

5.- Pérdida de peso progresiva.

6.- Detección de cambios morfológicos característicos de falla renal total por medio de biopsia renal.

B.- El pronóstico para los pacientes es desfavorable debido a la naturaleza progresiva e irreversible de la enfermedad.

Se puede alcanzar la supervivencia por meses o años del paciente siempre que sea manejado médicamente en forma cuidadosa.

VIII.- Importancia de la falla renal total.

A.- Una vez que las diferentes enfermedades renales han progresado hasta el desarrollo de falla renal total la lesión inevitablemente representa una enfermedad progresiva e irreversible, y la determinación de la causa a la evolución del proceso patológico ayuda en poco al pronóstico.

B.- Debido a que la destrucción renal es con frecuencia irreversible para cuando la mayor parte de las enfermedades renales han llegado a ser crónicas, el desarrollo futuro de

ponderá de la detección clínica y el tratamiento de las enfermedades renales progresivas en las etapas iniciales de las mismas.

1.- La definición de la causa y la patogénesis es esencial antes de establecer un criterio de diagnóstico que facilite la detección clínica de enfermedades renales en un estado potencial de reversibilidad.

2.- Es necesario correlacionar los hallazgos del examen clínico y los datos de laboratorio con los cambios progresivos histopatológicos, inmunológicos y al microscopio electrónico de los riñones enfermos, y una comprensión más completa de la patofisiología del nefrón, a fin de mejorar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los desórdenes renales.

QUISTES RENALES.

I.- Quistes simples.

A.- La patogénesis es oscura.

B.- Morfológicamente se caracterizan por la presencia de uno o más quistes grandes, generalmente con un diámetro no meno de un cm. ni mayor de 5 cms., y son generalmente encontrados en la corteza renal.

Los quistes generalmente contienen un fluido con características físicas similares a la orina.

C.- Importancia:

1.- Generalmente no tienen importancia clínica.

2.- Excepcionalmente quistes excesivamente grandes pueden ser palpados por abdomen o detectados radiográficamente. Se debe diferenciar al quiste de enfermedades renales más significativas tales como neoplasia renal o hidronefrósis.

Muy raramente un quiste simple se infecta y causa hematuria, piuria, proteinuria u otras condiciones patológicas.

D.- Diagnóstico.

1.- Radiología.

a.- Pueden ser detectados como anomalías en el contorno de la superficie del riñón en radiografías de control.

b.- Un nefrograma, nefrotomografía, o ureograma intravenoso pueden ayudar a la evaluación radiográfica del quiste simple.

c.- A fin de aumentar la visualización radiográfica del quiste se puede inyectar un tinte radiactivo dentro del quiste después de la aspiración de su contenido.

2.- Punción percutánea del quiste renal; el contenido del quiste obtenido por aspiración percutánea con una aguja calibre 22 al 26 y una jeringa deben ser examinados con microscopio.

3.- Laparotomía exploratoria.

Los quistes renales simples pueden ser encontrados accidentalmente en cirugía abdominal:

E.- Tratamiento.

1.- Generalmente es innecesario.

2.- La nefrectomía parcial puede realizarse en caso de que los quistes estén causando disfunción renal seria..

3.- Se ha reportado que la aspiración del fluido y la inyección de 3 a 5 ml. de pantopaque ha sido de valor terapéutico en pacientes humanos.

F.- Pronóstico.

Ya que los quistes simples no están por lo general asociados a signos clínicos, el pronóstico es favorable.

II.- Quistes adquiridos.

A.- Este tipo de quistes resultan de una inflamación y de el reemplazo del parénquima renal por tejido fibroso causando obstrucción parcial o completa de los túbulos renales. La versión de lumen tubular próximo al sitio de la obstrucción se destiende con orina y eventualmente se dilata.

B.- Patología.

Los quistes son generalmente múltiples y pequeños, menos de un centímetro de diámetro y están asociados con cambios característicos de enfermedades renales crónicas severas tales como falla renal total.

C.- Importancia.

Los quistes adquiridos indican la presencia de enfermedades renales crónicas irreversibles en estado avanzado.

D.- Diagnóstico.

Estos quistes generalmente se observan en la necropsia. Pueden ser palpados durante la biopsia renal llevada a cabo en asociación con la técnica del ojo de la cerradura.

E.- Pronóstico.

Generalmente es sobre ya que los quistes indican la presencia de una enfermedad renal crónica generalizada, progresiva e irreversible.

HIDRONEFROSIS.

I.- Definición.

Hidronefrosis es una anomalía de los riñones que se caracteriza por una dilatación progresiva de la pelvícula renal y una atrofia progresiva del parénquima renal. Esto ocurre como resultado de una obstrucción del flujo debido a cualquier causa.

II.- Etiología.

A.- Congénita.

La Hidronefrosis, puede ocurrir como resultado de:

- 1.- Torción o doblés de los ureteres debido a un desplazamiento anormal de los riñones.
- 2.- Estenosis e Atresia de los ureteres e de la uretra.
- 3.- Vasos renales aberrantes que compriman los ureteres.

B.- Adquirida.

La hidronefrosis puede ocurrir como resultado de cualquier enfermedad que impida el flujo urinario, incluyendo:

- 1.- Masas abdominales, neoplásicas e inflamatorias que se impacten sobre los ureteres e la uretra y que parcialmente o por completo obstruyan el flujo urinario.
- 2.- Cálculos urinarios en cualquier localización.
- 3.- Inflamación y constricción del ureter o uretra debido a cualquier causa.
- 4.- Ligadura accidental de un ureter durante cirugía.
- 5.- Ductiohyma renal.

C.- Causas predisponentes que pueden ser no detectadas en cada paciente con hidronefrosis.

En gatos se han reportado casos severos en los cuales se colectaba gran cantidad de fluido entre la superficie externa de la corteza y la cápsula renal. Los riñones afectados se encontraban aumentados de volumen pudiéndose palpar por ab-

domen. No se ha definido la etiología de esta forma de hidronefrosis capsular, sin embargo se tiene la hipótesis de que guarda alguna relación con una obstrucción linfática.

III.- Patogenesis.

A.- La hidronefrosis ocurre como resultado de una obstrucción parcial o completa del flujo urinario en cualquier parte desde la pelvis renal al orificio uretral.

Si la lesión obstructiva persiste y el paciente sobrevive - la obstrucción del flujo urinario iniciará una secuencia de cambios que potencialmente destruirán al riñón.

B.- Los cambios patológicos de la atrofia hidronefrotica son causados por presión e isquemia y son particulares del riñón.

La obstrucción completa de los ductos excretores de otras glándulas en el cuerpo produce casi inmediatamente el cese de la secreción y atrofia por desuso.

1.- La mantención de la presión normal negativa en el riñón depende de la secreción renal continua y del flujo de retorno.

a.- Aún cuando la excreción de orina se bloquee por completo, no ocurre el estancamiento del fluido en la porción obstruida del sistema urinario.

b.- El fluido formado por la secreción normal es reabsorbido por comunicación con:

(1).- Venas.

(2).- Vasos linfáticos.

(3).- Tejido intersticial.

c.- Siempre y cuando el flujo de retorno sea establecido, la presión de secreción se mantiene hasta que el parénquima renal sea destruido. Lo anterior puede tomar varios meses.

2.- Si el flujo de retorno no ocurre posterior a una obstrucción del flujo de orina, los cambios resultantes serán característicos de una atrofia primaria. Los riñones disminuirán en vez de aumentar su tamaño.

C.- Debido a la relación anatómica de los componentes del sistema urinario, y a la presencia de la relativamente inexansible cápsula renal, la retención urinaria ca como resultado un incremento de presión en la porción del sistema urinario próximo al sitio de la obstrucción.

1.- El incremento de presión causa dilatación de la pelvicilla renal y distensión de los lúmenes tubulares. En algunos casos la cápsula de Bowman también se distiende.

2.- Como resultado de un incremento en la presión renal ocurre una compresión y colapso de las porciones vasculares renales. La izquemia resultante causa izquemia atrófica y necrosis del parénquima renal.

3.- Los túbulos renales son el principal sitio de cambios patológicos durante los estadios tempranos de la enfermedad, debido a la elevada actividad metabólica de las células epiteliales de los túbulos, que las hace más susceptibles a los efectos de la izquemia y la presión que a los glomérulos, vasos sanguíneos o tejido intersticial.

4.- Son los glomérulos los que resisten por más tiempo pero eventualmente son destruidos.

5.- La severidad de las lesiones no es uniforme en todo el riñón.

a.- Debido a diferencias en el flujo sanguíneo, ciertos grupos de nefrones se ven más afectados que otros.

b.- Debido a que las arteriolas renales son arterias terminales, la atrofia izquémica y la necrosis son más severas en el parénquima está más alejado de las arterias interlobulares.

D.- La severidad del cambio en el parénquima renal está determinado por la localización, grado y duración de la obstrucción.

1.- Existe una relación directa entre el grado de obstrucción del flujo urinario (parcial o completo) y la sevridad de la hidronefrosis.

Dependiendo de las variables anteriores la obstrucción puede relacionarse a:

a.- Cambios no significativos.

b.- Hidronefrosis asintomática.

c.- Hidronefrosis funcional sintomática.

2.- Los estudios experimentales en perros en los cuales se ligaron los ureteres dieron los siguientes resultados:

a.- Una obstrucción parcial de pequeña intensidad en el ureter por un tiempo suficientemente largo (una obstrucción de 25% sobre 1.5 cm. del ureter) producirá una hidronefrosis funcional.

b.- La obstrucción ureteral en áreas focales debe incluir del 75 al 80% del lumen para producir hidronefrosis funcional.

c.- La constricción parcial de un ureter que afecta una porción importante del lumen puede producir el mismo grado de hidronefrosis que una obstrucción completa.

E.- Los cambios morfológicos mas severos ocurren cuando la hidronefrosis es unilateral.

La dilatación y atrofia son menos severas en hidronefrosis bilateral porque los pacientes mueren de uremia antes de que haya tiempo para que se desarrollen cambios renales extensivos.

Si un paciente tiene obstrucción completa de ambos ureteres, por un periodo de 4 a 6 días, este morirá por uremia post-renal.

F.- El tiempo que se requiere para producir daño funcional irreversible a los riñones debido a obstrucción en el flujo de orina, es variable.

1.- Los estudios desarrollados en perros en los cuales la obstrucción total de un ureter fué inducida por una liga dura, revelaron que en presencia del riñón opuesto funcionando normalmente:

a.- La alteración permanente funcional y estructural no ocurrió siempre y cuando la obstrucción fuese removida a los 6 o 7 días.

b.- Cuando se permitía que la obstrucción permaneciera por dos semanas el riñón afectado recuperó tan sólo del 50 al 60% de su capacidad funcional previa a la obstrucción.

2.- Los estudios experimentales en perros han sugerido que los riñones hidronefróticos recuperan mayor capacidad funcional cuando existe una urgente necesidad de recuperación. A este concepto se le llama la teoría del contrabalance renal.

a.- Los estudios en perros en los cuales se indujo una obstrucción ureteral unilateral completa, y en los cuales el riñón opuesto había sido removido al tiempo de quitar la obstrucción ureteral revelaron que había una recuperación de la función renal normal después de 2 o 3 semanas.

b.- Si no se llevaba a cabo la nefrectomía del riñón opuesto, el riñón obstruido recuperaba tan sólo 33% de su capacidad funcional previa.

c.- Hay una disminución de la eficiencia compensatoria en el caso anterior, mientras que una insuficiencia del riñón contrario aumenta el poder de recuperación de la hidronefrosis unilateral.

G.- La infección bacteriana es una complicación común de la uropatía obstructiva y puede agravar el grado de destrucción de los nefrones.

H.- La causa predisponente puede ocasionar la muerte del paciente antes de que haya tiempo para que ocurran cambios renales extensivos.

IV.- Patología.

A.- Los cambios patológicos en el sistema urinario son variables y dependerán de:

- 1.- La localización de la lesión obstructiva.
- 2.- Si involucra a uno o ambos riñones.
- 3.- La obstrucción completa (parcial o total) del flujo urinario.
- 4.- La duración de la enfermedad.

B.- En casos leves, o en los estudios iniciales de los casos más severos puede ocurrir una distensión complicada de la pelvis renal con un mínimo de cambios en el parénquima.

C.- Hidronefrosis unilateral.

1.- La hidronefrosis unilateral se asocia con los cambios renales más severos.

a.- El riñón presenta distensión pélvica progresiva y atrofia de parénquima y puede transformarse en una bolsa larga de paredes delgadas con un borde de parénquima renal atrófico.

b.- Si la enfermedad no se complica con infección, el flujo de los riñones hidronefróticos generalmente se parece a la orina.

c.- Si hay infección presente, el flujo es turbio y viscoso.

2.- El riñón opuesto aumenta su tamaño y capacidad funcional como resultado de una hipertrofia e hiperplasia compensatorias.

3.- Los cambios histopatológicos característicos son - grados variables de dilatación tubular, atrofia tubular y - fibrosis. Los glomerulos generalmente parecen normales. Estos cambios pueden asociarse con una inflamación supurativa.

D.- Hidronefrosis bilateral.

1.- En general, los hallazgos morfológicos asociados a la hidronefrosis bilateral son similares a aquellos, de la unilateral, pero son menos severos ya que el paciente generalmente muere o es exitosamente tratado antes de que haya tiempo para que ocurran cambios severos.

2.- La severidad de la alteración patológica en cada riñón de pacientes con hidronefrosis bilateral, pueden no ser igual, dependiendo lo anterior de la localización y naturaleza de la causa primaria.

E.- Dependiendo de la localización y naturaleza de la obstrucción la hidronefrosis puede asociarse con:

1.- Pielifrosis (Hidronefrosis complicada con supuración profusa).

2.- Hidroureter o pieureter.

3.- Sobredistensión de la vejiga.

F.- Se ha reportado la formación heteroplástica o sea asociación con hidronefrosis natural e inducida en riñones cani-

nos y felinos.

El hueso contenía médula y canales haversianos.

1.- La hidronefrosis no es un prerrequisito esencial para la formación heteroplástica o sea en el sistema urinario también se ha observado:

a.- Posterior al trasplante de epitelio transicional canino y felino en diferentes sitios del cuerpo.

b.- Posterior a operaciones quirúrgicas en el tracto urinario de perros y hombres.

c.- Asociado a neoplasmas urinarios en el hombre.

2.- Los mecanismos exactos por los cuales el hueso heteroplástico se desarrolla asociado a tejidos del tracto urinario, no han sido establecidos, pero debido a la relación estrecha que guarda el hueso con el epitelio de transición se ha sugerido la hipótesis de que el epitelio urinario de transición normal tiene alguna relación con la osteogénesis. Los resultados de un trabajo experimental en perros sugirió que el epitelio de transición estimulaba la transformación de ciertos fibroblastos a osteoblastos.

V.- Hallazgos clínicos.

A.- La hidronefrosis puede permanecer asintomática por largos períodos de tiempo especialmente si es unilateral y el riñón no afectado es capaz de llevar a cabo una función renal adecuada.

B.- Los signos iniciales son generalmente producidos por alguna otra causa.

C.- Los riñones que se hayan aumentado y distendidos con fluido pueden ser palpados por abdomen.

La causa de la obstrucción del flujo urinario puede ser a veces palpada.

D.- Si la nefrosis es bilateral puede haber signos de uremia, o también cuando es unilateral y el riñón opuesto está enfermo.

E.- Se puede detectar fiebre y leucocitosis si hay infección bacteriana secundaria.

Si la obstrucción del flujo urinario no es completa, también se puede detectar hematuria, proteinuria, piuria y bacteriuria.

F.- Una radiografía puede revelar la obstrucción del flujo urinario y las anomalías relacionadas a la causa primaria.

Se debe considerar la posibilidad de tomar una urografía de alta dosis, ya que aumenta la visualización de la vía excretora del sistema urinario.

VI.- Diagnóstico.

Los siguientes puntos pueden ser valiosos a fin de establecer el diagnóstico antemortem de la hidronefrosis:

A.- Historia clínica, examen físico y datos de laboratorio.

B.- Urografía excretora de alta dosis.

C.- Cistografía de doble contraste.

D.- Aspiración percutánea del fluido hidronefrótico con una jeringa y aguja calibre 22 al 25.

E.- Laparotomía exploratoria.

VII.- Tratamiento.

A.- El objetivo primario del tratamiento deberá tender a eliminar las causas antes de que ocurra daño renal irreversible.

B.- La obstrucción unilateral de un uréter puede ser corregida por ureterectomía segmental y anastomosis ureteral.

C.- Los intentos para dilatar los ureteres obstruidos en perros de experimentación han fracasado.

D.- La nefrectomía en casos de hidronefrosis unilateral es indicada, siempre y cuando haya una adecuada función en el riñón opuesto.

E.- No hay cura disponible para la hidronefrosis bilateral avanzada (excepto el trasplante renal), debido a que el daño al parénquima renal es irreversible.

1.- Un tratamiento médico conservador puede permitir la supervivencia confortable por un período de meses.

2.- Si hay infección presente, se debe considerar una terapia apropiada con antibióticos.

VIII.- Pronóstico.

A.- El pronóstico depende del tratamiento exitoso de la causa primaria y de la posibilidad de recibir suficiente función renal para mantener la vida.

B.- Si la causa de la destrucción es removida antes del desarrollo de daño a la estructura renal, se justifica un buen pronóstico.

C.- Si la lesión obstructiva ha estado presente por un período suficiente de tiempo como para causar hidronefrosis bilateral severa, el pronóstico será de reservado a pobre en la mayoría de los casos.

D.- El comportamiento biológico de la causa (por ejemplo Neoplasias malignas) puede ser factor limitante con respecto a la vida del paciente.

DICTIOPHYMA RENALE.

I.- El dictiophyuma renale es la especie de nematodos de mayor tamaño y generalmente es llamada el "gusano gigante del riñón".

Se ha reportado mundialmente en el hombre y en muchas especies animales incluyendo perros, coyotes, zorras, chacales, martas, gatos, ratas almizcleras, coatís y cerdos.

II.- Características morfológicas.

A.- Estos parásitos son de tamaño variable, dependiendo de la especie mamífera que parasiten.

1.- Las hembras miden entre 20 y 103 cm. de largo y entre 5 y 12 mm. de diámetro en el verme.

2.- Los machos miden entre 14 y 45 cm. de largo y entre 4 y 6 mm. de diámetro.

B.- Los huevecillos de Dictiophyuma renale son ovalados, de cubierta gruesa excepto en los polos y tienen nubilaciones superficiales características.

III.- Ciclo vital.

A.- Los riñones son el sitio de preferencia del Dictiophyuma renale.

Las hembras grávidas ponen huevecillos que escapan del huésped definitivo por vía urinaria.

B.- Los huevos fértiles depositados en agua requieren de uno a 7 meses para embrionar.

C.- Cuando los huevos conteniendo las larvas de la primera fase son ingeridas por anélidos que parasitan a los camarones, desarrollan una segunda fase larvaria y se enquistan.

D.- Cuando el pez Americus Melas del norte, ingiere los anélidos infectados, la larva se enquista y se desarrolla en un estado infectivo en el hígado y mesenterio del pez.

E.- El huésped definitivo se infecta al ingerir pescado cruzado, especialmente en las vísceras.

F.- La larva se enciusta entonces en el estómago o intestino del huésped definitivo y migra a la pelvis renal por vía hepática y de la cavidad peritoneal.

G.- El ciclo completo de huevecillo a adulto puede dilatarse hasta 2 años.

H.- Los datos actuales disponibles sugieren que el tiempo requerido por la larva infectiva para convertirse en hembra madura grávida en perros, es de 3 1/2 a 6 meses.

I.- Los perros reportados como infectados han albergado de uno hasta 27 parásitos adultos.

J.- La información disponible sugiere que los parásitos adultos pueden sobrevivir entre 1 y 3 años o más en los perros.

IV.- Aunque poco frecuentemente, este parásito continúa siendo encontrado esporádicamente en cavidad peritoneal y riñones de perros.

En 1971, se encontró Dictiophyma renale en 2 perros revisados en la Universidad de Minnesota.

V.- Patología.

A.- El Dictiophyma renale localizado en la cavidad peritoneal puede causar diferentes grados de peritonitis, adhesiones y destrucción del parénquima hepático.

B.- El Dictiophyma renale adulto se encuentra con mayor frecuencia en la cavidad peritoneal de los perros.

Menos comúnmente, se encuentran en la pelvis renal, especialmente del riñón derecho.

C.- El Dictiophyma renale localizado dentro de la pelvis renal generalmente causa destrucción del parénquima renal por obstrucción del flujo urinario e hidronefrosis secundaria.

1.- La severidad de la disfunción renal dependerá del número de parásitos en el riñón, la duración de la infección, si uno o ambos riñones están parasitados, y de la presencia o ausencia de enfermedad renal concomitante.

2.- Si sólo un riñón se halla parasitado, puede desarrollarse una severa hidronefrosis o pionefrosis. Como resultado el riñón se convierte en un gran saco fibroso conteniendo fluido sanguíneo purulento y parásitos adultos.

3.- Si ambos riñones se encuentran parasitados o si el riñón no parasitado presenta una función renal marginal, y no es capaz de compensar, el animal puede morir de falla renal antes de que ocurran cambios patológicos extensivos.

VI.- Signos clínicos.

A.- Si uno sólo de los riñones se encuentra parasitado, - los perros afectados generalmente no presentan síntomas.

B.- Si ambos riñones se hallan afectados, o si sólo uno lo está pero el otro tiene una enfermedad renal generalizada, los signos clínicos de falla renal pueden ser observados.

C.- Se ha reportado hematuria severa en perros con Dictiophyma renale, pero este hallazgo no es constante.

D.- Los riñones hidronefróticos aumentados pueden ser palpables por abdomen.

VII.- Hallazgos de Laboratorio.

A.- El análisis de orina puede revelar la presencia de huevecillos característicos de Dictiophyma renale, siempre y cuando una hembra grávida esté presente.

B.- El análisis de orina puede revelar hallazgos característicos de inflamación (ejem. glóbulos rojos, glóbulos blancos, proteinuria).

C.- En perros con insuficiencia renal las pruebas de función renal pueden revelar disfunción glomerular y tubular.

D.- El urograma intravenoso puede revelar que el riñón afectado no puede excretar adecuadamente el medio radiopaco.

VIII.- Diagnóstico.

A.- El diagnóstico definitivo puede basarse en la identificación de los parásitos adultos, larvas o huevecillos.

IX.- Tratamiento.

A.- La nefrectomía está indicada en pacientes con lesiones unilaterales severas.

B.- En perros con parasitismo en ambos riñones, la nefrectomía y remoción de parásitos de la pelvis renal puede ser de valor, siempre y cuando la insuficiencia renal irreversible no haya ocurrido.

X.- Control.

A.- Se debe evitar que los huéspedes susceptibles ingieran pascaço crudo o mal cocido.

PARASITOS MISCELANEOS DEL SISTEMA URINARIO.

I.- Toxocera canis.

Como consecuencia de la presencia de larvas en fase secundaria de toxocara canis, pueden ocurrir áreas focales de inflamación y cicatrización, que son ocasionalmente encontradas a la necropsia en riñones de perros de más de seis meses de edad.

Las larvas se ubican en los riñones y otras visceras durante la fase sorática de su migración.

Rara vez puede atribuírsele a las larvas de toxocara canis el que ocasionen disturbios a la función renal, aún en el caso que haya gran número de lesiones parasitarias presentes.

II.- Dirofilaria immitis.

A consecuencia de una dirofilariasis puede ocurrir proteinuria, como resultado de una falla cardíaca congestiva, e debido a la presencia de microfilarias en los capilares glomerulares. En raras ocasiones, se han observado microfilarias en el sedimento urinario. Cuando una microfilaria resulta atrapada en los riñones de un animal vivo, generalmente se pronostica una respuesta inflamatoria crónica. No se han reportado signos clínicos de lesiones renales atribuidas a la microfilaria.

III.- Spirocerca lupi.

A pesar de que los spirocerca lupi adultos son característicamente encontrados en las paredes del esófago, posterior al arco aórtico, se han encontrado también en raras ocasiones en la pared estomacal, tráquea y vejiga. En una ocasión, se encontró un spirocerca lupi adulto en la arteria renal.

ENFERMEDADES PRIMARIAS DEL GLOMERULO.

I.- Glomerulonefritis.

A.- Definición.

La glomerulonefritis se caracteriza por la inflamación de los glomérulos, la cual, en las etapas avanzadas puede asociarse con cambios secundarios en los túbulos renales, tejido intersticial y algunas veces de vasos sanguíneos. La glomerulonefritis se diferencia de otras formas de enfermedad renal por cambios que inicial y predominantemente son glomerulares.

B.- El término glomerulonefritis es comunmente usado para referirse a diferentes formas de enfermedades inflamatorias difusas que involucran al glomérulo.

Debido a las similitudes básicas entre la glomerulonefritis en perros y la glomerulonefritis en el hombre, y debido a la falta de información en la literatura veterinaria concerniente a los aspectos clínico-patológicos de la glomerulonefritis, los aspectos comparativos de la enfermedad serán discutidos.

1.- En el hombre, se han discutido diferentes tipos de glomerulonefritis, incluyendo:

a.- Glomerulonefritis proliferativa aguda y subaguda:

(1).- La etiología, se piensa, está relacionada a una respuesta inmunológica a ciertas especies bacterianas, - incluyendo a los streptococos.

(2).- Este tipo de glomerulonefritis se caracteriza por varios grados de exudación de células inflamatorias al glomérulo, así como inflamación y proliferación de células glomerulares endoteliales. Los efectos funcionales de esos cambios son los de impedir la función renal por reducción del filtrado glomerular.

(3).- El proceso patológico generalmente presenta una resolución total, ya sea que el paciente muera de urémia o que progrese en glomerulonefritis crónica.

(4).- Los signos clínicos de la glomerulonefritis - incluyen varias combinaciones de oliguria secundaria o reducción del grado de filtración renal, hematuria, proteinuria y la presencia de exudado hialino, granular o de célu-

las rojas. En los estadios iniciales de la enfermedad, los túbulos renales retienen la habilidad de concentrar la orina. Si un número suficiente de glomérulos pierde su función (aproximadamente el 75% o más), se presentarán signos clínicos de falla renal.

b.- Glomerulonefritis membranosa.

(1).- Se piensa que la etiología de este tipo de glomerulonefritis se relaciona a una respuesta inmunológica no bien entendida.

(2).- Está generalmente asociada a proteinuria profusa y puede también asociarse al síndrome nefrótico.

(3).- Las fases iniciales y los casos leves no se asocian con lesiones glomerulares que sean detectables con el microscopio óptico, si no con la función de procesos basales del epitelio glomerular visto con el microscopio electrónico. Los casos más severos se asocian al engrosamiento marcado y generalizado de las células basales del glomérulo, las cuales se detectan con el microscopio óptico. Las células epiteliales de los túbules proximales están generalmente repletas de lípidos durante todo el curso de la enfermedad. (De aquí el nombre de nefrosis lipéide).

(4).- Este proceso patológico puede tomar dos cursos, ya sea causar la muerte del paciente o por progresar a una glomerulonefritis crónica.

c.- La glomerulonefritis mixta se refiere a la enfermedad glomerular caracterizada por los cambios de la glomerulonefritis proliferativa y la glomerulonefritis membranosa.

d.- Glomerulonefritis crónica.

(1).- Ambas, la glomerulonefritis proliferativa y la glomerulonefritis membranosa pueden progresar a glomerulonefritis crónica.

(2).- Algunos pacientes desarrollan glomerulonefritis crónica sin tener historia clínica de haber padecido glomerulonefritis proliferativa o membranosa, aguda o subaguda.

(3).- La glomerulonefritis crónica generalizada se caracteriza principalmente por un encogimiento del riñón con falla total debido a amiloidosis, pielonefritis o nefritis

intersticial crónica.

Muchos glomérulos y túbulos renales pueden presentar necrosis atrófica o isquémica y ser reemplazados por tejido conectivo. En algunos glomérulos puede observarse marcada hiperplasia celular. Los nefrones viables pueden desarrollar hipertrofia e hiperplasia compensatorias.

(4).- Los signos clínicos de la glomerulonefritis generalizada crónica son similares a aquellos presentados por cualquier enfermedad renal crónica progresiva e irreversible.

2.- Anteriormente, era infrecuente el reporte de glomerulonefritis espontánea en perros y gatos.

a.- Las lesiones glomerulares eran frecuentemente observadas en asociación con enfermedades polisistémicas tales como lupus eritematoso sistémico, tiroiditis y diabetes mellitus.

b.- Las lesiones glomerulares características de la glomerulonefritis aguda, subaguda y crónica eran reportadas por varios autores en pocos perros que padecían enfermedades renales ocurridas en forma natural.

(1).- Debido a que el diagnóstico se establecía a la necropsia, los hallazgos clínicos no estaban bien documentados.

(2).- En los pocos casos en que los hallazgos clínicos eran evaluados retrospectivamente, los signos clínicos y hallazgos de laboratorio eran similares a los encontrados en humanos.

c.- La glomerulonefritis ha sido experimentalmente producida en perros por medio de productos bacterianos tóxicos, suero anti-renal y proteínas extrañas. Los cambios patológicos se han caracterizado por diferentes grados de cambios inflamatorios en glomérulo, células endoteliales y células epiteliales, con inflamación y proliferación de las mismas, engrosamiento del basamento de las membranas glomerulares e intentos del organismo por reparar las lesiones severas mediante reemplazamiento con tejido fibroso.

El daño tubular fué menos extenso.

d.- Dos casos bien documentados de glomerulonefritis han sido reportados recientemente en perros.

(1).- En uno de ellos, en una hembra rhodesian ridgeback de 8 años de edad, se observó proteinuria e hipoproteinemia. Las observaciones microscópicas de segmentos de tejido renal usando microscopio óptico y electrónico, revelaron engrosamiento generalizado de las membranas basales de los capilares glomerulares. Los cambios estructurales se caracterizaron por la presencia de depósitos densos en las membranas del basamento glomerular y fusión generalizada de los procesos del pie de los podocitos epiteliales.

(2).- Se diagnosticó glomerulonefritis a un golden retriever macho de año y medio de edad en la Universidad de Minnesota. El perro presentaba un síndrome nefrótico caracterizado por edema subcutáneo y ascitis, proteinuria severa (verdió 17 grs. de proteína por orina en 24 horas), hipoproteinemia, hipalbuminemia e hipercolesterolemia. No se observaron anomalías en las pruebas de funcionamiento renal. Se obtuvo una muestra de tejido renal por biopsia percutánea, la cual reveló la presencia de engrosamiento generalizado de las membranas basales de los capilares glomerulares.

e.- Se han descrito recientemente varios casos bien documentados de glomerulonefritis espontánea en gatos.

(1).- Se ha reportado glomerulonefritis membranosa difusa en gatos, caracterizada por engrosamiento difuso de las membranas basales, de todos los glomerulos. También se presentó un síndrome nefrótico.

(2).- Se reportó una glomerulonefritis membranosa - difusa en otro gato, en el cual células con lupus eritematoso fueron encontradas en la sangre periférica.

Se tiñeron segmentos de riñón con hematoxilina y eosina, revelándose engrosamiento difuso de las paredes de los capilares glomerulares. No se observaron crestas epiteliales. Al examinarse por microscopio electrónico las secciones de riñón se localizaron complejos solubles antígeno-anticuerpo - en las paredes capilares glomerulares.

(3).- La glomerulonefritis membranosa difusa se ha reportado en 3 gatos que también padecían leucemia linfocítica.

(4).- La glomerulonefritis membranosa difusa también se ha reportado en un gato con leucemia mielógena.

3.- Aún no se ha establecido la etiología y patogenia de la glomerulonefritis espontánea en perros y gatos.

a.- La etiopatogénesis de la glomerulonefritis en el hombre y animales de laboratorio, parece estar relacionada con al menos dos anomalías distintivas.

(1).- Pueden producirse anticuerpos contra antígenos de la membrana basamental glomerular.

(2).- Los complejos antígeno-anticuerpo que se producen como resultado de la formación de anticuerpos contra antígenos no glomerulares, pueden quedar atrapados en el glomérulo.

b.- La evaluación microscópica, óptica y electrónica de secciones del riñón obtenidas de un gato con glomerulonefritis membranosa espontánea, ha revelado hallazgos consistentes de una alteración inmunológica.

4.- Los hallazgos clínicos asociados a glomerulonefritis membranosa espontánea en perros y gatos se ha asociado a uno o más de los siguientes factores:

a.- Edema subcutáneo en las porciones bajas del cuerpo y ascitis en algunos casos.

b.- Proteinuria persistente.

c.- Deshechos hialinos o granulares en el sedimento urinario.

d.- Hiperproteinuria o hiperalbuminemia.

e.- Hipercolesterolemia.

f.- Anormalidades en las pruebas de funcionamiento renal. (Ejemplos: Baja gravedad específica, concentraciones anormales de NUS o creatinina en suero, disminución de la excreción urinaria de PSP). Los anteriores no fueron hallazgos persistentes en todos los casos.

5.- Diagnóstico.

a.- Los hallazgos clínicos brindan evidencias suficientes de apoyo.

b.- La biopsia renal puede brindar un diagnóstico morfológico definitivo.

6.- Tratamiento y pronóstico.

Los casos clínicos bien documentados de glomerulonefritis - espontánea en perros y gatos han sido demasiado pocos como para establecer generalizaciones valideras en cuanto a tratamiento específico y pronóstico. La terapia con corticosteroideos ha sido de beneficio en el caso de pacientes humanos con glomerulonefritis y debe considerarse en perros y gatos con este padecimiento.

Los corticosteroideos deben administrarse con precaución a - pacientes azotémicos o urémicos, ya que los esteroideos pueden agravar los signos urémicos como resultado de una gluconeogénesis. El tratamiento sintomático y de sostén de la uremia puede ser de valor.

II.- Enfermedad glomerular esclerosante.

La enfermedad glomerular esclerosante caracterizada por esclerosis pericapsular es una lesión común en perros viejos. La severidad de daño glomerular individual es variable. Esta lesión no se reportado en asociación con signos clínicos de enfermedad renal.

III.- Lipoidosis glomerular.

La lipoidosis glomerular en perros está caracterizada por la presencia de grandes células espumosas que contienen gotas sudanofílicas en uno o más lóbulos del glomérulo. La porción no afectada del glomérulo aparece histológicamente normal.

El número de glomérulos involucrados es variable. La etiología y patogénesis de esta lesión es desconocida. No se han reportado signos clínicos asociados a lipoidosis glomerular en perros o gatos.

IV.- Infartación.

A.- Definición.

Una infartación es un área de necrosis coagulativa que ocurre como resultado de una oclusión rápida y total de la circulación.

B.- Los infartos arteriales son comunmente observados en el riñón debido al gran flujo sanguíneo y debido a que el riñón contiene arterias terminales sin tener anorte colate-

ral significativo de sangre.

C.- Las secuelas de la infartación renal dependerán del número y tamaño de los vasos involucrados y de que el material obstruyente sea o no séptico.

D.- Los infartos renales son más frecuentemente encontrados en asociación a embolias.

V.- Amiloidosis renal.

En perros, la amiloidosis renal es una enfermedad primaria del glomérulo.

AMILOIDOSIS RENAL.

I.- La sustancia amiloide es una glicoproteina de composición variable que se deposita intracelularmente.

II.- La patogénesis de la amiloidosis no es aceptada uniformemente debido a que no existe una correlación entre los datos clínicos, patológicos y experimentales disponibles.

A.- A pesar de que generalmente es aceptado que la etiología de la amiloidosis está relacionada con disturbios inmunológicos, la formación de sustancia amiloide no ocurre como resultado de una respuesta inmune específica ya que puede ser inducida experimentalmente en diversos animales después de la administración de diferentes antígenos que aparentemente no están relacionados.

B.- La hipótesis de que la sustancia amiloide se forma como resultado de la deposición de un complejo antígeno-anticuerpo no ha sido apoyado por un gran volumen de evidencias clínicas y experimentales.

C.- Observaciones recientes en el hombre, perros y animales de laboratorio aportaron fuertes evidencias de que el principio de la formación de la sustancia amiloide está íntimamente relacionada con una producción celular local.

A una variedad de células, incluyendo células retículo endoteliales, fibroblastos, histiocitos, células mesenquiales, células glomerulares, células endoteliales, células epiteliales y células plasmáticas se les atribuye la producción de sustancia amiloide. Se ha hipotetizado de que una glicoproteína insoluble es depositada intracelularmente en los sitios de su producción.

D.- La amiloidosis en gatos puede estar relacionada con hipervitaminosis

III.- La amiloidosis clásica se divide en: Amiloidosis primaria y secundaria.

A.- Amiloidosis primaria: Se caracteriza por un depósito de sustancia amiloide sin evidencia alguna de enfermedad preexistente.

B.- Amiloidosis secundaria: Se caracteriza por un depósito de sustancia amiloide asociada con afección crónica, necrosis o neoplasias.

C.- Estas categorías de amiloidosis son probablemente diferentes en cuanto a sus manifestaciones.

El depósito de la sustancia amiloide asociado con cualquiera de las categorías tienen una apariencia electromicroscópica similar y una composición bioquímica similar.

IV.- Importancia de la amiloidosis.

A.- La sustancia amiloide puede ser depositada en cualquier órgano o tejido del cuerpo en una distribución focal o generalizada.

B.- Las alteraciones de la función de los órganos probablemente se relacionan a la presencia física de la sustancia amiloide.

1.- La sustancia amiloide no provoca respuesta inflamatoria.

2.- La sustancia amiloide es comúnmente encontrada en áreas perivasculares de capilares, arteriolas y vénulas.

a.- El depósito perivascular progresivo de sustancia amiloide pasa al lumen vascular teniendo como resultado un descenso del flujo de sangre. Como consecuencia los tejidos alimentados por los vasos alterados sufren una atrofia isquémica y necrosis.

b.- El depósito de la sustancia amiloide causa una depresión de la función celular por la restricción del intercambio de fluido y gases a través de la pared vascular.

V.- Patología Renal.

A.- Perros.

1.- Los riñones son el sitio donde el depósito amiloide tiene una importancia clínica en los perros. Estas observaciones pueden estar relacionadas con el gran abastecimiento de sangre y con los numerosos capilares característicos de los riñones.

2.- La amiloidosis renal es básicamente una enfermedad glomerular en perros ya que los signos referentes a la disfunción renal ocurren como resultado del depósito amiloide en el glomérulo. A pesar de que la sustancia amiloidea se deposita en los vasos sanguíneos, membranas del basamento tubular y tejido renal intersticial, estas localizaciones gene-

ralmente no son afectadas sino hasta estados avanzados de la enfermedad y rara vez se ven tan seriamente afectadas como el glomérulo. La amiloidosis renal puede asociarse con grados variables de depósito amiloideo en otros tejidos y órganos del cuerpo, pero en general estos no se ven tan severamente afectados como los riñones y rara vez se asocian con el desarrollo de signos clínicos.

3.- Patología macroscópica. El tamaño de los riñones puede ser normal, aumentado o disminuido dependiendo de la duración de la enfermedad.

a.- El tamaño de los riñones no se altera significativamente durante el curso inicial de la enfermedad, cuando sólo se ha acumulado relativamente poca sustancia amiloide en los riñones.

b.- El aumento de tamaño del riñón ocurre en asociación con acumulaciones rápidas y masivas de sustancia amiloide pero anterior a que ocurran un grado significativo de atrofia isquémica, necrosis y reemplazo por tejido conectivo de los nefrones involucrados.

c.- El desarrollo de la contracción renal por amiloidosis dependerá de una progresión de la enfermedad suficientemente lenta para permitir al paciente sobrevivir la adaptación a una falla renal progresiva. Los riñones que se han disminuido en su tamaño son nequeños y tienen una necrosis del parénquima renal asociado a reemplazo por tejido conectivo fibroso.

d.- Los riñones contraídos por amiloidosis no pueden ser distinguidos macroscópicamente de aquellos riñones con falla renal total debida a pielonefritis generalizada crónica o a nefritis intersticial crónica.

e.- La trombosis e infestación de muchos órganos incluyendo las venas renales se han reportado en asociación con amiloidosis renal en perros.

4.- Histopatología.

a.- El glomérulo presenta las alteraciones iniciales y más consistentes. En forma característica todos los glomérulos en el riñón se ven involucrados en forma similar.

b.- Conforme los depósitos amiloideos se acumulan, los glomérulos se transforman en estructuras largas, carentes de sangre y de apariencia hialina.

c.- La destrucción generalizada y progresiva de los capilares glomerulares es responsable por:

(1).- Proteinuria, que es un hallazgo consistente en estos casos.

(2).- Insuficiencia renal.

(3).- Atrofia isquémica y necrosis de los túbulos renales.

d.- El organismo responde al severo daño de los nefrones reemplazándolos por tejido conectivo.

(1).- Los nefrones tienen una muy limitada habilidad para regenerarse después de una lesión.

(2).- La contracción del tejido fibroso lleva a la formación de riñones contraídos por amiloidosis.

B.- Gatos.

1.- A diferencia de la enfermedad en perros la amiloidosis renal en gatos se caracteriza por la acumulación de la sustancia amiloide en la papila y médula externa.

a.- La amiloidosis glomerular no es un hallazgo consistente y cuando se presenta es generalmente en forma leve.

b.- Las membranas del basamento tubular de los capilares en la médula se engrosan.

(1).- La oclusión de los capilares puede dar como resultado necrosis papilar.

(2).- La oclusión de los ductos colectores puede dar como resultado atrofia y fibrosis de los nefrones afectados.

2.- La escasez de los casos reportados de amiloidosis renal en gatos puede ser debido a la localización poco usual de la sustancia amiloide en los riñones de esta especie. Debido a la presentación común de sustancia amiloidea en el glomérulo de la mayoría de otras especies, los riñones felinos pueden erróneamente considerarse libres de amiloidosis basándose en que el glomérulo no se afecta.

3.- La proteinuria puede no ser un hallazgo clínico significativo asociado a amiloidosis en gatos ya que el daño glomerular no es una lesión importante. Si ésta hipótesis es

válida los hallazgos clínicos de la amiloidosis a aquellos a asociados a otros tipos de enfermedades renales generalizadas crónicas.

VI.- Hallazgos clínicos.

A.- Las manifestaciones clínicas relacionadas a amiloidosis depende de los órganos o tejidos del cuerpo que estén afectados, la severidad y extensión del depósito amiloide y el tiempo que la sustancia amiloide ha estado presente. La e valuación de los hallazgos clínicos y de laboratorio de amiloidosis en gatos ha sido demasiado pobre como para establecer generalizaciones significativas.

B.- La ceguera del propietario puede relacionarse a enfermedades precipitantes si estas están presentes (ejem. procesos sururéticos o neoplasias).

C.- Los signos de disfunción renal pueden dar la primera y única clave clínica.

1.- La proteinuria persistente y severa es el sello característico de la amiloidosis renal sin embargo la proteinuria persistente no es patognomónico de la amiloidosis ya que puede ser causada por otro tipo de enfermedades glomerulares.

2.- Los signos relacionados al reemplazo glomerular relativamente rápido y generalizado por sustancia amiloide (riñones aumentados por amiloidosis) son generalmente asociados a anormalidades referidas a perfusión glomerular disminuida, incluyendo:

a.- Filtración glomerular disminuida.

b.- Retención de Nitrógeno no protéico (NUS, creatinina).

c.- Retención de fósforo.

d.- Acidosis metabólica.

3.- A pesar de la disminución en el filtrado glomerular, hay una función tubular desproporcionada que puede persistir en el estadio inicial de la enfermedad.

a.- La excreción urinaria de PSP puede ser normal o levemente disminuida.

b.- Los riñones pueden mantener la capacidad de concen

trar orina.

c.- Aún si los riñones pierden la habilidad para concentrar o diluir la orina debido al daño al nefrón, y la gravedad específica se aproxima a la de filtrado glomerular, no necesariamente se presenta daño tubular intrínseco extensivo. La diuresis osmótica obligatoria, la pérdida del gradiente osmótico de contra-corriente y el flujo rápido del filtrado a través de los túbulos renales pueden causar fallas en la concentración y dilución de la orina y asociarse con poliuria y nolidipsia aún a pesar de que los túbulos renales mantienen un grado significativo de funcionamiento.

d.- La administración de hormona antidiurética puede revelar que los riñones aún pueden concentrar orina.

4.- Análisis de orina.

a.- En pacientes con acidosis metabólica asociada a falla renal puede presentarse pH ácido.

b.- La proteinuria (principalmente albúmina) es un hallazgo consistente.

c.- Pueden encontrarse desechos hidrinos, y granulares o cerosos en el sedimento urinario, no siendo éstos un hallazgo consistente. Los desechos cerosos no fueron observados en 20 perros con amiloidosis renal en la Universidad de Minnesota, y contrariamente a reportes anteriores no son patognómicos de la amiloidosis.

5.- Los signos referentes a riñones encogidos por amiloidosis incluyen aquellos relacionados a la enfermedad tubular además de aquellos que se refieren a la enfermedad glomerular.

a.- La excreción urinaria de PSP disminuye.

b.- La E tubular contribuye a la inhabilidad para concentrar o disminuir orina aunque la presencia de la E tubular no puede establecerse consistentemente con base en la gravedad específica.

c.- La administración de hormona antidiurética no se asociará a un incremento significativo en la gravedad específica urinaria.

6.- Proteína sérica.

a.- La concentración de proteína sérica puede ser normal.

b.- En algunos casos hay hipoproteïnemia.

(1).- Lo anterior es relacionado básicamente a la néfrosis de albumina en orina.

(2).- Puede asociarse al síndrome nefrótico.

c.- La concentración sérica de globulinas es variable. Puede ser normal aumentada o disminuida.

7.- La hipercolesteremia es un hallazgo constante. El porcentaje de colesterol como ésteres es generalmente normal (60 a 80%).

8.- Los resultados de otras pruebas de laboratorio dependerán de la presencia o ausencia de otras enfermedades pre-disponentes.

VII.- Diagnóstico: La información diagnóstica incluye:

A.- Una historia típica caracterizada por signos de falla renal. Puede también presentarse supuración, necrosis severa y/o neoplasia, pero no son hallazgos consistentes.

Los signos clínicos de enfermedad renal progresiva debido a amiloidosis pueden presentarse sin manifestaciones clínicas de la enfermedad pre-disponentes.

B.- Los hallazgos al examen físico incluyen:

1.- Signos de enfermedad renal generalizada.

2.- Supuración crónica o neoplasia.

3.- Bazo o hígado aumentados a la palpación. La experiencia clínica ha revelado que éstas son hallazgos poco comunes en perros y gatos.

C.- Los hallazgos de laboratorio incluyen:

1.- Proteinuria (principalmente albúmina). Una severa y persistente proteinuria de origen renal que ocurre en asociación con supuraciones crónicas, necrosis o neoplasia maligna debe ser considerada como amiloidosis renal hasta que no se pruebe lo contrario.

3.- Concentración elevada de NUS o creatinina sérica.

4.- Anemia no regenerativa si la enfermedad es crónica y generalizada.

D.- Prueba del Rojo Congo.

Esta prueba no es recomendada ya que hay pruebas más exactas disponibles.

E.- Hallazgos a la Biopsia renal.

La demostración microscópica de sustancia amiloide en muestras de biopsia es el único método por el cual se puede establecer un diagnóstico anti-mortem.

1.- Las tensiones especiales como el Rojo congo, cristal violeta, o tioflavina T pueden ser usadas para demostrar amiloidosis en algunos casos.

2.- La tensión de hematoxilina-eosina es generalmente satisfactoria en la mayoría de los casos asociados con manifestaciones clínicas de enfermedad renal.

VIII.- Tratamiento.

Un tratamiento terapéutico específico para la eliminación de los depósitos amiloides no es posible ya que la causa exacta se desconoce. Ningun régimen terapéutico conocido dará como resultado una cura y como regla general, la mayor parte de los pacientes finalmente sucumbirán a la falla renal progresiva o a la enfermedad predisponente.

A.- En el tratamiento y eliminación de la enfermedad predisponente en humanos se ha reportado en raras ocasiones como que le tiene o revierten los depósitos amiloides. Desafortunadamente para el tiempo que la amiloidosis renal se manifiesta clínicamente puede estar demasiado avanzada para tratar la causa predisponente y tener un efecto significativo en el curso de la enfermedad.

B.- Corticosteroides.

Los esteroides están contraindicados en el tratamiento de la amiloidosis renal porque:

1.- La terapia esteroide no ha sido beneficiosa en pacientes humanos con amiloidosis.

2.- Los esteroides inducen producción experimental de amiloidosis en animales de laboratorio.

3.- Los esteroides pueden agravar la severidad de los signos clínicos asociados con falla renal porque inducen gluconeogenesis. La deaminación de la proteína durante su conversión a carbohidrato aumenta la cantidad de desechos metabólicos proteicos que deben de ser excretados por los riñones.

C.- El tratamiento sintomático y de soporte en la falla renal progresiva es generalmente benéfico y puede prolongar la vida del paciente.

En la Universidad de Minnesota dos perros a los que se les había diagnosticado amiloidosis renal por biopsia, recibieron tal tratamiento y vivieron por más de un año.

XI.- Pronóstico.

A los pacientes con amiloidosis renal debe darseles un pronóstico de reservado a pobre.

A.- Generalmente la amiloidosis en perros es progresiva e irreversible.

B.- El tratamiento específico para eliminar la anomalía primaria no existe.

C.- Después de haberse establecido el diagnóstico específico al paciente puede sucumbir en cuestión de semanas o sobre vivir por varios meses.

SINDROME NEFROTICO.

I.- Definición.

El síndrome nefrótico es una enfermedad renal caracterizada por proteinuria, hipoproteïnemia, hipercolesterolemia y edema.

II.- Etiología.

A.- A pesar de que los riñones participan en la patogénesis de la mayoría de las enfermedades renales primarias con retención de fluido generalizado, es una causa poco común de edema en perros y gatos.

El edema nefrótico aparentemente es mucho más común en humanos. Estas diferencias entre las especies se pueden relacionar a lo siguiente:

1.- Las enfermedades glomerulares generalizadas tienen una mayor incidencia en el humano que en perros y gatos.

2.- Difiere la susceptibilidad de especie a la formación de edema generalizado.

B.- Las enfermedades renales que causan una alteración en la permeabilidad de las proteínas plasmáticas, especialmente albúmina, a través de los capilares glomerulares, pueden dar como resultado el síndrome nefrótico.

C.- La amiloidosis renal es una causa conocida del síndrome nefrótico en perros; sin embargo, la amiloidosis renal no se asocia consistentemente con el síndrome nefrótico.

D.- Un caso de síndrome nefrótico fué reportado en un gato con glomerulonefritis.

E.- El síndrome nefrótico fué reportado en algunos perros en los cuales la enfermedad renal específica responsable de este cuadro sintomático no fué determinada.

F.- Enfermedades que causan el síndrome nefrótico en el hombre incluyen:

- 1.- Glomerulonefritis membranosa.
- 2.- Glomerulonefritis proliferativa.
- 3.- Glomerulosclerosis diabética.

- 4.- Lupus eritematoso sistémico.
- 5.- Trombosis de las venas renales.
- 6.- Pericarditis constrictiva.
- 7.- Varios agentes tóxicos orgánicos e inorgánicos.

III.- Patogénesis.

A.- El común denominador de las enfermedades asociadas con el síndrome nefrótico es una permeabilidad glomerular anormal de las proteínas plasmáticas, asociado esto con una proteinuria severa.

B.- La albuminuria severa contribuye a una hipoalbuminemia y a una baja en la presión osmótica coloidal.

En pacientes urémicos, un aumento en la tasa del catabolismo endógeno de la albumina, y una baja en la ingestión de proteína, pueden contribuir también a la hipoalbuminemia.

C.- El edema inicialmente es causado por una baja en la presión osmótica coloidal causada por hipoalbuminemia.

Este último resulta en un movimiento anormal de fluido de los compartimentos vasculares a compartimentos extravasculares.

1.- Niveles de albúmina en el suero menores de 1 gm. en 100 ml. se asocian usualmente con edema generalizado de los tejidos. ;

2.- Como resultado de la contracción de los compartimentos de fluido vascular, hay una secreción compensatoria de aldosterona, y posiblemente de hormona antidiurética, con el fin de restaurar el volumen plasmático. Estos mecanismos compensatorios hacen que aumente y persista el edema.

D.- La patogénesis de la hipercolesterolemia es desconocida.

1.- El porcentaje de esteres de colesterol es normal (60 a 80%).

2.- A pesar de que no ha sido comprobado, se ha hipotetizado que la hipercolesterolemia puede estar relacionado de alguna forma con la hipoalbuminemia.

a.- Esta hipótesis fué basada en las evidencias que se 116

obtuvieron a través de plasmaforesis y de nefrosis experimentalmente inducida en perros y gatos.

b.- Investigaciones clínicas del síndrome nefrótico en el hombre revelaron que las concentraciones de los lípidos y del suero y la albumina del suero continuamente tienen una relación inversa. El hecho que la concentración de los lípidos del suero en pacientes humanos con síndrome nefrótico decrece, después de una administración parenteral de albumina ha sido usado como un soporte adicional para esta hipótesis.

IV.- Hallazgos clínicos.

A.- Proteinuria marcada y persistente (albuminuria) es un hallazgo consistente.

B.- Edema es un hallazgo consistente.

1.- La severidad del edema es variable.

2.- El edema subcutáneo, generalizado, ocurre inicialmente. Este se puede asociar con acitis o hidrotorax, o los dos en casos severos.

C.- Proteínas séricas.

1.- Hipoalbuminemia es un hallazgo consistente.

2.- La concentración de globulinas séricas es variable. Puede ser normal, aumentado o disminuido.

3.- La concentración total de proteínas séricas es variable, siendo dependiente de la concentración de albúmina y globulina. Generalmente la concentración de proteína sérica está anormalmente disminuida en pacientes con evidencia clínica de síndrome nefrótico.

D.- Hipercolesteremia es un hallazgo consistente.

E.- Signos referentes a las enfermedades abajo mencionadas.

1.- Los signos relacionados a la falla renal pueden ocurrir como un resultado de la destrucción progresiva de los nefrones.

2.- Enfermedades crónicas que se caractericen por supuración, necrosis o por una neoplasia maligna, pueden ser encontradas en perros nefróticos con amiloidosis renal.

V.- Diagnóstico.

A.- El diagnóstico del síndrome nefrótico se puede establecer basándose en los hallazgos clínicos y datos de laboratorio.

Sin embargo puesto que el síndrome nefrótico puede ser causado por más de una entidad tal diagnóstico carece de especificidad.

B.- El síndrome nefrótico debe ser diferenciado de otras causas de hipoproteïnemia y edema (síndrome de mala absorción).

C.- La biopsia renal se debe emplear para determinar la enfermedad renal específica que es responsable del síndrome nefrótico.

VI.- Tratamiento.

A.- El tratamiento específico del síndrome nefrótico debe basarse en un diagnóstico específico y debe dirigirse a eliminar o modificar la lesión glomerular presente.

1.- Los corticosteroides han probado su efectividad en resolver los signos clínicos en pacientes humanos con síndrome nefrótico causado por glomerulonefritis membranosa, lupus eritematosa diseminada y casos selectos de glomerulonefritis proliferativa.

Sin embargo, han sido inefectivos en pacientes con síndrome nefrótico secundario debido a amiloidosis renal.

2.- Aún no se han empleado los corticosteroides en el tratamiento del síndrome nefrótico en perros y gatos en suficiente número de casos clínicos como para hacer generalizaciones significativas.

3.- El uso continuo de corticosteroides en pacientes con falla renal está contraindicado ya que estimulan la gluconeogenesis. Lo anterior puede agrandar la severidad de los signos urémicos.

B.- En la mayoría de las veces, el tratamiento de los pacientes con el síndrome nefrótico debe dirigirse a eliminar el edema.

1.- Los diuréticos, antagonistas de la aldosterona, albúmina sérica, dextranes y dietas altas en proteínas se han usado con éxito variable en el tratamiento del edema nefrótico.

co en el hombre.

2.- La administración diaria de furosemida ha sido exitosamente usada para controlar el edema nefrótico en perros no azotémicos con amiloidosis renal.

C.- Pueden requerirse cantidades adicionales de proteína dietaria de alta calidad a fin de balancear la pérdida proteica en pacientes con proteinuria severa.

D.- A los pacientes con síndrome nefrótico causado por enfermedades renales progresivas irreversibles, debe administrárseles terapia sintomática y de soporte para la insuficiencia renal progresiva. La administración oral de cloruro y bicarbonato de sodio es generalmente benéfica en el tratamiento de uremia en perros con insuficiencia renal marcada, pero puede exacerbarse la severidad del edema en pacientes nefróticos.

El lactato de calcio puede ser benéfico en el tratamiento de la acidosis en pacientes urémicos con menos riesgo de retención adicional de fluidos.

VII.- Pronóstico.

A.- El pronóstico dependerá del comportamiento biológico de la enfermedad renal específica responsable del síndrome nefrótico.

B.- Los pacientes con amiloidosis renal deben recibir un pronóstico de reservado a pobre ya que no hay tratamiento específico disponible.

**ENFERMEDADES RENALES ASOCIADAS
CON ENFERMEDADES POLISISTEMICAS
- ENDOCARDITIS BACTERIANA -**

I.- Definición.

La endocarditis bacteriana es una enfermedad sistémica febril aguda o subaguda caracterizada por una infección bacteriana de las válvulas cardíacas y formación de vegetaciones (trombos) conteniendo gran número de bacterias.

II.- Los corazones con anomalías congénitas pre-existentes (ductos arteriales patentados, defecto del seno atrial, defecto del septo ventricular) o con lesiones adquiridas, están predispuestos a desarrollar endocarditis bacteriana.

III.- Las vegetaciones pueden formarse en las hojas valvulares o en el recubrimiento de los atrios o ventrículos o en ambos (murales).

A.- Las vegetaciones están compuestas de fibrina, plaquetas, desechos celulares, calcio y bacterias.

1.- Son muy friables.

2.- Pueden romperse y formar émbolos que escapan a la circulación general.

B.- Localización.

1.- Las vegetaciones son más comunes en el lado izquierdo del corazón.

2.- La válvula mitral se ve más frecuentemente afectada que la válvula aórtica.

IV.- Síndrome clínico.

Los pacientes con endocarditis pueden presentar una combinación de:

A.- Infección sistémica caracterizada por:

1.- Demencia.

2.- Fiebre recurrente crónica.

3.- Pérdida de peso progresiva.

4.- Procesos infecciosos concomitantes tales como abscesos

ses o viorrea.

B.- Anormalidades cardíacas.

1.- Los murmullos pueden auscultarse y son especialmente significativos si se asocian con síntomas de infección sistémica.

2.- La insuficiencia valvular o la estenosis pueden llevar a varios grados de depresión del flujo cardíaco y a manifestaciones clínicas asociadas.

C.- Fenómeno embólico.

1.- Músculo esquelético: La embolia de la aorta, iliaca o femoral puede asociarse con cojera, parcia, paraplejia, ausencia de pulso femoral y extremidades frías.

2.- La embolia del miocardio puede asociarse con miocarditis y disturbios de la conducción.

3.- La embolia cerebral puede asociarse a disfunción de el sistema nervioso central.

4.- La embolia del tracto gastrointestinal puede causar infartación de la pared intestinal y dar como resultado peritonitis.

5.- Aunque otros órganos como el bazo son sitios frecuentes de embolia, generalmente no se asocian a signos clínicos.

6.- Riñones (ver a continuación).

V.- Enfermedades renal asociada.

A.- Los riñones están predispuestos a embolia debido a su anatomía.

1.- Reciben del 10 al 20% del flujo cardíaco.

2.- Tienen un sistema de arterias terminales las cuales no tienen un aporte sanguíneo colateral significativo.

B.- El grado de la disfunción renal es variable.

1.- Dependerá del tamaño y número de émbolos.

a.- La embolia de la arteria renal o de una rama mayor produce necrosis total o subtotal.

b.- Los émbolos pequeños producen infartos pequeños.

2.- Émbolos asépticos vs. émbolos sépticos.

a.- Los émbolos asépticos producen infartos.

b.- Los émbolos sépticos producen lesiones supurativas.

C.- Patología renal.

1.- La embolia de arterias grandes y medianas típicamente producen en los riñones infartos en forma crónica.

a.- La base del infarto es generalmente localizada en la superficie capsular de la corteza mientras que el punto apical está dirigido hacia la médula.

b.- Los infartos recientes son válidos con una zona circundante de hiperemia.

c.- Los infartos parecen cicatrices grises deprimidas cuando sanan por fibrosis progresiva.

2.- Los émbolos en arteriolas pequeñas producen infartos lineales.

3.- Los émbolos sépticos pueden producir abscesos únicos o múltiples en vez de infartación pálida.

4.- Los episodios de infartación recurrente se manifiestan por infartos y abscesos en diferentes verfiedes de recuperación.

D.- Hallazgos de laboratorio.

1.- Los hallazgos al análisis de orina sugieren una lesión inflamatoria en los riñones (ejemplo deshechos, proteinuria, piuria y hematuria).

2.- Cuando la infartación o la infección o ambas son masivas se pueden detectar anomalías en las pruebas de función renal.

3.- Puede presentarse una leucocitosis asociada con neutrofilos inmaduros (ejemplo un viraje hacia la izquierda) y una anemia no regenerativa (anemia por infección).

VI.- Diagnóstico.

A.- El establecimiento de un diagnóstico específico antes de la endocarditis bacteriana es algunas veces difícil debido a la naturaleza polisistémica de la enfermedad.

B.- La historia, examen físico y hallazgos de laboratorio brindan evidencia de apoyo.

C.- Hemocultivo.

1.- El lugar de la venipuntura debe prepararse asepticamente.

2.- La sangre para ser cultivada debe ser obtenida antes de dar una terapia antimicrobiana.

3.- Los organismos más comúnmente involucrados son streptococos hemolíticos y no hemolíticos, staphylococos, pseudomonas y escherichia spp.

VII.- Tratamiento.

A.- Terapia antimicrobiana.

1.- La terapia antibiótica debe evitarse hasta que las muestras de sangre para hemocultivo hayan sido obtenidas.

2.- Cuando sea posible, elija antibióticos con base en antibiograma.

3.- Administrar dosis elevadas de antibióticos.

4.- Debido a que las bacterias en las lesiones vegetativas son difíciles de erradicar, los antibióticos deben darse por períodos prolongados.

B.- Puede ser necesario remover quirúrgicamente un émbolo si una fuente sanguínea mayor está ocluida. La corrección quirúrgica es frecuentemente poco exitosa y no elimina el proceso patológico predisponente.

C.- Profilaxis.

El uso de la dosis apropiada de antimicrobianos, especialmente cuando los pacientes con lesiones cardíacas preexistentes son expuestos a bacteremias potenciales de cualquier causa; tales como:

- 1.- Manipulación quirúrgica de un área infectada.
- 2.- Severas enfermedades dentales.
- 3.- Infecciones localizadas.

DIABETES MELLITUS.

I.- Definición.

La diabetes mellitus es un síndrome caracterizado por poliuria, polidipsia, polifagia, hiperglicemia y glucosuria la cual ocurre debido a una inhabilidad del páncreas para secretar adecuadas cantidades de insulina.

II.- Etiología.

La insuficiente secreción de insulina por las células Beta - en los islotes de Langerhans del páncreas puede ocurrir secundariamente a una pancreatitis crónica progresiva o como resultado de una alteración idiopática de las células Beta. Otros factores, incluyendo hormonas diabetogénicas, pueden contribuir al desarrollo de esta enfermedad. Independientemente de la causa inicial, la anomalía básica en diabetes mellitus es la inhabilidad de las células Beta para secretar suficiente insulina para las necesidades del organismo.

III.- Anormalidades de la diabetes mellitus relacionadas al sistema urinario.

A.- La diuresis osmótica creada por la hiperglicemia y la glucosuria resultan en poliuria obligatoria y polidipsia compensatoria. Aunque generalmente se establece que los perros con Diabetes Mellitus orinan mucho y la orina tiene alta gravedad específica, esta generalización debe mantenerse dentro de perspectiva. La gravedad específica de la orina en pacientes con diabetes depende de:

- 1.- El volumen de orina excretado. Una gravedad específica de 1.020 en un paciente excretando un elevado volumen de orina es alta si se interpreta en relación al volumen urinario.
- 2.- La cantidad de glucosa en orina.
- 3.- La integridad funcional de los nefrones.
- 4.- La gravedad específica de la orina en muestras tomadas al azar de pacientes diabéticos es variable (1.015 a 1.060) y puede estar en el rango de 1.015 a 1.020.

B.- La diabetes Mellitus es algunas veces confundida con la falla renal generalizada ya que la poliuria y la polidipsia se presentan en ambas situaciones. Este error algunas veces se complica más debido a la presentación frecuente de azotemia en perros diabéticos. La evaluación del análisis com

plete de erina en el cual se confirma o elimina la presencia de glucosa y acetona generalmente aclara esta confusión.

C.- Patogénesis de uremia en diabetes mellitus.

1.- El desarrollo de la falla renal en diabetes mellitus se relaciona a factores prerrenales y renales primarios.

2.- Factores prerrenales.

a.- La falta de perfusión renal puede asociarse a dos hidratación causada por diuresis osmótica y vómito.

b.- El catabolismo aumentado de las reservas de proteína corporales puede incrementar la cantidad de deshecho metabólico excretado por los riñones.

3.- Factores renales.

a.- El metabolismo anormal de lípidos y carbohidratos predispone al paciente a una degeneración grasa extensiva en las células del epitelio tubular. El grado en el cual los cambios grasos en las células tubulares contribuye a impedir la función renal no se ha establecido.

b.- La asociación difusa de las membranas basales glomerulares (glomerulosclerosis diabética) ha sido observada en algunos perros con diabetes mellitus prolongada (dos a diez años) experimental o espontánea.

Una suficiente destrucción glomerular puede ocurrir y causar enfermedad tubular secundaria.

c.- Se han observado depósitos de material hialino, esférico, homogéneo que aparece en los túbulos glomerulares periféricos en perros con diabetes experimentalmente inducida o espontánea (enfermedad de Kimmelsteil-Wilson).

IV.- Los hallazgos clínicos dependerán del estadio del proceso patológico.

A.- La diabetes mellitus es generalmente observada en perros de edad media a avanzada.

B.- Los signos asociados con la forma no complicada de diabetes mellitus incluyen:

1.- Poliuria, polidipsia y nocturia.

2.- Polifagia y pérdida de peso.

3.- Presentación sorpresiva de cataratas bilaterales. Las cataratas se han reportado que ocurren en un 10 a 15% de los casos en perros. La retinopatía diabética, una manifestación común en el hombre, es, aparentemente, poco común en el perro.

4.- Una hepatomegalia palpable. Esta ocurre como resultado de una excesiva acumulación de lípidos en las células hepáticas.

C.- Los signos asociados a la diabetes complicada (acidótica) incluyen:

- 1.- Los signos mencionados en la forma no complicada.
- 2.- Anorexia, de presión y debilidad.
- 3.- Vómito y deshidratación.

D.- Los signos referentes a la pancreatitis aguda pueden presentarse, incluyendo fiebre, anorexia, depresión, debilidad, vómito y dolor abdominal.

E.- Los signos referentes a fibrosis pancreática (ejemplo el estadio final de la pancreatitis recurrente) pueden presentarse y son debidos a una deficiencia de enzimas pancreáticas (ejemplo heces voluminosas, esteatorrea y pérdida de peso).

V.- Datos de laboratorio.

A.- Forma no complicada.

1.- Análisis de orina.

a.- La gravedad específica es variable (1.015 a 1.060). La presencia de glucosa en grandes cantidades causa un incremento significativo en la gravedad específica. Cada 0.27 gramos de glucosa en 100 ml. de orina aumenta la gravedad específica en 0.001.

b.- Glucosuria.

c.- Cetemuria.

d.- Se puede detectar evidencia de cistitis aunque lo anterior no es un hallazgo consistente.

2.- Química sanguínea.

a.- Hiperglucemia.

b.- Hipercolesterolemia con hiperlipemia.

3.- Puede haber una disminución de la cantidad de enzimas pancreáticas exógenas en los heces si el paciente tiene pancreatitis crónica generalizada.

B.- Forma complicada (acidótica).

1.- Análisis de orina.

a.- Igual que la anterior.

b.- El pH urinario será ácido (pH 5.5 o menos).

2.- Química sanguínea.

a.- Igual al anterior.

b.- La concentración del NUSy creatinina puede aumentar. La uremia asociada a diabetes mellitus es generalmente de origen prerenal y es pues, reversible, si las anomalías des en el balance fluido son corregidas. En casos con varios años de duración, la uremia puede ocurrir como resultado de una enfermedad renal primaria asociada con diabetes mellitus.

c.- El pH sanguíneo y la concentración de bicarbonato generalmente están deprimidos. Lo anterior es consecuencia de acidosis metabólica causada por acumulaciones anormales de ácidos orgánicos asociados al metabolismo graso.

d.- Amilasa sérica aumentada.

(1).- La hiperamilasemia puede ocurrir como resultado de necrosis pancreática en pacientes con pancreatitis aguda o recurrente.

(2).- La hiperamilasemia puede también ocurrir como resultado de un inadecuado vaciado del riñón en perros con insuficiencia renal.

3.- En el hemograma como resultado de la pancreatitis - puede presentarse una leucocitosis, debido a una infección bacteriana secundaria o el fenómeno de stress.

En esta última instancia, la leucocitosis puede caracterizarse por neutrofilia madura. En las dos primeras enfermedades, la leucocitosis es asociada generalmente a un aumento anormal de la cantidad de glóbulos blancos inmaduros.

VI.- Diagnóstico.

A.- La historia característica, los hallazgos físicos y los datos de laboratorio pertinentes son generalmente suficientes para establecer el diagnóstico de diabetes mellitus.

B.- La diferenciación entre la falla prerrenal y la falla renal primaria puede determinarse por uno o más de los siguientes datos:

1.- Respuesta al tratamiento.

2.- Análisis de orina y pruebas de función renal en serie.

3.- Biopsia renal.

VII.- Tratamiento.

A.- Consultense textos veterinarios para el tratamiento de diabetes mellitus.

B.- Véase tratamiento de falla renal.

VIII.- Pronóstico.

A.- En pacientes con diabetes no complicada se justifica un pronóstico de reservado a bueno, siempre y cuando reciban una terapia apropiada.

B.- Aquellos pacientes con enfermedad pancreática severa o enfermedad renal primaria severa deben recibir un pronóstico de reservado a pobre.

HEPATITIS INFECCIOSA CANINA.

I.- Diversos grados de nefritis intersticial han sido reportados en perros los cuales han sufrido espontáneamente hepatitis infecciosa canina o a los cuales se les indujo experimentalmente esta enfermedad.

Perros que se han recuperado de la enfermedad pueden ser uno de los principales reservorios del virus de la HIC ya que se han encontrado virus en la orina 5 meses después de la inoculación de éste a perros susceptibles. Se ha observado unas inclusiones basófilas intranucleares características en las células endoteliales de los vasos renales y de los capilares glomerulares, en las células epiteliales de los túbulos renales y de los ductos colectores, en el epitelio de transición de la pelvis renal y en las lesiones inflamatorias intersticiales. Existe una serie de evidencias muy diversas en lo concerniente a la relación entre el virus de la HIC con la nefritis infecciosa crónica en perros, por lo que no se puede hacer una generalización significativa al respecto. En base a la información general disponible parece ser que la HIC no juega un papel importante en el desarrollo de enfermedades renales crónicas, generalizadas, progresivas e irreversibles en el perro.

LEPTOSPIROSIS.

I.- Etiología.

A.- La leptospirosis canina es una enfermedad polistémica usualmente causada por leptospira canícola o leptospira icterohemorrágica.

B.- No obstante existen muchos otros tipos de leptospira de los cuales algunos se han reportado también como causantes de la enfermedad de los perros.

C.- No es común encontrar leptospirosis en los gatos.

II.- Historia clínica.

A.- Los signos clínicos son o muy leves o muy severos.

Formas subclínicas y leves de la enfermedad son comunes. Infecciones causadas por la canícola y la icterohemorrágica sólo pueden ser diferenciadas a través de pruebas serológicas. Los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio son similares para ambos organismos.

B.- Se puede observar cualquier combinación de los siguientes signos.

1.- Vómito.

2.- Diarrea, frecuentemente con sangre.

3.- Anorexia.

4.- Pérdida de peso.

5.- Depresión.

6.- Tos.

7.- Descargas nasales color bilis o sanguinolentas.

8.- Orina color obscura.

III.- Exámen físico.

A.- Fiebre (39.5 a 41°C), a veces está presente, pero puede ser únicamente pasajera.

B.- La ictericia puede estar presente.

C.- La tonsilitis ocurre frecuentemente.

D.- Se pueden observar hemorragias en las membranas mucosas, en las heces, en la esclerótica e en la cámara anterior del ojo.

E.- Puede haber una marcada deshidratación.

F.- La esclerótica se ve congestionada.

G.- Puede ocurrir una neumonía secundaria.

H.- Intususcepciones pueden ser detectadas por palpación abdominal.

IV.- Hallazgos de laboratorio.

A.- Hemograma.

1.- La pérdida de sangre se refleja como una concentración baja del hematocrito y de hemoglobina.

2.- Glóbulos blancos.

a.- Al principio de la enfermedad, comunmente existe una leucopenia.

b.- Después con el curso de la enfermedad se desarrolla una leucocitosis.

B.- Urianálisis.

1.- Usualmente se presenta proteinuria.

2.- Bilirrubinuria puede estar presente.

3.- La gravedad específica generalmente está en el rango normal.

4.- El exámen microscópico del sedimento urinario puede revelar:

a.- Incremento en el número de glóbulos blancos y de glóbulos rojos.

b.- Un número anormal de desechos urinarios.

C.- Química sanguínea.

1.- La concentración de NUS y de creatinina dependen de la severidad del daño. Pueden estar normales o marcadamente elevadas.

2.- La evaluación de los electrolitos del suero revelan usualmente cambios típicos de enfermedad renal como pérdida de sodio y cloro.

D.- Las pruebas de funcionamiento hepático TGPS., fosfato alcalina, bilirrubina sérica, excreción de sulfobromoftealeina), pueden indicar la presencia de daño renal.

E.- Prueba de aglutinación microscópica.

1.- Muestras de suero pueden ser obtenidas durante la fase aguda de la enfermedad y durante la convalecencia.

2.- Una cuadruplicación en el título de anticuerpos contra leptospira en muestras de animales convalecientes brinda fuerte evidencia de infección por leptospira.

V.- Alteraciones renales durante la infección por leptospira.

A.- La infección por leptospira está sobremente entendida y el mecanismo responsable de la falla renal no ha sido dilucidado.

B.- Morfológicamente, los riñones están hinchados y congestionados. El examen microscópico puede revelar una nefritis intersticial aguda y subaguda.

C.- Las evidencias disponibles sugieren que la infección por leptospira no es seguida de nefritis generalizada y en la mayoría si no en todos los casos la nefritis crónica generalizada tiene diferente etiología.

1.- Después de una infección experimental por leptospira en perros, los sobrevivientes recuperarán la función renal normal (medida por el porcentaje de filtración glomerular, flujo de plasma renal y excreción tubular) en aproximadamente 3 meses. La función se mantuvo normal después de la infección durante los periodos de estudio, que fueron de hasta 4 1/2 años.

2.- La nefritis crónica generalizada es comunmente observada en ciertas áreas (Suecia, en el norte y la parte central de Estados Unidos).

3.- Varios perros con un título significativo contra -

leptospira tienen una función renal normal.

VI.- Diagnóstico.

A.- La historia y signos clínicos proveen evidencia de apoyo para el diagnóstico.

B.- La química sanguínea, hemogramas y urianálisis proveen evidencias adicionales para el diagnóstico, y ayudan a establecer el pronóstico.

C.- Confirmación.

1.- A través del aislamiento e identificación de leptospiras en la sangre o en la orina se confirma el diagnóstico de leptospirosis.

2.- La demostración de la cuadruplicación del título de anticuerpos entre muestras de la fase aguda y de la fase de convalecencia es una buena evidencia de leptospirosis.

3.- El diagnóstico puede ser confirmado por identificación de leptospira en los tejidos usando tinciones de plata. Los tejidos se pueden obtener a través de:

a.- Biopsia renal.

b.- Necropsia.

VII.- Tratamiento.

A.- Se recomienda un tratamiento parenteral con penicilina y estreptomicina que por lo menos dure 7 días.

1.- Se debe administrar penicilina procaínica acuosa - 100,000 U.I. por kilo una vez diaria.

2.- Se debe administrar estreptomicina 15 mg. por Kg. - cada 12 horas.

B.- Terapia de soporte.

1.- Se debe combatir la deshidratación si está presente.

2.- En hemorragias severas las transfusiones sanguíneas están recomendadas.

VIII.- Pronóstico es variable.

A.- En la enfermedad aguda el pronóstico va de regular a pobre y depende de:

1.- El intervalo de tiempo entre la aparición de los - signos y el tratamiento.
Para que sea de beneficio la terapia de antibióticos se debe instituir temprano en el curso de la enfermedad.

2.- La severidad de la enfermedad en cada caso.

B.- El que se recupere de la enfermedad aguda, tiene un - buen pronóstico ya que la nefritis crónica es una causa poco común.

leptospira tienen una función renal normal.

VI.- Diagnóstico.

A.- La historia y signos clínicos proveen evidencia de apoyo para el diagnóstico.

B.- La química sanguínea, hemogramas y urianálisis proveen evidencias adicionales para el diagnóstico, y ayudan a establecer el pronóstico.

C.- Confirmación.

1.- A través del aislamiento e identificación de leptospiras en la sangre o en la orina se confirma el diagnóstico de leptospirosis.

2.- La demostración de la cuadruplicación del título de anticuerpos entre muestras de la fase aguda y de la fase de convalecencia es una buena evidencia de leptospirosis.

3.- El diagnóstico puede ser confirmado por identificación de leptospira en los tejidos usando tinciones de plata. Los tejidos se pueden obtener a través de:

a.- Biopsia renal.

b.- Necropsia.

VII.- Tratamiento.

A.- Se recomienda un tratamiento parenteral con penicilina y estreptomicina que por lo menos dure 7 días.

1.- Se debe administrar penicilina procainica acuosa - 100,000 U.I. por kilo una vez diaria.

2.- Se debe administrar estreptomicina 15 mg. por Kg. - cada 12 horas.

B.- Terapia de soporte.

1.- Se debe combatir la deshidratación si está presente.

2.- En hemorragias severas las transfusiones sanguíneas están recomendadas.

VIII.- Pronóstico es variable.

A.- En la enfermedad aguda el pronóstico va de regular a pobre y depende de:

1.- El intervalo de tiempo entre la aparición de los - signos y el tratamiento.
Para que sea de beneficio la terapia de antibióticos se debe instituir temprano en el curso de la enfermedad.

2.- La severidad de la enfermedad en cada caso.

B.- El que se recupere de la enfermedad aguda, tiene un - buen pronóstico ya que la nefritis crónica es una causa poco común.

LINFOMA MALIGNO.

I.- Prevalencia.

A.- El linfoma maligno es el tumor renal más común en gatos, pero es menos frecuentemente encontrada en los riñones de los perros.

1.- Los perros con linfoma maligno tienen afectado el riñón en menos del 50% de los casos.

2.- La forma abdominal del linfoma maligno en gatos es comúnmente asociada con neoplasia de los riñones.

B.- El linfoma maligno puede ser encontrada en perros y gatos de cualquier edad.

1.- En perros, la enfermedad es más frecuente después de los cuatro o cinco años de edad.

2.- En gatos de mediana edad y gatos viejos, la forma abdominal del linfoma maligno es más frecuente, sólo que la forma mediastínica es más frecuente en gatos jóvenes.

II.- Etiología.

A.- El linfoma maligno en el gato es causado por un leucovirus con ácido ribonucleico tipo C.

B.- A pesar de que no se ha probado que algún virus cause linfoma maligno en el perro, se los ha incriminado como el factor etiológico.

III.- Pielopatología.

A.- A menos de que el linfoma maligno se detecte tempranamente en el desarrollo de la enfermedad, es poco común encontrarlo confinado en un sólo órgano o sistema del cuerpo.

B.- Por lo general la distribución a través del cuerpo es diferente en perros y en gatos.

1.- Perros.

a.- En perros la linfadenopatía veriférica ocurre en la mayoría de los casos y es asociada con varios grados de neoplasias que afectan nódulos linfáticos internos y el bazo.

b.- A pesar de que se ha visto de que hay un daño extramedular severo, éste ocurre menos frecuentemente y de una forma menos severa que en gatos.

c.- Las lesiones neoplásicas renales usualmente aparecen como áreas discretas en la corteza renal.

(1).- En un estudio, donde se practicaron 26 necropsias en perros, revelaron lesiones neoplásicas en 12 (46%) de ellos.

(2).- La neoplasia renal generalizada con uremia ocurrió en un sólo perro.

2.- Gatos.

a.- En los gatos. Las vísceras que no están constituidas por tejido linfático generalmente se ven severamente afectadas por lesiones neoplásicas, pero los nódulos linfáticos periféricos generalmente no aumentan de tamaño.

b.- En base a la severidad del órgano o tejido afectado, esta enfermedad se ha dividido arbitrariamente en dos formas en los gatos.

(1).- La forma mediastínica está caracterizada por neoplasias en los nódulos linfáticos mediastínicos e en el timo e en ambos y es usualmente asociada a hidrotórax y con signos clínicos referentes a enfermedades respiratorias.

(2).- La forma abdominal es generalmente asociada con neoplasias de los riñones e intestinos, a pesar de que los nódulos linfáticos mesentéricos, el bazo, el hígado y otros órganos abdominales pueden estar afectados.

(3).- En contraste con los perros, los gatos afectados por la forma abdominal de linfoma maligno, usualmente tienen un daño bilateral severo de los riñones.

c.- Las lesiones neoplásticas multifocales que comúnmente no están distribuidas de una manera que sugiera una metástasis han llevado a la hipótesis de que los linfomas malignos pueden ser de origen multicéntrico. La distribución de las lesiones en algunos pacientes sin embargo, han sugerido que las neoplasias pueden diseminarse por metástasis.

C.- En perros y gatos la afección neoplásica de los riñones puede ser focal o difusa.

1.- La extensión de la destrucción renal varía indepen-

temente de que haya otros órganos o tejidos involucrados.

2.- En muchos casos la afección renal no es detectada sino hasta la necropsia.

3.- Cuando la neoplasia renal es una de las lesiones - predominantes del linfoma maligno, y no está caracterizada por lesiones focales asociadas con lesiones más extensas en otro lugar, ésta es comunmente bilateral y generalizada en perros y gatos.

4.- La evaluación de tejidos obtenidos a la necropsia - de perros con linfoma maligno ocurrida en forma natural, o experimental, han revelado que:

a.- Las lesiones iniciales están frecuentemente confinadas a la corteza renal y son especialmente comunes en la unión corticomedular.

b.- Las lesiones tienden a coalescer y obliterar la - corteza de cada riñón conforme la enfermedad progresa.

c.- La médula renal generalmente no se afecta, aunque en casos avanzados puede contener lesiones neoplásicas.

5.- La predilección aparente de esta neoplasia por la - corteza renal puede relacionarse a la anatomía vascular del riñón.

6.- El examen microscópico de los riñones afectados generalmente revela grados variables de desplazamiento neoplásico, destrucción y reemplazo del parénquima renal.

a.- Ya que las acumulaciones de células neoplásicas - son más prominentes en el tejido intersticial se ha hipotetizado que la neoplasia se disemina al menos en parte por - invasión a lo largo de las vías con menor resistencia (ejemplo tejido conectivo suelto).

b.- La apariencia morfológica de las lesiones renales sugiere que la neoplasia destruye los riñones por infiltración progresiva en el parénquima renal adyacente a la periferia de los acumulos de células neoplásicas.

(1).- La acumulación progresiva de células neoplásicas separa a los nefrones de entre sí.

(2).- Como resultado de la destrucción del tejido -

intersticial y de los capilares peritubulares, los nefrones involucrados sufren atrofia progresiva y necrosis.

c.- Los glomérulos y vasos sanguíneos parecen ser más resistentes a los efectos de la destrucción neoplásica del parénquima renal.

d.- Las estructuras que son relativamente densas en consistencia, tales como las cápsulas renales no son generalmente invadidas por células linfoides.

IV.- Hallazgos clínicos.

A.- El linfoma maligno está asociado comúnmente con una amplia, variedad de manifestaciones clínicas que dependen de:

- 1.- El sitio o sitios de la neoplasia.
- 2.- La extensión del daño a las estructuras normales.
- 3.- La duración de la enfermedad.
- 4.- La presencia o ausencia de enfermedades concomitantes.

B.- Las neoplasias en un estado inicial de desarrollo usualmente causan anomalías que pueden ser detectadas por examen físico:

1.- El aumento indoloro de tamaño de uno o más de los nódulos linfáticos periféricos, es una manifestación clínica inicial frecuentemente encontrada en perros.

2.- Signos no específicos pueden ser detectados durante varias etapas de la enfermedad, tales como: Pérdida de peso progresivo, depresión, anorexia, tos, disnea, vómito, diarrea y edema regional aunque no son característicos.

C.- Durante la fase terminal de la enfermedad ocurre comúnmente fiebre, anemia, cacuexia e infecciones secundarias.

D.- La mayoría de los pacientes sucumben antes de manifestar signos renales como resultado de la destrucción neoplásica de otros órganos o tejidos.

Los signos y las lesiones características de enfermedad renal crónica progresiva se manifiestan clínicamente, cuando

un número de nefrones han sido incapacitadas.

1.- La palpación abdominal revela riñones aumentados de tamaño y de forma irregular.

2.- En ciertos casos se puede desarrollar hidronefrosis como resultado de la obstrucción parcial o total de los uréteres por tejido neoplásico.

E.- Ya que el linfoma renal usualmente se asocia con lesiones neoplásicas en otros órganos, se puede palpar con cuidado órganos como: Intestino, nódulos linfáticos mesentéricos, hígado y bazo y se puede auscultar el tórax.

F.- La falla renal causada por linfoma bilateral ocurre - más comúnmente en perros que en gatos.

V.- Hallazgos de laboratorio.

A.- Los hallazgos del laboratorio dependen de:

1.- Los órganos o tejidos involucrados con el linfoma - maligno.

2.- La duración y extensión de la neoplasia.

3.- La presencia o ausencia de enfermedad concomitante.

B.- La evaluación del hemograma puede revelar:

1.- Hallazgos no anormales.

2.- Leucocitosis o leucopenia.

3.- Trombocitopenia.

4.- Anemia. La anemia puede ocurrir como resultado de - un tiempo menor de vida de los glóbulos rojos o por una disminución de la eritropoyetina producida por los riñones afectados.

5.- Linfocitos neoplásicos o atípicos en la circulación sanguínea.

C.- El urianálisis nos revela información específica de - diagnóstico.

1.- Se puede detectar signos indicativos de enfermedad

renal como proteinuria, hipostenuria y hematuria.

2.- La uria se puede detectar en los gatos dependiendo de la naturaleza y de la severidad de los cambios renales patológicos.

3.- A pesar de que no se han reportado casos donde se hayan detectado linfocitos malignos en el sedimento urinario en perros y gatos con linfoma renal, el número de casos donde se ha intentado ha sido muy pequeño, por lo que no se puede hacer una validez general al respecto. En el humano es poco frecuente encontrar células neoplásicas en el sedimento urinario.

D.- Los resultados de la función renal no pueden diagnosticar el linfoma directamente, pero dan una idea de la severidad de la destrucción del parénquima renal por el tejido neoplásico.

1.- Si los dos riñones no están extensivamente dañados, las anomalías de la función renal no son usualmente detectables.

2.- Mientras decrece la cantidad del tejido renal funcional, las anomalías referentes a la destrucción de los nefrones son más evidentes.

E.- La evaluación de los electrolitos en el suero no es usualmente significativa en el diagnóstico, pero puede ser de valor en el tratamiento de la uremia.

La detección de hipercalcemia e hipofosfatemia e normofosfatemia en perros e gatos con pseudohipertiroidismo debido a linfoma maligno es una excepción notable de esta generalidad.

VI.- Hallazgos radiográficos.

A.- Debido a la no especificidad de los cambios radiográficos que ocurren en perros y gatos con linfoma renal, tales cambios se deben tomar en cuenta con la asociación de la historia clínica, hallazgos físicos de laboratorio y de la biopsia renal, para que tenga alguna significancia.

B.- Estudios radiográficos y urográficos de contraste pueden revelar aumento de tamaño de uno o de ambos riñones, anomalías en la superficie de contorno relacionada a la localización de masas renales o pérdida de la habilidad de excretar la suficiente cantidad de colorante para delinear

el camino excretor del sistema urinario.

C.- La osteodistrofia renal puede ser detectada radiográficamente y se caracteriza por una desmineralización del esqueleto.

VII.- Diagnóstico.

A.- Un diagnóstico tentativo de linfoma maligno puede ser establecido en la base de la historia clínica, hallazgos físicos, interpretación radiográfica y en los hallazgos de la laboratorio.

B.- El establecimiento del diagnóstico específico, debe basarse en la detección de células malignas en:

- 1.- Circulación sanguínea.
- 2.- Médula ósea.
- 3.- Biopsias de los tejidos afectados.
- 4.- Sedimento urinario.

C.- Una confirmación ante-mortem de involucramiento neoplásico de los riñones puede ser hecha a través de biopsia renal.

VIII.- Tratamiento.

A.- Debido a la propensión de la neoplasia de afectar múltiples órganos y tejidos del cuerpo, debido a que los casos son detectados generalmente cuando están en un estado avanzado, la destrucción completa o el removimiento del tejido neoplásico con la mantención de la estructura normal y de la función de los órganos y de los tejidos afectados no es usualmente factible.

B.- El tratamiento paliativo con agentes inmunosupresores incluyendo agentes alcalinizadores, antimetabólitos, corticosteroides, irradiación o la combinación de estos, puede considerarse en pacientes, con neoplasias inoperables.

1.- Estos agentes pueden inducir varios grados de suspensión temporaria de los signos clínicos.

2.- El fin de este tipo de tratamiento puede ser para, prolongar la vida de los pacientes, de manera de proveer un

grace razonable de confort y de actividad.

3.- El uso de metabelitos y agentes alcalinizantes en humanos que sufren falla renal ha agravado el estado urémico como resultado de un incremento en la cantidad de los deshechos metabólicos que los riñones deben excretar.

C.- El tratamiento sintomático y de soporte dado a pacientes con falla renal, puede ser benéfico.

IX.- Pronóstico.

A.- Salvo raras excepciones, el pronóstico de supervivencia para perros y gatos con linfoma maligno, es de pobre a grave.

B.- Aunque la severidad y ritmo de progresión del linfoma maligno es variable, ninguna terapia conocida ha sido efectiva para curar esta enfermedad.

X.- Falla renal, pseudohiperparatiroidismo y linfoma maligno.

A.- Los perros con linfoma pueden desarrollar pseudohiperparatiroidismo caracterizado por falla renal.

Este síndrome no parece ser un hallazgo consistente en todos los perros con linfoma. A diferencia del hiperparatiroidismo renal secundario que se caracteriza por hiperfosfatemia y grados variables de hipocalcemia, la falla renal asociada con pseudohiperparatiroidismo se caracteriza por hipocalcemia y grados variables de hipofosfatemia. Lo anterior es similar a alteraciones del calcio y fósforo.

B.- En el hombre la hipercalcemia ha sido una complicación frecuente en algunas neoplasias incluyendo carcinomas de las células renales, carcinomas broncogénicos y linfomas malignos aún en ausencia de lesiones detectables en el esqueleto o en la glándula paratiroides.

Se ha hipotetizado que estas neoplasias producen una sustancia similar a la parathormona, y las pruebas inmunológicas del tejido neoplásico han revelado la presencia de antígenos indistinguibles de la parathormona. La marcada elevación en la concentración del calcio sérico causa nefropatía y falla renal.

C.- Los perros afectados pueden desarrollar signos consistentes de uremia.

1.- La linfadenopatía periférica generalizada no está presente usualmente. El hígado o bazo pueden estar aumentados de volúmen.

2.- Las pruebas de evaluación renal suelen revelar hallazgos consistentes de falla renal.

3.- Las alteraciones en la concentración sérica de calcio (aumentado) y de fósforo (disminuido), brindan evidencia suficientemente fuerte de pseudohipertiroidismo detectado en pacientes con falla renal.

4.- La evaluación de una muestra de biopsia renal revela típicamente hallazgos de nefropatía ocléica.

5.- La evaluación de la biopsia hepática obtenida al mismo tiempo que la renal, frecuentemente permite establecer un diagnóstico del linfoma maligno ya que los linfocitos malignos pueden ser detectados en las porciones periféricas del parénquima hepático.

D.- Los signos de nefropatía hipercalcémica son algunas veces tan inespecíficos, que esta condición pasa desapercibida a menos que se detecte hipercalcemia.

POLIARTERITIS NODOSA.

I.- Definición.

La poliarteritis nodosa es una enfermedad vascular subaguda o crónica, que se caracteriza por una inflamación necrosante en las paredes de las arterias y arteriolas de tamaño mediano y pequeñas.

II.- Etiología.

La etiología de poliarteritis nodosa no ha sido establecida, pero se ha hipotetizado, que la causa está relacionada a una reacción alérgica o hipersensitiva.

III.- En el hombre, la poliarteritis nodosa se caracteriza por una vasculitis necrosante de las arterias y arteriolas pequeñas en cualquier lugar del cuerpo. La trombosis es una secuela frecuente de la vasculitis. Los signos clínicos dependen del órgano o tejido afectado y de la severidad y duración de las lesiones.

Por lo general, esta enfermedad afecta varios sistemas del cuerpo y se caracteriza por reacciones sistémicas no específicas como fiebre de grado bajo, debilidad, malestar y leucocitosis cuando los riñones están afectados se puede observar diversos grados de hematuria y albuminuria.

IV.- La poliarteritis nodosa ha sido reportada en riñones de gatos pero es aparentemente una enfermedad poco común en esta especie.

Debido a que el diagnóstico ha sido establecido a la necropsia los signos clínicos de esta enfermedad no han sido bien documentados.

PIOMETRA.

I.- Definición.

La piometra es una enfermedad supurativa aguda o crónica de el útero que usualmente se asocia con una gran acumulación de pus en el lumen uterino.

II.- Patogénesis de las lesiones uterinas.

La fase inicial en el desarrollo de la piometra se relaciona con una disfunción hormonal que causa una hiperplasia endometrial, subsiguientemente se puede desarrollar una endometritis y se pueden demostrar bacterias en el contenido uterino. La invasión bacteriana puede ocurrir probablemente en el metastro.

III.- Patogénesis de las lesiones renales.

A.- La disminución de la función renal asociada con piometra se relaciona con:

1.- Reducción en la habilidad de los riñones para concentrar orina.

2.- Reducción de la filtración glomerular.

3.- Deshidratación. Si los pacientes están deshidratados la función renal puede estar disminuida por una pobre perfusión renal (uremia prerrenal).

B.- Estos factores que reducen la función renal aparentemente no se relacionan entre si en cuanto a su efecto.

C.- Reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG).

1.- La reducción de la filtración glomerular (TFG) probablemente es causada por una lesión glomerular primaria.

2.- El grado de reducción de la TFG depende del grado de alteración patológica del glomérulo.

3.- Los cambios glomerulares observados con el microscopio de luz, son similares a los cambios que se ven en la glomerulitis membranosa proliferativa en el hombre y en la glomerulitis nefrotóxica inducida en el perro.

Las lesiones glomerulares de piometra se caracterizan por:

a.- Engrosamiento de las paredes capilares.

b.- Un grado moderado de hinchazón y proliferación de las células endoteliales de los capilares glomerulares.

c.- Diversos grados de fibrosis periglomerular asociada con hinchazón y proliferación del epitelio capilar glomerular.

4.- Los cambios glomerulares están usualmente acompañados por cambios secundarios en los túbulos proximales (ver capítulo patofisiología de la falla renal).

5.- La corteza renal está usualmente muy infiltrada de células plasmáticas.

6.- Las observaciones siguientes se han usado para dar soporte a la hipótesis, que el daño glomerular asociado con piometra puede ocurrir por lo menos en parte, como resultado de un proceso inmunológico.

a.- Existe una similitud morfológica entre la glomerulonefritis asociada a piometra y con la glomerulonefritis no frétóxica inducida en perros y con glomerulonefritis proliferativa en el hombre.

b.- Células plasmáticas pueden ser observadas en la corteza de los riñones con piometra nefritis.

c.- Las lesiones en los riñones de perros con piometra se desarrollan en asociación con la enfermedad uterina y comunmente la solución a seguir es la ovariectomía.

d.- Ocurre un período latente entre el tiempo probable de aparición de piometra y el desarrollo de lesiones renales significativas.

D.- Reducción de la habilidad de concentración de los riñones.

1.- La poliuria es comunmente observada en perras con piometra y ocurre como una respuesta compensatoria por la falta de habilidad de los riñones de concentrar orina.

2.- Función renal anormal, poliuria y poliuria en perras con piometra, difiere de la isostenuria asociada con enfermedad renal severa aguda y crónica, estas perras con piometra no tienen problema en la habilidad de diluir orina.

3.- La inhabilidad de los riñones de concentrar orina - esta relacionada con un descenso de la capacidad de los túbulos distales y de los ductos colectores de reabsorber agua y con un descenso en la concentración de sodio en la médula renal.

La causa específica de la reducida permeabilidad al agua de los túbulos distales, de los ductos colectores y de la pérdida de la concentración renal de sodio en la médula renal no ha sido establecida. Esta puede estar relacionada con:

a.- Engrosamiento de las membranas basales a todo nivel del nefrón.

b.- La endotexina de *Escherichia Coli* que es absorbida en el útero.

La inyección parenteral de grandes dosis de esta endotexina en perras normales produjo una disfunción muy similar que - fué reversible. A pesar de esto, hasta ahora no hay prueba de que la endotexina de *E. Coli* sea responsable de la inhabilidad de concentrar orina asociada con piometra.

E.- Polidipsia, poliuria y la inhabilidad de concentrar orina, no están relacionadas con:

- 1.- Disturbios en la liberación de hormona antidiurética.
- 2.- Disfunción endócrina asociada con lesiones uterinas.
- 3.- Diuresis osmótica asociada con la destrucción de la capacidad funcional de un gran número de nefrones.
- 4.- Establecimiento anormal de calcio e potasio.

IV.- Hallazgos clínicos:

A.- Histeria y hallazgos clínicos.

- 1.- Hay una alta incidencia de piometra en perras de edad mediana e adulta.
- 2.- La piometra ocurre durante el metestro.
- 3.- Si el cervix está abierto se pueden observar descargas purulentas vaginales de diversos grados de severidad.
- 4.- Se puede observar un aumento progresivo de tamaño -

en la cavidad abdominal.

5.- Un útero anormal y aumentado de tamaño puede ser observado.

6.- En casos severos se puede observar letargia, depresión anorexia y pérdida de peso.

7.- Usualmente la temperatura es normal, pero en ocasiones puede ser subnormal o ligeramente elevada.

8.- Puede haber deshidratación.

9.- En pacientes urémicos el vómito puede ser observado.

10.- En pacientes anémicos, puede haber palidez de mucosas pero no es un signo consistente.

B.- Hallazgos de laboratorio.

1.- Hemograma.

2.- Es característico una marcada leucocitosis (20,000 a 100,000) o más glóbulos blancos per cm., con una neutrofilia inmadura.

a.- Una anémia no regenerativa puede estar presente, pero no es un signo consistente.

3.- El urianálisis (cuando no está contaminado con exudado vaginal o uterino) usualmente se caracteriza por:

a.- Gravedad específica baja (1.001 a 1.006).

b.- Proteinuria baja a moderada.

c.- Hematuria baja.

4.- Un aumento en la concentración de NUS o de la creatinina puede ser detectada por métodos rutinarios de laboratorio, cuando la tasa de filtración glomerular es 25 a 30% menos de lo normal.

5.- Un incremento en la amilasa sérica puede ser visto en perros urémicos.

6.- Una elevación en la concentración del colesterol sérico frecuentemente ocurre en perros con piezometra asociada con enfermedad renal.

7.- Hiperproteïnemia.

a.- Frecuentemente está presente una concentración de normal a baja de albúmina sérica.

b.- Frecuentemente ocurre una elevación de la globulina sérica.

V.- Diagnóstico.

A.- La historia clínica, los hallazgos físicos y los datos de laboratorio proveen evidencias de soporte para el diagnóstico.

B.- Las radiografías pueden confirmar la presencia del útere anormalmente aumentado de tamaño.

C.- La laparotomía exploratoria y el exámen usual de útere pueden confirmar el diagnóstico en última instancia.

D.- La palpación cuidadosa de los riñones al mismo tiempo que la laparotomía exploratoria, sirve para evaluar la presencia o ausencia de enfermedad renal coexistente.

1.- Las lesiones glomerulares y tubulares causadas por la piometra pueden ser reversibles, con tal que se elimine el origen de la infección.

2.- Perros con enfermedad renal crónica debida a otras causas, el cual desarrolla lesiones renales asociadas con piometra, puede desarrollar una crisis urémica la cual no responde al tratamiento.

3.- Es conveniente de llevar a cabo una biopsia con agua del riñón o riñones para eliminar e establecer la presencia de una enfermedad renal generalizada concurrente no relacionada a las lesiones renales de piometra. Tal información puede tener una significancia de diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

VI.- Tratamiento.

A.- Perros no urémicos.

1.- La ovariectomía es el tratamiento de elección.

2.- La función renal puede ser evaluada previamente a la cirugía, ya que si hay desarrollo de falla renal pueda ser reconocida y tratada tempranamente en el curso de la en-

fermedad.

B.- Perros azotémicos o urémicos.

1.- Llevar a cabo una diuresis osmótica en el tiempo de la cirugía y continuar esta terapia seguida a la cirugía, por el tiempo que sea necesario.

2.- Si la diuresis osmótica no tiene efecto, la furosemida o el ácido etacrínico pueden ser considerados.

3.- Si el anterior no tiene efecto, la diálisis peritoneal puede ser considerada.

4.- Ver tratamiento de falla renal.

C.- La mayoría de los pacientes recobran la habilidad de concentrar orina después de la ovariectomía.

VII.- Pronóstico.

A.- Para perros sin evidencias de enfermedad glomerular, un pronóstico de reservado a bueno es justificado, con tal de que se lleve a cabo una ovariectomía con un riesgo quirúrgico aceptable.

B.- Para perros con evidencias de enfermedad glomerular - el pronóstico es variable, ya que las lesiones glomerulares y tubulares que ocurren en asociación con neoplasia; son reversibles la mayoría de las veces, un pronóstico de reservado a bueno es justificable si el perro está en un estado aceptable de riesgo quirúrgico, la ovariectomía se lleva a cabo y el paciente responde a el tratamiento de falla renal. Los perros que no respondan a diuresis osmótica (u otro tratamiento apropiado de urémia) deben recibir un pronóstico nubre.

C.- Para perros con neoplasia y lesiones renales asociadas y una enfermedad renal generalizada concomitante, el pronóstico depende del comportamiento biológico de la enfermedad renal concomitante en adición a los factores antes mencionados. Generalmente, el pronóstico en estos pacientes es de reservado a nubre.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

I.- Definición.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad poli sistémica, aguda e subaguda, que puede ser causada por auto inmunización. Está caracterizada por la presencia de lesiones en varios órganos y tejidos del cuerpo. En perros está asociada comunmente con anemia hemolítica, trombocitopenia y glomerulonefritis membranosa.

II.- LES, ha sido reportado en varias razas de perros como son pastor alemán, weedles, cocker spaniel, fox terrier polo de alambre y en perros mestizos.

III.- Glomerulonefritis membranosa difusa ha sido reportado en el gato en el cual se ha demostrado células LE en la sangre periférica.

IV.- Hallazgos clínicos.

Cualquiera de los siguientes puede ser observado en perros con LES.

A.- Anemia hemolítica regenerativa (reticulocitosis, normoblastesis, esfereocitosis).

B.- Trombocitopenia y hemorragia.

C.- La prueba directa de coombs es positiva.

D.- La prueba LE es positiva.

E.- Ictericia.

F.- Proteinuria.

G.- Bilirrubinuria.

V.- Enfermedad renal asociada.

A.- Perros con LES tienen, glomerulonefritis membranosa - focal e generalizada, la cual se caracteriza por:

1.- Engrosamiento y hielización de los capilares glomerulares y de la cápsula de Bowman.

2.- Engrosamiento acidofílico de las membranas basales

de los capilares glomerulares.

3.- Acumulaciones de células plasmáticas en los tejidos afectados.

B.- Estas lesiones renales son responsables de:

1.- Una ligera a una marcada proteinuria.

2.- Falla renal en casos severos.

VI.- Diagnóstico.

A.- Signos clínicos y hallazgos típicos de laboratorio - permiten establecer un diagnóstico específico.

B.- Se puede sospechar la presencia de glomerulonefritis si hay una proteinuria persistente, pero un diagnóstico ante-mortem conclusivo puede ser hecho únicamente a través de una biopsia renal.

VII.- Tratamiento.

A.- La anemia hemolítica generalmente responde a grandes dosis de corticosteroides (de 1 a 10 mg. de dexametasona diaria dependiendo del paciente).

Los recaídas son comunes.

B.- Se ha reportado que la glomerulonefritis no responde a la terapia con esteroides.

Se deben hacer más investigaciones para que se pueda hacer un significado más general.

VIII.- Pronóstico.

Debido a lo impredecible del comportamiento biológico del - lupus eritematoso en cada paciente se justifica un pronóstico reservado.

MICOSIS SISTEMICAS.

I.- Esperádicamente los riñenes en perros y gatos son afectades con lesiones inflamatorias granulomatosas, las cuales pueden ser causados por histoplasmosis, blastomicosis, criptococosis, y coecidiomicosis.

Varios grados de insuficiencia renal pueden ocurrir, dependiendo de la cantidad de tejido afectado. En general, signos clínicos relacionados al involucramiento de otros órganos y sistemas del cuerpo están presentes y comunmente hay signos oscuros de enfermedad renal.

NEOPLASIAS DE LOS RIÑONES.

I.- Tumores renales benignos.

A.- Los tumores renales benignos han sido reportados menos comunmente que los tumores renales malignos.

B.- Usualmente son hallazgos accidentales a la necropsia y no tienen significancia clínica.

C.- Neoplasias de cualquier componente de tejido son posibles.

1.- Adenomas.

a.- Son raros.

b.- Ocurren en la corteza renal.

c.- Pueden ser únicos o múltiples.

d.- Usualmente son pequeños (2 cm. de diámetro o menos).

2.- Los lipomas son poco comunes. Se localizan por lo general subcapsularmente cuando son encontrados.

3.- Otros tumores benignos que se pueden encontrar son:

a.- Fibromas.

b.- Leiomiomas.

c.- Angiomas.

d.- Condromas.

e.- Mixomas.

f.- Osteomas.

4.- Papilomas de la pelvis renal.

a.- No son comunes.

b.- Pueden producir hidronefrosis por oclusión de los ureteres.

II.- Tumores renales malignos primarios.

A.- Neoplasias de cualquier componente de tejido sobles.

1.- Carcinoma renal nefroma, nefroma maligno, carcinoma de células de la clara.

a.- La incidencia de esta neoplasia se incrementa con la edad.

b.- El carcinoma renal es el tumor maligno primario - más común en varones y gatos.

c.- Se originan del epitelio tubular.

d.- Su tamaño es variable, varía el rango de dimensiones microscópicas a dos o tres veces el tamaño del riñón normal.

e.- Generalmente son localizados en un polo del riñón, y están bien demarcados del parénquima renal adyacente.

f.- Comúnmente son de color amarillo, blanco o gris.

g.- Es variable la apariencia microscópica de las células tubulares neoplásticas.

(1).- A veces aparecen como células muy pequeñas, oscuras y granulares.

(2).- Otros están caracterizados por tener un citoplasma de apariencia homogénea y clara. La detección de células semejantes en cualquier parte del cuerpo, es una lesión metagnómica. Las neoplasias que contienen este tipo de células son llamadas carcinoma de células claras.

(3).- Toda variación de crecimiento de la muestra - citológica puede estar presente en el mismo tumor.

h.- Frecuentemente hay metástasis de las células renales.

(1).- Puede haber metástasis antes de que aparezca cualquier signo de afección renal.

(2).- Puede haber metástasis por extensión directa, a través de la sangre, a través de los canales linfáticos.

Las lesiones de metástasis por lo general se encuentran en el riñón ecuete, en el hígado, en las glándulas adrenales y en los pulmones. Los huesos y el encéfalo son menos afectados por las lesiones metastásicas.

1.- Los signos clínicos asociados con células renales carcinomatosas no son patognomónicos.

(1).- Una hematuria microscópica y asintomática es frecuentemente encontrada.

(2).- Si el tumor es muy grande, este puede ser palpado como una anomalía del contorno de la superficie renal.

(3).- Signos de insuficiencia renal progresiva pueden aparecer si es destruida una cantidad suficiente de parénquima renal para que estos se manifiesten.

(4).- Anorexia, debilidad y pérdida de peso pueden presentarse en los estados avanzados.

(5).- Los signos clínicos pueden estar relacionados con las lesiones metastásicas.

2.- Nefroblastomas (nefroma embrionario, adenosarcoma, - tumor congénito mixto).

a.- Ocurre más frecuente en animales jóvenes.

b.- Se derivan de vestigios de tejido embrionario que ha persistido y conservado sus características primitivas:

c.- Tienen tamaño muy variable (de microscópico a muy grande).

d.- Usualmente son unilaterales, pero pueden ser bilaterales.

e.- Tienen una apariencia microscópica variable.

(1).- Algunos son carcinomatosos primarios, algunos son sarcomatosos primarios y otros tienen los dos tipos de elementos neoplásicos.

(2).- Pueden ser observados tejido fibroso, grasa, vesículas sanguíneas, músculo estriado y liso, cartílago y hueso en varios grados de diferenciación.

f.- Hay metástasis muy frecuente al hígado, pulmones y nódulos linfáticos regionales por vía sanguínea o linfática.

g.- No está asociado con signos clínicos patognomónicos.

(1).- Usualmente se encuentran en animales jóvenes.

(2).- Los signos clínicos son similares a los observados en asociación con carcinoma renal.

(3).- El urianálisis puede ser normal si es que el sistema colector renal no está invadido por tejido neoplásico.

3.- Otros tumores malignos que potencialmente pueden aparecer en los riñones son:

a.- Fibrosarcoma.

b.- Liosarcomas.

c.- Mixosarcomas.

d.- Leiomiomas.

e.- Rhabdomyosarcomas.

4.- Células de transición de la pelvis renal.

a.- Es mucho menos común que el mismo tipo de tumor en la vejiga urinaria. Son raras en perros y gatos.

b.- Pueden invadir el riñón o el ureter o producir metástasis.

c.- Pueden ser clínicamente aparentes en un período corto de tiempo, debido a su localización. Pueden causar hidronefrosis.

5.- Tumores en los ureteres son raramente encontrados.

6.- Diagnóstico en los ureteres son raramente encontrados.

1.- La historia clínica, el examen físico y los datos pertinentes de laboratorio, proveen evidencias para el diagnóstico.

2.- Las evidencias radiológicas son de mucha utilidad.

3.- Puede ser detectada una policitemia si el tumor produce altas cantidades de eritropoyetina.

4.- Biopsia renal percutánea.

a.- La identificación histopatológica, es el único método a través del cual se puede establecer un diagnóstico definitivo.

b.- La biopsia con aguja fina puede ser adversa si se piensa en una extirpación quirúrgica, ya que a través del daño causado por la aguja se puede inducir metástasis.

5.- Las células neoplásicas que se originaron del tumor renal, pueden ser observadas en el sedimento urinario.

6.- La laparotomía exploratoria, seguida de nefrectomía o biopsia con aguja fina, pueden ser empleados para poder establecer un diagnóstico definitivo.

C.- Tratamiento.

1.- Si el riñón opuesto conserva su función normal, y no hay metástasis en él, la nefrectomía y ureterectomía unilateral es indicado.

2.- Un tratamiento paliativo puede ser usado, si hay metástasis tumoral.

a.- La irradiación o quimioterapia o ambas pueden ser consideradas.

b.- Ver capítulo, tratamiento de falla renal.

III.- Tumores metastásicos que afectan a los riñones.

A.- Los riñones comúnmente son afectados con tumores metastásicos. Este puede estar relacionado en parte al gran volumen sanguíneo que recibe el riñón y a la gran cantidad de capilares sanguíneos que posee.

B.- El linfoma maligno frecuentemente afecta a los riñones, y se asocia por lo general con daño neoplásico de varios sistemas del cuerpo (ver capítulo linfoma maligno).

C.- Los tumores metastásicos pueden afectar uno o los dos riñones

D.- Los pacientes usualmente sucumben como resultado de la neoplasia primaria o como resultado de otras lesiones metastásicas, inclusive antes de que aparezcan signos de enfermedad renal.

El linfoma maligno a veces es la excepción de esta generalidad.

E.- La presencia de tumores metastásicos en los riñones es difícil de establecerla ante-mortem.

1.- La acumulación de células malignas en los riñones, por lo general no está asociado con signos clínicos de enfermedad renal.

2.- Cuando hay un daño renal bilateral generalizado, los hallazgos clínicos referibles a los riñones son similares a aquellos que se asocian con neoplasias primarias de los riñones.

3.- El reconocimiento usualmente requiere un examen microscópico del tejido renal, debido a que los cambios renales macroscópicos son inconstantes y poco notables.

PRONOSTICO DE FALLA RENAL.

I.- Definición.

A.- El pronóstico de falla renal se puede categorizar como:

1.- El pronóstico que concierne únicamente a la sobrevivencia del paciente (pronóstico a corto plazo).

2.- El pronóstico que concierne a dos aspectos, el alivio y desaparición de los signos o a la resolución de las anormalidades morfológicas y funcionales. (Pronóstico a largo plazo).

B.- Terminología.

1.- Un pronóstico reservado indica que las posibilidades de recuperación son increíbles.

2.- Un pronóstico regular, bueno o excelente indica que la recuperación es probable.

3.- Un pronóstico pobre o malo indica que la recuperación es improbable e imposible.

II.- Bases para el pronóstico.

No se debe basar el pronóstico de falla renal en una sola observación o en una sola determinación de laboratorio hecha en un paciente. Se debe basar considerando los datos de la historia clínica, el examen físico, en los datos de laboratorio y en la biopsia renal. El pronóstico se puede basar en las preguntas siguientes:

A.- Cual es la etiopatogénesis de la falla renal.

B.- Cual es el grado de disfunción renal.

C.- Cual es el potencial de reversibilidad de las lesiones renales y con esto de la función renal.

III.- Etiopatogénesis de la falla renal.

A.- Falla renal y postrenal.

1.- Es de gran valor conocer el sitio anatómico concerniente a falla renal, puesto que una corrección temprana de

la falla renal prerrenal o postrenal puede evitar el desarrollo de un daño muy severo a los riñones.

Una recuperación por completo de la falla renal se puede esperar con esto.

2.- Existen numerosos casos de falla renal y postrenal en que el pronóstico de esta enfermedad depende del conocimiento de sus características clínicas. El pronóstico completo puede basarse en el comportamiento biológico de la enfermedad primaria a menos que haya ocurrido un daño severo del parénquima renal.

3.- El diagnóstico de la uremia postrenal usualmente se puede hacer a través de la historia clínica, examen físico y técnicas especiales que demuestren cualquier obstrucción en el flujo de la orina o ruptura de cualquier parte de el sistema urinario con retención de orina en el cuerpo.

4.- Se puede sospechar de uremia prerrenal a través de la historia clínica y el examen físico y con la ayuda de laboratorio se puede llegar al diagnóstico correcto. La uremia prerrenal debida a una mala perfusión sanguínea a los riñones es difícil de diagnosticar a través de las diferentes técnicas comunes del diagnóstico, la biopsia renal casi siempre es de valor en la diferenciación entre la uremia prerrenal y la uremia primaria.

B.- Falla renal primaria.

1.- El pronóstico de uremia renal primaria es variable. El pronóstico no se debe hacer únicamente sobre la falla renal si no que se debe de hacer basándose en la enfermedad renal primaria que la causa.

2.- El conocimiento de la acción específica de un agente microbiano o químico nos provee la información clínica, que puede ser de gran valor en el pronóstico.

3.- Por ejemplo.

a.- Está establecido que los serotines de leptospira causan una nefritis intersticial aguda que no progresa a una forma crónica. Este conocimiento hace posible de establecer un buen diagnóstico a largo tiempo para esta enfermedad no obstante que el pronóstico a corto plazo va de pobre a regular, dependiendo de la severidad de la enfermedad.

b.- La amiloidosis renal es una enfermedad progresiva

y fatal. El conocimiento de que los pacientes sufren esta - enfermedad dicta un pronóstico sobre a largo plazo, no obstante el pronóstico a corto plazo puede ser bueno.

IV.- Grado de la disfunción renal.

A.- El grado de disfunción renal puede ser establecido con la ayuda del laboratorio.

B.- La prueba de funcionamiento renal en donde los metabolitos endógenos (por ejemplo NUS, creatinina) son evaluados, no siempre indican el grado de disfunción renal, al mismo tiempo se debe de dejar transcurrir un período variable de tiempo antes de que se acumule una cantidad suficiente de metabolitos para que se considere anormal.

C.- Las pruebas que miden una capacidad funcional en un período corto de tiempo (excreción en 20 minutos de fenilsulfaleína, excreción de creatinina en 20 minutos, prueba de la privación de agua) proveen información que puede ser relacionada a la función renal inmediatamente después de la prueba.

D.- Considerando que es de valor la estimación del grado de disfunción renal como uno de varios instrumentos con los cuales se puede establecer un pronóstico, no debe de ser utilizado como el único.

1.- El conocimiento del estado funcional de los riñones no provee información concerniente a la etiología de la enfermedad.

2.- El conocimiento del estado funcional de los riñones no provee información sobre el potencial de reversibilidad de las lesiones morfológicas y de la insuficiente función de los riñones.

3.- Los métodos de tratamiento de soporte y sintomático hacen posible de prolongar la vida del paciente por períodos cortos de tiempo a pesar de la presencia de disfunción renal severa. Debido a que el pronóstico a corto plazo mejora el pronóstico a largo plazo, asume mayor importancia al formular el pronóstico. El pronóstico a largo plazo depende más del conocimiento de la etiología y del estado morfológico del riñón.

E.- No tiene una base lógica ni teórica al establecer el pronóstico únicamente en una sola determinación de concen-

tracción sanguínea (NUS, creatinina, NNP) o solamente en una prueba de función renal (PSP, prueba de derivación de agua, excreción de creatinina) ya que sería inadecuado y no real.

F.- Determinaciones seriadas del funcionamiento renal proveen información de mayor valor después de un proceso compensatorio y regenerativo del riñón, y una respuesta al tratamiento puede ser juzgada a través de una comparación de los resultados de la función renal llevados a diferentes tiempos.

V.- Potencial de reversibilidad de las lesiones renales y el progreso de la función renal.

A.- La reversibilidad de la enfermedad depende de la extensión y severidad de las lesiones y en la rapidez y eficacia de eliminación de la causa de la enfermedad.

B.- En general, existe el potencial de reversibilidad de las lesiones renales y el mejoramiento de la función renal en pacientes con falla renal aguda primaria.

En enfermedades agudas, los mecanismos compensatorios no han sido agotados, la regeneración del parénquima no ha tenido oportunidad de ocurrir. La probabilidad de la regeneración depende de la severidad de las lesiones (ver capítulo fisiopatología de la falla renal).

C.- En general, el potencial de reversibilidad de las lesiones presentes en falla renal crónica es pobre debido a que los mecanismos compensatorios se han agotado y ya que la regeneración parenquimal ha tenido la posibilidad de ocurrir.

El hecho de que los signos de la disfunción renal estén presentes indica que los esfuerzos compensatorios y regenerativos han sido inadecuados. Sin embargo la irreversibilidad de las lesiones en la enfermedad renal crónica no es un sinónimo con la irreversibilidad de los signos de la falla renal.

Debido a que ciertos factores extrarenales pueden contribuir al desarrollo de signos de uremia, la corrección de estos factores pueden ayudar al paciente a vivir una existencia confortable por meses o años a pesar de la presencia de la enfermedad renal.

D.- Diferenciación entre falla renal aguda y crónica.

1.- Histeria.

a.- La duración de los signos clínicos ayuda en la diferenciación entre falla renal aguda y crónica.

(1).- El inicio de los signos agudos (en días) es sugestivo de falla renal aguda.

(2).- Desafortunadamente el principio de las crisis urémicas asociadas con falla renal crónica pueden aparecer de repente y pueden dificultar la diferenciación de el principio de falla renal aguda.

(3).- La observación de polidipsia y poliuria por varios meses, combinado con evidencias de que la enfermedad renal es la causa de la poliuria, es indicativa de enfermedad renal crónica.

b.- El saber si hubo contacto con agentes nefrotóxicos o con enfermedades infecciosas ayudan en la diferenciación entre enfermedad renal aguda y crónica.

2.- Exámen físico.

a.- Signos de uremia consistentes en falla renal aguda y crónica.

(1).- Demencia.

(2).- Anorexia.

(3).- Vómito.

(4).- Diarrea.

(5).- Polidipsia.

(6).- Poliuria.

(7).- Oliguria.

(8).- Deshidratación.

b.- Signos de uremia restringidos unicamente a falla renal crónica.

(1).- Ulceración de las mucosas.

(2).- Pérdida de peso.

(3).- Palidez de las mucosas (anemia).

(4).- Cambios en el esqueleto causados por hiperparatiroidismo.

c.- Palpación del tamaño de los riñones.

(1).- La determinación del tamaño de los riñones - por palpación, puede ayudar a la diferenciación entre falla renal aguda y crónica.

(2).- Aunque los riñones tengan su tamaño normal - puede haber cambios agudos e crónicos.

(3).- El aumento del tamaño de los riñones puede ocurrir en asociación con falla renal aguda, pero también puede ocurrir en asociación con hidronefrosis e con neoplasias.

(4).- La disminución de tamaño de los riñones se asocia con falla renal crónica.

3.- Las radiografías pueden ayudar en la diferenciación según lo siguiente:

a.- Se puede estimar el tamaño de los riñones.

b.- La descalsificación del esqueleto debido a hiperparatiroidismo secundario puede ser observada. La descalsificación no es detectable en falla renal aguda, pero si se observa en asociación con falla renal crónica.

4.- Ayuda del laboratorio en la diferenciación de falla renal aguda y crónica.

a.- No hay prueba de funcionamiento renal que permita una diferenciación entre falla renal aguda y crónica.

b.- Hallazgos en el urinalisis.

(1).- Contrario a ciertos reportes, la determinación de la gravedad de la orina no es de valor en la diferenciación entre falla renal aguda y crónica ya que lecturas fijas de gravedad específica (1.008 a 1.012) ocurren en cualquiera de las dos.

(a).- La gravedad específica de la orina puede estar en el rango fijo durante la falla renal aguda a través

de un impedimento en la función tubular. Si la función tubular mejora, la habilidad para concentrar orina puede ser recuperada.

(b).- La habilidad para concentrar orina no se recupera con falla renal crónica.

(c).- La interpretación de la gravedad específica de muestras tomadas al azar, se debe hacer con cuidado, ya que los riñones pueden o no estar elaborando orina lo que representa la habilidad máxima de concentración renal.

(2).- Elementos inflamatorios (Gr, Gb, proteínas).

(a).- Evidencias de una inflamación aguda en el tracto urinario es más sugestiva de un proceso agudo que crónico.

(b).- Cualquier parte del tracto urinario y periclonias del tracto genital, pueden ser la fuente de los elementos inflamatorios.

(c).- La enfermedad renal aguda puede estar enmascarando una enfermedad renal crónica de ahí que aunque exista evidencia de una inflamación aguda no elimina la posibilidad de una falla renal crónica.

(3).- Se puede detectar deshechos en las des tanto falla renal aguda como crónica.

5.- Biopsia renal.

a.- La biopsia renal es el único método para establecer el estado morfológico de los riñones en pacientes vivos.

b.- La mejor forma para determinar la reversibilidad de las lesiones renales es conocer el estado morfológico de los riñones.

c.- La correlación de los resultados de la biopsia, con la historia clínica, el exámen físico, las radiografías y los hallazgos de laboratorio ayudan a hacer un pronóstico más preciso de la enfermedad renal.

TRATAMIENTO DE FALLA RENAL.

I.- El tratamiento específico y efectivo en la mayoría de los casos, puede darse solamente después de llegar a un diagnóstico exacto.

A.- Muy frecuentemente se descuida el diagnóstico de la falla renal y se da más énfasis a aliviar los signos sin considerar la eliminación de la causa.

B.- El tratamiento de la falla renal no debe de ser estandarizado pero sí debe basarse en los hallazgos de una investigación cuidadosa y sistemática de las causas primarias extrarenales, de la descompensación funcional, que pueden ser parcial o total y que puede ser reversible con una terapia adecuada.

1.- En pacientes con uremia prerrenal un rápido restablecimiento del flujo sanguíneo puede prevenir el desarrollo de una enfermedad orgánica renal.

2.- La falla renal causada por una urepatía obstructiva o desgarro en las vías excretoras es potencialmente reversible siempre y cuando de que la causa sea corregida rápidamente o eliminada.

3.- En ciertos casos las crisis urémicas pueden precipitarse por una combinación de factores prerrenales y postrenales que se desarrolla en pacientes con falla renal previamente compensada. La corrección de los factores extrarenales, puede permitir a ciertos pacientes a recibir un estado de falla renal compensada.

C.- Cada paciente debe de ser evaluado y tratado de acuerdo a sus necesidades.

II.- El tipo de tratamiento empleado en pacientes con falla renal es variado, este dependerá de: El estado clínico de el paciente, la causa primaria de la enfermedad y de los objetivos específicos del tratamiento.

Se puede hacer una distinción entre los diferentes tipos de tratamiento que son: El tratamiento específico, el de soporte, el sintomático y el paliativo. Cada tratamiento o combinación de ellos puede estar indicado o contraindicado dependiendo de las circunstancias por las que atraviesa el paciente.

A.- Tratamiento específico.

1.- El tratamiento específico es un tratamiento que se da para modificar, destruir o eliminar la causa o causas primarias de la enfermedad.

2.- Ejemplos de tratamientos específicos de enfermedades renales.

a.- El uso de antibióticos para eliminar la infección bacteriana.

b.- El uso de antifosfatos para bloquear las nefrotóxinas.

c.- La eliminación de la obstrucción que está causando una uremia renal.

B.- Tratamiento de soporte.

1.- El tratamiento de soporte es aquel que se aplica para modificar o eliminar las anomalías secundarias que ocurren a la enfermedad primaria.

2.- La terapia específica exitosa la mayoría de las veces depende de una terapia de soporte adecuada.

3.- El tratamiento de las causas de los signos urémicos que ocurren como resultado de una enfermedad renal generalizada es un ejemplo de la terapia de soporte, ver ejemplo:

a.- El manejo de la dieta es usado para minimizar la acumulación de metabolitos de deshecho del metabolismo proteico, los cuales no pueden ser excretados por los riñones enfermos.

b.- El bicarbonato de sodio y cloruro de sodio frecuentemente son dados para reemplazar los déficits de estos que ocurren en la enfermedad crónica generalizada del nefrón.

C.- Tratamiento sintomático.

1.- El tratamiento sintomático es aquel que se da para eliminar los signos clínicos.

2.- Ejemplos del tratamiento sintomático.

a.- El uso de antieméticos para controlar el vómito.

b.- El uso de diuréticos para controlar el edema asociado con el síndrome nefrótico.

3.- No obstante que el tratamiento sintomático es extremadamente importante en ciertas situaciones (ejemplo shock hipovolemico), si se escoge como el único método de terapia, los signos que se están tratando pueden no mejorar debido a la continua presencia de la causa e estos se pueden exacerbar después de suspenderse el tratamiento sintomático.

D.- El tratamiento paliativo significa, la terapia que se escoge cuando la causa de la enfermedad no se puede curar, pero en la cual los signos asociados pueden ser mejorados por la terapia.

1.- El tratamiento paliativo es actualmente una combinación de tratamiento sintomático y de soporte.

2.- Si una enfermedad es incurable y a menos que cause excesivas molestias al paciente o al dueño, se puede considerar la posibilidad del tratamiento paliativo.

3.- Frecuentemente la eutanasia es recomendada por el veterinario al dueño del paciente.

4.- El tratamiento sintomático y de soporte de la falla renal progresiva la cual acompaña enfermedades generalizadas irreversibles en perros y gatos puede resultar en períodos confortables de vida por meses o años.

III.- La falla renal desde el punto de vista de su pronóstico y tratamiento es útil dividirlo en tres categorías: Prerenal, primaria y postrenal.

A.- Uremia prerenal.

1.- El tratamiento de uremia prerenal puede ser:

a.- Específico: Eliminar la causa predisponente cuando es posible, si existe un balance de los fluidos.

b.- De soporte: Se debe de mantener para reestablecer la perfusión renal (ver capítulo de terapia de fluidos en la falla renal).

2.- El pronóstico de la uremia prerenal depende de la causa primaria.

a.- Es favorable para una función renal adecuada si -

rápidamente se reestablece y se mantiene la perfusión.

b.- Si la perfusión renal falta por completo por más de dos a cuatro horas puede resultar una enfermedad renal isquémica generalizada.

B.- Uremia postrenal.

1.- El tratamiento de la uremia postrenal puede ser:

a.- Específico.

(1).- Quirúrgico para reparar el desgarramiento en las vías excretoras.

(2).- Remover la lesión que cause la obstrucción del flujo de la orina.

b.- De soporte.

(1).- Mantener el fluido, los electrolitos y el balance ácido-básico.

(2).- En pacientes con signos clínicos muy marcados de uremia se puede considerar diuresis osmótica o diálisis peritoneal.

2.- El pronóstico de uremia postrenal, depende de la causa primaria.

a.- Uremia obstructiva.

(1).- Una función renal adecuada puede ser restablecida si la obstrucción es rápidamente removida (ver capítulo hidronefrosis).

(2).- Una obstrucción prolongada puede ocasionar una uremia y ésta puede causar la muerte.

(3).- La causa de la obstrucción puede ser el factor limitante con respecto a la supervivencia del animal.

b.- Desgarro en las vías excretoras.

(1).- Pacientes urémicos en los cuales el desgarramiento en las vías urinarias es exitosamente reparado, pueden recibir un pronóstico favorable ya que la hidronefrosis no es una secuela.

(2).- La muerte es segura si el paciente está urémico y el desgarro no es corregido.

(3).- El pronóstico depende de la causa (ver capítulo de la ruptura de la vejiga urinaria).

c.- Uremia primaria.

3.- El tratamiento de la uremia primaria puede ser:

a.- Específico. Para detalles de la terapia específica, consultar las secciones de las enfermedades específicas de los riñones.

b.- De soporte y sintomático.

(1).- Cuando una falla renal orgánica se ha desarrollado, no hay régimen terapéutico que pueda eliminar las lesiones.

(2).- A pesar de que la causa que precipitó la enfermedad debe de ser eliminada para conservar la vida, el daño renal que ocurrió debe sanar espontáneamente después de un período de días o semanas y los nefrones viables restantes deben pasar por una adaptación compensatoria.

(3).- Si los pacientes con falla renal primaria necesitan de una terapia de soporte y sintomática, todo esfuerzo debe de ser hecho para determinar la reversibilidad de las lesiones.

La detección de una enfermedad renal potencialmente reversible justifica la aplicación de diferentes técnicas terapéuticas, mientras que la falla renal irreversible no garantiza ningún esfuerzo.

(4).- El objetivo del tratamiento de pacientes con falla renal reversible debe de ser para conservar la vida del paciente hasta que el proceso de regeneración y adaptación compensatoria permitan a los riñones recuperar la suficiente función para reestablecer la homeostasis. Esto puede ser consumado por cambios mínimos en los fluidos, electrolitos y el balance ácido-básico con varias combinaciones de:

(a).- Manejo médico conservativo.

(b).- Terapia de fluidos.

(c).- Diuresis intensiva.

(d).- Hemodiálisis o diálisis peritoneal.

(5).- El objetivo del tratamiento para pacientes con falla renal generalizada irreversible debe ser para reestablecer y mantener la homeostasis bioquímica. Los principios de la terapéutica son los mismos que para tratar falla renal primaria reversible, pero la terapia debe ser de por vida, ya que la curación no es posible.

.- Dependiendo del régimen del tratamiento de soporte y sintomático, perros bilateralmente nefrectomizados pueden vivir por períodos variables de tiempo. La muerte por uremia puede ser causada por una e por la combinación de varias causas como hipercalcemia, acidosis, deshidratación e hipocalcemia (ver capítulo manifestaciones extrarenales de uremia). A través de la corrección de estas anormalidades, se puede mantener con vida.

a.- Cuando un perro bilateralmente nefrectomizado no es tratado, sobrevive aproximadamente cuatro horas.

b.- Cuando a un perro bilateralmente nefrectomizado se le provee con fluido (saline isotónico) de mantenimiento y con calorías (dextrosa al 10%) por vía oral, sobrevive aproximadamente cinco días.

c.- Cuando a perros bilateralmente nefrectomizados se les ha dado una dieta calórica no proteica libre de electrolitos (aceite de maíz al 10%, almidón al 35% y glucosa al 25%), sobreviven por 7 1/2 días.

d.- Cuando a perros bilateralmente nefrectomizados se les ha dado una dieta calórica no proteica alta libre de electrolitos y con resinas de intercambio catiónico, estos sobreviven por nueve días.

e.- Perros bilateralmente nefrectomizados han sido mantenidos con vida hasta 111 días a través de diálisis peritoneal intermitente.

3.- Debido a que hay una diferencia significativa en el tipo y la magnitud de exceso de deficiencia de fluidos y electrolitos que se desarrolla en pacientes con oliguria y con falla renal primaria no oligúrica, es imperativo dividir a los candidatos para terapia de falla renal en dos grupos aquellos que tienen oliguria y los que presentan poliuria.

A.- Manejo médico moderado de la falla renal.

a.- El tratamiento debe ser directo hacia el mantenimiento del fluido, electrolitos y del balance ácido-básico, permitiendo un acceso libre al agua aumentando la excreción de la gran cantidad de metabolitos de deshecho a través de los riñones y previendo los electrolitos que los riñones en ferros no conservan eficientemente.

b.- El manejo moderado de la falla renal consiste en varias combinaciones de:

- (1).- Cloruro de sodio oral.
- (2).- Bicarbonato de sodio oral.
- (3).- Restricciones en la dieta.
- (4).- Suplementación vitamínica.
- (5).- Esteroides anabólicos.
- (6).- Acceso al agua.
- (7).- Evitar stress.

c.- El manejo médico moderado de la falla renal está indicado cuando los signos clínicos de uremia no son tan se veros como para requerir más formas de terapia intensiva. - El manejo médico conservativo se puede usar cuando:

(1).- En las instancias que existan síntomas de falla renal, pero en el cual no se ha presentado una crisis u rémica.

(2).- Después de tratamientos exitosos de crisis u rémicas u través de formas intensivas de terapia (ejemplo diuresis, diálisis peritoneal).

d.- Cloruro.

(1).- Explicación de la terapia.

(a).- La administración de cloruro de sodio puede ayudar a corregir el balance negativo de sodio y de cloruro y como resultado puede mantener o incrementar el volumen de fluido extracelular. El último puede aumentar el flujo san guíneo renal y la tasa de filtración glomerular.

(b).- El cloruro de sodio al incrementar la osmolaridad del plasma puede estimular sed. La poliuria compensatoria resultante puede aumentar la renovación de agua e - selute.

(c).- La administración de cloruro de sodio y bicarbonato de sodio causa en humanos:

(1).- Aumento en la excreción de orina, debido a un aumento en el flujo urinario.

(2).- Disminución en la producción de urea.

(3).- Expansión del volumen del fluido extracelular.

(d).- Administración de cloruro de sodio oral a perros normales.

(1).- Causa un incremento transitorio pero significativo en la tasa de filtración glomerular y del flujo sanguíneo renal.

(2).- Aún cuando se administró hasta en dosis de 4 gr/Kg. diario, no resultó en la formación de edema o en un aumento de peso significativo.

(2).- Dosis orales de cloruro de sodio.

(a).- Por lo general, la sal cuanta más se le puede dar a un paciente es hasta que este la tolere sin vomitar o generar peso debido a la acumulación de fluido. En ciertos pacientes la determinación seriada de la concentración de NUS, o de creatinina sérica, pueden ser útiles en el índice de la respuesta.

(1).- En perros se puede requerir un total de 1 a 15 gr. diarias divididos en tres tomas.

(2).- Una dosis precisa no ha sido establecida para gatos, pero en general un total de 1/2 a 3 gr. diarias divididos en tres dosis, ha sido adecuada.

(b).- La sal se puede dar como:

(1).- Como tabletas.

(2).- En cápsulas de gelatina. La número cuatro para humanos que tienen capacidad para 0.25 gr. de cloruro

de sodio.

(3).- En agua (1/4 de cucharadita por 500 ml.)
No se debe permitir al paciente acceso a otra fuente de agua.

(4).- En la comida.

(3).- Duración de la terapia.

(a).- A los pacientes con falla renal reversible, se les puede dar cloruro de sodio hasta que se recuperan, determinándose esto con pruebas de laboratorio.

(b).- A los pacientes con falla renal irreversible se les debe de dar cloruro de sodio de por vida.

(4).- Precauciones.

(a).- Un suministro adecuado de agua debe de estar disponible todo el tiempo.

(b).- El sodio puede aumentar el exceso de fluido, asociado con oliguria, con el síndrome nefrótico o con falla cardíaca congestiva.

La presencia de un murmullo cardíaco que no está asociado con signos de falla cardíaca (ejemplo tasa cardíaca rápida, edema, pulso débil) no es una contraindicación de la terapia con sal para la falla renal.

(c).- Ciertos verres son incapaces para digerir las tabletas de sal y pueden arrojarlas parcial o totalmente en las heces, por lo que debe de ser empleado otro método de administración oral.

(d).- El comienzo de vómitos o de ganancia rápida de peso son signos que indican que la dosis debe disminuir o suspenderse temporalmente.

e.- Bicarbonato de sodio.

(1).- Explicación de la terapia. La administración de bicarbonato de sodio puede ayudar a corregir el balance negativo de sodio y bicarbonato y se puede obtener como resultado.

(a).- Minimizar la acidosis metabólica.

(b).- Mantener o expandir el volumen de fluido extracelular.

(2).- Dosis orales de bicarbonato de sodio.

(a).- El pH urinario puede usarse como un índice de la dosificación una cantidad suficiente de bicarbonato de sodio (.90 a 5.40 gr. diarios divididos en tres tomas - puede mantener el pH urinario entre 6 y 7.5.

(3).- Duración de la terapia y precauciones.

(a).- Ver cloruro de sodio, parte anterior.

f.- Restricciones en la dieta.

(1).- Debido a un metabolismo aeróbico completo de carbohidratos y grasas para energía, se produce dióxido de carbono y agua.

El metabolismo de las proteínas para energía de cualquier modo está asociado con la producción de productos metabólicos (urés, sustancias nitrogenadas no proteicas, ácidos fuertes) en adición del dióxido de carbono y agua. Estos productos metabólicos normalmente son eliminados del cuerpo en la orina. Debido a que estos son osmóticamente activos, estos solutos requieren de un volumen urinario obligatorio para su excreción.

(2).- A pesar de que el mecanismo exacto no ha sido establecido, es un factor acertado de que los productos del metabolismo proteico, contribuyan en forma importante a la producción de signos urémicos en pacientes con falla renal severa.

Muchos signos asociados con uremia pueden desaparecer si se les provee una dieta que contiene una mínima cantidad de proteínas de alto valor biológico y una cantidad adecuada de calorías no proteicas. Por esta razón, dietas bajas en proteínas son rutinariamente usadas en el tratamiento de falla renal.

(3).- El objetivo de las restricciones en la dieta puede ser para reducir la ingestión de proteínas, previendo a su vez cantidades adecuadas de calorías y de aminoácidos esenciales para mantener el balance de nitrógeno.

(a).- Una ingestión calórica no proteica, es cri-

tica para el metabolismo proteico óptimo, debido a la baja ingestión proteica.

(b).- La severidad de los signos urémicos se pueden agravar, si la proteina es utilizada para energía.

(4).- Dietas bajas en proteina tienen las siguientes ventajas:

(a).- La carne tiene grandes cantidades de potasio intracelular, las restricciones de proteínas en la dieta tienden a minimizar la acumulación de potasio en el paciente.

(b).- Debido a que la mayoría de los ácidos se derivan de el metabolismo proteico (ácido fosfórico y sulfúrico), la restricción de la ingestión proteica puede ayudar a combatir la acidosis metabólica, asociada a falla renal.

(c).- Debido a que las proteínas son ricas en fósforo, las restricciones en la ingestión proteica ayuda a reducir la acumulación excesiva de fósforo en el organismo.

(5).- Terapia de dieta.

(a).- Es de valor al reducir los signos de uremia.

(b).- No previene la ocurrencia de la enfermedad.

(c).- No tiene valor terapéutico en pacientes no azotémicos e no urémicos, debido a que ciertos pacientes tienen una suficiente función renal para excretar los productos finales del metabolismo proteico y para mantener el balance ácido básico y el electrolítico.

(6).- Dietas disponibles.

(a).- Veterinarias.

(b).- Médicas (humanas).

(c).- Hechas en casa.

(1).- No todas las proteínas tienen el mismo valor biológico ya que difieren en cuanto a cantidad y tipo de aminoácidos.

(2).- La digestibilidad y la palatabilidad no -

necesariamente es tan relacionadas al valor biológico.

(3).- Las proteínas de alto valor biológico se puede encontrar en: Carne, helle, queso, leche, crema, etc.

(4).- Las proteínas de bajo valor biológico se pueden encontrar en: Proteínas vegetales, gelatina, deshecho de carne, harina de pescado, etc.

(7).- Recomendaciones en la alimentación.

(a).- El grado de restricción en la dieta es relacionado al grado de disfunción renal.

(b).- Se sugiere que las dietas hechas en casa estén compuestas de:

(1).- La mitad de carne de alta calidad.

(2).- La mitad de carbohidratos y grasa.

(3).- Una suplementación suficiente de calcio - para evitar problemas asociados con este tipo de alimentación.

(c).- Las dietas se deben de dar sobre una base individual.

(1).- Sin que el paciente se venga obeso, se debe de proveer la mayor cantidad de carbohidratos.

(2).- Si el peso se mantiene estable después de un período de semanas o meses es un signo real de una ingesta calórica adecuada.

(3).- En pacientes con proteinuria severa, cantidades adicionales de proteína de alta calidad pueden ser requeridas para balancear la pérdida de proteínas.

g.- Suplementación vitamínica. Debido a que es dudoso que las vitaminas del complejo B y vitamina C sean suficientemente retenidas por los riñones enfermos y como dietas restringidas pueden ser deficientes en esas vitaminas se recomienda que dosis terapéuticas de esas vitaminas se administren diariamente por vía oral a pacientes con falla renal.

h.- Esteroides anabólicos.

(1).- Los esteroides anabólicos comerciales disponi 179

bles son testosterona y derivados sintéticos de testosterona.

(2).- Pueden ser de beneficio para pacientes con falla renal por las siguientes razones.

(a).- Estimulan el balance positivo de nitrógeno a través de la estimulación de apetite y a través de la estimulación de la síntesis proteica. Los esteroides anabólicos no promueven el balance positivo de nitrógeno a menos que la ingestión calórica sea adecuada.

(b).- Estimulan la producción de glóbulos rojos.

(c).- Disminuyen el catabolismo proteico y por eso mismo de desechos nitrogenados.

(3).- A pesar de que se conoce que los agentes anabólicos tienen una función renoprotectora (parecen aumentar la hipertrofia compensatoria de las células tubulares renales), el efecto funcional de este fenómeno no ha sido documentado.

(4).- Productos disponibles.

(a).- Diferentes productos comerciales con estos elementos en su fórmula.

(5).- Dosis.

(a).- Estos productos se deben de dar por vía oral o parenteral.

(b).- Se deben repetir a intervalos apropiados.

(c).- Se deben seguir sus recomendaciones de cada producto para dar una dosificación específica.

1.- Acceso al agua.

(1).- Debido a que los pacientes con falla renal pierden la habilidad de concentrar orina, debido a la gran cantidad de nefrones destruidos, la excreción renal de subproductos del metabolismo se ve disminuida, la excreción de soluto a través de los nefrones viables remanentes requieren de una gran cantidad obligatoria de volumen de la orina.

(2).- Se desarrolla una polidipsia compensatoria para mantener el balance de fluidos.

(3).- Excento en las ocasiones de vómito excesivo, los perros y gatos con falla renal deben tener un acceso al agua todo el tiempo sin ninguna restricción.

3.- Evitar el stress.

(1).- Los riñones severamente dañados tienen una disminución de compensar por el stress, debido a los cambios en el medio ambiente externo, o por dietas no adecuadas o por estados de enfermedad.

(2).- En adición a la destrucción progresiva de los riñones por la enfermedad renal progresiva, las crisis urémicas se pueden precipitar en pacientes con falla renal previamente compensada, debido a una variedad de factores extrarenales o stress.

(3).- Los mecanismos de crisis urémicas de aguda o crónicas incluyen lo siguiente:

(a).- Factores (anorexia, infección necrosis), que aceleran el catabolismo endógeno protéico, aumentan la cantidad de subproductos metabólicos en el cuerpo.

(b).- Estados de stress (cambios en el medio ambiente, fiebre infección) están asociados con una liberación endógena de esteroides. Los esteroides estimulan la conversión de proteínas a carbohidratos (gluconeogenesis) y por este se estimulan la cantidad de subproductos metabólicos de deshecho en el cuerpo.

(c).- Cualquier factor (disminución en el consumo de agua, vómito diarrea, shock, descompensación cardíaca) - el cual disminuye la perfusión renal que ocasiona uremia prerrenal.

(4).- Como una generalidad, el deterioro repentino en un paciente con falla renal previamente compensada puede ser visto con un alto índice de sospecha de una crisis urémica. La diferenciación de una descompensación renal causada por la destrucción progresiva del parénquima renal esta fuera de pronóstico y de significado terapéutico.

(5).- Recomendaciones.

(a).- La prevención es la mejor cura. Estriba en mantener el stress dentro de la capacidad de los riñones para mantener la homeostasis.

(1).- Cuidar de los cambios en el medio ambiente externo.

(2).- Administrar esteroides anabólicos para estimular el apetito.

(3).- Proveer de una terapia preoperativa adecuada.

(b).- Corregir o eliminar los factores extrarenales reversibles.

(1).- Tratar las infecciones con antibióticos - (Ver capítulo "Terapia Médica en la Falla Renal").

(2).- Restituir los déficits de fluido a través de una terapia oral o parenteral.

(3).- Restituir el balance calórico en perros anoréxicos a través de una sonda estomacal o a través de alimentación parenteral (ver capítulo Terapia Médica en Falla Renal).

(4).- Eliminar el vómito y la diarrea eliminando la causa primaria, y dando una terapia con antieméticos o antidiarreicos o ambos.

(5).- Restituir la descompensación cardíaca con glicósidos cardíacos y descanso (ver capítulo Terapia Médica en la Falla Renal).

(c).- La corrección de los factores extrarenales reversibles los cuales precipitan la crisis urémica puede resultar en la restabilización del paciente.

5.- Diuresis intensiva.

a.- El objetivo de la diuresis intensiva puede ser uno o los dos siguientes.

(1).- Para establecer y mantener la perfusión renal y la tasa de filtración glomerular. Este último es particularmente importante en pacientes con alto riesgo quirúrgico y pacientes en etapas iniciales de isquemia o nefrosis nefrotóxica.

(2).- Para aumentar el flujo de agua, para mejorar la excreción renal de los desechos metabólicos. La diuresis

intensiva en pacientes con enfermedad renal se inicia cuando ocurre una crisis urémica. Las crisis urémicas se asocian con anorexia, deshidratación, vómitos y diarrea. Puesto que la vía oral no se puede usar, el mantenimiento de un flujo alto de agua por vía parenteral es esencial en la terapia.

b.- Diuresis osmótica.

(1).- Mecanismo de acción.

(a).- La terapia con diuréticos osmóticos, causa un ligero incremento en el flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular, debido a la expansión extracelular del volumen del fluido.

(b).- Los diuréticos osmóticos causan una marcada disminución en la reabsorción de soluto en los túbulos.

(1).- La reabsorción disminuida de agua, iniciada por el diurético osmótico diluye la concentración de sodio en los túbulos

(2).- Un gradiente desfavorable de sodio, dificulta la reabsorción de sodio por los túbulos.

(3).- El incremento neto en la excreción de sodio aumenta la diuresis.

(c).- Después de la rehidratación se debe determinar la formación de sedimentos tubulares y de edema intersticial, debido a un incremento del flujo de fluido tubular.

(2).- Equipo y materiales.

(a).- Dextrosa al 10 o 20%, manitol al 20%.

(b).- Soluciones electrolíticas poliónicas o isotónicas como solución de lactato de Ringer.

(c).- Catéter intravenoso.

(d).- Venda para catéter intravenoso.

(e).- Catéter urinario flexible.

(f).- Papel colorimétrico para prueba de glucosa.

(3).- Procedimiento para dextrosa al 10 o 20%.

(a).- En un lugar aséptico se debe de introducir un catéter intravenoso en la vena yugular y se debe asegurar en el lugar con material de vendaje. El catéter debe de ser remojado con una solución de heparina para prevenir la coagulación de sangre en el lumen del mismo.

(b).- La corrección del déficit de fluidos y el balance de electrolitos debe hacerse antes que la diuresis osmótica (capítulo "Falla Renal"), la terapia debe de ser efectuado en período menor de 24 a 48 horas debido a las condiciones de los pacientes.

(c).- Después de la rehidratación se debe de determinar exactamente el peso del paciente. Esto puede servir como una base para futuras comparaciones de pérdida o ganancia de peso debido al fluido.

(d).- Se debe de cateterizar la vejiga para remover la orina residual. Antes de la terapia intravenosa con glucosa se debe de hacer una prueba para detectar glucosa en orina con papel colorimétrico.

(e).- Administrar de 5 a 15 ml. por Kg. de una solución de dextrosa por vía intravenosa por vía intravenosa. Para inducir rápidamente una hiperglucemia de suficiente magnitud para que exceda el umbral renal para la glucosa, la solución dextrosada debe ser administrada a razón de 2 a 10 ml. por minuto, por los 10 a 20 primeros minutos.

(f).- Después de los 10 a 20 minutos, con papel colorimétrico, se hace la prueba para glucosa en la orina. Una reacción positiva nos da un índice cualitativo de la respuesta.

(g).- Si después de los 10 a 20 primeros minutos, de la administración de la solución dextrosada, se detecta dextrosa en la orina, la administración se debe de reducir y mantener la razón de 1 a 5 ml. por minuto.

(h).- Para que la terapia sea considerada efectiva, una diuresis significativa debe desarrollarse en la mitad del tiempo en que se administró la dosis. Una respuesta adecuada ha sido definida como la producción de poco menos de 1 a 3 ml. de orina por minuto.

(i).- Si una diuresis significativa no ocurre, la terapia debe de ser suspendida en el momento, para prevenir

(j).- Agentes terapéuticos pueden ser adicionados a la solución diurética osmótica, estos son:

(1).- Vitaminas del complejo B (1 ml. per litro de la solución diurética).

(2).- Lactato de sodio e bicarbonato de sodio (ver capítulo Terapia de Fluído en la Falla Renal).

(3).- Dosis pequeñas de tranquilizantes son efectivos para calmar al paciente y para controlar el vómito.

(k).- La diuresis osmótica puede ser repetida si es necesario. Se recomienda alternar el uso de solución de dextrosa con solución de lactato de Ringer. La necesidad de seguir con la terapia debe estar basada en:

(1).- La respuesta clínica del paciente.

(2).- La concentración sérica de NUS y creatinina.

(3).- La habilidad del paciente para sostener una producción adecuada de orina sin la terapia osmótica.

(1).- Durante todo el procedimiento se debe llevar un récord de la cantidad de fluído administrada, y la producción de orina debe ser examinada periódicamente a través de la correlación de esta información con el peso corporal, deshidratación o sobrehidratación pueden ser evitadas.

(1).- La cantidad de fluído dado se puede ajustar, para que el peso corporal se mantenga estable.

(2).- Si el paciente no está consumiendo calorías, una baja de peso ligera pero constante puede ocurrir debido al catabolismo del cuerpo.

(3).- Un aumento significativo de peso corporal, indica una sobrehidratación.

(4).- Una disminución significativa del peso corporal, indica una deshidratación.

(m).- En pacientes que esten recibiendo una terapia de sostén o prolongada, se sabe que pueden desarrollar una hiponatemia. Los signos característicos de hiponatemia (debilidad muscular esquelética y motilidad gastrointestinal disminuida) pueden ser sugestivos de esta anomalía. -

Si ocurre una hipopotasemia se debe administrar una terapia de reemplazo con potasio (ver capítulo Terapia de Fluidos en la Falla Renal).

(4).- Procedimiento para el manitol al 20%.

(a).- El manitol es un alcohol de seis carbonos que está íntimamente relacionado a manosa.

Después de una inyección intravenosa de manitol:

(1).- No es metabolizado por el cuerpo.

(2).- Se equilibra rápidamente en el espacio del fluido extracelular.

(3).- No entra a las células, ni al fluido cerebro espinal.

(4).- Aumenta el flujo sanguíneo renal, y disminuye la resistencia vascular.

(5).- Es filtrado libremente por los glomérulos.

(6).- No es secretado ni reabsorbido por los túbulos renales.

(7).- Ocasiona una alta presión osmótica en el sistema tubular renal.

(b).- La técnica para llevar a cabo la diuresis osmótica con manitol es igual que la descrita para la solución dextrosada hipertónica. Se ha enfatizado que los déficits en los fluidos y en el balance electrolítico deben ser corregidos antes de llevar a cabo una diuresis osmótica.

(1).- Debido a que una prueba cualitativa, para detectar manitol en la orina, no es fácilmente disponible, - la excreción de orina es la mejor guía para evaluar la dosis y la respuesta a la terapia.

(2).- Las dosis de manitol sugeridas para inducir diuresis osmótica son variables, pero la mayoría de las investigaciones recomiendan una dosis de prueba intravenosa de 0.25 a 0.5 gm. de manitol por Kg.

(3).- La solución diurética se puede administrar al 20 o 25% en un período de 2 a 5 minutos.

(4).- Se puede administrar lentamente una terapia más prolongada (2 a 5 ml. por minuto) de una solución al 5 o 10% de manitol con el fin de mantener la excreción de orina, siempre y cuando se haya desarrollado una diuresis satisfactoria después de la administración a prueba del manito. Algunas investigaciones sostienen que la dosis diaria de manito no debe exceder 2 gr. por Kg. de peso.

(5).- Debido a que la diuresis osmótica inducida por manitol, es acompañada por la pérdida de cantidades significativas de electrolitos junto con agua, varios expertos prefieren dar manitol en un vehículo de solución salina fisiológica o lactato de Ringer en vez de agua.

(6).- Si una terapia con dextrosa, no da como resultado una diuresis osmótica en 30 minutos después de su administración esta terapia debe ser suspendida inmediatamente para así prevenir una hidremia.

A diferencia de la intoxicación con agua asociada con una sobredosis de solución dextrosada, la sobrehidratación con manitol se caracteriza por un estado de sobrecarga vascular debida a una hiperosmolaridad y a una deshidratación celular. Esto último ocurre debido a que el manitol no es metabolizado en el cuerpo y no penetra a las células.

(5).- Indicaciones para la diuresis osmótica puede ser útil en:

(a).- Profilaxis de oliguria traumática o quirúrgica (ver cap. Nefrosis Ictérmica y Química).

(b).- Terapia adicional de oliguria y anuria.

(6).- Contraindicaciones de la diuresis osmótica.

(a).- En la función renal impedida que no responde a la terapia osmótica a prueba.

(b).- En pacientes con falla cardiovascular severa.

(7).- Ventajas del uso de dextrosa sobre el uso de manitol.

(a).- El metabolismo de la glucosa para energía y producción de glicogeno resulta en un efecto excedente de proteínas.

(b).- La prueba con el papel colorimétrico puede ser usada como un índice cualitativo de la diuresis.

(8).- La ventaja del uso del manitol sobre el uso de dextrosa es que es inerte y no es metabolizado por el cuerpo.

(9).- Sobrehidratación debida a la terapia con dextrosa o manitol.

(a).- En los signos clínicos se puede incluir la combinación de los siguientes:

(1).- Aumento del peso corporal.

(2).- Las venas superficiales estan repletas.

(3).- Edema.

(4).- Perturbaciones respiratorias (disnea, estertores húmedos).

(5).- Signos relacionados a edema cerebral.

(b).- Los hallazgos de laboratorio en sobrehidratación incluyen hemodilución caracterizada por una disminución del volumen del paquete celular y la concentración sérica de proteína total.

(c).- Tratamiento.

(1).- Prevenir su ocurrencia.

(2).- Descontinuar la administración oral y parenteral de fluido.

(3).- Considerar la terapia con oxígeno si el paciente tiene dificultad para respirar.

(4).- Considerar la diálisis peritoneal usando una solución dializadora hiperosmótica (7% dextrosa).

(5).- Considerar el ácido etacrínico o la furose mide como agentes diuréticos.

c.- Otros agentes diuréticos.

(1).- En los casos donde el paciente no responde a la terapia diurética osmótica con dextrosa o manitol, el tra

amiento con ácido etacrínico o furosemida puede ser considerado:

(a).- Un gran volumen de evidencias obtenidas de prueba clínicas en el hombre y en investigaciones experimentales en perros han revelado que estos agentes pueden inducir diuresis en ciertos pacientes que no responden a la terapia con manitol o dextrosa.

(b).- La administración de dosis altas (8 mg. por Kg.) de furosemida durante las etapas iniciales en perros con falla renal experimentalmente inducida mejoran la función renal.

(c).- El uso clínico de estos agentes en perros y gatos ha sido muy pobre para poder establecer alguna generalización al respecto, pero las evaluaciones preliminares han sido alentadoras.

(2).- Mecanismo de acción. Estos dos agentes inducen la diuresis inhibiendo la reabsorción tubular de sodio. Los dos son capaces de inducir una diuresis a pesar de una tasa de filtración glomerular baja.

(3).- Procedimiento.

(a).- Antes de administrar estos diuréticos se debe corregir el déficit de fluidos y el desbalance electrolítico (ver cap. Terapia de Fluidos en la Falla Renal).

(b).- Los diuréticos puede ser administrados por vía oral e intravenosa. La dosis debe de ser calculada exactamente en base a las indicaciones recomendadas en cada producto.

(c).- Si una diuresis significativa no se ha logrado después de un período aproximado de dos horas el producto puede aplicarse otra vez y su dosis índice en el producto puede ser duplicada o triplicada.

(d).- Dependiendo de la respuesta del paciente o de los objetivos del tratamiento, cualquiera de las dos drogas pueden ser repetidas cada ocho horas, o la dosis siguiente puede ser programada para el día siguiente.

(e).- Debido a que la furosemida y el ácido etacrínico son diuréticos extremadamente potentes, y no debe de estar al pendiente del balance electrolítico y de los flui-

dos que esté recibiendo el paciente para así prevenir una deshidratación. La administración de una terapia periódica de soluciones poliónicas puede ser necesaria.

(f).- Si una diuresis significativa no se desarrolla, la terapia con furoseida o ácido etacrínico debe de ser suspendida.

(g).- Se ha reportado que el ácido etacrínico es ototóxico en humanos siendo relacionado con falla renal. El uso experimental de ácido etacrínico en gatos a causado también lesiones ototóxicas. No existe información sobre la relación de alguna ototoxicidad y ácido etacrínico en perros.

6.- Si los pacientes no desarrollan rápidamente una diuresis con los diuréticos antes mencionados, se puede concluir que una disfunción renal primaria generalizada ha ocurrido.

(1).- El uso continuo de diuréticos para intentar restablecer el flujo de la orina en ciertas instancias no es de valor. Los diuréticos osmóticos están contraindicados cuando la terapia es inefectiva y pueda causar una sobrehidratación severa.

(2).- Otras formas de terapia tales como diálisis peritoneal o hemodiálisis pueden ser consideradas.

a.- Tan pronto como el paciente pueda tolerar una terapia oral, se puede iniciar un tratamiento médico conservativo.

6.- Diálisis Peritoneal.

a.- La diálisis peritoneal provee una alternativa para eliminar productos de deshecho de los fluidos del cuerpo.

b.- Mecanismo de acción.

(1).- El peritoneo es una membrana semipermeable con una gran área de superficie.

(2).- La tasa de difusión de sustancias de bajo peso molecular, a través de la membrana peritoneal es aproximadamente proporcional a el gradiente de concentración de cada una de ellas.

Por lo tanto la difusión de estas sustancias puede ser alterada por una variación de su concentración en la solución

dializadora.

(3).- La absorción de fluido de la cavidad peritoneal puede ser retardada por un período significativo de tiempo - debido a la adición de glucosa a la solución.

(a).- Ya que el peritoneo es permeable a la glucosa las moléculas de glucosa tienen una tasa de difusión más lenta que el agua y los electrolitos.

(b).- La adición de glucosa a una solución isotónica puede dar como resultado en la formación de una solución hipotónica y este último puede promover un movimiento de fluido de el espacio extracelular a la cavidad peritoneal.

(c).- A través de un incremento de la concentración de glucosa en el fluido dializador es posible remover un gran volumen de fluido del cuerpo.

(d).- Las soluciones dializadoras comerciales contienen 1.5, 4.25 o 7 por ciento de glucosa. La solución dializadora con una alta concentración de glucosa (4.25 y 7%) - pueden ser usadas únicamente cuando sea deseable remover fluidos del cuerpo.

(4).- Las tasas de difusión de los solutos a través del peritoneo son afectadas por:

(a).- Tonicidad: Las soluciones con una concentración alta en glucosa promueven un movimiento más rápido de solutos difusibles que las soluciones con una concentración baja en glucosa.

(b).- Temperatura. En un estudio el aumento de temperatura de la solución dializadora de 20% a 37% antes de ser administrada, aumentó la tasa de eliminación de la uréa aproximadamente en un 35%.

(c).- Tiempo permitido para la difusión. Casi siempre el equilibrio completo entre el fluido peritoneal y el fluido extracelular es alcanzado después de que el dializador ha estado en la cavidad peritoneal por aproximadamente dos horas. El aumento más alto en la concentración de uréa y de natrio en el fluido dializador ocurre en los primeros 30 minutos. Dependiendo en su concentración original, la glucosa puede ser absorbida ultimamente de la cavidad peritoneal en dos a seis horas aproximadamente en la práctica clínica

periodos equilibrados de 30 minutos a una hora son más eficientes.

(5).- La membrana peritoneal es relativamente impermeable a las proteínas plasmáticas, pero no por completo.

c.- Equino comercial para diálisis peritoneal.

(1).- Soluciones dializadoras comerciales.

(a).- Contienen 1.5, 4.25 o 7% de dextrosa.

(b).- Contienen otros electrolitos (Na, Cl, Ca, Mg) en concentraciones similares al fluido extracelular.

(c).- Puede o no contener potasio.

(1).- Soluciones libres de potasio pueden ser usadas en pacientes con hiperpotasemia.

(2).- Soluciones de potasio fortificadas (4 mg. por litro) pueden ser usadas en pacientes con una concentración sérica normal de potasio.

(d).- Que contengan lactato. Estas no deben tener bicarbonato debido a que causa problemas en la estabilidad. Si es preciso se puede adicionar bicarbonato inmediatamente antes de usar la solución dializadora.

(2).- La administración de presentación de compañías que elaboran soluciones dializadoras es también conveniente.

(3).- Cateter peritoneal para diálisis. Los cateteres que contengan estilete son especiales para permitir su inserción dentro de la cavidad peritoneal sin la necesidad de un trocar o de cirugía.

d.- Técnica para la diálisis peritoneal.

(1).- La determinación del peso del paciente, puede servir como una base para comparar las futuras ganancias e pérdidas de peso corporal a través de el fluido.

(2).- Si la vejiga urinaria está distendida, se debe vaciar por compresión manual o por cateterización.

(3).- Se debe infiltrar una pequeña cantidad de anestesia local en la línea media, unos pocos cm. después del umbiligo. En pacientes muy pequeños, puede ser necesario hacer-

le un poco antes del ombligo.

(4).- Se debe preparar una área aséptica de la piel sobre la línea media.

(5).- Insertar el catéter.

(a).- Se debe realizar una asepsia estricta.

(b).- Se debe de humedecer el catéter con heparina. Esto puede ayudar a prevenir una oclusión del catéter por fibrina.

(c).- Dirigir el catéter al cuadrante caudal del abdomen. A pesar de que la ubicación del catéter no es crítica el dirigirla hacia la fosa iliaca en el lado derecho e izquierdo da mejor resultado. El cuadrante craneal del abdomen debe de ser evitado para así minimizar el riesgo de dañar alguna visera como el hígado e el bazo. La línea media de la porción caudal del abdomen debe de ser evitada para prevenir un daño a la vejiga urinaria.

(d).- Debido a la presencia de adhesiones intraabdominales aumenta el riesgo de hemorragia e daño a una viscera, el catéter debe ser dirigido fuera de sitios de cirugía previa.

(e).- Se fija y se sutura el catéter a la piel.

(6).- Se infiltra la solución dializadora dentro de la cavidad peritoneal.

(a).- La solución dializadora debe de estar a la temperatura del cuerpo. Esta medida puede estimular la eficiencia del cambio de soluto.

(b).- La administración de la solución dializadora dentro de la cavidad peritoneal se puede llevar a cabo antes de insertar el catéter con el fin de:

(1).- Disminuir el riesgo de la penetración de el catéter en una viscera.

(2).- Reducir la probabilidad de la oclusión del catéter por fibrina.

(c).- Se inyecta un volumen suficiente de la solución dializadora para distender suavemente el abdomen.

(1).- La cantidad de fluido requerido para distender el abdomen varía entre varios cientos a varios miles de ml. dependiendo de el tamaño del paciente.

(2).- La instilación usualmente requiere de 10 a 20 min. si el fluido es muy lento, el catéter debe de ser cambiado de posición.

(3).- Debido a la sobredistención del abdomen, el movimiento hacia atrás del diafragma se ve muy reducido.

(7).- Dejar la solución dializadora 30 a 60 minutos.

(8).- Se recobra la solución dializadora, bombeándola de regreso a su recipiente original.

(a).- Insistir en que la cantidad de fluido recobrado sea igual o mayor a la cantidad del fluido administrado puede prolongar el procedimiento de forma innecesaria. El volumen iniciador de intercambio inicial generalmente es irrecoobrable, pero no será requerido en intercambios subsiguientes. Se procederá al siguiente intercambio cuando el flujo sea tan sólo un goteo intermitente, siempre y cuando el balance de fluido positivo del paciente no sea progresivo.

(b).- La recuperación del fluido requiere por lo general de 15 a 25 minutos aproximadamente.

(9).- Tanto como sea necesario, se repite el intercambio.

(a).- Se registran tanto el fluido administrado como el recobrado.

(b).- Se debe de pesar al paciente frecuentemente.

(c).- Se revisa la respuesta clínica del paciente y la concentración sérica de NUS y de creatinina.

(10).- El número de intercambios requeridos por unidad de tiempo, puede ser variables dependiendo de:

(a).- La severidad de la falla renal.

(b).- La respuesta del paciente a la terapia.

(c).- Los pacientes con uremia severa pueden requerir 5 o más intercambios, diarios para controlar los signos

(d).- Después de estabilizar al paciente puede ser mantenido con un número menor de intercambios. Perros bilateralmente nefrectomizados han sido mantenidos por meses con dos o tres intercambios de un litro diario.

(e).- No es necesario reducir la concentración de NUS o de creatinina a la normal a fin de obtener una respuesta clínica significativa. Ya que el fin de la terapia es aminorar los signos de la falla renal, hasta que los riñones sanen o hasta que un diagnóstico sea establecido, la concentración actual de NUS o creatinina obtenida no debe ser sobrees timada. En un estudio de un perro bilateralmente nefrectomizado, fué posible reducir la concentración de NUS plasmático hasta la concentración normal, pero los intercambios se tuvieron que repetir cada hora y media a tres horas.

e.- Complicaciones técnicas. La recuperación de la solución dializadora de la cavidad abdominal puede ser impedida por:

(1).- Oclusión del catéter debido a la fibrina para minimizar la ocurrencia de estas complicaciones:

(a).- Humedecer el catéter con heparina antes de usarlo.

(b).- Adicionar 250 unidades de heparina por cada litro de la solución dializadora.

(c).- Retardar la inserción del catéter dentro de la cavidad peritoneal hasta que la solución dializadora vaya a ser removida.

(d).- Cambiar el catéter si es necesario.

(2).- Oclusión del catéter con los omentos. Para corrigir esta complicación:

(a).- Cambiar el catéter si es necesario.

(3).- La pérdida del efecto de bombeo de retorno de la solución debido a la presencia de una gran bolsa de aire en la cavidad peritoneal. Esto puede ser evitado por el uso de un catéter con estilete o haciendo una incisión abdominal para poder acomodar el catéter.

f.- Complicaciones en los pacientes.

(1).- Peritonitis:

(a).- Si el catéter se deja en el lugar por más de dos o tres días, la incidencia de infección es mayor.

(b).- Con una buena técnica y con una terapia a corto plazo, la infección por lo general no es problema.

(c).- Se recomienda el uso de un sistema cerrado - de drenaje, ya que puede minimizar la probabilidad de contaminación de la cavidad peritoneal.

(d).- El desarrollo de turbidez, en el líquido que se recupera de la cavidad peritoneal, sugiere la presencia de peritonitis.

(1).- Si la peritonitis es confirmada, se evalúa el fluido microscópicamente y se determina la sensibilidad de la bacteria a los antibióticos.

(2).- La presencia de leucocitosis en la solución dializadora no es un hallazgo patognómico de la peritonitis ya que esto ocurre comúnmente en asociación con hidroperitoneo.

(2).- Deshidratación. El uso de una solución dializadora hipertónica. (de 4.25% a 7% de dextrosa) puede inducir un balance de fluido negativo. Esta complicación puede ser - prevenida con una terapia de reemplazo de fluido por vía parenteral o usando soluciones que contengan 1.5% de dextrosa.

(3).- Hipercalemia. Esta complicación puede ser evitada con el uso de soluciones dializadoras libre de potasio, únicamente en pacientes con hipercalemia.

(4).- Hipoproteinemia.

(a).- La diálisis peritoneal puede dar como resultado en una pérdida de cantidades sustanciales de proteína - plasmática. La severidad depende de la duración de la diálisis, de la presencia o ausencia de peritonitis y de la tonicidad del fluido dializador.

(b).- En un estudio experimental en perros normales, aproximadamente 35 gramos de proteína fueron recuperados en cuatro intercambios en un período de 24 horas. En cada intercambio se usó una solución dializadora que contenía 1.5% de glucosa.

(c).- Dependiendo del estado de el naciente y la duración de la terapia, la terapia de reemplazo con proteínas puede ser requerida.

(5).- Daño a las vísceras. Esta es una complicación poco común en nacientes con una cavidad peritoneal normal.

(a).- Debido a que la presencia de adhesiones intraabdominales aumentan el riesgo de daño a las vísceras, el catéter se debe dirigir fuera de sitios de cirugía previa.

(b).- En casos problema, la administración de la solución dializadora antes de insertar el catéter, pueden minimizar el riesgo de lesiones hiatrogénicas en los órganos abdominales.

g.- Las indicaciones para diálisis peritoneal incluyen:

(1).- Falla renal aguda; cuidar al naciente hasta que los riñones recobren una función adecuada.

(2).- Falla renal crónica, reestabilizar la descompensación.

(3).- Sobrehidratación.

(4).- Intoxicaciones. Tóxicos dializables en el hombre comprenden:

(a).- Ciertos barbitúricos.

(b).- Difenhidatona.

(c).- Trimidona.

(d).- Digoxina.

(e).- Potasio, Sodio.

(f).- Arsénico.

(g).- Etanol, Metanol.

(h).- Etilén Glicol.

(i).- Sulfonamidas.

(j).- Nitrofurantoina.

(k).- Kanamicina.

(1).- Estreptomicina.

(m).- Neomicina.

(n).- Cloranfenicol.

(o).- Tetraciclina.

(5).- No hay que esperar hasta que el pronóstico sea desfavorable, antes de considerar este método de terapia.

h.- Contraindicaciones en la diálisis peritoneal comprende:

(1).- Ruptura del diafragma.

(2).- Adhesiones intraabdominales extensas.

(3).- A pesar de que la peritonitis fue considerada en un tiempo como una contraindicación en la diálisis peritoneal, estudios clínicos y experimentales han refutado esta generalidad.

(a).- La diálisis peritoneal puede ser benéfica en el tratamiento de peritonitis, debido a que remueve el exudado de la cavidad peritoneal y facilita el contacto de los antibióticos con el peritoneo.

(4).- Una cirugía abdominal reciente no es una contraindicación absoluta a la diálisis peritoneal, si la herida abdominal ha sido prontamente suturada y no hay fuga del fluido dializador.

7.- Hemodialisis.

a.- Existe un volumen masivo de literatura concerniente a los aspectos técnicos y clínicos de la hemodialisis en medicina humana.

b.- Existen factores económicos, técnicos y de tiempo que han restringido el uso de unidades de hemodialisis en medicina veterinaria.

c.- El desarrollo de equipo de hemodialisis simplificado y de confianza, que sea técnicamente fácil para usar puede permitir que la hemodialisis sea usada en una gran escala en la medicina clínica veterinaria en el futuro.

d.- La siguiente información se presenta con el objetivo de proveer un entendimiento conceptual de la hemodiálisis

e.- Los riñones artificiales tienen tres componentes:

(1).- Un dializador, en el cual el soluto y el agua son removidos de la sangre arterial, a través de diálisis y ultrafiltración.

(2).- Un sistema dializador de alimentación el cual surte y controla el flujo y la temperatura de la solución dializadora.

(3).- Equipo que transporta sangre del paciente al dializador y de regreso al paciente y que administra sangre al paciente.

f.- A pesar de que hay una variedad de dializadores, los principios de su construcción son básicamente los mismos para todos.

(1).- Un tubo que transporta sangre del paciente al dializador, donde fluye contra un lado de una membrana delgada (0.015 mm. aproximadamente), con un área de superficie de un metro cuadrado aproximadamente.

(2).- La solución dializadora (agua y electrolitos) fluye contra el lado opuesto de la membrana usualmente en una dirección diferente. No hay un contacto directo entre la sangre y la solución dializadora.

(3).- Los solutos de deshecho indeseables disueltos en la sangre, pasan por difusión a través de la membrana hacia la solución dializadora. Las sustancias sanguíneas de gran tamaño o de alto peso molecular no pueden pasar a través de los pequeños poros de la membrana. Si es deseable remover el fluido del cuerpo, se puede usar la ultrafiltración.

g.- El desarrollo reciente de una membrana dializadora de fibra hueca ha permitido la miniaturización del equipo y una reducción sustancial en su costo. A pesar de que las unidades son desechables, han sido vueltas a usar en humanos por lo menos tres veces.

8.- Transplante renal:

a.- La técnica quirúrgica de transplante renal nos es técnicamente difícil, y puede ser llevada a cabo satisfactoriamente con el equipo y personal adecuado en los hospitales

veterinarios.

(1).- Los riñones transplantados son colocados en la fosa iliaca.

(2).- La arteria renal está anastomosada a la ilíaca interna, iliaca externa o arteria hipogástrica, mientras que la vena renal está anastomosada a la vena iliaca.

(3).- El ureter del riñón transplantado es transplantado directamente dentro de la vejiga.

b.- El fenómeno de rechazo contra el injerto, es el responsable de la inefectividad económica como técnica de esta técnica en la medicina clínica veterinaria.

(1).- En general los homotransplantes renales en perros son usualmente rechazados en menos de una a dos semanas.

(2).- Homotransplantes renales en perros de la misma camada pueden sobrevivir por un período más largo, pero usualmente son rechazados en un tiempo de cuatro a seis semanas.

(3).- La inmunosupresión debe de ser utilizada para prevenir la destrucción del injerto.

c.- Todas las técnicas inmunosupresoras usadas clínicamente son para evitar o destruir las células inmunológicas o su actividad. Las técnicas inmunosupresoras son de alto espectro en su efecto y como resultado reducen los mecanismos de defensa del receptor. Afortunadamente, la respuesta inmune del organismo al injerto renal es más raramente supresada por los agentes inmunosupresores que la respuesta inmune a los agentes infecciosos.

(1).- Agentes inmunosupresores aconsejables para usar incluyen:

(a).- Drogas citotóxicas (corticosteroides, azotioprina).

(b).- Irradiación extracorporal.

(c).- Irradiación al injerto.

(d).- Drenaje del ducto torácico.

(e).- Globulina antilinfocítica.

(2).- Las drogas citotóxicas ejercen su función ocasionando un disturbio de la función de las células inmunes especialmente de los linfocitos. Estas drogas alteran la sensibilidad de los linfocitos en el momento de que el estímulo antigénico convierte a los pequeños linfocitos en células sensibilizadas activas. Una vez que los linfocitos han sido sensibilizados, el uso del agente citotóxico por lo general es inefectivo a dosis terapéuticas.

(3).- Radiación.- Los linfocitos pequeños son muy sensibles a los efectos de la radiación, pero una vez sensibilizados presentan una mayor resistencia a la radiación.

(4).- El objetivo de drenar el ducto torácico, es que disminuye el número de linfocitos circulantes a través del drenaje.

(5).- El suero antilinfocítico y la globulina anti-linfocítica, son agentes efectivos en prolongar la vida del injerto, pero su mecanismo de acción no ha sido establecido.

d.- Estudios experimentales han indicado que la reacción de rechazo contra el injerto en el perro es mayor que en los humanos.

9.- Tratamiento de las complicaciones de la falla renal.

a.- Anemia.

(1).- La anemia causada por enfermedad renal crónica generalizada no responde a la terapia con agentes hematopoyéticos tales como: Vitamina B12, hierro y ácido fólico.

(2).- Los agentes anabólicos pueden ser de valor en el tratamiento de la anemia de la uremia crónica (ver manejo conservativo de la falla renal en este capítulo).

(3).- Las transfusiones sanguíneas por lo general no son necesarias, sólo en pacientes severamente anémicos. Debido al desarrollo de la anemia y sus signos se puede administrar sangre completa o paquetes de glóbulos rojos, para así corregir transitoriamente a un número adecuado de glóbulos rojos.

b.- Osteodistrofia.

(1).- Pacientes con falla renal tienen impedida su habilidad para metabolizar vitamina D a su forma activa, y - esto a su vez impide la habilidad de absorber calcio de los

intestinos.

(2).- La severidad de la osteodistrofia puede ser mi nimizada a través de una reducción de la ingestión oral de fósforo y aumentando la nérdida gastrointestinal de fósforo.

(3).- La ingestión de fósforo se puede reducir, alimentando con una dieta baja en proteína.

(4).- La excreción intestinal de fósforo se puede aumentar a través de una administración oral de compuestos de fosfato con ligaduras no absorbibles tales como gel de hidróxido de aluminio o gel de carbonato de aluminio básico.

(5).- A los pacientes con uremia crónica es nconsejable no darles la terapia específica de calcio. A pesar de que la administración de calcio y vitamina D en altas dosis puede vencer el bloque intestinal con la absorción del calcio es un neligro que al aumentar la absorción de calcio se produzca una calcificación metastásica de diferentes tejidos incluyendo los riñones.

Esto es indeseable ya que el calcio es nefrotóxico.

c.- Tetania hipocalcémica.

(1).- La terapia a largo plazo puede ser dirigida hacia limitar la elevación de fósforo en el plasma (Ver osteodistrofia en este capítulo).

(2).- La tetania hipocalcémica debe de ser tratada sintóticamente. Los métodos siguientes pueden proveer una respuesta inmediata pero corta.

(a).- La administración intravenosa de soluciones de calcio.

(b).- Evitar terapias alcalinizante rápidas, debido a que un incremento en el pH del plasma, disminuye la concentración de calcio ionizado plasmático (ver manifestaciones extrarrenales de uremia).

(c).- La administración oral de sales de calcio es infectiva para producir una respuesta rápida y consistente en la elevación del calcio, especialmente si está presente una narcarosa hiperfosfatemia.

IV.- Resumen de terapias recomendadas para falla renal con diferentes grados de severidad.

A.- Para detalles específicos relacionados a la dosis, referirse a la información anterior de manejo médico conservativo, diuresis y dialisis peritoneal.

B.- Poliuria, polidipsia, noazotemica.

- 1.- Evitar tensión.
- 2.- Administrar agentes anabólicos.
- 3.- Proveer una dieta balanceada.
- 4.- Proveer un acceso ilimitado al agua.
- 5.- Administrar oralmente vitaminas del complejo B.
- 6.- Administrar oralmente cloruro de sodio y bicarbonato de sodio.

C.- Poliuria, polidipsia azotemia.

- 1.- Evitar tensión.
- 2.- Administrar agentes anabólicos.
- 3.- Proveer una dieta baja en proteina pero de alta calidad.
- 4.- Dar un acceso ilimitado al agua.

D.- Crisis urémica (poliuria, vómito, deshidratación).

- 1.- Restringir la ingestión oral de agua, hasta que se calme el vómito.
- 2.- Corregir déficits o excesos de fluidos y electrolitos (ver terapia de fluido en la falla renal).
- 3.- Usar la diuresis osmótica, furosemida o ácido esta-crínico.
- 4.- Usar la dialisis peritoneal, si la terapia diurética es inefectiva.
- 5.- Administrar vitaminas por vía parenteral.

6.- Proveer cantidades adecuadas de calorías no protéicas para minimizar el catabolismo endógeno de proteínas. (Ver capítulo Terapia de Flúidos en la Falla Renal).

7.- Administrar agentes anabólicos.

8.- Retornar a la terapia oral descrita para poliuria, polidipsia, azotemia tan rápido como sea posible.

E.- Crisis urémica (oliguria o anuria, vómito y deshidratación).

1.- Restringir la ingestión oral de agua.

2.- Corregir los déficits o excesos de flúidos y electrolitos (ver capítulo Terapia de Flúidos en la Falla Renal).

a.- Evitar sobrehidratación.

b.- Evitar la administración de potasio.

3.- Tratar de iniciar la producción de orina con diuréticos osmóticos, furosemida o ácido acetacínico. No sobrehidratar al paciente en el tiempo que se intenta la diuresis.

4.- Considerar la diálisis peritoneal, si la terapia diurética es inefectiva.

5.- Administrar vitaminas parenteralmente.

6.- Proveer cantidades adecuadas de calorías no protéicas para minimizar el catabolismo endógeno de proteínas (ver capítulo Terapia de Flúidos en la Falla Renal).

7.- Administrar agentes anabólicos.

8.- Regresar a la terapia oral descrita para poliuria, polidipsia, azotemia tan pronto sea posible; para que el paciente pueda mantener una adecuada excreción de orina.

F.- Síndrome nefrótico y poliuria.

1.- Proteinuria, no edematosa, no azotémica.

a.- Evitar tensión.

b.- Administrar agentes anabólicos.

c.- Proveer una dieta con una suficiente cantidad de

proteínas de alta calidad, para balancear la pérdida de proteínas en la orina.

d.- Permitir acceso ilimitado al agua.

e.- Administrar oralmente vitaminas del complejo B.

2.- Proteinuria, no edematosa, azotémica.

a.- Evitar tensión.

b.- Administrar agentes anabólicos.

c.- Proveer cuidadosamente en la dieta una cantidad adicional de proteínas de alta calidad, para balancear la pérdida de proteínas en la orina. No proveer una cantidad excesiva de proteínas, debido a que algunas pueden ser desaminadas y metabolizadas a energía.

Lleven un control de la concentración sérica de NUS y albúmina.

d.- Proveer de acceso ilimitado de agua.

e.- Administrar oralmente vitaminas del complejo B.

f.- Administrar cloruro de sodio y bicarbonato de sodio con precaución. Descontinuar el uso de estas drogas en caso de que se desarrolle edema. Se puede dar por vía oral lactato de calcio para combatir la acidosis metabólica.

3.- Proteinuria, edematosa no azotémica.

a.- Evitar tensión.

b.- Administrar agentes anabólicos.

c.- Proveer una dieta con una cantidad suficiente de proteína de alta calidad para balancear la pérdida de proteínas en la orina.

d.- Proveer de acceso limitado al agua a menos de que el edema sea tan severo que comprometa la vida del paciente.

e.- Administrar oralmente vitaminas del complejo B.

f.- Administrar furosemida o ácido etacrínico para reducir o eliminar el edema.

(1).- Dependiendo de la etiología.

(2).- Controlar el déficit de fluidos y electrolitos inducido.

4.- Proteinuria edematosa, azotémica.

a.- Evitar tensión.

b.- Administrar agentes enabólicos.

c.- Proveer cuidadosamente en la dieta una cantidad adicional de proteínas de alta calidad, para balancear la pérdida de proteína en la orina. No proveer una cantidad excesiva de proteínas, debido a que algunas pueden ser desaminadas y metabolizadas a energía. Llevar un control de la concentración sérica de NUS y albumina.

d.- Proveer de acceso ilimitado al agua.

e.- Administrar oralmente vitaminas del complejo B.

f.- Administrar cloruro de sodio y bicarbonato de sodio con precaución. Descontinuar el uso de estas drogas en caso de que el edema aumente en severidad. Se puede dar por vía oral lactato de calcio para combatir la acidosis metabólica.

g.- La administración parenteral de soluciones de proteínas plasmáticas pueden aliviar transitoriamente la severidad del edema, pero pueden agravar la severidad de los signos urémicos.

h.- Considerar el uso de antagonistas de la aldosterona tales como espirolactona.

G.- Poliuria, nolidinsia, azotemia, falla cardíaca congestiva:

1.- El manejo de los pacientes con esta combinación de enfermedades presenta una paradoja en el tratamiento. Después de una evaluación cuidadosa del estado físico del paciente, se debe enfatizar la eliminación de signos que comprometen más la vida del paciente.

2.- Evitar la tensión y dar descanso.

3.- Digitalizar al paciente con cuidado.

4.- Administrar agentes anabólicos.

5.- Dar una dieta libre de sodio si el edema pulmonar es suficientemente severo para causar una disfunción respiratoria.

6.- Proveer de acceso ilimitado al agua.

7.- Administrar oralmente vitaminas del complejo B.

8.- Si el paciente no tiene un marcado edema pulmonar, la administración de bajas dosis de cloruro de sodio y de bi carbonato de sodio se deben hacer con cuidado. Se considera el uso de estas drogas si se presenta alguna disfunción respiratoria.

La administración oral de lactato de calcio ayude a combatir la acidosis.

9.- Se considera el uso de diuréticos para aliviar el edema causado por la falla cardíaca congestiva y para aumentar el recambio del agua.

TERAPIA DE FLUIDOS EN FALLA RENAL.

I.- La terapia de fluidos usada en el tratamiento de falla renal depende de:

- A.- El estado clínico del paciente.
- B.- La causa primaria de la falla renal (pre-renal, renal o post-renal).
- C.- Los objetivos específicos del tratamiento.

Por lo general, en la administración de fluidos parenteralmente a paciente urémicos, se sigue uno o ambos de los siguientes criterios.

1.- Para corregir desbalances (deficiencias o excesos) de agua, electrólitos, y el equilibrio ácido básico, con el fin de mantener un estado de balance.

2.- Para promover la excreción de los productos metabólicos finales, acumulados como resultado de la falla renal, este puede ser complementado con:

- a.- Diuresis (ver diuresis en el capítulo "Terapia de Falla Renal").
- b.- Diálisis peritoneal (ver diálisis peritoneal en el capítulo, "Terapia de Falla Renal").
- c.- Hemodiálisis (ver hemodiálisis en el capítulo - "Terapia de Falla Renal").

II.- Es importante recalcar que la terapia de fluidos tiene una utilidad muy pequeña sin una adecuada función renal; así mismo, una adecuada función renal no es sinónimo de función renal total.

Así, entonces, los requerimientos de fluidos y electrólitos, deben administrarse tomando en cuenta el grado de función renal.

III.- Principios de la terapia de fluidos en falla renal.

- A.- Composición normal del cuerpo.
- 1.- Agua.

a.- Normalmente el 55-75% del peso corporal es agua.

b.- Cerca del 25-35% del peso corporal correspondiente a agua extracelular, el resto es intracelular.

2.- Electrolitos.

a.- El agua intracelular contiene una alta concentración de potasio, fósforo y magnesio, y baja concentración de sodio.

b.- El agua extracelular contiene una alta concentración de sodio y cloro y baja concentración de potasio, magnesio y fósforo.

c.- Normalmente la composición electrolítica extracelular es mantenida dentro de límites muy reducidos.

3.- Equilibrio ácido básico.

a.- Los riñones y pulmones son importantes en el equilibrio ácido básico.

b.- Normalmente, la concentración en plasma del ion bicarbonato se mantiene alrededor de 25 mEq. por litro y la concentración de ácido carbónico en sangre es de 1.2 mEq por litro.

c.- El pH normal de la sangre se mantiene entre 7.31 y 7.42.

B.- Desviaciones de agua, electrolitos, equilibrio ácido básico y balance calórico asociados con uremia primaria.

1.- Las desviaciones de agua, electrolitos, equilibrio ácido básico y balance calórico no siempre se presentan en pacientes con enfermedad renal. Esto se debe a los mecanismos compensatorios del cuerpo que son aptos para mantener una homeostasis bioquímica normal, a menos que la ingestión normal de agua y alimentos disminuya o que se haya desarrollado un severo estado de falla renal.

2.- Uremia asociada con poliuria.

a.- Agua. Como debe existir una diuresis osmótica en enfermedades generalizadas del nefrón, existe entonces una tendencia a la deshidratación.

b.- Electrolitos.

(1).- Existen varios grados de deficiencia de so-

die, cloro y calcio.

(a).- El riñón pierde eficiencia en la función de conservar estos iones.

(b).- El desarrollo de hipocalcemia está en relación al balance negativo de calcio y a que baja la excreción de fósforo por riñón.

(2).- Puede existir una deficiencia de potasio en el cuerpo, pero la concentración en suero es generalmente normal.

(3).- El exceso de iones fosfato y sulfato son debidos a que éstos no son eliminados por el riñón.

c.- Equilibrio ácido básico.

(1).- El equilibrio ácido básico puede variar desde el normal hasta una acidosis, dependiendo de la severidad, duración y tipo de enfermedad renal.

(2).- Una acidosis metabólica asociada con falla renal existe a causa de:

(a).- Una desproporcionada secreción tubular de iones de hidrógeno.

(b).- Disminución en la excreción de ácidos no volátiles provenientes de la dieta.

(c).- Una desproporcionada secreción tubular de amonio.

(d).- Disminución de la retención de iones carbonato por el riñón.

d.- Balance calórico.

(1).- Comúnmente existe un balance calórico negativo, y así entonces el cuerpo se ve forzado a catabolizar sus propios tejidos a energía.

3.- Uremia asociada a oliguria o anuria.

e.- Agua. Dependiendo del grado de oliguria y la cantidad de agua perdida por otras vías (diarrea y vómito) el balance de agua puede ser:

(1).- Normal.

(2).- Positivo (sobrehidratación).

(3).- Negativo (deshidratación).

b.- Electrólitos.

(1).- Hay un exceso de iones sulfato y fosfato en el cuerpo.

(2).- Dependiendo del grado de oliguria y la severidad de la pérdida de electrólitos por otras vías, puede existir un exceso de iones de sodio, potasio y cloro en el cuerpo, por lo que la concentración de estos en el suero se incrementa.

c.- La acidosis puede o no estar presente.

Quando se presenta, es más común en pacientes con oliguria o anuria que en pacientes con poliuria.

d.- Es común encontrar un balance calórico negativo.

IV.- Detección de desviaciones de lo normal.

A.- Detección de deshidratación.

1.- Signos clínicos. La guía siguiente es una relación de la deficiencia de agua con el peso total. Mediante la relación porcentual de deficiencia de fluidos y peso corporal, da una aproximación a la cantidad necesaria que hay que administrar para reponer las deficiencias que se han determinado.

a.- Cinco por ciento de deshidratación. La piel tiene una consistencia pastosa; éste es el mínimo grado de deshidratación detectable físicamente.

b.- Siete a ocho por ciento de deshidratación.

(1).- La pérdida de la elasticidad de la piel es suficiente para no permitir que la piel vuelva a su posición normal cuando ésta se mollece.

(2).- La mucosa oral puede estar seca.

(3).- Si existe una adecuada función renal, la eli

guria asociada con la orina de alta gravedad específica es
tará presente; si la función renal no es adecuada, la gra-
vedad específica de la orina será baja, a pesar de las ne-
cesidades del cuerpo de conservar agua.

(4).- Los ojos están ligeramente hundidos a causa
de la deshidratación de los tejidos adyacentes. Así mismo,
también puede existir una baja en la presión intraocular.

c.- Diez a doce por ciento de deshidratación. Los
signos anteriores son más severos; puede haber shock en pa-
cientes debilitados; puede haber contracciones musculares
involuntarias.

d.- Doce a quince por ciento de deshidratación. Shock
y muerte inminente.

2.- Datos del peso.

a.- El conocer el peso de los animales antes de la -
enfermedad puede facilitar la estimación de agua perdida.

b.- Además de la deficiencia de fluidos, la baja de
peso puede sobrevenir como resultado de la destrucción ce-
lular asociada con enfermedades crónicas. Los cambios que
ocurren en forma rápida en el peso corporal, en un período
corto, son indicativos de alteración en el balance de los
fluidos corporales.

3.- Datos de laboratorio. Además del examen físico,
los datos de laboratorio ayudan en la evaluación de la ba-
ja de fluidos.

a.- Paquete de volumen celular.

(1).- Un incremento en el P.V.C. puede ser causado
por:

(a).- Deshidratación y hemoconcentración.

(b).- Contracción esplénica.

(c).- Policitemia fisiológica (grandes altitudes,
ejercicio prolongado y víveres).

(d).- Policitemia patológica. (Producción excesi-
va de eritropoyetina por tumores renales).

(2).- Un incremento del P.V.C. debido a deshidratación

ción en un paciente anémico, puede ser interpretado como a normal si no se toma en consideración los hallazgos del examen físico y la concentración total de proteínas en el suero.

b.- Proteínas totales.

(1).- Un incremento en las proteínas totales puede ser causado por:

(a).- Deshidratación y hemocentración.

(b).- Enfermedades asociadas con hiperglobulinemia.

(2).- Un incremento en la concentración de proteínas totales debido a la deshidratación en un paciente con hipoproteïnemia puede ser interpretado como un valor normal si no es considerado en asociación con el examen físico y el P.V.C.

c.- A través de la evaluación del examen físico, el P.V.C. las proteínas totales en pacientes que sufren de deshidratación les posibilita de conclusiones erróneas bajas.

(1).- Las posibilidades de que un paciente padezca anemia e hipoproteïnemia son bajas, aunque éste puede ocurrir con pacientes con síndrome nefrótico e uremia crónica avanzada.

(2).- Una vez establecida la presencia de deshidratación, la reevaluación de P.V.C. y la concentración total de hidratación que el examen físico, ya que éste no es cuantitativo.

B.- Detección de alteración electrolítica.

1.- La historia clínica proporciona datos importantes de la alteración de algunos electrolitos.

a.- El vómito puede ser indicativo de pérdida de:

(1).- Sodio.

(2).- Potasio.

(3).- Cloro.

b.- La diarrea puede ser indicativo de pérdida de:

- (1).- Sodio.
- (2).- Potasio.
- (3).- Iones de bicarbonato.

c.- Función renal alterada. Se observan desviaciones de electrolitos asociados con uremia primaria.

2.- El examen físico de veces datos de los balances electrolíticos, exento en casos severos. Los signos severos que se pueden observar son los siguientes:

a.- Hipercalemia: Anormalidades en la conducción cardíaca, debilidad muscular y confusión mental.

b.- Hipercalemia: Debilidad muscular.

c.- Hiponatremia: Náuseas, vómito, debilidad muscular, y baja gravedad específica de la orina.

d.- Hipocalcemia: Espasmos musculares tetánicos.

3.- Datos auxiliares de laboratorio.

a.- La concentración de electrolitos en el suero proporciona información de la cantidad de electrolitos presentes comparado con la cantidad de agua presente.

b.- Este dato es valioso, pero también se debe tomar en consideración:

(1).- El estado de hidratación del paciente.

(2).- La significancia de la concentración electrolítica contra el contenido corporal total.

c.- Cuando la concentración electrolítica en el suero tiene significancia (hipocalcemia, hipercalemia, hipercalcemia e hipercalemia). Inmediatamente entonces se aplica el tratamiento específico.

d.- Cuando la concentración de electrolitos en el suero tiene alguna significancia (balance de Sodio). La concentración de electrolitos en el suero debe ser interpretada considerando el estado de hidratación por ejemplo:

(1).- Un perro con edema, puede tener una concentración normal de sodio en el suero. Sin embargo, siendo un animal que tiene un exceso de fluido extracelular, conteniendo una concentración normal de sodio, entonces hay realmente gran cantidad de este elemento, por lo que está contraindicada la aplicación de sodio.

(2).- Un perro deshidratado que presenta una alta concentración de sodio, puede tener en realidad una deficiencia de éste.

C.- Detección de alteraciones ácido-básicas.

1.- Histeria clínica.

a.- La historia clínica proporciona datos importantes para la detección de alteraciones en el equilibrio ácido-básico.

(1).- Los pacientes urémicos frecuentemente presentan acidosis metabólica.

(2).- El vómito puede causar alcalosis metabólica.

(3).- La diarrea puede causar acidosis metabólica.

(4).- La anorexia puede causar una ligera acidosis metabólica.

b.- El grado de desviación depende de muchos factores, entre ellos:

(1).- Severidad de la anormalidad.

(2).- Duración de la anormalidad.

(3).- Capacidad del cuerpo para compensar las alteraciones.

(a).- Los cambios compensatorios son efectuados por el riñón y el pulmón.

(b).- La enfermedad renal puede afectar la capacidad del paciente para efectuar estos cambios.

c.- La historia clínica, aunque es de gran ayuda para evaluar las alteraciones en el equilibrio ácido-básico, no es cuantitativo, lo cual no da un panorama real de los

cambios en el pH.

2.- Exámen físico.

a.- El examen físico es de poca valer en la detección de desviaciones ácido-básicas.

(1).- Los signos indicativos de cambios en el pH no son específicos.

(2).- Los signos están frecuentemente ausentes a menos que el cambio sea severo.

(3).- Por otro lado, hay desbalances graves que no presentan signos clínicos.

b.- Los signos físicos que se pueden encontrar son los siguientes:

(1).- Un incremento en la duración y profundidad de la respiración está asociado con acidosis metabólica.

Con esto el cuerpo elimina dióxido de carbono (así como ácido carbónico) para tratar de restaurar la proporción normal (20 a 1) de bicarbonato y ácido carbónico.

(2).- Un decremento de la duración y profundidad de la respiración está asociado con una alcalosis metabólica. El cuerpo retiene dióxido de carbono (así como ácido carbónico) para tratar de reestablecer la relación de bicarbonato y ácido carbónico.

3.- Datos auxiliares de laboratorio.

a.- pH de la orina.

(1).- Un pH bajo en la orina es indicativo de una gran cantidad de ácido excretado por los riñones. Esto puede estar causado por varias circunstancias, como la ingestión de proteínas de origen animal, cualquier causa de acidosis respiratoria o de acidosis metabólica.

(2).- Interpretación del pH de la orina en relación al equilibrio ácido básico.

(a).- Un pH bajo en la orina (5.50 o menos) es indicativo de que el riñón tiene cierta capacidad para excretar ácido, y están de hecho excretando ácido.

(b).- Un pH bajo de la orina no es siempre indicativo de que el paciente padece acidosis, ya que el pH de la sangre y los valores de bicarbonato en plasma pueden ser normales.

(c).- Un pH alto (arriba de siete) es indicativo de cualquiera de estos factores.

(1).- Los riñones no son capaces de excretar ácido.

(2).- Factores que alteran el tracto urinario, como son infecciones por bacterias que degraden la urea.

(3).- Que la carga ácida en riñón sea relativamente baja, por lo que no se necesita una excreción mayor de ácido para mantener el equilibrio ácido básico.

(4).- El paciente puede haber recibido drogas alcalinizantes.

b.- Medición de el pH sanguíneo, bicarbonato en plasma y pCO_2 .

(1).- El estado ácido-básico del paciente puede ser precisado mediante las mediciones de dos de los siguientes elementos.

(a).- pH sanguíneo.

(b).- Concentración de bicarbonato en plasma.

(c).- Ácido carbónico contenido en la sangre.

(2).- El sólo conocer las concentraciones de bicarbonato proporciona muy valiosa información en casos de uremia, ya que así es posible saber que hay una tendencia a acidosis metabólica con uremia.

(3).- La determinación del pH sanguíneo y el bicarbonato en el plasma e pCO_2 están más allá del alcance del veterinario. Este sólo se hace en problemas de humanos. Si es posible que se realice esta prueba, se debe coleccionar la muestra en forma anaerobia e inhibir todos los procesos metabólicos en la muestra. Esto se puede llevar a cabo de la siguiente forma:

(a).- Preparar un recipiente con hielo para la

muestra.

(b).- Llenar el espacio muerto de una jeringa de diez ml. con heparina y quitar todas las burbujas de aire de la jeringa y aguja.

(c).- Obtención de la muestra de sangre, preferentemente de la vena yugular. Para obtener resultados exactos, la muestra de sangre debe ser obtenida a partir de venas sin extasis. Este se hace de la siguiente manera.

(1).- Presionar la vena.

(2).- Hacer la venopunción.

(3).- Quitar la presión sobre la vena.

(4).- Dejar que corra la sangre por algunos segundos.

(5).- Aspirar la sangre suavemente con la jeringa, evitando producir una presión negativa sobre la jeringa ya que esto en un momento dado puede permitir el pase del aire.

(d).- Cubrir la aguja con una tapa de caucho.

(e).- Sumergir la jeringa con la aguja cubierta con caucho en el recipiente con hielo.

(f).- La muestra para resultados satisfactorios debe ser trabajada dentro de las dos horas siguientes, a partir de que ésta fue tomada.

V.- Un plan de terapia de fluidos.

A.- Por lo general, la terapia de fluidos debe corregir anomalías en fluidos, electrolitos, equilibrio ácido básico y balance calórico. Este debe estar basado en la evaluación de los siguientes aspectos:

1.- Compensación de deficiencias e excesos.

2.- Terapia de mantenimiento.

3.- Corrección de las anomalías presentes en ese momento (deficiencias e excesos).

B.- Corrección de deficiencias.

1.- Esta terapia está indicada para corregir anomalías detectadas cuando el paciente es presentado por primera vez.

2.- Ver sección IV. (Detección de desviación de lo normal).

En este capítulo se hace una evaluación de estas deficiencias.

3.- Grado de corrección de las deficiencias.

a.- Exerce en caso de shock hipovolémico o en terapias en que se usan diuréticos osmóticos, generalmente no es necesario efectuar en forma rápida la corrección total de las deficiencias.

b.- Las decompensaciones severas deben ser tratadas enérgicamente, pero debe permitirse que los mecanismos compensatorios del cuerpo sean los que logren mantener la homeostasis, en casos en que no existe shock:

(1).- Administrar la mitad del déficit total durante las primeras nueve horas de terapia.

(2).- Administrar las 3/4 partes del total requerido de dentro de las primeras 24 horas.

(3).- Completar el total requerido en 48 horas.

c.- Terapia de mantenimiento. La terapia de mantenimiento consiste en el aporte diario de agua y electrólitos requeridos en los procesos fisiológicos.

1.- En condiciones normales, los perros y gatos pierden cierta cantidad de agua y electrólitos por las siguientes vías:

a.- Por la orina.

b.- Aparato respiratorio.

c.- Piel.

d.- Tracto gastrointestinal.

2.- Si existe anorexia y baja el consumo de agua, la reposición de los metabolitos debe ser administrada por otros medios diariamente.

3.- El mantenimiento de las necesidades de agua y electrolitos es paralelo a la pérdida calórica.

4.- Si el paciente come y toma agua normalmente, la terapia de mantenimiento se hace innecesaria.

5.- La pérdida normal de agua del organismo es mayor que la de electrolitos. Es por eso que se usan soluciones - hipotónicas.

6.- En términos generales, no se toma en cuenta las - pérdidas de potasio, y así dos volúmenes de suero dextrosa de al 5% por uno de suero Ringer lactosado son suficientes para cubrir la terapia de agua y electrolitos. Estos sueros se consiguen comercialmente.

7.- Se debe observar en la terapia que el paciente cubra los requerimientos nutricionales y de fluidos en forma oral.

D.- Terapia de fluidos en pérdidas y ganancias observadas en el momento.

1.- Esta terapia consiste en:

a.- Reposición continua de agua y electrolitos debidas a poliuria, vómito, diarrea, etc.

b.- Cuando el paciente es hospitalizado por una pérdida constante de agua y electrolitos, ésta misma debe servir como criterio para la terapia de mantenimiento.

E.- Evaluación de la respuesta del paciente a la terapia de fluidos.

1.- Existen muchos parámetros usados para determinar el tipo y cantidad de fluidos en la terapia de fluidos aunque son poco precisos. El paciente debe ser reexaminado cuando menos una vez al día para evaluar la terapia de fluidos.

2.- La cantidad y el tipo de fluidos empleados subsecuentemente deben estar fundamentados en el conocimiento - de los requerimientos de mantenimiento, la estimación de - las pérdidas en ese momento, el estado físico del paciente y los cambios en el peso.

Así mismo, se pueden usar análisis de laboratorio y la evaluación de volumen de la orina. La cantidad total de flui-

des administrados deben ser estimados de acuerdo a la respuesta del paciente a la terapia de fluidos, tratando de pagarse lo más posible a las desificaciones establecidas.

VI.- Falla renal poliúrica y oligúrica.

A.- Per el hecho de que existen grandes diferencias en el tipo y magnitud de los excesos y deficiencias de agua y electrólitos, el desarrollo de pacientes con falla renal - poliúrica y anúrica primarias, es importante dividir los pacientes candidatos a terapia de falla renal con oliguria o con poliuria.

Esta división está basada en la cantidad de orina que el paciente produce como resultado de una enfermedad renal - primaria. Frecuentemente, pacientes con enfermedad renal - pueden producir bajas cantidades de orina con baja gravedad específica, ya que la deshidratación está supeditada a uremia prerrenal en enfermedades renales primarias.

Una vez rehidratado el paciente, sobreviene poliuria. En este caso la oliguria se refiere a circunstancias en que - el volumen de la orina es escaso, a pesar de la corrección de factores prerrenales e intrerenales.

B.- Oliguria.

1.- La terapia indicada en estos casos consiste en la administración de fluidos y electrólitos y restricción en el consumo de proteínas.

2.- Una persistencia severa de oliguria está siempre asociada con retención de orina, hipercalemia y una marcada acidosis metabólica.

a.- La terapia inicial debe estar encaminada a corregir las deficiencias existentes, teniendo cuidado de no acentuar los excesos existentes.

b.- Una vez corregidas las alteraciones de agua, electrólitos y equilibrio ácido básico, la terapia de fluidos subsiguientes sólo debe reponer las pérdidas de estos elementos, por las vías normales como son la vía gastrointestinal, respiratoria, intercutánea y por el aparato urinario (terapia de mantenimiento) así mismo se debe reponer las pérdidas por vómito y diarrea (terapia contemporánea).

c.- Generalmente los fluidos parenterales administra

des a pacientes con oliguria, deben contener mínimas cantidades de potasio, pero debe tener suficientes cantidades de otros electrólitos para cubrir los requerimientos diarios (dos partes de suero dextrozado al cinco por ciento por una de Ringer lactesado).

d.- Las cantidades administradas de suero deben reponer el peso perdido. Una lenta pero constante pérdida de peso significa un estado de catabolismo; por otro lado una elevación en el peso es signo de sobrehidratación.

e.- Si el paciente tolera la terapia oral, ésta debe restringirse al total requerido por el metabolismo basal.

f.- Para evitar la acumulación excesiva de líquidos en el cuerpo, se debe minimizar la administración de cloruro de sodio.

g.- Las alteraciones del potasio en suero son especialmente importantes, ya que cuando hay muy ligeros cambios de este electrólito, ocurren graves signos clínicos:

(1).- Como los riñones son la ruta primaria de excreción de potasio, los pacientes con oliguria están predispuestos a hipercalemia, aunque si la producción de orina es suficiente, los riñones dañados son capaces de eliminar suficiente potasio, lo cual previene de una hipercalemia clínica.

(2).- Los signos clínicos de hipercalemia aparecen cuando las concentraciones en el suero alcanzan de siete a diez mEq por litro.

(3).- La rapidez y tipo de tratamiento para hipercalemia dependen del grado de carditoxicidad.

(4).- Cuando los signos de carditoxicidad están presentes (bradicardia, arritmias, paro cardíaco), el tratamiento debe estar encaminado a transferir el potasio al interior de las células. Esto se puede lograr por:

(a).- Administración intravenosa de insulina en una solución dextrosada al cinco por ciento.

(b).- Administración de bicarbonato de sodio, lo cual promueve la entrada de potasio y la salida de hidrógeno en las células.

(c).- Administración intravenosa de gluconato •

lactato de calcio, cuya acción farmacológica es antagónica a la del potasio.

(5).- Debe ser evitada la administración oral y parenteral de sustancias que contengan potasio.

(6).- La diálisis peritoneal es útil cuando se usan sustancias que no contengan potasio (ver diálisis peritoneal).

(7).- La respuesta clínica a la terapia debe ser evaluada con electrocardiogramas y concentraciones de potasio en el suero.

(8).- En casos en que la hipercalemia es menos severa (concentraciones en suero de seis a siete mEq por litro) el tratamiento debe estar dirigido a evitar la acumulación excesiva de potasio en sangre.

(a).- Una dieta controlada en nitrógeno reducirá la cantidad de potasio, ya que se reduce el catabolismo de proteínas endógenas y exógenas.

(b).- La duración de la terapia va correlacionada con la concentración de potasio en el suero, tendiendo a prevenir la hipercalemia. El tratamiento se puede suspender cuando el organismo es capaz de mantener niveles normales de potasio (abajo de seis mEq por litro).

h.- La energía debe ser administrada en forma de alimentos altos en energía y bajos en proteínas, para minimizar el metabolismo de proteínas endógenas y exógenas a energía.

i.- Los agentes anabólicos deben ser administrados para estimular el apetito y con esto promover un balance positivo del nitrógeno. Esto no se lleva a cabo a menos que se dé una dieta rica en energía.

j.- Las drogas que se eliminan por el riñón deben ser evitadas o administrarse con precaución para evitar el desarrollo de reacciones tóxicas. (Cap. Terapia de Falla Renal).

k.- Si el paciente no responde o no tolera a la terapia oral o parenteral, se debe recurrir a la diálisis peritoneal. Si existe problema de sobrehidratación, la diálisis peritoneal debe contener sustancias que contengan de un 4.25 a 7 por ciento de dextrosa. Si se aumenta la canti

dad de glucosa, se puede aumentar la cantidad de agua reabsorbida del cuerno.

C.- Poliuria.

1.- Las complicaciones potenciales de la poliuria incluyen pérdida excesiva de líquidos y electrólitos, especialmente sodio.

2.- En este caso, no se presenta hipercalemia, ya que el nefrón sufre adaptación compensatoria y es capaz de mantener el balance de potasio.

3.- Los pacientes con falla renal y poliuria deben tener una terapia conservadora que consiste en:

a.- Acceso ilimitado al agua, a menos de que haya vómito.

El mantenimiento de fluidos y electrólitos requiere de la administración de soluciones isotónicas poli-iónicas como el suero ringer lactosado.

b.- Restricción de la dieta.

c.- Administración oral de cloruro de sodio y bicarbonato de sodio.

d.- Administración de vitaminas múltiples.

e.- Administración oral o parenteral de esteroides anabólicos.

f.- Evitar tensión.

VII.- Productos usados en la terapia de fluidos.

A.- Una corrección adecuada de electrólitos y balance ácido básico en los pacientes urémicos se puede lograr mediante uno o más de los siguientes productos:

1.- Solución Ringer lactosada.

a.- Esta solución se aproxima muy cercanamente a la composición electrolítica extracelular.

b.- Por su composición electrolítica, es una solución ideal para rehidratar a pacientes urémicos deshidratados.

des.

c.- Para la corrección de una acidosis severa, esta solución debe complementarse con lactato de sodio e bicarbonato de sodio.

2.- Lactato de sodio e bicarbonato de sodio.

a.- Estas soluciones son específicas para el tratamiento de acidosis.

b.- Si se conoce la concentración de bicarbonato de sodio, la desficación requerida de estas soluciones se puede calcular:

(1).- La mitad de bicarbonato total es extracelular.

(2).- El fluido extracelular constituye aproximadamente el treinta por ciento del peso corporal.

(3).- La deficiencia de bicarbonato (mEq/L) es igual a 25 menos la concentración de bicarbonato (mEq/L) en el paciente.

(4).- Con este procedimiento se puede calcular la deficiencia total de bicarbonato de la siguiente manera:

Peso corporal (Kg) x 0.3 x 2.0 x deficiencia de bicarbonato = Peso corporal (Kg) x 0.6 x deficiencia de bicarbonato = mEq de lactato e bicarbonato que debe ser administrado.

c.- Si el bicarbonato de plasma se desconoce, la severidad de la uremia puede servir como una guía para determinar la cantidad de lactato e bicarbonato a administrar.

<u>Severidad de la Uremia.</u>	<u>Probable deficiencia de bicarbonato (mEq).</u>	<u>Necesidades de HCO₃ (mEq/Kg de peso.</u>
baja	5	3
media	10	6
severa	15	9

d.- La administración oral se puede usar en pacientes sin vómito.

e.- La acidosis se debe corregir en un período de 48 horas.

3.- Cloruro de potasio.

a.- Soluciones con una alta concentración de potasio son raramente recomendadas en pacientes urémicos, dada la posibilidad de retención de potasio por el riñón.

b.- Ocasionalmente un paciente con poliuria grave, - de origen espontáneo o iatrogénico, presentará hipocalcemia. La terapia con potasio está indicada en estos pacientes, - ya que el riñón no es capaz de retener el potasio.

(1).- Es preferible la administración oral de potasio, debido a la pobre absorción a nivel intestinal, con lo que se disminuyen las posibilidades de una hipercalemia iatrogénica.

(a).- Se puede usar gluconato o carbonato de potasio por esta vía.

(b).- Se puede usar cloruro de potasio con capa entérica.

(c).- Se puede usar bicarbonato de potasio.

(2).- Soluciones que contengan arriba de los 35 mEq de potasio por litro se pueden usar por vía subcutánea sin signos de toxicidad local o sistémica.

(3).- Se debe tener precaución en la administración endovenosa de potasio:

(a).- El potasio no se debe administrar a un grado mayor de 0.5 mEq x Kg x hora para evitar hipercalemia.

(b).- El paciente debe ser constantemente revisado para detectar la presencia de hipercalemia.

(1).- Auscultación de arritmias cardíacas.

(2).- Electrocardiografía.

(3).- Determinación de potasio en suero.

(c).- El potasio para administración parenteral se puede conservar en frascos de 20 a 40 mEq de potasio.

(4).- Las deficiencias de potasio deben ser cubiertas en un período de 48 a 72 horas.

(5).- El grado de reposición de vetasio se hace me nos crítico si la función renal es normal.

B.- Terapia nutricional.

1.- Productos con carbohidratos.

a.- Glucosa.

(1).- En el metabolismo neto de la glucosa en el cuerpo se obtiene cuatro calorías por gramo.

(2).- Aunque la glucosa es un producto alto en calorías, capaz de cubrir los requerimientos diarios, su uso es impráctico.

(3).- Ejemplo:

(a).- Un perro de 18 Kgs. requiere alrededor de 1200 calorías cada 24 horas.

(b).- Una solución dextrosa del cinco por ciento contiene 50 gramos de glucosa por litro.

(c).- $\frac{1200 \text{ calorías}}{\text{cuatro calorías/gr.}} = 300 \text{ gramos.}$

(d).- Esto representa seis litros solución dextrosada al cinco por ciento.

(e).- Entre más concentrada sea la solución de glucosa administrada por vía intravenosa, debe ser menor la cantidad que se use para evitar que se elimine el exceso por riñón.

(f).- Para evitar glucosuria, se recomienda no administrar más de un gramo por kilogramo por hora.

b.- Fructosa.

(1).- Tiene el mismo valor calórico de la glucosa.

(2).- Puede asimilarse más rápidamente que la glucosa, con lo que se evita que se elimine por orina.

c.- Azúcar invertida el diez por ciento (mitad glucosa, mitad fructosa).

(1).- Se retiene cerca del ochenta por ciento admi

nistrados en un lapso de treinta minutos.

(2).- Provoca un balance positivo de fluidos.

d.- Etanol.

(1).- Su valor metabólico neto es de 5.6 calorías por gramo.

(2).- Debe ser administrado muy lentamente para evitar una depresión excesiva del S.N.C.

(3).- Está contraindicado cuando hay afecciones hepáticas, ya que es metabolizado en el hígado.

(4).- Una combinación de dextrosa al cinco por ciento y alcohol al cinco por ciento proporciona la siguiente ventaja de calorías.

alcohol + dextrosa al 5% contiene 450 Cal/L.

dextrosa al 5% contiene 170 Cal/L.

e.- Terapia calórica en enfermedades renales.

(1).- En general, la terapia de fluidos corrige los trastornos de agua y electrólitos en poco tiempo.

(a).- Un balance negativo leve en calorías es menos importante que un desbalance de agua y electrólitos.

(b).- No es posible compensar el balance calórico únicamente por vía parenteral.

(2).- En pacientes con uremia, está indicada la prevencción del catabolismo protéico a partir de calorías, ya que el catabolismo protéico produciría un mayor grado de uremia.

(3).- El uso de diuréticos osmóticos hechos a base de glucosa al diez por ciento o veinte por ciento proporcionará algunas calorías. Se recomienda usar dextrosa al cinco por ciento, azúcar invertida y alcohol con el fin de prevenir el catabolismo protéico.

(4).- Si el paciente tolera la medicación oral, las calorías deben ser administradas por esta vía.

2.- Terapia de aminoácidos (parenteral).

a.- La mayoría de los productos preparados comercialmente, se obtienen a partir de enzimas o hidrólisis ácidas sobre caseína o fibrina.

b.- La mayoría de los productos comerciales contienen aminoácidos libres y algunos polipeptidos.

c.- Requerimientos:

(1).- Se calcula que se necesita dos mg. de nitrógeno por caloría por día para cubrir las necesidades básicas; en animales en crecimiento esta cantidad puede ser cinco o diez veces mayor.

(2).- $2.0 \text{ mg N} \times 6.25 \text{ (factor de conversión)} = 12.5 \text{ mg. de proteína} \times \text{caloría por día.}$

d.- Asimilación.

(1).- El paciente a quien se administran aminoácidos, no debe padecer de deficiencias calóricas.

(2).- Si el paciente tiene deficiencias calóricas, los aminoácidos serán metabolizados a energía.

(3).- Por consiguiente es necesario administrar calorías junto con los aminoácidos.

e.- Rango de administración.

(1).- Una administración rápida de aminoácidos puede causar náusea y vómito.

(2).- Los aminoácidos entran rápidamente al riñón, por lo que si se administran rápidamente, se eliminan por esta vía.

(3).- En general una administración diaria en un lapso de una a dos horas, provee una eficiente utilización y evita efectos adversos.

f.- Cálculo de la dosificación.

(1).- Ácidos aminados hidrolizados en una solución al cinco por ciento.

(a).- Este producto contiene 50 mg. de diversos aminoácidos balanceados.

(b).- Un perro de 18 Kgs. necesitará 1200 Cal. -

ver día.

(c).- Los requerimientos de proteína son entonces:

$$1200 \times 12.5 = 15000 \text{ mg.} = 15 \text{ gr.}$$

(d).- Esta cantidad está contenida en 300 ml. de una solución al cinco por ciento.

(2).- Muchos productos comerciales tienen una baja concentración de aminoácidos hidrolizados. Con estos productos, la cantidad que cubra las necesidades es muy alta.

(3).- Siempre hay que checar la concentración en la etiqueta de cada producto.

g.- Terapia de aminoácidos en casos de uremia.

(1).- La terapia parenteral de aminoácidos está indicada en casos en que el balance de nitrógeno es negativo.

(2).- En casos de uremia, como hay vómito, diarrea y anorexia, el balance calórico es negativo.

(3).- A menos de que el balance calórico, se corrija previa la administración de aminoácidos. Estos serán metabolizados a energía, y los productos finales de su metabolismo harán más grave la uremia.

(4).- Siempre el aporte de energéticos no proteícos tienen prioridad sobre los aminoácidos en la terapia parenteral de animales con uremia.

3.- Preparaciones con lípidos.

a.- Existe una ventaja teórica de estos productos, ya que proporcionan nueve calorías por gramo.

b.- Los ácidos grasos no saturados son útiles cuando se administran.

c.- No hay productos comerciales que contengan lípidos en su composición, dada la gran inestabilidad de estos productos.

d.- La mejor forma de administrar grasas es forzando su ingestión por vía oral.

VIII.- Vías de administración y proporciones usadas en terapia de fluidos.

A.- Administración oral de fluidos.

1.- Esta es la ruta de elección excente en casos de necesidades instantáneas. Se puede usar asimismo ingestión -forzada.

2.- Ventajas.

a.- Los fluidos se pueden administrar rápidamente sin riesgos, por su composición.

b.- Se disminuyen los riesgos que tienen otras vías de administración.

c.- No es necesaria la esterilización de fluidos.

d.- Es más económico.

e.- La tonicidad de los fluidos no es crítica.

f.- Es la única vía por la que se puede administrar el total de calorías necesarias.

3.- Desventajas.

a.- La presencia de afecciones gastrointestinales como vómito y diarrea hacen inadecuada esta ruta.

b.- El tiempo de absorción hace su utilización menos eficiente que las otras rutas.

c.- La administración y control preciso de las dosis empleadas se dificulta.

d.- Algunos drogas no se absorben por el tracto gastrointestinal.

B.- Administración intravenosa de fluidos.

1.- Ventajas.

a.- Es la vía más rápida de dispersión de soluciones en el cuerpo.

b.- Es posible controlar en forma precisa las densidades empleadas.

c.- Dentro de los límites fisiológicos y farmacológicos, las soluciones pueden tener ciertas diferencias de la composición y tonicidad del fluido extracelular.

2.- Desventajas.

a.- Requiere mucha atención y tiempo.

b.- Los sitios de administración son limitados.

c.- Las soluciones deben ser estériles y libres de pirógenos.

d.- Hay una gran cantidad de efectos colaterales debidos a la proporción y la composición de los fluidos administrados.

3.- Prevención de fluidos administrados por vía intravenosa.

a.- La proporción administrada depende de:

(1).- Las necesidades de paciente. Si el paciente no está grave, la administración debe ser más lenta.

(2).- Composición del fluido administrado. Los de composición similar al líquido extracelular se pueden administrar rápidamente; los que tienen altas concentraciones de calcio o potasio deben administrarse lentamente.

b.- Cuando los fluidos con la composición extracelular deben administrarse rápidamente, se puede usar la siguiente guía.

(1).- Usar el peso corporal como guía principal.

(2).- Un volumen de fluidos igual al volumen sanguíneo se puede administrar en una hora.

(3).- El volumen estimado de sangre es de 90 ml. por Kg. de peso corporal.

(4).- Por ejemplo.

(n).- Un gato de tres kilos debe recibir la siguiente proporción de fluidos:

$$3 \text{ Kg.} \times 90 \text{ ml/Kg.} = 270 \text{ ml/hr.} = 4.5 \text{ ml/minuto.}$$

(5).-- Se debe variar o disminuir la preparación administrada si el paciente presenta:

(a).-- Ansiedad.

(b).-- Incremento de frecuencia cardíaca o arritmia marcadas.

(c).-- Temblor o escalofríos.

(d).-- Sonidos pulmonares extraños, sugestivos de edema.

(6).-- Es conveniente revisar si el paciente presenta o está predispuesto a afecciones cardíacas.

c.- Se puede administrar rápidamente una solución dextrosaca al cinco por ciento, pero si se quiere evitar pérdida de glucosa por riñón, se debe administrar lentamente.

d.- El retasio debe ser administrado muy lentamente por la cardiotoxicidad y porque su excreción por riñón puede ser deficiente en algunas enfermedades renales.

C.- Administración de fluidos por vía subcutánea.

1.- Ventajas.

a.- Requiere menos atención y tiempo que la vía intravenosa.

b.- La preparación administrada no es crítica.

c.- La absorción más lenta permite trabajar con un margen de error más grande.

d.- Existen muchos sitios de aplicación.

2.- Desventajas.

a.- Sólo pueden ser usadas soluciones estériles isotónicas y no irritantes.

b.- Su utilización es más baja que la vía intravenosa.

c.- Los fluidos no pueden ser absorbidos si la perfusión perivascular es pobre.

3.- Proporción administrada. Está ya en relación con la comedidada del paciente y velocidad de absorción. La hiplurenidasa puede incrementar su absorción.

4.- Sitios de inyección.

a.- En el dorso la absorción es más rápida por la gravedad.

b.- Si hay alguna incisión en abdomen, hay que depositar el fluido en el tórax para evitar que por gravedad el fluido administrado cerca de la incisión se salga.

5.- Precauciones en la administración subcutánea del suero dextrosado al cinco por ciento.

a.- El suero dextrosado al cinco por ciento puede provocar una baja en la concentración de agua y electrólitos. En casos de deficiencias de electrólitos e hipovolemia está contraindicado.

b.- Mecanismo:

(1).- La glucosa se difunde más lentamente que los electrólitos.

(2).- Después de aplicar la glucosa por vía subcutánea, hay difusión de agua y electrólitos hacia la solución glucosada al cinco por ciento hasta llegar a un punto de equilibrio. En este lapso existe una baja de agua y electrólitos en el organismo; cuando se absorbe la glucosa, se reestablece la normalidad.

D.- Administración Intraperitoneal.

1.- Esta ruta es usada para diálisis en uremia.

2.- En otras circunstancias esta ruta es valiosa cuando la vía intravenosa no puede ser utilizada.

3.- Existen complicaciones potenciales como peritonitis y daño a órganos abdominales.

E.- Vía rectal.

1.- Ventajas.

a.- Simple.

b.- Rápida.

2.- Desventajas.

a.- No se puede usar en casos de diarrea.

b.- Aun en pacientes sin diarrea:

(1).- No es confiable la absorción de agua.

(2).- Se puede perder ciertos iones como Sodio y bicarbonato.

F.- Vía intramedular (en la cavidad medular del hueso).

1.- Ventajas.

a.- Rápida absorción.

b.- Es útil cuando la venoclisis es imposible.

2.- Desventajas.

a.- Peligro potencial de osteomielitis.

b.- Preveca dolor.

TERAPIA MEDICA EN FALLA RENAL.

I.- Hay drogas que son administradas a pacientes urémicos sin saber las rutas metabólicas normales que siguen y hasta sin conocer sus acciones farmacológicas que pueden afectar al estado de uremia.

Frecuentemente se considera que cuando los pacientes con falla renal no progresan o empeoran es por su incapacidad para recuperarse, cuando muchas veces no se toma en cuenta que, cuando menos en parte, las drogas empleadas son la causa de que no mejoren.

II.- Debido a que hay grandes diferencias entre las especies, en cuanto a las rutas metabólicas de las diferentes drogas, la determinación de la toxicidad y rutas metabólicas en el cuerpo deben ser estudiadas por separado de acuerdo a la especie.

A.- En el caso de humanos con falla renal, las drogas empleadas han sido bien estudiadas y clasificadas.

B.- Las rutas metabólicas de las drogas empleadas en perros y gatos urémicos virtualmente no se conocen.

C.- El tomar los datos obtenidos en una especie para aplicarlos a otra distinta, se debe hacer con mucha cautela.

D.- Las comparaciones cuantitativas entre dosis, concentración en plasma y respuesta de varias drogas, deben ser evaluadas en pacientes urémicos y no urémicos durante la terapia médica.

III.- Patogénesis de la toxicidad de las drogas en falla renal.

A.- Los riñones son la mejor vía de excreción de las drogas activadas y metabolizadas en el cuerpo. Después de el riñón, el hígado es la mejor vía.

B.- El examen de las reacciones tóxicas en pacientes con uremia se puede realizar por las siguientes formas:

1.- Excreción renal retardada.

a.- El retraso en la salida puede estar causado por:

(1).- Alteraciones en la filtración glomerular.

(2).- Alteraciones en la reabsorción tubular.

(3).- Alteraciones en la secreción tubular.

b.- Como resultado de el retraso de la salida de los productos, éstos aumentan su concentración en el cuerpo.

(1).- Si se incrementa la concentración de drogas o metabolitos, sin actividad biológica, la significancia clínica es nula.

(2).- La acción farmacológica o biológica de los metabolitos activos puede ser intensificada o prolongada.

2.- Reducción en el metabolismo.

3.- Sensibilidad alterada a la acción farmacológica.

a.- Sensibilidad aumentada. En algunas especies (hombre, conejo, rata) con falla renal, la susceptibilidad individual a los efectos de los barbitúricos, se aumenta. El metabolismo de los barbitúricos es normal, pero se ha hipotetizado que la sensibilidad aumentada en pacientes con uremia está en relación a una alteración en la barrera "sangre-cerebro" o alguna alteración en las proteínas del plasma.

b.- Sensibilidad disminuida. En humanos con uremia, las dosis de insulina tienen que ser aumentadas para obtener una adecuada acción terapéutica. Esto se debe a que la sensibilidad celular se ve aumentada.

IV.- Recomendaciones para el uso de drogas en pacientes con falla renal.

A.- Se puede modificar la dosificación de las siguientes formas:

1.- Dosis constante en intervalos variables.

a.- Administrar la dosis normal recomendada.

b.- Alargar los intervalos en la dosis de mantenimiento.

c.- Ya que la concentración en plasma de la droga puede variar considerablemente durante el periodo de mantenimiento, este método de dosificación debe ser usado sólo

cuando se obtengan resultados satisfactorios con las concentraciones intermitentes de la droga (ejemplo esteroides).

2.- Variar la dosis e intervalos constantes.

a.- La droga se debe emplear a dosis menores que las recomendadas en pacientes con función renal normal.

b.- Los intervalos recomendados en la terapia de mantenimiento no se deben alterar.

c.- Ya que este método reduce las variaciones de la concentración de la droga en el plasma, durante el período de mantenimiento, este método puede ser usado con drogas que requieren niveles constantes en el plasma, para que sean efectivas.

3.- Dosis variable, intervalos variables.

a.- Administrar la droga en dosis menores de lo recomendado en pacientes con función renal normal, pero mayor de la dosis administrada en el método de intervalos constantes con dosis variables.

b.- Alargar los intervalos en la terapia de mantenimiento.

c.- Usando las modificaciones apropiadas de los sistemas de dosis constante con intervalos variables, y dosis variable con intervalos constantes, las limitaciones de cada método se minimizan.

B.- La dosificación de las drogas en humanos con falla renal se hace en base a la vida media de la droga en el suero y al daño renal que revocan.

C.- Las siguientes generalidades, recomendadas para perros y gatos con falla renal, han sido establecidas en base a publicaciones sobre este tema.

<u>DROGA</u>	<u>VIA DE EXCRECION</u>
Cleranfemicol	Renal y Hepática.
Eritremicina	"
Gentamicina	"

Kanamicina	Renal
Leuconicina	"
Neomicina	"
Nitrofuranos	"
Penicilina	"
Pelimidina B	"
Streptomycin	"
Tetraciclina	"
Tilosina	" y Hemática

Estos datos no han sido comprobados en forma experimental - en perros y gatos, por lo que se debe considerar como una - guía y no una regla.

1.- La mejor terapia es la preventiva.

a.- Evitar "escopezacos"

b.- No usar drogas en pacientes con uremia a menos - que existan indicaciones específicas para ello.

2.- Cuando se desconoce la vida media de una droga y la función renal, el criterio se debe buscar en la principal - vía de excreción (ver cuadro). Las drogas que se eliminan por el riñón se acumularán, por lo que con una dosis menor se obtiene el resultado esperado.

3.- Cuando se administran drogas que se eliminan por el riñón, es muy importante evaluar la toxicidad asociada a la droga.

Si la droga es potencialmente nefrotóxica, la evaluación tó - xica se hace con análisis seriados de concentración en suero de NUS y creatinina.

4.- La selección de las drogas usadas en pacientes con falla renal siempre se basará en:

a.- Las recomendaciones del fabricante.

b.- Las reacciones tóxicas reportadas.

5.- Evitar el uso de drogas que incrementen el catabolismo proteico.

a.- Derivados de la tiroides.

b.- Corticosteroides.

c.- Tetraciclinas.

(1).- Las tetraciclinas han sido reportadas como agentes que inducen a una uremia en pacientes humanos normales y potencializa la uremia en pacientes con enfermedad renal. En pacientes normales el daño es reversible generalmente.

(2).- La importancia de la toxicidad de las tetraciclinas en perros y gatos no está bien documentada.

(a).- Las tetraciclinas incrementan la gravedad de la enfermedad renal.

(b).- Se ha visto que producen azotemia en perros.

(c).- En algunos casos pueden producir lesión renal.

(3).- La patogénesis de la azotemia asociada con la administración de tetraciclinas no ha sido bien definida.

(a).- La gravedad de las lesiones asociadas con la administración de tetraciclina no ha sido bien definida.

(b).- Se ha hipotetizado que una gran concentración de tetraciclinas inhibe al sistema enzimático del hígado. Si el hígado no sintetiza proteínas de aminoácidos libres, estos se metabolizan a energía, por lo que se incrementa el nitrógeno que tiene que excretar el riñón.

(c).- Algunos trabajos experimentales en perros y ratas, han demostrado que el uso de diuréticos osmóticos protegen de la azotemia, inducida por tetraciclinas.

6.- Evitar el uso de drogas nefrotóxicas, si su toxicidad va en relación de su concentración en la sangre como son:

a.- Kanamicina.

b.- Neomicina.

c.- Vancomicina.

d.- Anfotericina B.

e.- Polimixina B.

f.- Gentamicina.

g.- Bacitracina.

7.- Sólo en el caso de que haya peligro de muerte en el paciente debido a la enfermedad, y no exista otra droga para elegir, se debe permitir la administración de drogas peligrosas.

8.- Al elegir drogas para infecciones en el tracto urinario, debe tenerse mucho cuidado en pacientes con falla renal, ya que estas drogas se deben eliminar por los riñones en su forma activa y al no eliminarse debido a la falla renal, el efecto terapéutico no se logra.

9.- En humanos con falla renal severa, el cloranfenicol se aplica a dosis normales sin peligro, ya que hay sitios extrarenales de inactivación y excreción de esta droga.

10.- Dada la ligera toxicidad de la penicilina G, aunque se acumule, se puede administrar en humanos con falla renal grave. Similares conclusiones puede hacerse también en perros y gatos.

11.- Glicósidos cardíacos.

a.- La digoxina y otros glicósidos cardíacos son excretados primariamente riñón en su forma activa y degradada.

b.- Los glicósidos tienen una acción prolongada en pacientes con falla renal debido a su mala excreción, por lo que la dosis de mantenimiento debe de ser reducida.

12.- Anestésicos y analgésicos.

a.- Se prefiere siempre a los anestésicos inhalados, ya que su metabolismo no interfiere con el riñón, y son de fácil eliminación.

b.- El halotano ha sido usado con éxito en perros y gatos con uremia; en la Universidad de Minnesota se ha reportado por bienia que aparentemente no es nefrotóxico.

c.- Según algunos reportes en humanos, el methoxifluorano, provoca falla renal poliúrica.

(1).- La falla renal poliúrica, que se presenta en pacientes obesos, después de la administración de methoxifluorano, está en relación a el incremento de metabolitos orgánicos e inorgánicos que contienen flúor del anestésico.

(2).- Asimismo se ha reportado que hay precipitación de cristales de oxalato en túbulos renales en pacientes - que desarrollan falla renal poliúrica.

(3).- Este anestésico no es consistentemente el culpable de la nefrototoxicidad.

(4).- Se ha hipotetizado que la excreción de grandes cantidades de agentes liposolubles en pacientes obesos, por períodos largos de tiempo predisponen al desarrollo de una disfunción renal.

(5).- En humanos, el uso combinado de methoxifluorano y tetraciclinas, provoca falla renal severa.

(6).- Ninguno de los puntos anteriores se ha comprobado en perros y gatos.

d.- Los anestésicos de corta y media duración, se metabolizan primeramente en hígado, por lo que se pueden administrar como método de inducción para anestesia intubada.

e.- Si el paciente está demasiado sedado, debe evaluarse técnicas de anestesia local y regional.

f.- La ketamina que se usa en gatos, debe usarse con precaución ya que se elimina en forma activa por riñón

ENFERMEDADES QUE APECTAN
TANTO VIAS URINARIAS
ALTAS COMO BAJAS

UROLITIASIS.

I.- Composición de los urelitos.

A.- Es importante conocer la composición de los urelitos para establecer el pronóstico y métodos profilácticos de acuerdo a la composición.

B.- En base a su contenido mineral, se pueden dividir en cuatro grupos generales.

1.- Urelitos de fosfato.

a.- De un sesenta a noventa por ciento de los urelitos son de fosfato.

b.- Generalmente son de un color amarillo a blanco.

c.- Generalmente son radiáceos.

d.- Los urelitos contienen diversas cantidades de Mg^{++} , NH_4^+ y Ca^{++} unidos al fosfato, por lo que estas muchas veces son llamadas "trifosfatos".

2.- Urelitos de uratos.

a.- Aproximadamente, el 10% de urelitos en perros son de este tipo.

b.- Son de color amarillo brillantes y tienen caras concéntricas.

c.- Muchas veces son radiáceos.

d.- Están constituidos de uratos de amonio.

3.- Urelitos de cistina.

a.- Constituyen el cinco por ciento de urelitos en perrros.

b.- Son color amarillo cremoso, lisos y se pueden concrimir fácilmente.

c.- Muchas veces son radiáceos.

d.- Están compuestos de aminoácidos de cistina.

4.- Urelitos de oxalatos.

a.- Constituyen aproximadamente el diez por ciento de urelites en verres.

b.- Son muy duros y brillantes, tienen bordes puntiagudos.

c.- Son radiopacos.

d.- Están compuestos de oxalato de calcio.

C.- La urelitiasis también se presenta en gatos, pero es menos común que en verres.

Los restos que obstruyen la uretra en el gato no están organizados como urelites; la urelitiasis como tal es más frecuente en gatos. Estos restos están compuestos de fosfatos.

D.- Muchos urelites están compuestos predominantemente de un mineral aunque tienen trazas de otra clase de minerales.

E.- La mayoría de los urelites contienen una matriz orgánica entre las capas de material inorgánico.

II.- Etiología.

A.- Existen numerosas teorías respecto a la formación de urelites, pero ninguna ha sido completamente aceptada.

B.- Existen factores predisponentes en la formación de urelites.

El término factores predisponentes no explica adecuadamente la etiología, ya que dichos factores no siempre causan urelitiasis. Por ejemplo:

1.- Los urelites de cistina los desarrollan los verres - que tienen cistinuria, pero no todos los verres con cistinuria desarrollan urelitiasis.

2.- Los urelites de urato de sodio se presentan más frecuentemente en el dalmata, probablemente desarrollado por la gran excreción de ácido úrico. Sin embargo, muchos dalmatas excretan gran cantidad de ácido úrico sin desarrollar urelitiasis.

C.- Las siguientes generalidades respecto a la etiología, pueden ser modificadas cuando haya información más precisa.

1.- Los urelitos de fosfato están comunmente asociados con erina alcalina. La erina alcalina es causada por infecciones que juegan un papel importante en la etiología e crecimiento de los urelitos.

2.- Los urelitos de urates han sido asociados a las características heredadas del dálmat, aunque hay otras razas que también excretan gran cantidad de ácido úrico, que llegan a desarrollar este tipo de urelitiasis.

3.- Los urelitos de cistina se presentan en perros con cistinuria. Se presenta más en Dobermann, Welsh Corgi, Irish Terrier, Pastor Alemán, Chihuahua, Scottish Terrier, Labrador Retriever, Bulldog, Boxer, Poodle, Cairn Terrier, Cocker Spaniel, Basset Hound y Shetland Collie.

4.- La estasis de la erina predispone a la formación de urelitos de tipo mineral.

5.- Una deficiencia de vitamina A predispone a urelitiasis aunque no se sabe el por qué.

III.- Raza, sexo y sitio de predilección de urelitiasis.

A.- Predispocición de raza.

1.- Los urelitos se presentan más en razas con redistribúficas (ver ejemplo: Cocker Spaniel, Dachshund y Pekinés).

2.- Los urelitos de cistina se reportan frecuentemente en machos Welsh Corgi y Dachshund.

3.- Los Dálmatas están predispuestos a presentar urelitos de urates.

4.- Los Boxer, Pastor Alemán y el Cocker de Labrador, son más resistentes a la formación de urelitos que otras razas.

B.- Predispocición de sexo.

Excepte lo siguiente, las hembras y machos se afectan en forma similar.

1.- Los urelitos de cistina sólo se presentan en machos.

2.- Los urelitos de urates son más frecuentes en machos.

3.- Los urelitos de fosfatos son más frecuentes en hembras.

C.- Sitios de predilección.

1.- En el perro, los urelitos se localizan primordialmente en vejiga y uretra, a diferencia del hombre, que los presenta primariamente en riñón y ureteres.

2.- Los urelitos de uratos y oxalatos son más frecuentemente encontrados en uretra de machos.

3.- Los urelitos de fosfatos son más frecuentes en la vejiga de las hembras.

IV.- Historia clínica.

A.- Por lo general se presenta en perros de seis años de edad aproximadamente.

B.- La historia depende la localización del urelito.

1.- Los urelitos en uretra en perros machos están asociados con:

a.- Disuria o anuria.

b.- Abdomen distendido o turgente.

c.- Signos de uremia, cuando el urelito ha obstruido el tracto urinario por 48 horas o más.

2.- Urelitos en vejiga.

a.- Pueden ser detectados por el examen físico de rutina, sin que el dueño haya detectado signos de la urelitiasis.

b.- Está generalmente asociado a signos de cistitis.

(1).- Hay hematuria, sobre todo al final de la micción.

(2).- Disuria.

3.- Urelitos renales.

a.- Durante los primeros estadios de los renales, -

los signos clínicos pueden estar ausentes.

b.- Una pielitis o pielonefritis extensa, asociada con renelites, puede causar depresión, anorexia, hematuria y renuencia a caminar o moverse.

c.- Puede haber signos de uremia en casos de renelitis bilateral, asociada a la pérdida de la capacidad funcional de cuando menos tres cuartas partes de los nefrones.

V.- Los hallazgos en el examen físico dependen de la localización de el cálculo.

A.- Urolitos en uretra (en sacos).

1.- Puede haber signos de uremia.

2.- Puede haber tensión abdominal, como resultado de la distensión de la vejiga.

3.- Los urolitos pueden ser palpados en esta versión - cuando están posteriores al pene.

4.- Puede haber un goteo constante de orina.

B.- Urolitos en vejiga.

1.- Estos son palpables y se pueden detectar:

a.- Una masa firme, inmóvil si hay un sólo cálculo.

b.- Si hay mucho urolitos en la vejiga se oíen como un rechinar en la vejiga.

2.- Por lo general ningún otro hallazgo físico en la vejiga es sugestivo de cistelitis.

C.- Urolitos en riñón.

1.- Si no existe infección, las anomalías normalmente no son detectables, a menos que los renelitos se presenten en forma bilateral asociados con insuficiencia renal, - lo cual cause uremia.

2.- Si hay infección:

a.- Hay dolor en el área de los riñones.

b.- Un aumento palpable de el riñón afectado.

D.- Cuando los urelitos están presentes en diferentes sitios, los signos anteriores se pueden presentar en forma combinada.

VI.- Un diagnóstico de urelitiasis puede estar basado en hallazgos típicos de:

A.- Historia clínica.

B.- Exámen físico.

1.- Se debe sospechar de urelitiasis en uretra de machos, cuando se cateteriza a un perro por uretra y no llega a vejiga, aunque también esto es signo de alguna estenosis uretral o la presencia de lesiones en uretra que obstruyan el lumen de la uretra.

2.- Se debe sospechar de urelitos en vejiga si, durante la cateterización con un catéter de metal, se siente la presencia de estructuras sólidas. En tal caso, el uso de este tipo de catéter es peligroso.

3.- El diagnóstico se establece frecuentemente en base a palpación. La palpación rectal está indicada para detectar urelitos en el cuello de la vejiga o en la uretra proximal.

C.- Análisis clínicos.

Los hallazgos de laboratorio, la mayoría de las veces son sólo cistitis bacterianas.

D.- Radiografías.

La evaluación radiológica del tracto urinario está indicada cuando una cistitis no responde a una antibioterapia.

VII.- Tratamiento.

A.- Obstrucción uretral.

1.- Si la obstrucción ha existido el tiempo suficiente como para que haya uremia, el animal estará en una condición muy febril. En estas circunstancias, el tratamiento debe estar encaminado a normalizar el flujo de orina.

2.- Los urelitos de uretra pueden ser removidos por va-

rias técnicas no quirúrgicas:

a.- Si la obstrucción se localiza cuando se trata de cateterizar a un paciente, hay que usar un catéter de un diámetro menor, de tal forma que permita el paso de la orina a través de él.

b.- Los urelitos en uretra se pueden remover con la ayuda de un catéter:

(1).- El diámetro del catéter debe ser seleccionado en base a su tamaño y consistencia de tal forma que sea atraumático.

(2).- El catéter debe ser cubierto abundantemente con un lubricante soluble en agua esterilizada.

(3).- Se debe inyectar una mezcla de una parte de - el lubricante esterilizado que es soluble en agua, por una - de agua esterilizada, a través del catéter cuando el urelito avanza hacia la vejiga. Esto sirve para lubricar la mucosa que está inflamada y permite fluir a los urelitos adelante del catéter.

(4).- Se debe tener cuidado de no traumatizar la uretra durante este procedimiento, no se debe usar una fuerza excesiva.

c.- Los urelitos localizados en la uretra de verres - machos, frecuentemente pueden ser removidos dilatando una - versión de la uretra por flujos a presión. Luego de quitar repentinamente la presión, se fuerza el movimiento de flujos, con lo que se espera que salgan los urelitos.

(1).- Para realizar esta técnica, se requiere una - jeringa de 20-35 ml., una cánula para versión de bovines y agua esterilizada o solución salina fisiológica.

(2).- Dependiendo de la condición del paciente, se puede requerir de sedación o anestesia. Si el paciente presenta uremia, se puede usar lidocaina al dos por ciento sobre la mucosa en combinación con un tranquilizante.

(3).- Primero se aplica el lubricante diluido esterilizado a través del catéter en el lumen adyacente al urelito.

(4).- Un asistente debe ocluir el lumen de la ure-

tra pélvica por presión digital sobre la pared ventral del recto.

(5).- Luego con una cánula para vejeón de bovino unida a una jeringa con solución salina, se aplican en el orificio externo de la uretra.

(6).- El orificio externo de la uretra debe ser comprimido con presión digital alrededor de la cánula para vejeón de bovino. En esta fase, desde el orificio externo de la uretra hasta el hueso sacro se convierten en un sistema cerrado.

(7).- La solución salina se inyecta en la uretra hasta que se percibe un rebote definido en la jeringa. Esto debe provocar un aumento de volumen palpable en la uretra pélvica.

(8).- Luego debe quitarse la cánula y la presión aplicada sobre el orificio externo de la uretra para permitir una salida rápida de la solución salina. Si los urelitos son lo suficientemente pequeños como para que pasen por la porción distendida de la uretra cavernosa, localizada en la canaladura ventral del pene, los urelitos se moverán hacia el orificio externo de la uretra.

(9).- Generalmente es necesario repetir esta operación varias veces hasta que se logre sacar todos los urelitos.

(10).- Si los urelitos son demasiado grandes y no pasan, se debe modificar la técnica: en vez de quitar la presión del orificio externo de la uretra, se debe quitar en la uretra pélvica, de tal forma que la solución salina fluya hacia la vejiga y que con ésta caminen los urelitos hacia la vejiga.

(11).- Si es necesario, se debe repetir esta técnica varias veces para quitar los urelitos de la uretra. Puede ser conveniente alternar las dos técnicas.

3.- Los urelitos en uretra se pueden quitar por métodos quirúrgicos.

a.- La uretrotomía debe usarse cuando se requiere de un alivio temporal, cuando no se logra con métodos no quirúrgicos.

b.- La uretrotomía debe usarse cuando la terapia profiláctica no es posible, o no tiene éxito. Esta técnica altera la eyaculación normal, por lo que no se debe usar en sementales para monta natural.

c.- Consulte un libro de técnicas quirúrgicas para detalles específicos de uretrotomía y uretrotomía.

4.- Si el paciente con uropatía obstructiva presenta demasiados riesgos a la cirugía por una severa uremia renal, la descompresión de la vejiga se hace por cistocentesis, y esto debe repetirse hasta que el paciente logre una condición adecuada a la cirugía.

B.- Cistolitiasis, nefrolitiasis y ureterolitiasis.

1.- En perros y gatos, la cirugía es el método de elección para extraer urelitos en vejiga, ureter y riñones. Consulte un libro de técnicas quirúrgicas para detalles específicos de cistotomía, nefrotomía y ureterotomía.

2.- Algunos hallazgos clínicos han revelado que ciertas drogas han contribuido a disolver urelitos en el hombre; su eficacia en perros y gatos no ha sido comprobada.

a.- El alopurinol se usa para disolver cálculos de ácido úrico en el hombre.

b.- El azul de metileno se ha usado para disolver urelitos en el hombre, y es usado en especies de humanas, pero en el gato causa anemia hemolítica.

VIII.- Profilaxis.

A.- Después de quitar los urelitos quirúrgicamente, éstos se vuelven a presentar en un diez o un veinte por ciento de los casos. Es por eso que en todos los pacientes que hayan padecido de urelitiasis se recomienda la profilaxis.

B.- El tipo de profilaxis se debe seguir en base a la composición mineral de los urelitos.

1.- Urelitos de fosfato.

a.- Los urelitos de fosfato generalmente están asociados con alguna infección y orina alcalina.

b.- Para poder quitar los urelitos de fosfato, es ne-

cesario haber quitado antes la infección del tracto urinario. Una erradicación efectiva de la infección es esencial para la profilaxia de urelitos de fosfato.

c.- Es recomendable prevenir poliduria y poliuria por administración oral de NaCl.

(1).- La desacidificación para el perro es de uno a diez gramos de sal por día en dosis divididas.

(2).- La poliuria disuelve los minerales con lo que bajan las probabilidades de que se cristalicen.

2.- Urelitos de uratos.

a.- Inducir a poliduria y poliuria y si es necesario alcalinizar la orina mediante la administración de carbonato de sodio y sal, tratando de duplicar el volumen de orina y mantener un pH de 6.5.

b.- Eliminar las infecciones del tracto urinario.

c.- En casos de recaimiento, el uso de aleurinel debe ser tomado en cuenta, ya que se ha visto que es útil en casos similares de humanos, aunque no se ha visto claro si es útil o no en perros.

Algunos comentarios sobre la aleurinel:

(1).- Inhibe la conversión de hipoxantinas a xantinas y de xantinas a ácido úrico.

(2).- Se usa en el hombre a una dosis de 200 o 400 mg. diariamente. Aunque no se ha determinado la dosificación en perros, una dosis de 30 mg. por Kg. al día en dosis divididas ha provocado un descenso en el ácido úrico excretado por riñón en el perro.

(3).- Se reportan algunos efectos colaterales en humanos. Para mayores detalles, consulte las indicaciones adjuntas al producto.

(4).- Su uso indefinido es necesario si el efecto profiláctico debe ser mantenido.

(5).- La formación de urelitos de xantinas es uno de los riesgos potenciales del uso de esta droga.

d.- No administrar acidificantes urinarios, ya que -

los uratos son menos solubles a un pH bajo en presencia de NH_4^+ .

a.- La eficacia de una dieta pobre en purinas, para la prevención de urolitos de uratos. Teóricamente, una dieta baja en purinas (leche, queso y carne en vez de vísceras) debe bajar la producción de uratos excretados.

3.- Urolitos de cistina.

a.- Inducir polidipsia y poliuria y, si es necesario, alcalinizar la orina mediante la administración de Na HCO_3 y NaCl . Procurar duplicar el volumen de orina y mantener un pH de 7.5.

b.- Eliminar la infección en el tracto urinario si está presente.

c.- Tomar en cuenta el uso de D-penicilamina en casos de recurrencia de urolitos de cistina. Este droga:

(1).- Se combina con una mitad de la molécula de cistina (cisteína) y con esto baja la excreción urinaria de cistina poco soluble.

(2).- Su uso debe ser indefinido para mantener sus efectos profilácticos.

(3).- En perros puede causar vómito. En el hombre tiene muchos efectos colaterales, incluyendo erupciones en la piel, fiebre y artralgia.

d.- No administrar acidificantes de la orina, especialmente metionina, ya que un pH bajo provoca precipitación de cistina y la administración oral de metionina puede incrementar la excreción de cistina.

4.- Cálculos de Oxalatos.

a.- Inducir polidipsia y poliuria mediante la administración de sal.

b.- Eliminar infecciones en tracto urinario si éstas están presentes.

ENFERMEDADES DEL URETER.

I.- Por lo general los ureteres no son afectados por enfermedades primarias.

Cuando un uréter es afectado por alguna enfermedad, la anormalidad primaria normalmente está presente en vejiga o riñones. Los signos de afección en el uréter normalmente no se pueden diferenciar o están opacados por los signos que manifiestan otros órganos.

II.- Ureteropatía obstructiva.

A.- Los uréteres pueden ser obstruidos por:

1.- Proceso morbozo intrínseco.

a.- Cálculos.

b.- Neoplasias.

c.- Coágulos de sangre.

B.- Procesos morbosos extrínsecos.

1.- Neoplasias en cavidad abdominal que obstruyan uno o ambos uréteres.

2.- Como resultado de una crisis urémica.

3.- La obstrucción unilateral de la uretra no compromete la vida porque no desarrolla uremia, pero se puede desarrollar una hidronefrosis severa.

C.- Aunque la obstrucción de los uréteres es normalmente unilateral, también puede ser bilateral.

1.- Obstrucción bilateral normalmente ocurre como resultado de lesiones sobre el trigono de la vejiga.

2.- La obstrucción bilateral del uréter puede precipitar una crisis de uremia.

3.- La obstrucción unilateral normalmente no compromete la vida, ya que no hay uremia. Se puede desarrollar una hidronefrosis severa.

D.- Hallazgos clínicos.

1.- La obstrucción bilateral de los uréteres estará ase-

ciada con signos de falla renal.

2.- La palpación abdominal revela el aumento de volumen de uno o ambos riñones si el paciente ha sobrevivido hasta entonces.

3.- El aumento de volumen de los riñones puede manifestarse en el examen radiológico, aunque una dilatación en la pelvicilla renal y uréteres es normal en urogramas intravenosos.

E.- El tratamiento estará dirigido a eliminar la causa de la obstrucción y la restauración de la función renal.

Esto puede ser muy difícil e imposible, dependiendo de la naturaleza de la causa y el grado de obstrucción renal.

F.- El pronóstico depende del desarrollo de la enfermedad primaria y el potencial de recuperación que tenga la función renal como para mantener la vida.

1.- Si la causa de la obstrucción se elimina antes de que se desarrollen cambios funcionales, se justifica un pronóstico favorable.

2.- Si la lesión obstructiva ha estado presente el suficiente tiempo como para causar una hidronefrosis bilateral severa, el pronóstico será "reservado a pobre".

III.- Traumatismos.

Los uréteres pueden romperse en casos de traumatismo severos.

IV.- Cálculos.

A.- No es muy frecuente encontrar cálculos en los uréteres de perros y gatos, aunque han sido reportados.

Es probable, cuando menos en parte, que la baja incidencia de cálculos en uréteres de perros y gatos, esté en relación con la poca frecuencia con que ocurren los cálculos renales. Los cálculos del ureter se forman en la pelvicilla renal.

B.- En el hombre, los cálculos que migran a través del ureter provocan un fuerte dolor abdominal.

V.- Neoplasias.

Las neoplasias son muy raramente encontradas en uréteres, aunque los uréteres se pueden ver afectados por tejidos neoplásicos adyacentes que obstruyan su lumen.

VI.- Reflujo vésico uretral.

A.- Definición.

El reflujo vésico uretral es una regurgitación de orina de orina de la vejiga al ureter.

B.- Fisiopatología.

1.- No existe ninguna válvula ureterovesical como tal, - aunque el curso oblicuo de los uréteres en la pared de la vejiga evita que fluya la orina de la vejiga a los uréteres. Esta organización anatómica protege al riñón de contaminación con infecciones urinarias.

2.- La longitud de la porción intravesical del uréter juega un papel importante en el reflujo vésicouretral.

a.- Su longitud hace menos probable que haya reflujo.

b.- Los uréteres con un menor tamaño relativo intravesical tienen mayor probabilidad de permitir reflujo.

c.- Cualquier anomalía que acorte la porción intravesical del uréter predispone al paciente al reflujo vésico uretral.

En el hombre estas anomalías son:

(1).- Debilidad del trigono vesical.

(2).- Obstrucciones en el tracto urinario bajo.

(3).- Problemas en la innervación del trigonovesical debido a cualquier causa.

(4).- Uréteres duplicados o ectópicos.

(5).- Inflamación. La inflamación, por sí misma, no causa reflujo si la "válvula" ureterovesical se encuentra en su estado normal, pero puede agravar el reflujo si están presentes otras causas.

C.- Significancia del reflujo ureterovesical en el hombre.

1.- El vaciado mecánico de la vejiga es uno de los mecanismos más importantes por los que la vejiga elimina bacterias.

2.- Si existe cistitis en combinación con reflujo vésico ureteral, éste puede perpetuar la infección. Aún si la vejiga es capaz de eliminar completamente la infección de su lumen, éste será recontaminado con el reflujo infectado de el ureter.

3.- El reflujo vésico ureteral es un factor significativo asociado con pielonefritis en el hombre y que llega hasta riñones.

D.- Importancia del reflujo vésico ureteral en perros.

1.- Investigaciones realizadas en perros de experimentación han revelado lo siguiente:

a.- El reflujo vésico ureteral se puede presentar en perros normales.

(1).- La incidencia de reflujo vésico ureteral en perros normales no ha sido establecida.

(2).- La ocurrencia del reflujo vésico ureteral varía con la edad.

(a).- Es menos común en cachorros recién nacidos y en perros de más de siete años de edad.

(b).- Es más común en perros de siete a doce semanas de edad.

(3).- La presencia o ausencia del reflujo vésico ureteral demostrable radiológicamente puede ser afectado por:

(a).- Profundidad de la anestesia.

(b).- Posición del paciente. En perros que se ha demostrado que tienen reflujo en recumbencia lateral, no lo presentan en posición ventro dorsal.

b.- Algunos investigadores han concluido que el reflujo vésico ureteral no ocurre en perros normales; y si éste es detectable, ellos argumentan que está mal empleada la técnica de evaluación.

c.- El reflujo vésico ureteral se ha observado en ne-

rras con infección inducida en la vejiga.

2.- La importancia clínica del reflujo vésico ureteral en perros no ha sido establecido. En un estudio, el reflujo vésico ureteral se reportó que ocurrió en asociación con:

a.- Urolitiasis. El reflujo fue demostrado en cinco de 21 perros con urolitiasis.

b.- Ensanchamiento de la próstata.

c.- Infecciones del tracto urinario.

d.- Neoplasias en la vejiga.

e.- Divertículos en la pared de la vejiga.

E.- Diagnóstico.

1.- En el hombre, el reflujo vésico ureteral puede ser demostrado por:

a.- Cistografía de contraste.

b.- Retardo de vaciado e cistografía de contraste.

c.- Cisto uretrografía en vacío.

d.- Cinecistografía en vacío.

2.- En perros el reflujo vésico ureteral se ha demostrado por:

a.- Cistografía de contraste.

b.- Cistouretrografía en vacío.

(1).- Anestesiarse al paciente.

(2).- Cateterizar al paciente con un catéter desechable de nylon.

(3).- Llenar toda la orina residual del paciente, en recumbencia lateral.

(4).- Instilar un medio radio opaco en la vejiga, por el catéter; este medio debe entrar por gravedad. Se recomienda que el recubrimiento que contenga el medio radiopaco sea -

sostenido a tres pies de altura del cuerpo del paciente.

(5).- Disparar la cámara tan pronto como se efectúe el vaciado alrededor del catéter.

c.- Cinesistografía en vacío. En un estudio esta técnica incrementó la exactitud de la detección de reflujo vésico ureteral en sólo un cuatro por ciento en comparación con la técnica de cistouretrografía de micción.

F.- Tratamiento.

1.- En el hombre, el tratamiento consta de varias técnicas médicas y quirúrgicas.

2.- Si el reflujo vésico ureteral está asociado con infección bacteriana en el sistema urinario, se debe instituir una terapia antibacteriana de amplio espectro.

3.- Consulte libros de urología para especificar detalles.

4.- La falta de información excluye la discusión del tratamiento del reflujo vésico ureteral en perros y gatos.

VII.- Uréteres ectópicos.

A.- Normalmente los uréteres terminan en la vejiga urinaria en el trigono.

B.- La terminación de uno o ambos uréteres fuera de la vejiga urinaria puede ocurrir como resultado de una falta de diferenciación de los ductos mesonefrónicos y metanefrónicos.

C.- Con una sola excepción, la incontinencia urinaria asociada con uréteres ectópicos ha sido sólo encontrada en perras.

1.- Las perras afectadas presentan una historia de incontinencia urinaria persistente desde el nacimiento o destete.

2.- Pueden estar involucrados uno o ambos uréteres.

3.- Los uréteres ectópicos pueden terminar en el útero, vagina o uretra.

D.- Asimismo los uréteres ectópicos han sido asociados con anomalías congénitas y adquiridas del sistema urinario.

1.- Un megaureter e hidronefrosis sin evidencia de obstrucción del flujo urinario muchas veces involucra al riñón (s) y uréter(es) afectado(s).

2.- Se ha observado hipoplasia en riñón, vejiga y uretra.

3.- Se ha observado asociación de pielonefritis con uréteres ectópicos. Como no hay ningún esfínter funcional, el reflujo predispone a una infección bacteriana ascendente.

4.- En un paciente con uréter ectópico, fue reportado un problema de uretra ectópica.

5.- Se han observado anomalías en el esfínter de la uretra en perros que presentan uréter ectópico que termina en la uretra, lo que contribuye a la presentación de la incontinencia urinaria.

6.- Un decremento progresivo en la severidad de la incontinencia urinaria ha sido observada en perros que tienen también una enfermedad progresiva generalizada del riñón asociado. Esto último puede ser causado por pielonefritis. Como resultado de una destrucción progresiva de los nefrones, llega un momento en que disminuye la formación de orina en el riñón afectado.

E.- En perros los uréteres ectópicos no se asocian con incontinencia urinaria. En el hombre, los uréteres ectópicos - para vez causen incontinencia urinaria, ya que casi siempre terminan en la próstata, y como resultado de esto, la orina regresa a la vejiga.

F.- Diagnóstico.

1.- Una historia clínica de incontinencia urinaria persistente desde el nacimiento en perros, es muy indicativo de uréter(es) ectópico(s).

2.- Si con el vanigosconio se detecta un rificio anormal que comunica con la vagina, es un gran indicativo de uréter ectópico.

3.- En la cistoscopia, el no ver los orificios ureterales en el trigono de la vejiga, provee gran evidencia de uréter ectópico.

4.- Radiología.

a.- Cuando se detecta un orificio anormal en la vagina, se debe seguir el orificio y hacer uretropielografía, para establecer el diagnóstico.

b.- Aunque la ureografía intravenosa puede ser de gran valor, la visualización exacta a la terminación del uréter se puede dificultar a imobilizar por:

(1).- Falta de suficiente medio de contraste en el segmento distal del uréter, lo que puede estar causado por peristaltismo ureteral.

(2).- Pobre función del tejido renal por el drenaje del uréter ectópico.

(3).- Una acumulación del medio de contraste en la vejiga da como resultado una interferencia en la visualización de la porción distal del uréter.

(4).- La visualización ureteral puede ser incrementada aumentando el medio de contraste.

c.- Un vaginograma puede ser útil en cachorros y en razas pequeñas de perros.

(1).- Para efectuar el vaginograma, poner de lado al animal, con la cabeza hacia abajo y se distiende la vagina con el material de contraste. Para hacer más viscosa la solución de contraste, se debe combinar con lubricante estéril.

(2).- Se puede observar el reflujo del material de contraste en los uréteres ectópicos.

5.- El diagnóstico puede también ser establecido mediante la inyección de tinte estéril coloreado en la vejiga. En pacientes con incontinencia urinaria, debido a uréter ectópico, la orina aparecerá con su color normal.

6.- Laparotomía exploratoria.

a.- La falta de la terminación de los uréteres en el trigono de la vejiga confirma el diagnóstico.

b.- Si se inyecta solución salina en el uréter ectópico ésta saldrá por la vulva.

G.- Tratamiento.

1.- No existe ningún tratamiento médico efectivo para pa-

cientes con incontinencia urinaria debida a uréter ectópico.

2.- El tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección.

a.- Tratar de controlar la infección urinaria antes de la intervención.

b.- Uno o más de los siguientes puntos, son indicativos de que hay que transplantar los uréteres a la vejiga.

(1).- La función normal y apariencia anatómica normal de el riñón son indicativos de que drena por el uréter ectópico.

(2).- Terminación extravesicular de ambos uréteres.

(3).- Hipofunción de ambos riñones. La nefrectomía no está indicada en estos casos, ya que precipitaría una crisis de uremia.

c.- Las indicaciones de una nefrectomía y uretrectomía son:

(1).- Un riñón anormal que drene en un uréter ectópico. Este método de corrección debe ser considerado si el riñón colateral funciona normalmente.

(2).- Infección intratable en vejiga, uréter o riñón.

H.- Pronóstico.

1.- Si la corrección quirúrgica de un uréter ectópico es posible, se dará un pronóstico de "reservado a bueno".

2.- Si el uréter ectópico termina en la uretra, el perro puede seguir mostrando incontinencia urinaria después de la cirugía como resultado de una uretra anormal.

LESIONES FISICAS.

I.- Trauma Renal.

A.- Etiología.

1.- Los riñones de perros y gatos son lesionados algunas veces por golpes bruscos en el abdomen, y menos comunmente por heridas penetrantes.

2.- Lesiones traumáticas serian son poco comunes como en tiada clínica, las razones pueden ser:

a.- Los riñones no están rígidamente fijos en su posición.

b.- Los riñones están protegidos por vertebras, costillas y músculos lumbares.

c.- Los riñones están cubiertos por una cápsula fibrosa fuerte e inelástica.

B.- Fisiopatología

1.- Si la cápsula renal permanece intacta, la lesión renal asociada al trauma, generalmente se caracteriza por contusiones y hematoma subcapsular. En este tipo de lesiones raras veces se manifiestan signos clínicos, y cuando mucho tienen como resultado una pequeña pérdida de parénquima.

2.- Si el trauma es tan severo que causa la ruptura de la cápsula y parénquima, corre grave riesgo la vida por la hemorragia.

a.- La ruptura de grandes arterias y venas provocan una hemorragia y se produce la muerte por shock en un muy corto período de tiempo.

b.- Si la hendidura no comunica con la cavidad peritoneal, se pueden desarrollar grandes hematomas retroperitoneales.

c.- Si la hendidura alcanza la cavidad peritoneal, se puede desarrollar hemoperitoneo.

d.- Si la hendidura en el parénquima renal alcanza el sistema colector, se forman coágulos de sangre que obstruyen el flujo de orina.

c.- Las hemóiduras que permiten comunicación entre el sistema colector y la cavidad abdominal o tejidos retroperitoneales, pueden provocar la formación de una masa inflamatoria como resultado de la extravasación perirenal de la orina.

3.- Después del daño vascular, se pueden formar trombos. Como la irrigación renal consta de un sistema de arterias terminales, sin un significativo aporte colateral de sangre, la porción del riñón afectado puede sufrir un infarto.

C.- Hallazgos clínicos.

1.- Historia.- Algunas observaciones importantes son:

a.- Trauma reciente.

b.- Hematuria marcada.

c.- Oliguria o anuria si el paciente está en estado de shock o si la lesión es bilateral.

2.- Los hallazgos físicos asociados con trauma renal son variables, dependiendo de la causa primaria, localización, extensión de la lesión y la duración del proceso morboso.

a.- En casos asociados con hemorragia severa, los hallazgos clínicos, estarán caracterizados por shock hemorrágico.

b.- Si el paciente sobrevive, se palpará una masa que crece constantemente en el área del riñón.

(1).- La masa puede ser un hematoma retroperitoneal o subcapsular

(2).- La masa puede estar compuesta de tejido inflamatorio causado por la extravasación perirenal de orina.

c.- Se puede detectar dolor en el área dañada.

d.- No se desarrollan signos de falla renal a menos que ambos riñones estén afectados.

e.- Las lesiones causadas por el trauma en otros órganos y sistemas del organismo se deben detectar.

3.- Hallazgos de laboratorio.

a.- La evaluación de las pruebas de funcionamiento renal no revelarán ninguna anomalía a menos:

(1).- Que el paciente tenga una pobre perfusión renal y uremia renal. En última instancia, una elevación anormal de NUS o createnina estará asociada a una orina de alta gravedad específica.

(2).- Que ambos riñones tengan lesiones generalizadas.

b.- El urianálisis típico revela una marcada hematuria y proteinuria. No existe una correlación directa entre el grado de hematuria y la gravedad de la lesión.

c.- Si la hemorragia es indetectable clínicamente, una evaluación seriada de hemogramas revelarán una disminución progresiva en el PVC.

d.- La paracentesis abdominal puede ser, asimismo, de gran valor para establecer la presencia del trauma.

(1).- Es imprescindible retirar lentamente la aguja de la cavidad peritoneal, ya que en muchas ocasiones sólo hay una capa muy delgada de líquido peritoneal libre entre el peritoneo parietal y el visceral.

(a).- Si esta capa se atraviesa rápidamente, la punta de la aguja no permanecerá en el punto correcto el tiempo suficiente como para recoger fluidos.

(b).- El resultado negativo de esta prueba no excluye la presencia de un daño visceral significativo.

(2).- Si con la paracentesis se extrae un líquido teñido de sangre o sangre no coagulada, se debe sospechar de un mayor daño visceral.

(3).- Si se aspira sangre que coagula, quiere decir que la aguja entró a algún vaso de la pared abdominal, mesenterio o viscera y normalmente no trae consecuencias.

(4).- Si aún después de que salió negativa la prueba de paracentesis, se sospecha de lesión abdominal, se inyectan algunos cientos de mililitros de solución isotónica poli-ionica como una solución Ringer lactosada en la cavidad peritoneal, y se le retira inmediatamente, para evaluar en ella a normalidades macroscópicas y microscópicas.

4.- Hallazgos radiológicos. Hay varias formas de confirmar la lesión renal por técnicas radiológicas.

a.- Exámen radiológico.

(1).- Si existe una extensa hemorragia perirenal, el examen radiológico puede revelar irregularidades, alargamientos e pérdida de la normalidad de la línea renal.

(2).- Las lesiones en otros órganos y tejidos puede ser detectada.

b.- Radiografía de contraste.

(1).- La urografía excretora puede ser valiosa en la determinación del sitio y extensión del daño renal y puede detectar extravasación perirenal de orina. Se puede observar anomalías en la pelvis renal causada por el trauma, así como la formación de coágulos.

Esta técnica también sirve para evaluar la configuración del tracto urinario bajo.

(2).- Se debe usar una dosis alta del medio radiopaco, ya que la cantidad total del medio excretada durante la urografía efectuada por técnicas convencionales puede ser reducida como resultado de la lesión renal, o una pobre perfusión renal, lo que trae como resultado que no se acumula la cantidad suficiente del medio en el sistema colector como para dar un diagnóstico.

(3).- Aunque se considera que los urogramas intravenosos son de gran valor en la evaluación de la capacidad funcional del riñón, nunca deben ser usados como un índice cuantitativo de la función renal.

c.- Angiografía renal.

(1).- En medicina humana la angiografía renal es la técnica de elección para evaluar lesiones traumáticas del riñón.

(2).- La angiografía renal ha demostrado ser superior a otras técnicas de detección de lesiones traumáticas, tales como aneurismas, infartos y fístulas arteriovenosas.

D.- Diagnóstico.

1.- Si el daño traumático en los riñones es tan severo -

que se asocia a signos clínicos, éste puede ser diagnosticado en base a la historia clínica, examen físico, hallazgos radiológicos y hallazgos de laboratorio.

2.- En algunos casos, se debe usar la laparotomía exploratoria para confirmar o eliminar el diagnóstico de trauma renal.

E.- Tratamiento.

1.- Los objetivos terapéuticos a seguir en trauma renal son los mismo a seguir en traumas de otros órganos y tejidos del cuerpo. En orden de importancia deben ser:

- a.- Control de la hemorragia.
- b.- Debridar el tejido muerto.
- c.- Reparar las estructuras dañadas.

2.- Los objetivos últimos deben ser la preservación de la vida y la conservación de la función renal.

3.- Muchas lesiones renales responden a terapias no quirúrgicas. Si la hemorragia subcapsular o perirenal se controla por sí misma, no hay necesidad de intentar controlarla, ya que en esos casos el hematoma desaparece espontáneamente en un período de diez días.

4.- En casos de trauma renal asociados con hematuria, se debe inducir la diuresis para evitar la formación de coágulos de sangre que obstruyan el flujo de orina.

5.- La laparotomía exploratoria está indicada si:

- a.- El paciente está en shock debido a una hemorragia intra-abdominal.
- b.- Se palpan masas en el riñón que incrementan su tamaño.
- c.- Se detecta extrabascación peri-renal significativa - con el medio de contraste.

6.- Los vendajes de compresión abdominales no son efectivos para el control de una hemorragia severa del riñón.

7.- El tipo de lesiones renales encontradas en la laparotomía dependen del tipo y severidad del daño y la condición del paciente. La conservación de la perfusión del tejido renal debe tener prioridad.

a.- En casos en que la cápsula renal está rota, difícilmente se cierra con simple sutura, ya que pierde tensión y - hay inflamación de la cápsula y parénquima.

(1).- Experimentalmente se ha intentado suturar riñones inflamados con laceraciones renales, con suturas de tensión, lo que ha resultado en más laceraciones en el riñón.

(2).- Cuando se ha usado suturas apretadas para controlar la hemorragia, se corta la irrigación y produce una zona extensa de necrosis y fibrosis.

b.- Si existen hendiduras en la cápsula renal y en parénquima, éstas deben ser reparadas con la ayuda de agentes hemostáticos, tales como la celulosa oxidada regenerada.

c.- Se debe evitar electrocauterizar grandes zonas, ya que provoca un alto grado de destrucción del parénquima adyacente y retarda la cicatrización.

d.- En casos en que un sólo polo del riñón esté afectado, se debe nefrectomizar parcialmente el riñón, usando la técnica transversa de amputación.

e.- La nefrectomía sólo se debe usar cuando la lesión cause muerte de la mayor parte del parénquima o hemorragia - incontrolable. Para esto es imprescindible la función normal del riñón opuesto.

F.- Pronóstico.

Si un trauma renal severo es tratado rápida y vigorosamente, - e pronóstico de vida es de "reservado a bueno".

II.- Ruptura traumática del ureter y pelvis renal.

A.- La ruptura del ureter y pelvis renal es poco frecuente en perros y gatos, pero puede ocurrir como resultado de un trauma o una falla quirúrgica.

B.- A menos que ambos ureteres o pelvis renales estén afectados, los signos de falla renal no se desarrollan.

C.- Luego de la ruptura del ureter o pelvis renal, el en-

tencamiento de la orina fuera del tracto urinario estimularán la formación de tejido inflamatorio.

Si está obstruido el flujo de la orina del riñón afectado, se desarrollarán diversos grados de hidronefrosis.

D.- Hallazgos clínicos.

1.- Aspectos importantes en la historia.

a.- Trauma reciente.

b.- Evidencia de dolor en el área sublumbar, cuando se manipula al paciente.

2.- El examen físico puede revelar:

a.- Dolor en el área sublumbar.

b.- Una masa palpable en el área sublumbar.

c.- Agrandamiento del riñón afectado.

E.- Hallazgos radiológicos.

1.- Se puede detectar una masa de tejido suave en el área sublumbar en el examen radiológico.

2.- Se puede detectar infiltración de medio de contraste en la cavidad peritoneal o tejido retroperitoneal en la ureografía excretora.

F.- Diagnóstico.

Una historia de trauma reciente o cirugía, combinada con la presencia de una gran masa sublumbar y los hallazgos radiológicos característicos, son suficientes para establecer un diagnóstico. Si es necesario el diagnóstico, se puede confirmar con una laparotomía exploratoria.

G.- Tratamiento.

1.- El tratamiento se limita a una intervención quirúrgica.

2.- Si el ureter está dañado, se debe tomar en cuenta una resección de la lesión y anastomosis uretral.

3.- Si se contempla la posibilidad de una nefrectomía u-

nilateral, es muy importante chequear que tenga una función adecuada el riñón colateral.

H.- Pronóstico.

Si la lesión es unilateral y el riñón opuesto tiene una función adecuada, se hace un pronóstico de "reservado a buena".

III.- Traumatismos en la vejiga.

A.- Las contusiones y abrasiones en la vejiga son causadas muchas veces por traumas abdominales externos, palpación abdominal brusca y cateterización.

1.- Los hallazgos clínicos son hematuria y proteinuria.

2.- El tratamiento generalmente es innecesario, a menos que se complique con una infección bacteriana.

B.- Ruptura de la vejiga.

1.- Etiología.

a.- En la clínica de pequeñas especies, la ruptura de la vejiga es encontrada más comúnmente en:

(1).- Perros machos.

(a).- Esto está asociado al potencial de dilatación tan pobre que tiene la uretra del macho por ser tan larga y estrecha.

(b).- La uretra de las perras, en cambio, es relativamente más corta y ancha, y no está rodeada de estructuras que impidan una rápida dilatación.

(2).- Gatos con obstrucción uretral. La ruptura de la vejiga ocurre por el esfuerzo tan grande de la vejiga inflamada y distendida para eliminar la obstrucción.

b.- Es poco común que la perforación de la vejiga sea causada por instrumentos, esquirlas de fracturas en pelvis o heridas penetrantes en el abdomen.

2.- Fisiopatología.

a.- La ruptura de la vejiga es una emergencia médica, ya que puede causar la muerte en un término de 24 a 48 horas.

En ciertos casos el paciente puede sobrevivir algunos días sin tratamiento.

b.- Perros con enuria por ruptura de la vejiga, pueden morir más rápidamente que perros que han sido refractomizados.

(1).- Aunque no se ha comprobado experimentalmente, se ha hipotetizado que esta diferencia está en relación, cuando menos en parte, a cambios más severos en fluidos y balance electrolítico, en vejiga con hendiduras que comunican con la cavidad peritoneal.

(a).- Después de la acumulación de orina hiperosmótica en la cavidad peritoneal, se absorbe fluido isosmótico de los espacios extravasculares con el fin de establecer un equilibrio osmótico. Al mismo tiempo, las altas concentraciones de solutos excretados en orina se difunden hacia el cuerpo para establecer un equilibrio de solutos.

(b).- Obviamente, la magnitud de esos cambios depende de la osmolaridad de la orina.

(2).- En pacientes con ruptura de la vejiga que presenten oliguria por una hipofunción asociada a shock, la presentación de cambios significativos en fluidos y balance electrolítico, puede llevar más tiempo que en animales con función renal normal.

(3).- Una muerte rápida en pacientes con ruptura de la vejiga urinaria puede estar en relación de una hipercalemia como resultado de una peritonitis y necrosis celular.

C.- La ruptura de la vejiga está típicamente asociada con un aumento de la presión intravesical en la vejiga distendida con orina.

(1).- Un incremento de la presión intravesical puede estar causado por trauma externo o una palpación abdominal muy vigorosa.

(2).- Cuando la presión intravesical llega a un punto crítico, la pared de la vejiga se revienta a la altura del vértice.

(3).- Por la localización anatómica de la vejiga en perros y gatos, las rupturas en la pared de la vejiga comunican con la cavidad peritoneal.

(4).- Aunque es poco común, pueden ocurrir rupturas ex-

transperitoneales de la vejiga.

(a).- La extravasación extraperitoneal de orina puede no estar asociada con uremia, aunque haya algo de necrosis tisular y celulitis.

3.- Hallazgos clínicos.

a.- Los hallazgos clínicos asociados con ruptura de la vejiga son variables, dependiendo de la causa y duración de la ruptura.

b.- Algunos hallazgos en la historia pueden incluir uno o más de los siguientes puntos:

(1).- Trauma reciente.

(2).- Presión vigorosa sobre la vejiga distendida - con orina.

(3).- Aparición súbita de los signos.

c.- En casos asociados a traumatismos, los signos característicos de shock u otras anomalías causadas por el trauma a otros órganos y tejidos, pueden oscurecer los signos relacionados con el tracto urinario.

Los signos de ruptura de la vejiga generalmente se desarrollan en pocas horas, aunque en algunos casos no se hacen obvios sino hasta después de mucho tiempo.

d.- Algunos hallazgos importantes en el examen físico pueden ser:

(1).- Depresión progresiva.

(2).- Vómito.

(3).- Temperatura normal o subnormal. Si se desarrolla una peritonitis séptica, la temperatura se eleva en forma anormal.

(4).- Ascitis. Después de un período variable, se acumulan cantidades variables de fluidos en la cavidad peritoneal.

(e).- Por su concentración, la orina irrita los tejidos; entonces se pueden desarrollar signos asociados con -

peritonitis (dolor abdominal, espasmo de la musculatura abdominal).

(b).- La intensidad de esos signos gradualmente aumentan conforme transcurre el tiempo.

(5).- Micción anormal.

(a).- El paciente puede presentar anuria.

(b).- Algunos pacientes pueden eliminar pequeñas cantidades de orina sanguinolenta.

(6).- Dificultad para palpar la vejiga.

e.- Hallazgos de laboratorio.

(1).- La evaluación del hemograma puede revelar una elevación en el PVC, sólo que no haya habido hemorragia.

(a).- La acumulación de orina hipertónica en la cavidad peritoneal estará asociada a un transporte de fluidos hacia la cavidad peritoneal.

(b).- Dependiendo de la magnitud de fluido depositado en la cavidad peritoneal, será el grado de hemoconcentración.

(2).- El conteo total de G.B. puede estar elevado en respuesta al stress (neutrofilia madura) o peritonitis (neutrofilia inmadura).

(3).- Elevaciones anormales de NUS o creatinina en el suero. La proporción de el incremento varía dependiendo de:

(a).- El tiempo transcurrido entre la ruptura de la vejiga y la evaluación del NUS o creatinina.

(b).- El grado de hemoconcentración.

(4).- La comparación del NUS del suero o plasma con el fluido peritoneal aspirado, revelará una significativa alza del NUS en líquido peritoneal.

(5).- La presencia o ausencia de bacterias en la orina en el momento de la ruptura, dependerá la evaluación citológica del fluido peritoneal que hay exudado (séptico) o trasudado (aséptico).

(6).- En casos no complicados, el urianálisis revelará la presencia de hematuria y proteinuria. Si el paciente tiene cistitis concomitante, están presentes los signos característicos de inflamación

4.- Hallazgos radiológicos.

a.- El examen radiológico es el método confiable para confirmar el diagnóstico de ruptura de la vejiga urinaria.

b.- El examen radiológico del abdomen de pacientes con ruptura de la vejiga, se caracteriza normalmente por:

(1).- Ausencia del conterno de la vejiga.

(2).- Apariencia típica de "vidrio despulido" por la acumulación de fluido abdominal.

c.- Las placas radiológicas también pueden revelar:

(1).- Cálculos en la cavidad abdominal, si éstos estaban presentes en la vejiga antes de la ruptura.

(2).- Lesiones traumáticas en otros órganos y tejidos.

d.- Después del examen radiológico, se debe usar pneumocistografía o cistografía de contraste positivo.

(1).- Sea la técnica que se emplee, es esencial distender la vejiga a toda su capacidad con el medio de contraste, para evitar que se pierdan pequeños detalles en la pared de la vejiga.

Cuando no se percibe una gran presión al inyectar el medio de contraste en la vejiga, se puede suponer que hay ruptura de vejiga.

(2).- Si se emplea pneumocistografía:

(a).- Las vistas laterales deben ser expuestas con el paciente parado, para ver la acumulación de aire en la cavidad peritoneal, justo en la parte ventral de la columna vertebral.

(b).- Si no es posible mantener en pie al paciente, se debe tratar de dirigir los rayos X hacia la parte más alta de la cavidad peritoneal para así captar el aire libre.

(3).- La cistografía positiva de contraste, también puede ser usada para confirmar un diagnóstico de ruptura de la vejiga.

(a).- Para efectuar esta técnica se prepara una solución de material orgánico iodinado radiopaco, (2.5-5%) y se instala en la vejiga. Se debe exponer en las posiciones convencionales, ventrodorsal, lateral y oblicua. El sitio exacto de la ruptura es el punto donde escapa el medio de contraste de la vejiga hacia la cavidad peritoneal. Las placas se deben tomar tan pronto como se inyecte el medio de contraste, ya que éste puede escapar muy rápidamente.

(b).- La cistografía positiva de contraste es superior a la pneumocistografía en el diagnóstico de ruptura de la vejiga, ya que permite determinar con exactitud en qué parte de la vejiga se encuentra la fisura y no requiere de una posición especial.

(c).- Algunos investigadores objetan el uso de material radiopaco en la cavidad peritoneal, ya que es muy irritante, pero si se toma en cuenta que cuando hay ruptura de la vejiga es necesario hacer una laparotomía y un lavado de la cavidad peritoneal, y que el material radiopaco se absorbe rápidamente, entonces este inconveniente queda eliminado.

5.- Cateterización.

a.- La cateterización de la vejiga debe ser efectuada con una estricta asepsia, para evitar una contaminación bacteriana en la cavidad peritoneal.

b.- Si la vejiga está rota, y el catéter atraviesa la fisura de la pared de la vejiga hacia la cavidad peritoneal llena de orina, entonces la obtención de orina por cateterización no excluye la posibilidad de ruptura de la vejiga.

c.- La combinación de catéteres radiopacos con técnicas radiológicas tiene algunas ventajas:

(1).- La visualización del catéter radiopaco que atraviesa el lumen de la vejiga y pasa a la cavidad peritoneal, confirmará la ruptura de la vejiga.

(2).- Como no todas las rupturas son a nivel del vértice, cuando el catéter no entra a la cavidad peritoneal, no se debe descartar la posibilidad de ruptura de la vejiga.

d.- Se puede introducir un volumen conocido de aire o fluido estéril (25-50 ml.) en la vejiga con la ayuda de jeringa y catéter, y se debe recoger la misma cantidad, si la vejiga está sana. En caso de que se recoja menos volumen del que se introdujo, se debe sospechar de ruptura de la vejiga, aunque esto se debe confirmar con otras técnicas, ya que por una mala posición del catéter se dificulta el paso de aire o fluido.

6.- Diagnóstico.

a.- El aspecto más importante en el diagnóstico de ruptura de la vejiga urinaria es la asociación con un trauma se- vero en el abdomen. La vejiga de cualquier paciente que haya sido sometido a un traumatismo fuerte, debe ser revisada para confirmar que esté intacta.

b.- El examen físico, datos de laboratorio pertinentes y la evaluación de la historia permitirán establecer un diagnóstico tentativo de ruptura de la vejiga urinaria.

c.- Se debe usar cistografía de contraste para confirmar el diagnóstico.

7.- Tratamiento.

a.- Si la ruptura en la vejiga es suficientemente gran- de como para causar signos clínicos, rara vez sanan por sí - solos, por lo que se recomienda el tratamiento quirúrgico.

b.- Si el paciente presenta uremia, se debe usar tera- pia de fluidos y diuresis en el momento de la cirugía, y se debe continuar si el paciente no tolera una terapia oral.

c.- Si el paciente presenta una pobre condición física, se debe usar la diálisis peritoneal antes de la cirugía para disminuir los signos de uremia.

d.- Dependiendo del estado del paciente, se debe usar anestesia inhalada o epidural.

e.- Se deben examinar todos los órganos y tejidos de - la cavidad abdominal al momento de la laparotomía, para bus- car lesiones.

f.- Los bordes de las heridas de la vejiga se suturan; la mucosa con una sutura simple y la serosa con una sutura invaginante de Cushing.

g.- Después de suturada la pared de la vejiga, se debe hacer un cuidadoso lavado de la cavidad peritoneal con solución salina fisiológica.

h.- Se debe usar antibióticos, en caso de que haya contaminación por bacterias.

8.- Pronóstico.

a.- El pronóstico de la ruptura de la vejiga va en relación con la causa de la ruptura.

(1) Con una rápida intervención para reparar la ruptura de la vejiga combinado con cuidados adecuados pre y postoperatorios, generalmente se recuperan rápidamente.

(2) El pronóstico para pacientes con ruptura de vejiga por causas no traumáticas (inflamación o neoplasia) es menos favorable.

IV.- Ruptura de la uretra.

A.- La ruptura de la uretra es poco frecuente en pocas especies, pero puede ocurrir como consecuencia de fracturas pélvicas, obstrucción uretral o una mala cateterización.

B.- La extravasación periuretral de la orina provoca una celulitis severa.

Si el proceso inflamatorio ocluye el lumen de la uretra, sobreviene una urepatía.

UROPATIA OBSTRUCTIVA.

I.- Definición.

La urepatía obstructiva se refiere a cualquier causa de obstrucción en el flujo de orina.

II.- Etiología.

A.- Anormalidades que causen obstrucción en la uretra, vejiga, ureteres e pelvis renal.

B.- Uretra.

1.- La causa más común de obstrucción uretral en perros machos son los cálculos urinarios.

2.- La causa más común de obstrucción uretral en gatos machos es material compuesto de moco, cristales de fosfato triple y restos celulares.

3.- La obstrucción puede ocurrir también como resultado de:

a.- Estructuras adquiridas causadas por traumas e inflamación.

b.- Estructuras congénitas.

c.- Neoplasias en la uretra e estructuras periuretrales.

C.- Vejiga.

1.- Las enfermedades de la vejiga que causan urepatía obstructiva incluyen cualquier anomalía que dificulte el flujo de orina a la uretra e el paso de la orina de los uréteres a la vejiga:

a.- Neoplasias en la vejiga.

b.- Granulomas en el cuello uterino.

c.- Herniación, torsió n e prolapso de la vejiga.

d.- Cálculos.

D.- Uréteres y pelvis renal.

1.- La urepatía obstructiva debida a enfermedades primarias de los ureteres o pelvis renal ocurre en forma mucho menos frecuente que la urepatía obstructiva debida a enfermedades primarias del tracto urinario bajo.

2.- Las causas potenciales incluyen:

a.- Cálculos.

b.- Coágulos de sangre.

c.- Neoplasias.

d.- Lesiones en las estructuras adyacentes que compriman las vías de salida de la orina.

3.- El flujo de la orina de ambos riñones debe estar obstruido antes de que el paciente presente uremia.

III.- Fisiopatología.

A.- La urepatía obstructiva puede causar uremia si el flujo de la orina de ambos riñones está bloqueado. La uremia ocurre como resultado de:

1.- Retención de los productos metabólicos finales causados por una lesión obstructiva (uremia postrenal).

2.- Destrucción del parénquima renal causada por la presión de la orina estancada.

3.- Las dos causas anteriores pueden presentarse juntas.

B.- Uremia postrenal.

1.- La presión de la orina estancada impide el mecanismo de reabsorción de la secreción tubular. También provoca una reducción en la filtración glomerular y un menor flujo de sangre renal.

2.- Si el paciente tiene una obstrucción total en uréteres por un período de cuatro a seis días, sobreviene la muerte por uremia. La muerte por obstrucción uretral no ocurre tan rápidamente ya que la orina distiende la vejiga antes de provocar el cese de la función renal.

3.- La muerte es causada por una alteración en el balance de fluidos y electrolitos y la acumulación de los productos finales del metabolismo y principalmente por los daños

estructurales en los nefrones.

C.- Si la lesión obstructiva permanece y el paciente sobrevive, se desarrollan diferentes grados de hidronefrosis que provocan una uremia primaria.

D.- Una obstrucción unilateral completa es compatible con la vida, ya que el riñón opuesto es capaz de tomar la función completa.

E.- La fisiopatología asociada con una obstrucción parcial del tracto urinario es altamente variable dependiendo de la causa, localización y grado de la obstrucción.

IV.- Para determinar los hallazgos clínicos, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de uremia obstructiva, ver las enfermedades específicas mencionadas en etiología.

ENFERMEDADES DE
VIAS URINARIAS
BAJAS

CISTITIS BACTERIANA.

I.- Patogénesis de cistitis bacteriana.

A.- Rutas de infección.

1.- La ruta más frecuente de infección es la migración ascendente del tracto urinario bajo o el tracto genital.

2.- Diseminación hematógena.

3.- Migración descendente de riñones y uréteres.

B.- Mecanismos normales de defensa de la vejiga.

1.- La acción mecánica del pase de la orina es el mecanismo más importante de defensa contra infecciones bacterianas en la vejiga.

a.- La orina normalmente es completamente eliminada - varias veces al día.

b.- Cualquier bacteria que esté presente en el lumen de la vejiga es eliminada con la orina.

2.- La barrera epitelial que existe entre el lumen del tracto urinario y los tejidos adyacentes constituye un mecanismo intrínseco de defensa muy importante.

3.- Existe una hipótesis de que la orina tiene cierta acción antibacteriana.

C.- Factores que predisponen a una cistitis bacteriana.

1.- Retención de orina en vejiga por las siguientes razones:

a.- Estenosis uretral u obstrucción debida a:

(1).- Masas periuretrales.

(2).- Cálculos uretrales.

(3).- Traumatismos.

(4).- Neoplasias primarias uretrales.

b.- Fallas nerviosas en la micción causadas por:

(1).- Problemas en la médula espinal incluyendo:

(a).- Síndrome del disco intervertebral.

(b).- Desplazamientos en la columna vertebral.

(c).- Neoplasias en la columna vertebral o estructuras adyacentes.

(d).- Mielitis.

(2).- Afecciones en los nervios pélvicos incluyendo:

(a).- Traumatismos.

(b).- Causas idiopáticas.

(3).- Distensión crónica de la vejiga.

c.- Defectos congénitos o adquiridos en la pared de la vejiga.

(1).- Divertículos.

(2).- Abrasiones mecánicas por cálculos.

(3).- Neoplasias.

2.- Glucosuria. La glucosa provee un excelente medio de cultivo para el crecimiento de bacterias. Una glucosuria persistente está asociada con:

a.- Diabetes mellitus.

b.- Glucosuria renal primaria.

c.- Enfermedad renal hereditaria.

3.- Traumatismos causados por:

a.- Cateterización.

b.- Traumatismos físicos.

II.- Agentes Etiológicos.

Se han aislado numerosas bacterias de la orina de perros y gatos con cistitis bacteriana. Las más comunes son las si-

guientes:

A.- Bacterias Gram negativas.

1.- Escherichia Celi.

2.- Pseudomonas spp.

3.- Proteus spp.

B.- Bacterias Gram positivas.

1.- Streptococcus spp.

2.- Staphylococcus aureus.

III.- Histeria.

A.- Los animales que presenten una cistitis sin complicaciones, generalmente no presentan anomalías en otros sistemas.

1.- La temperatura cernal normalmente es normal.

2.- El paciente no está decaído.

3.- No está alterado el apetito.

B.- Las anomalías más comúnmente encontradas en el tracto urinario son:

1.- Disuria.

2.- Esfuerzos frecuentes de micción.

3.- Hematuria, más frecuentemente al final de la micción.

IV.- Examen físico.

A.- Frecuentemente no se encuentran anomalías en el examen físico.

B.- Se puede palpar el grosor de la pared de la vejiga especialmente si la cistitis es crónica.

C.- Se debe examinar cuidadosamente el tracto genitourinario para descartar anomalías que pueden causar hematuria o esfuerzo de micción.

V.- Curso clínico.

A.- Cistitis aguda.

1.- Si es tratada rápidamente, lo normal es que desaparezcan los signos.

2.- El paciente puede recaer si los factores predisponentes no son corregidos.

B.- La cistitis crónica, o recurrente, se puede presentar por lo siguiente.

1.- Que no se haga tratamiento o se haga un tratamiento inadecuado de cistitis aguda.

2.- Persistencia o desarrollo de los factores predisponentes.

3.- Reinfeción espontánea.

4.- Infección por bacterias resistentes a los antibióticos.

VI.- Diagnóstico.

A.- La historia y signos clínicos son de gran valor.

B.- Si se detectan anomalías indicativas de inflamación en el urianálisis (hematuria, proteinuria, uria) proveen de gran evidencia de cistitis.

C.- Cultivos invitro y antibiograma.

1.- Se cultiva en medios simples; la muestra se obtiene por cateterización o cistocentesis con una aguja del número 22.

D.- Radiografías.

1.- Las radiografías son los elementos de diagnóstico más indicados cuando se detectan enfermedades en que la infección bacteriana no es la única anomalía como:

a.- Urelitiasis.

b.- Neoplasias en vejiga.

c.- Divertículos en la pared de la vejiga.

2.- Cuando se detecta engrosada la pared de la vejiga en la radiografía, se trata de una cistitis crónica o de una neoplasia. Se debe hacer una biopsia para diferenciarlas.

VII.- Tratamiento.

A.- Corrección de las causas predisponentes, si están presentes.

B.- Terapia antibacteriana.

1.- Aunque los cultivos de rutina y las pruebas de sensibilidad obtenidos de pacientes con cistitis aguda son muy convenientes, generalmente por razones económicas no se llevan a cabo.

a.- Si no es posible obtener la información del laboratorio, los antibióticos que se deben emplear se eligen en base a las bacterias que se conoce que son más frecuentemente aisladas.

b.- Los antibióticos de amplio espectro.

(1).- Cloranfenicol.

(2).- Gentamicina.

(3).- Sulfonamidas.- Sulfametazina, sulfamerazina.

(4).- Tetraciclinas.

(5).- Ampicilina.

c.- Antibióticos más comunmente usados contra bacterias Gram negativas.

(1).- Entereptomicina.

(2).- Nitrofuranos.

(3).- Sulfato de neomicina.

(4).- Sulfato de kanamicina.

d.- Antibióticos más comunmente usados contra bacterias Gram positivas.

(1).- Penicilina G procaínica.

(2).- Tiletina.

2.- En cistitis crónicas es muy importante hacer el u-
recultivo y antibiograma para iniciar el tratamiento.

3.- Indicaciones para la terapia de antibióticos.

a.- La dosificación e intérvale entre las dosis debe
hacerse de acuerdo a la recomendaciones del fabricante.

b.- Duración de el tratamiento.

(1).- La duración del tratamiento va en relación e-
liminación de la infección detectada en el urianálisis, ad-
más de estado clínico general del paciente.

(2).- Algunos autores se basan en cultivos cuantita-
tivos de orina como índice de la respuesta al antibiótico.

(3).- Plan general.

(a).- Tratamiento por un período específico.

(1).- Tratamiento de cistitis aguda por una o -
dos semanas.

(2).- Tratamiento de cistitis crónica, aunque -
en algunos casos puede requerir más tiempo.

(b).- Se debe hacer un urianálisis completo cuan-
do menos tres o cuatro días antes de terminar el tratamien-
to.

(c).- Si la orina es normal en el análisis, se de-
be interrumpir el tratamiento. Se repetirá el urianálisis u
na semana después para confirmar el estado de la vejiga.

(d).- Si en el urianálisis hay indicios de cisti-
tis persistente o reincidencia, es esencial continuar la te-
rapia.

(e).- En casos de infección persistente o recurren-
te, se debe cambiar el antibiótico, y se sugiere hacer el an-
tibiograma para encontrar un agente efectivo. Cada producto
empleado debe usarse el tiempo suficiente como para saber -
si es efectivo o no.

(f).- En algunos pacientes con cistitis crónica, es difícil eliminar bacterias por orina. En tales casos, puede ser necesario hacer la terapia antibacteriana de por vida.

C.- "Antisépticos del tracto urinario.

1.- Metenamina.

a.- Actúan mediante la formación de formaldehído en el cuerpo.

b.- Requieren que la orina sea ácida (pH 5.5 o menos).

c.- Es menos efectivo que el tratamiento con los antibióticos específicos.

d.- Está indicada para el tratamiento de bacterias resistentes a los antibióticos que requieren mucho tiempo de tratamiento, así como también es útil para una terapia profiláctica antibacteriana.

2.- Acidificantes de la orina.

a.- Se pueden conseguir muchos de estos productos como el cloruro de amonio, metionina, ácido mandélico, etilendiamina y vitamina C.

b.- No se debe emplear los acidificantes de la orina como tratamiento primario, ya que existen otros agentes más efectivos.

c.- La desacidificación de estos productos se hace en base a la respuesta: El pH de la orina debe ser monitoreado desde que se establece el tratamiento, el pH se debe mantener en 6.5 o menos.

3.- Los antisépticos y acidificantes de la orina se usan con la intención de:

a.- Crear un ambiente en el tracto urinario en el que no se permita el crecimiento de bacterias.

b.- Fortalecer la acción farmacológica de algunos antibióticos.

D.- Cuidados complementarios.

1.- Inducir polidipsia y poliuria compensatoria mediante el incremento de la ingestión oral de sal.

2.- Dar oportunidad al paciente de orinar en forma frecuente.

COMPLEJO CISTITIS OBSTRUCCION URETRAL EN GATO.

I.- Introducción.

A.- Existe un síndrome clínico en gatos hembras y machos, caracterizados por disuria y hematuria.

La obstrucción uretral frecuentemente complica la enfermedad en el macho, aunque raramente ocurre en la hembra. Los signos clínicos indican que están afectados tanto la vejiga como la uretra. Algunas evidencias obtenidas a través de necropsias, sugieren que existe una enfermedad renal primaria en este complejo.

B.- La prevalencia de esta enfermedad se reporta entre el tres al diez por ciento de gatos machos. En hembras no hay estadísticas suficientes.

C.- El material que cause la obstrucción en gatos machos puede estar compuesto de material mucoso solo, o en combinación con cristales de fosfato y restos celulares, o sólo cristales de fosfato.

La organización de los cristales y el moco llegan a formar casi un urolite, aunque no debe considerarse como tal.

II.- Etiología.

A.- Existen numerosos factores involucrados.

- 1.- Infección bacteriana primaria.
- 2.- Dietas altas en minerales.
- 3.- Orina alcalina.
- 4.- Deficiencia de vitamina A.
- 5.- Castración pre-puberal.
- 6.- Ingestión de concentrados (baja ingestión de agua).
- 7.- Infección viral.

B.- Infección bacteriana.

1.- Algunas observaciones que sustentan la teoría de que la infección bacteriana es la causa primaria, son las siguientes:

a.- La cistitis bacteriana causa disuria y hematuria.

b.- Las células eliminadas y los exudados inflamatorios pueden provocar una obstrucción uretral.

c.- Se puede obtener bacterias de orina de gatos afectados.

2.- Algunas observaciones que refutan lo anterior:

a.- Las bacterias no pueden ser aisladas en forma consistente de la orina de gatos afectados con obstrucción en uretra, cistitis o ambas.

b.- Cuando se aíslan las bacterias de orina no se puede determinar si su papel es primario o secundario.

C.- Dietas altas en minerales.

1.- Observaciones que sustentan esta teoría:

a.- El incremento de minerales ingeridos en la dieta, provoca un aumento desmedido de cristales en la orina.

2.- Observaciones que refutan lo anterior.

a.- Se ha tratado de producir obstrucción uretral mediante una dieta alta en minerales, lo que no se ha logrado.

b.- No existe ninguna relación aparente entre el contenido de cristales en orina y obstrucción uretral.

D.- Deficiencia de vitamina A.

1.- Observaciones que apoyan la teoría.

a.- La deficiencia de vitamina A en roedores está asociado con urelitiasis.

2.- Observaciones que refutan lo anterior.

a.- No existe documentación suficiente de deficiencia de vitamina A en gatos.

b.- No se ha demostrado que la vitamina A tenga valor profiláctico o terapéutico en esta enfermedad.

E.- Orina alcalina.

1.- El pH alcalino se ha correlacionado mucho con esta enfermedad, ya que precipita la cristalización de las sales de orina.

a.- Los cristales de estruvita tienen menor tendencia a formarse con un pH menor de 6.8

b.- Conforme se incrementa el pH de la orina, baja la solubilidad de ESTRUVITA y se incrementa la cristalización.

2.- La orina alcalina es resultado de:

a.- Infección bacteriana en el tracto urinario.

b.- Estasis urinaria.

c.- Dieta.

3.- Es muy probable que la alcalinización de la orina sea causada por muchos factores, por lo que no debe tomarse como la causa primaria de la enfermedad.

F.- Castración pre-puberal.

1.- La castración antes de la madurez sexual afecta el desarrollo normal de los genitales.

2.- Se ha hipotetizado que el diámetro de la uretra disminuye en machos castrados.

3.- Las diferencias anatómicas que hay en la uretra de hembras y machos están definitivamente en relación a la alta incidencia de obstrucción uretral de machos en comparación con hembras.

G.- Ingestión de alimentos concentrados.

1.- Se ha reportado que los gatos que consumen alimentos secos ingieren menos agua, lo que resulta en una orina más concentrada.

2.- La probabilidad de formación de cristales y la acumulación de restos celulares aumenta conforme sea más concentrada la orina.

3.- La enfermedad no ocurre únicamente en animales que consumen alimentos secos; así es que esto es una causa secundaria de la enfermedad.

H.- Infección viral.

1.- Se ha logrado producir obstrucción uretral en animales sanos mediante la inyección de orina libre de bacterias de gatos con obstrucción uretral.

2.- Se ha aislado tres tipos de virus de gatos con obstrucción uretral: Un piromavirus, un virus sincitial y un virus parecido al herpes. El piromavirus fué capaz de reproducir la enfermedad cuando fué inoculado o expuesto en aerosol en gatos sanos.

3.- Se ha observado formación de cristales en los cultivos virales "in vitro". Este fenómeno puede existir también "in vivo".

4.- Se ha aislado un tipo especial de mucoproteína, que se supone que forma la matriz para que se acumulen los restos celulares que causan la obstrucción uretral.

I.- Sumario.

A.- Etiología del complejo de cistitis. Obstrucción uretral felina.

1.- Hasta el momento la teoría más recorrida es la viral, y en algunos casos la bacteriana como causa primaria de la enfermedad.

2.- Muchos factores pueden afectar el curso clínico de la enfermedad, los que pueden constituir una etiología secundaria.

- a.- Orina alcalina.
- b.- Cristaluria,
- c.- Ingestión de alimento seco.
- d.- Dietas altas en minerales.

3.- Algunos factores sin importancia etiológica.

- a.- Deficiencia de vitamina A.
- b.- Castración.

III.- Historia.

A.- Los signos en hembras son disuria y hematuria.

B.- En machos al principio se nota disuria y hematuria.

Estos signos pueden ser interpretados por el propietario como constipación.

El gato puede protruir su pene frecuentemente, Si la obstrucción persiste, puede haber otros signos:

1.- Depresión.

2.- Vómito.

3.- Anorexia.

4.- Esfuerzo constante pero improductivo de orinar.

C.- Se ha reportado incidencia estacional (de Diciembre a Marzo en U.S.A.).

D.- Frecuentemente, existe obstrucción recurrente.

IV.- Examen clínico.

A.- En ausencia de obstrucción uretral:

1.- Los hallazgos físicos pueden ser negativos.

2.- La vejiga normalmente está vacía a causa de la disuria; ocasionalmente se detecta dolor en vejiga a la palpación.

3.- La temperatura rectal es normal.

B.- Cuando existe obstrucción uretral.

1.- La vejiga está firme y distendida.

2.- El examen del pene puede revelar que está inflamado y descolorido.

3.- Los gatos afectados pueden estar deprimidos o no, dependiendo de la duración y grado de la obstrucción.

4.- La temperatura corporal puede ser normal o subnormal.

5.- La deshidratación puede ser severa.

V.- Hallazgos de laboratorio.

A.- Urianálisis.

1.- El pH puede ser ácido e alcalino.

2.- Las pruebas para detectar proteínas y sangre frecuentemente son positivas.

3.- El examen microscópico del sedimento de la orina normalmente revela preponderantemente eritrocitos y un número moderado de leucocitos; ocasionalmente se observan bacterias. Muchas veces están presentes cristales de ESTRUVITA.

B.- NUS y Creatinina.

1.- Al principio de la obstrucción, los valores son elevados debido a una uremia postrenal.

2.- Se puede desarrollar una uremia renal primaria si la obstrucción ha durado el tiempo suficiente.

C.- El pH y el bicarbonato presente en plasma pueden estar disminuidos; puede estar presente una acidosis metabólica, dependiendo de la duración de la obstrucción.

VI.- Diagnóstico.

A.- Normalmente el diagnóstico se establece en base a la historia y el examen físico.

B.- No se puede tomar como diagnóstico el tratar de expeler la orina por presión sobre la vejiga en la palpación abdominal, ya que los gatos son resistentes a esta técnica.

Cuando la vejiga está demasiado distendida, la palpación se debe hacer con mucho cuidado para evitar romper la vejiga.

C.- Cuando hay dificultad o es imposible expeler la orina durante la anestesia e no es posible inyectar una solución estéril a la vejiga, con un catéter, indica la presencia de la obstrucción.

VII.- Tratamiento.

A.- Dar alivio a la disuria a gatos sin obstrucción uretral.

1.- Se debe hacer un cultivo de orina para determinar si hay infección. En caso de que ésta esté presente, se debe efectuar el tratamiento de cistitis.

2.- Si el cultivo sale negativo, se indica el tratamien-

te sintomático.

a.- Administrar relajantes al músculo liso, puede dar alivio sintomático a la disuria.

b.- La administración oral de sal induce a polidipsia y poliuria. Esto ejerce una "acción de flujo" sobre el tracto urinario y disminuye la concentración de la orina.

c.- Cuando hay pH ácido (6.5 o menos) se minimiza la cristaluria. Puede ser necesario administrar acidificantes de la orina para completar los objetivos del tratamiento. En pacientes con uremia está contraindicado administrar acidificantes de la orina, ya que pueden agravar la acidosis metabólica.

B.- Obstrucción uretral. El tratamiento de emergencia de los gatos machos con obstrucción uretral está dirigido hacia reestablecer el flujo de la orina.

1.- Manipulación del pene.

Ocasionalmente el material que obstruye la uretra puede eliminarse con un masaje en la porción distal del pene con los dedos.

2.- Flujo invertido en la uretra.

a.- Sujeción del paciente.

(1).- Si el gato está severamente deprimido, el flujo invertido se puede efectuar sin tranquilizantes.

(2).- Generalmente se requiere sedación o anestesia.

(a).- Anestesia local. La instilación de anestésicos locales como la lidocaína al dos por ciento puede facilitar la cateterización.

(b).- Anestesia regional (epidural).

(1).- Se pueden inyectar dos mililitros de procaína al dos por ciento el espacio epidural de la unión lumbo-sacra.

(2).- Se debe mantener al gato en posición horizontal después de la inyección.

(c).- Anestesia general.

(1).- Surital (Tiaminal de Sodio).

(2).- Inducir la anestesia con el surital y mantenerla con methoxiflurane o halothane.

(3).- Hidrocloruro de Ketamina.

(a).- La única ruta de excreción de este fármaco es por el riñón.

(b).- Este fármaco se debe emplear con cuidado en animales con función renal alterada.

b.- Un cánula lagrimal, o cualquier otro catéter muy delgado puede ser empleado para hacer el flujo invertido. Si se usa una cánula sintética, un cabo se debe cortar a 45° y el otro se debe alisar con la llama de un cerillo.

c.- Se debe aplicar un lubricante esterilizado hidrosoluble en el catéter. El nene se debe protruir y empujarse cuidadosamente hacia atrás para abrir un camino seguro a la cánula.

d.- El catéter se debe introducir dos o tres centímetros en la uretra o hasta que se encuentre la obstrucción.

e.- Se inyecta solución salina estéril en la uretra. - Se debe forzar la solución salina para quitar los restos que provocan la obstrucción de la uretra.

f.- Si la obstrucción no se puede eliminar por este medio, la punta del nene se debe sujetar comprimiendo firmemente alrededor de la cánula, y se inyecta la solución salina en la uretra. El material obstructivo se puede forzar hacia la vejiga. Se debe tener cuidado de no dañar la vejiga en este procedimiento. Una ligera presión digital sobre la vejiga puede ayudar en esta técnica. La presión sobre la vejiga no puede ser muy severa, ya que se puede romper.

g.- Una vez eliminada la obstrucción se debe sacar la mayor parte de la orina por compresión manual.

h.- En algunos gatos, la distensión prolongada de la vejiga puede causar atonía. La función normal de la vejiga en estos casos se reestablece mediante la compresión de la vejiga, que debe ser ligera para evitar una hematuria persistente.

i.- No se han hecho estudios en cuanto a la solución -

empleada en el flujo invertido en la uretra, así que ninguno es mejor que otro. Lo importante es que la solución empleada sea estéril.

3.- Cistocentesis.

a.- En casos en los que el flujo invertido en la uretra no dé resultado, se debe efectuar la cistocentesis.

b.- La cistocentesis da un alivio inmediato, pero temporal.

c.- Es conveniente hacer el flujo invertido en la uretra después de la cistocentesis.

4.- Uso combinado de cistocentesis e hidrocioruro de mepiridina.

a.- Esta técnica se usa como un método de eliminar la obstrucción sin el manipuleo del pene y la uretra.

b.- La evaluación preliminar de esta técnica indica - que su éxito es variable.

c.- Las dosis recomendadas de mepiridina pueden causar efectos colaterales indeseables como excitación del sistema nervioso central, ataxia y salivación.

5.- Amputación del pene.

a.- Algunos autores recomiendan la amputación del pene para aliviar la obstrucción.

b.- Esta técnica debe ser evitada, ya que la inflamación que precede la cirugía produce estenosis uretral.

6.- Relajantes del músculo liso.

a.- Se usan numerosos productos con esta acción para el tratamiento y profilaxis de la obstrucción uretral.

b.- La evaluación subjetiva de estos productos indica que su acción es pequeña o nula, pero eliminan el dolor que provocan los espasmos de la vejiga.

c.- Mantenimiento del flujo de la orina mediante el uso - continuo de un catéter.

1.- Frecuentemente la obstrucción uretral requiere de hacer varias veces el flujo invertido.

2.- En cada intento de flujo se provoca cierto trauma sobre la uretra.

3.- Por esta razón es ventajoso fijar una cánula. Si cuando se elimina la obstrucción se usa un catéter flexible, éste se puede fijar para canalizar el flujo de la orina.

4.- Técnica.

a.- Se debe insertar un catéter estéril lubricado de la misma manera que en el flujo invertido.

b.- Una vez eliminada la obstrucción, el catéter se mueve hacia la vejiga mientras un asistente ejerce una lige-
ra presión negativa con una jeringa puesta en el catéter.

c.- La inserción del catéter se interrumpe cuando con la jeringa se aspira orina. La maniobra es correcta cuando la punta del catéter se localiza justo en el cuello de la vejiga.

d.- La parte del catéter que queda fuera debe sacarse completamente.

e.- Se deben aplicar cintas adhesivas de un centímetro de ancho alrededor de la porción del catéter adyacente a la punta del pene.

f.- Se aplican suturas entre la cinta y el prepucio para fijar el catéter. Sólo una pequeña porción del catéter con la cinta debe permanecer expuesta.

g.- La porción excedente del catéter debe ser cortada.

h.- Se debe poner un collar Isabelino en el cuello del gato para evitar que logre quitarse el catéter.

5.- El catéter debe permanecer en su sitio por dos o cuatro días, dependiendo de las características de la orina.

6.- Si el catéter se obstruye, se debe enjuagar con solu-
ción salina esterilizada.

D.- Terapia de fluidos.

1.- Los gatos con obstrucción pueden estar severamente deshidratados.

2.- Los pacientes con una obstrucción prolongada pueden tener dañado el mecanismo de concentración de la orina por un período de días o meses. Si hay poliuria, las necesidades de agua serán mucho mayores.

3.- Puede existir una acidosis metabólica severa en casos de una obstrucción prolongada. Los acidificantes de la orina están contraindicados en la fase aguda del tratamiento, ya que agravarían el problema.

E.- Control de la infección bacteriana.

Se debe usar terapia o profilaxis antibacteriana en base a los cultivos y antibiogramas.

F.- Tratamiento quirúrgico.

1.- El tratamiento quirúrgico de la obstrucción uretral está indicada:

a.- En casos en que los métodos profilácticos y terapéuticos no quirúrgicos no dan resultado.

b.- Cuando se desarrollan estenosis permanentes en la parte distal de la uretra.

c.- La cirugía correctiva está contraindicada en pacientes con crisis de uremia, ya que corren graves riesgos durante la cirugía. Sólo cuando ya se eliminó la obstrucción y la función renal se ha normalizado se debe considerar la posibilidad de hacer la cirugía.

Si la obstrucción uretral no se puede eliminar y el paciente presenta uremia severa, se debe usar intermitentemente diálisis peritoneal y cistocentesis antes de efectuar la cirugía.

2.- Las siguientes técnicas quirúrgicas han sido empleadas con éxito en obstrucción uretral, sin embargo ninguna ha probado ser consistentemente segura.

a.- Uretrostomía perineal (Técnica de Carbone).

b.- Uretrostomía perineal (Técnica de Blake).

c.- Uretrostomía prepuccial.

d.- Uretrestomía antepúbica.

3.- Consulte libros específicos de técnica quirúrgica para detallar las técnicas.

4.- La estenosis uretral es una complicación común después de la cirugía. Aunque se han desarrollado muchas modificaciones para evitar las complicaciones post-quirúrgicas, esta complicación se presenta en el 20 por ciento de los casos.

VIII.- Profilaxis.

A.- A causa de la frecuencia de la recurrencia de esta enfermedad en gatos, se debe considerar la terapia profiláctica.

Los procedimientos profilácticos específicos basados en la etiología no son válidos. La profilaxis del complejo cistitis-obstrucción uretral deben estar dirigidos completamente a aliviar los factores secundarios que contribuyen al desarrollo de la enfermedad.

B.- Las medidas profilácticas probablemente útiles incluyen:

1.- Inducción de polidipsia y poliuria.

a.- Administrar sal oralmente, (en forma de cápsulas, tabletas o granos de un cuarto a un gramo diariamente).

b.- Continuar la terapia de la sal indefinidamente.

c.- Asegurar agua de bebida al paciente todo el tiempo.

d.- Por medio de este procedimiento, se incrementa el volumen de la orina y disminuye su concentración, con lo que se evita la concentración de minerales.

2.- Acidificación de la orina.

a.- Se pueden usar uno o varios acidificantes,

(1).- d,l-metionina.

(2).- Acido ascórbico.

(3).- Acido mandélico.

(4).- Dihidrocloruro de etiolendiamina.

(5).- Cloruro de amonio.

b.- La dosificación de los acidificantes se establece de acuerdo al pH de la orina: El pH se debe mantener en 6.5 o menos.

c.- Puede ser necesario administrar acidificantes inde finidamente.

d.- La acidificación de la orina disminuye la formación de cristales de ESTRUVITA.

3.- En algunos gatos se ha asociado la ingestión de alimentos secos con la formación de cristales de ESTRUVITA en g rina.

a.- Puede ser conveniente evitar la alimentación en ba se exclusivamente de alimento seco.

b.- Si el uso de alimento seco es inevitable, se debe mezclar con agua.

IX.- Susario del tratamiento.

A.- Ya que la fisiopatología de este complejo no ha sido bien establecida, sólo son razonablemente convenientes la te rapia de mantenimiento y la sintomática.

B.- No se puede considerar que ninguna técnica pueda ser - consistentemente efectiva, hasta que se designe un tratamien to que corrija e elimine etiopatogénicamente las anomalías en la enfermedad.

X.- Pronóstico.

A.- El pronóstico en gatos machos es generalmente "reserva do".

B.- Aunque el paciente pueda sobrevivir, la recurrencia de la obstrucción es muy común.

C.- La estenosis de la uretra es una secuela frecuente en casos de obstrucción recurrente.

CAPILLARIA PLICA.

I.- La Capillaria plica es un nemátodo cosmopolita que se encuentra en la vejiga y menos frecuentemente en la pelvis renal de perros, zorros, lobos y gatos.

A.- Los zorros se consideran huéspedes definitivos.

B.- La Capillaria felis-cati es un nemátodo parecido (y posiblemente idéntico) que se desarrolla en la vejiga del gato.

Se ha reportado en Australia y Egipto.

II.- Características morfológicas.

A.- Los adultos son frágiles, delgados y amarillentos, miden de 1 a 6 cm. de longitud, y son difíciles de ver sin aumento.

B.- Los huevecillos de Capillaria plica son ovales y tienen tapones bipolares.

III.- Ciclo biológico.

A.- El ciclo biológico de Capillaria plica es controvertido; se han postulado ciclos directos e indirectos.

B.- En el ciclo de vida indirecto, el gusano de la tierra es considerado el huésped intermediario. Se dice que cuando el animal ingiere los gusanos de tierra infectados, las larvas viajan de la pared del intestino a la vejiga por los vasos sanguíneos.

IV.- Patología.

A.- La Capillaria plica se considera como no patógena por muchos investigadores.

B.- Los perros y gatos infectados generalmente no presentan signos clínicos.

V.- Diagnóstico.

A.- Un diagnóstico definitivo de Capillaria plica se debe basar en la identificación del parásito adulto, larvas, e huevecillos.

B.- Frecuentemente la muestra de orina se contamina con eg

terias fecales. Para estos casos hay que diferenciar de Capillaria spp. que infecta el intestino y tracto respiratorio.

VI.- Tratamiento.

A.- Existe muy poca información respecto al tratamiento de Capillaria plica.

B.- Aunque no hay tratamiento efectivo contra Capillaria plica, se ha descrito que el tratamiento es innecesario.

VII.- Control.

Los autores que afirman que el gusano de la tierra es el huésped intermediario, indican que el paciente debe evitar contacto con este.

NEOPLASIAS DE LA VEJIGA.

I.- Prevalencia.

A.- Las neoplasias de las vias excretoras del sistema urinario se pueden originar en la pelvis renal, uréteres, vejiga o uretra.

B.- En perros:

1.- Ocurren más comunmente en la vejiga.

2.- Las neoplasias constituyen menos del 0.5 por ciento de las neoplasias del cuerpo.

3.- La frecuencia y ocurrencia de las neoplasias en vejiga aumentan con la edad.

C.- En gatos:

1.- Las neoplasias epiteliales de las vias excretoras de el sistema urinario son extremadamente raras.

2.- En la literatura mundial se han reportado menos de diez carcinomas de células de transición en el sistema urinario.

3.- Se ha hipotetizado que la baja incidencia de neoplasias va en relación a la baja concentración de metabolitos - carcinógenos de triptofano en orina de gatos en comparación a la de otras especies.

a.- En humanos y en perros, las neoplasias primarias de la vejiga son más frecuentes.

b.- Las neoplasias primarias del epitelio de la pelvis renal constituyen aproximadamente el diez por ciento de tumores renales en el hombre.

II.- Etiopatogénesis.

A.- No se han definido todas las causas de neoplasias espontáneas del epitelio de transición en el humano y animales.

1.- Se ha visto que están involucrados en la aparición de tumores espontáneos de hombre y animales, cancerígenos en dógenos, cancerígenos exógenos, inflamación crónica y virus.

2.- La exposición prolongada de aminas aromáticas, es una causa conocida de carcinoma de las células de transición en el humano.

3.- Experimentalmente se ha logrado producir neoplasias malignas con sustancias tales como la beta-naftilamina.

4.- Se ha hipotetizado que la baja frecuencia de la ocurrencia de las neoplasias de células de transición en gatos puede estar en relación al diferente metabolismo de agentes potenciales cancerígenos, endógenos y exógenos.

a.- Algunos datos clínicos y experimentales han revelado que se producen neoplasias de las células de transición del tracto urinario con anilina exógena. Este fenómeno se presenta en aquellas especies que metabolizan y excretan cantidades significativas de metabolitos derivados de la anilina como orto-aminofenoles libres en orina.

b.- Los gatos metabolizan estos cancerígenos en forma diferente que el perro, y se ha sugerido que estos metabolitos en orina no son cancerígenos.

5.- El triptofano, un aminoácido aromático esencial, ha sido incriminado como un factor importante en la génesis de los canceromas de las células de transición en el hombre y animales.

a.- Las aminas aromáticas, metabolitos derivados del triptofano, son excretadas en orina por muchas clases de animales y son parecidas en su estructura bioquímica a carcinógenos exógenos del tracto urinario ya conocidos.

b.- Estos metabolitos son los orto-aminofenoles y son estados intermedios de la conversión bioquímica de triptofano a ácido níctico.

c.- Estos metabolitos son excretados en forma conjugada inactiva, pero existen ciertas enzimas en el epitelio de transición (beta-glucoronidasa) que lo convierten a su forma activa en la orina.

d.- Estudios recientes han revelado que el humano, vacas, ratas y perros excretan cantidades significativas de aminas aromáticas, derivadas del metabolismo del triptofano que son potencialmente carcinógenas.

e.- En seres humanos con cáncer en la vejiga, se han -

encontrado altas concentraciones de estos metabolitos derivados del triptefano.

f.- Los gatos metabolizan el triptefano por un proceso en el que no hay producción de orto-aminofenoles, por lo que en su orina existen cantidades insignificantes de este metabolito.

B.- Aunque las neoplasias del epitelio de transición se pueden originar en cualquier sitio del tracto urinario de perros y gatos, éstos ocurren con mayor frecuencia en la vejiga.

1.- Los tumores que se originan en el epitelio de transición de la pelvis renal, ureteres y uretra son poco comunes aunque estas estructuras tienen el mismo tipo de epitelio de la vejiga.

2.- La alta incidencia de neoplasias primarias de la vejiga se puede asociar al estancamiento de la orina en este órgano, lo que le permite tener mayor contacto con los agentes cancerígenos.

Esta conclusión se basa en los siguientes elementos:

a.- La producción experimental de tumores epiteliales en vejigas de perros requiere de una administración oral de los agentes cancerígenos por un período de dos a tres años.

b.- Los tumores epiteliales se desarrollan en la vejiga de perros sólo si los agentes cancerígenos excretados en la orina tienen contacto con el epitelio de transición.

c.- Las neoplasias epiteliales de uréteres y pelvis renal, han sido inducidas por administración continua de agentes cancerígenos con obstrucción parcial de los uréteres.

III.- Clasificación.

Las neoplasias espontáneas de la vejiga pueden ser:

A.- Por su origen primarias e metastásicas.

B.- Por su comportamiento biológico, benignas e malignas.

C.- Por su apariencia morfológica diferenciadas e indiferenciadas.

D.- Per su acción sobre la pared de la vejiga; papilares.

E.- Per su invasión, superficiales e infiltradas.

IV.- Neoplasias benignas de la vejiga de perros.

A.- Papilomas.

1.- Los papilomas son menos comunes que las neoplasias - malignas de la vejiga.

2.- Los papilomas son más comunes en animales viejos, - aunque pueden ocurrir a cualquier edad.

3.- Los papilomas que se han reportado tienen un comportamiento biológico maligno, pero esta conclusión se reporta en un muy reducido número de casos.

4.- Los papilomas pueden ser únicos e múltiples.

5.- Los papilomas tienen un tamaño variable (de micróscopicos a algunos centímetros de diámetro).

6.- Los papilomas localizados en el trigono de la vejiga pueden obstruir total o parcialmente a ureteres, uretra e ambos.

7.- Los papilomas se asocian muchas veces con signos de cistitis, y la contracción de la vejiga puede provocar la - fragmentación de la superficie, teniendo como resultado una necrosis de el tejido subyacente. A este le sigue una ulceración, infección y hemorragia, lo que resulta en una hematuria.

8.- Los papilomas pueden servir como nido a la formación de cálculos si la superficie necrosada se rodea de minerales.

9.- Los papilomas están compuestos de un epitelio de transición bien diferenciado que no muestra tendencias a invadir la membrana basal de la mucosa.

B.- Los fibromas ocurren como estructuras únicas y tienen un crecimiento lento, por lo que generalmente son asintomáticos.

C.- Leiomas.

1.- Los leiomas son múltiples y pequeños generalmente.

2.- Los tumores grandes pueden pretruir el lumen de la vejiga e la superficie serosa y aunqua producen una interfe-rencia mecánica con las funciones de la vejiga, no provecan signos clínicos.

D.- Otras tumores benignos que pueden acurrir potencialmen-te en la vejiga son:

1.- Neurofibromas.

2.- Rhabdomiomas.

3.- Angiomas.

4.- Mixomas.

V.- Neoplasias malignas de la vejiga de perras.

A.- Las tumores malignas más comunes en la vejiga de parres son de origen epitelial.

B.- Carcinomas.

1.- Las carcinomas de las células de transición más fre-cuentemente encontradas son: carcinomas de las células de - transición, adenocarcinomas y los que ocurren menos frecuen-temente son los carcinomas indiferenciados.

2.- Apariencia macrescópica.

a.- Los carcinomas de las células de transición pueden ser solitarios e múltiples proyecciones papilares sobre la - mucosa de la vejiga y/o pueden aparecer en forma difusa so-bre la pared de la vejiga. La variedad ne papilar es la más común en el perro.

b.- La invasión de la pared de la vejiga es común, es-pecialmente con la variedad ne papilar. La mucosa y las ca-pas musculares adyacentes pueden ser completamente destrui-das y sustituidas por células tumorales.

c.- Los tejidos neoplásicos se pueden extender a la u-retra e ureteres y producir obstrucción o hidronefrosis.

d.- Las metastasis son frecuentes.

(1).- Los nódulos linfáticos regionales y pulmones -

son los sitios más frecuentes de metástasis.

(2).- En algunos casos pueden estar involucrados otros órganos y tejidos.

C.- Sarcomas.

1.- Fibrosarcomas.

a.- Son poco comunes.

b.- Frecuentemente muestran crecimiento invasivo difuso y metástasis

2.- Leiomiomas.- Son poco comunes, pero han sido reportados.

3.- Rabdomyosarcomas.- Son poco comunes; sólo han sido reportados en tres perros.

4.- Otros sarcomas posibles, aunque hasta hoy no reportados en perros son:

a.- Hemangiosarcomas.

b.- Osteosarcomas.

c.- Mixosarcomas. Sólo ha sido reportado en un gato.

D.- Tumores metastásicos de la vejiga.

1.- Los tumores metastásicos en vejiga son aparentemente poco comunes.

2.- Los tumores malignos pueden hacer metástasis en la vejiga por:

a.- Extensión de tumores de órganos adyacentes, como la próstata.

b.- Implantación de lesiones primarias localizadas en riñones o uréteres.

c.- Embolias esparcidas en los canales linfáticos o vasculares.

VI.- Hallazgos clínicos.

A.- Histeria.

1.- El signo que notan con más frecuencia los dueños de perros e gatos con tumores en la vejiga es hematuria constante e intermitente, la que puede ser media e severa, pero la cantidad de sangre en la orina no es signo indicativo de el tamaño e comportamiento biológico de la neoplasia.

2.- El signo menos frecuente es un incremento en la frecuencia de la micción y este ocurre como resultado de asociación con una cistitis. Reducción de la capacidad de la vejiga por el tamaño del tumor e pérdida de la capacidad de la vejiga para distenderse como resultado de la destrucción de la pared de la vejiga por la neoplasia.

B.- Examen físico.

1.- Los signos clínicos asociados con neoplasias en la vejiga no son patognomónicos.

2.- Las neoplasias tempranas y en un estado potencialmente curables, no producen anomalías detectables sólo en el examen físico.

3.- Los signos clínicos comúnmente asociados con tumores en la pared de la vejiga, son esencialmente los mismos de todas aquellas enfermedades que afectan a este órgano, especialmente cistitis. La cistitis es una complicación frecuente de las neoplasias en vejiga, ya que las bacterias invaden rápidamente la superficie necrótica e ulcerada de la neoplasia y estimulan la inflamación.

4.- Una obstrucción parcial e total de la uretra puede causar:

a.- Disuria.

b.- Baja de flujo de orina.

c.- Sobredistención de la vejiga con orina.

d.- Hidronefrosis.

e.- Signos de falla renal.

5.- Una obstrucción parcial e total de los uréteres puede causar:

a.- Hidronefrosis.

b.- Signos de falla renal.

6.- El animal puede estar anémico como resultado de:

a.- Disminución de la producción del factor estimulante de los eritrocitos por la hídrenofresis.

b.- Depresión de la médula ósea asociada a una infección bacteriana crónica secundaria.

c.- Hematuria severa.

7.- Los resultados de la palpación abdominal dependen de el tamaño; forma y localización de la neoplasia.

a.- Una consistencia pastosa de la pared de la vejiga puede ser resultado de:

(1).- Tumores que se difunden por la pared de la vejiga.

(2).- Cistitis severa crónica generalizada.

(3).- Hipertrofia muscular compensatoria a la obstrucción del flujo de orina.

b.- Los tumores múltiples o solitarios que protruyen en el lumen de la vejiga pueden ser palpados como masas firmes en la vejiga.

8.- Pueden ocurrir signos de lesiones metastásicas.

9.- La mayoría de los signos, excepte hematuria, no se desarrollan sino hasta que la neoplasia queda bien establecida.

C.- Hallazgos de laboratorio.

1.- Urianálisis.

a.- Los resultados del urianálisis pueden ser indicativos de cistitis (pH alcalino, proteinuria, hematuria, piuria y bacteriuria).

b.- En pacientes no infectados o con tratamiento, el sedimento urinario está constituido en su mayoría por eritrocitos.

c.- Se pueden encontrar células neoplásicas en el sedimento urinario, especialmente en asociación con carcinomas.

El uso de tinción de azul de metileno es recomendado para la identificación de células neoplásicas en el sedimento urinario.

2.- Hemograma.

a.- Los hemogramas generalmente son normales.

b.- Puede estar presente una anemia regenerativa o no regenerativa, dependiendo del caso.

3.- Pruebas de función renal.

a.- Los resultados de la prueba de función renal son normales a menos que haya obstrucción del flujo de la orina.

D.- Hallazgos radiológicos.

1.- Los tumores de la vejiga difícilmente se detectan por radiografías, especialmente si son difusos.

2.- Los hallazgos radiológicos no son patognomónicos, ya que son los mismos que los de cualquier cistitis crónica.

3.- Los tumores que pretruyen el lumen de la vejiga se pueden visualizar como masas que ocupan el espacio.

4.- La cistografía de contraste doble puede facilitar la visualización de las lesiones neoplásicas.

5.- Los tumores invasivos que provocan engrosamiento y deformación de la pared de la vejiga pueden ser detectados por cistografía fraccional por superposición.

6.- La ureografía intravenosa puede revelar la presencia de hidronefrosis e hidrouréter si la uretra o uréter están obstruidos.

VII.- Diagnóstico.

A.- Un diagnóstico tentativo se puede establecer en base a la historia, examen físico, interpretación radiológica y los hallazgos de laboratorio.

B.- La neoplasia de la vejiga es muchas veces un diagnóstico de eliminación que se establece después de que se han eliminado otras causas de hematuria.

C.- Un diagnóstico definitivo se debe basar en la detección microscópica y evaluación de células neoplásicas.

1.- Las células neoplásicas se pueden detectar en el sedimento urinario.

2.- La cistoscopia y la biopsia transuretral pueden ser de gran valor en hembras de tamaño mediano o grande.

3.- Laparotomía exploratoria.

a.- La ocurrencia de hematuria persistente debida a causas desconocidas, que no responde a métodos convencionales de tratamiento de cistitis, y la presencia de signos consistentes de neoplasia en vejiga justifican exploración quirúrgica de la vejiga.

b.- La biopsia de la lesión preferentemente por excisión completa, puede estar indicada al momento de la cirugía, ya que muchas veces se dificulta la diferenciación entre una neoplasia difusa y una cistitis. El tejido puede estar necrótico, ulcerado, inflamado y engrosado en ambas condiciones.

c.- Los nódulos iliaco interno y lumbar se deben examinar y si es necesario, hacer una biopsia cuando se haga la laparotomía para confirmar si existe o no metástasis.

VIII.- Tratamiento.

A.- El tratamiento sintomático de hematuria por neoplasia raramente se justifica y generalmente es innecesario.

B.- Los pobres resultados obtenidos en el tratamiento de neoplasia en la vejiga pueden estar en relación a lo siguiente:

1.- Inicialmente no se establece el diagnóstico sino hasta que ha avanzado mucho el tumor.

2.- Los procedimientos quirúrgicos pueden eliminar el tumor pero no la causa de la neoplasia.

3.- Los guantes del cirujano y los instrumentos no son cambiados después de la contaminación de éstos con la herida de la neoplasia, y se vuelven a usar para reparar la herida de los otros tejidos contaminándoles, con células neoplásicas.

C.- La cistectomía parcial se debe emplear para extirpar tumores localizados en áreas accesibles de la vejiga.

1.- Se debe remover el tumor entero y la zona de tejido sano que le colinda.

2.- Puede ser necesario trasplantar la uretra.

D.- Los tumores que ocupan el cuello de la vejiga, el trigono o una gran porción de la vejiga, no se pueden remover por cistectomía parcial.

E.- La presencia de neoplasias metastásicas elimina la intervención quirúrgica en la mayoría de los casos.

F.- Terapia paliativa.

1.- Se han obtenido resultados pobres en el hombre y animales de experimentación después del uso de quimioterapéuticos tales como el cinco fluorureacil.

2.- En humanos, las radiaciones han sido inóviles, ya que la mayoría de las neoplasias en vejiga son relativamente radio-resistentes, y la dosis requerida para obtener una regresión significativa se acompaña de complicaciones tales como:

a.- Hemorragia.

b.- Inflamación severa.

c.- Constricción de la pared de la vejiga.

G.- Terapia de mantenimiento. Consiste en tratar la cistitis asociada a la neoplasia.

H.- Consideración profiláctica.

Por la tendencia de recurrencia de las neoplasias en vejiga después de la cirugía, se recomienda una reevaluación periódica del paciente.

IX.- Pronóstico.

A.- La localización, extensión, apariencia histológica y grado de penetración son factores importantes a considerar cuando se establece un pronóstico.

1.- El sitio de la neoplasia es muchas veces el factor que determinará el curso de los eventos y su clasificación histológica.

2.- En general, los tumores que han penetrado más allá de la membrana basal de la mucosa son más susceptibles de recurrir y causar metástasis que los tumores confinados a la mucosa.

B.- En los casos en que se ha hecho la extirpación completa de tumores benignos solitarios, no infiltrados, se justifica un pronóstico de "regular a bueno".

C.- En casos en que una neoplasia maligna se ha removido quirúrgicamente, el pronóstico es "reservado" debido a la tendencia de éstos de recurrir e causar metástasis.

D.- En casos en que no se dé tratamiento, o en que la neoplasia ha causado metástasis, el pronóstico es de "pobre a grave".

URACO PATENTE.

I.- El uraco es una estructura embriológica cuya función es - proveer una vía de comunicación entre la vejiga y el saco alantoides.

Normalmente se hace fibroso y no funcional después del nacimiento.

II.- Anormalidades del uraco.

A.- Aunque son poco comunes, se han reportado anomalías del uraco en perros y gatos.

B.- Si el canal del uraco permanece patente de la vejiga - al ombligo, la orina es vaciada al exterior por esta ruta.

C.- El canal del uraco puede permanecer parcialmente patente.

Este resulta en la formación de un divertículo ciego en el vértice de la vejiga o en un divertículo ciego que comunica con el exterior a través de un ombligo abierto.

D.- Quistes del uraco.

Estos se pueden formar como resultado de la persistente secreción del epitelio uracal en estrechos sinuos del lumen patente.

Estos se pueden formar en cualquier punto entre el ombligo y la vejiga. Los quistes del uraco se pueden infectar con bacterias.

III.- Diagnóstico.

A.- La historia y el examen físico normalmente permiten establecer el diagnóstico.

B.- La urografía intravenosa o retricistografía pueden ser necesarias para confirmar el diagnóstico.

IV.- Hallazgos físicos.

A.- Paso de orina por el ombligo de animales jóvenes.

B.- Onfalitis secundaria y cistitis.

V.- Tratamiento.

A.- La excisión quirúrgica del tallo uracal es el tratamiento de elección.

B.- La infección bacteriana debe ser eliminada con antibióticos adecuados. (Ver capítulo: Cistitis Bacteriana).

VI.- Pronóstico.

Usualmente la intervención quirúrgica es seguida de una recuersión por completo.

LOCALIZACION ANORMAL DE LA VEJIGA URINARIA.

I.- La posición normal de la vejiga urinaria varía con la cantidad de orina que contiene.

A.- Cuando está llena, está por completo en la cavidad peritoneal.

B.- Cuando está vacía, parcialmente está en la cavidad pélvica.

C.- La vejiga puede ser fijada en una posición anormal como resultado de peritonitis y adhesiones.

D.- Torción.

1.- La torción de la vejiga urinaria se caracteriza por la rotación de la vejiga en su eje longitudinal.

2.- La torción puede ser parcial o completa. Cuando es completa causa la obstrucción de la uretra y de los uréteres y se asocia con retención de orina.

3.- La torción puede estar asociada con traumas o tumores extravesciculares.

E.- Hernias.

1.- Hernias perineales.

a.- Las hernias perineales son más comunes en machos adultos.

b.- La vejiga urinaria y la próstata pueden ser forzadas dentro del saco herniario como resultado de un aumento de la presión intraabdominal.

(1).- El tenesmo usualmente ocurre como resultado de constipación.

(2).- La vejiga urinaria debe estar relativamente vacía, para que pueda ser desplazada dentro del saco herniario.

(3).- La retención secundaria de orina por la oclusión del cuello de la vejiga o la oclusión de la uretra puede ocurrir.

(4).- La vejiga se puede mover hacia afuera y hacia

dentro de la hernia, o se puede fijar a la hernia debido a adhesiones.

2.- Hernias abdominales ventrales.

a.- Por lo general están asociadas con traumatismos.

b.- Usualmente el saco herniario contiene otras vísceras abdominales aparte de la vejiga.

3.- Hernias inguinales.

a.- Son frecuentes en las hembras, y poco frecuentes en los machos.

b.- Comúnmente se asocian con la preñez o con la edad.

La ocurrencia de las hernias en hembras preñadas o adultas puede estar relacionada con lo siguiente:

(1).- Las hembras tienen un canal inguinal relativamente corto.

(2).- Las hernias pueden estar relacionadas con debi-
lidades anatómicas. Una tendencia familiar ha sido sugerida.

(3).- Las hernias abdominales pueden estar asociadas con un aumento de la presión intraabdominal.

(4).- Pueden estar relacionadas con la pérdida de te
no muscular en animales adultos.

c.- Pueden ser bilaterales o unilaterales.

d.- Pueden ser asintomáticas.

e.- Pueden ser recurrentes.

f.- Pueden llegar a ser irreducibles y asociarse con u
na obstrucción de la excreción urinaria.

F.- Prolapso.

1.- En raras ocasiones la vejiga urinaria en hembras se puede prolapsar a través de la uretra.

a.- Posibles factores contribuyentes incluyen:

(1).- Uretra relativamente corta y ancha de las pe-

rras.

(2).- Debilidad de los ligamentos de soporte de la vejiga.

(3).- Aumento de la presión intraabdominal.

(4).- Debilidad de los esfínteres uretrales.

b.- El prolapso de la vejiga por lo general se asocia con retención de orina.

c.- Después del prolapso, puede ocurrir un infarto de la pared de la vejiga, debido a la obstrucción por émbolos sanguíneos.

III.- Hallazgos clínicos.

La localización anormal de la vejiga puede ser:

A.- Clínicamente asintomática si la excreción urinaria no está obstruida.

B.- Detectada por examen físico como una hinchazón del saco herniario.

El tamaño de la hinchazón varía con el volumen de orina en la vejiga.

C.- Asociado con frecuentes intentos de orinar si el flujo urinario es la parcialmente o totalmente obstruido la obstrucción de la excreción de orina puede estar asociada con:

1.- Dolor abdominal.

2.- Cistitis secundaria a la retención de orina.

3.- Uremia postrenal.

4.- Si el paciente sobrevive, diversos grados de hidronefrosis.

IV.- Diagnóstico. El diagnóstico de desplazamiento de la vejiga puede ser basado en:

A.- Historia clínica y hallazgos físicos.

B.- Reducción del tamaño de la hernia después de una expulsión

sión manual de orina debido a la presión hecha o debido a la esterización de la vejiga. Si la vejiga está obstruida puede sacarse orina a través de una cistostomía.

C.- Cistografía o urografía intravenosa.

D.- Cirugía exploratoria.

V.- Tratamiento.

A.- Si la excreción de orina está obstruida y la vejiga no puede retornarse a su posición normal, se aspira su contenido con sonda y jeringa.

B.- Eliminar la etiología cuando es posible.

1.- Para hernias perineales se puede considerar una reparación quirúrgica, castración y terapia con estrógenos (o las dos).

2.- Deben ser reparadas quirúrgicamente las hernias ventrales e inguinales.

3.- El tratamiento del aumento de tamaño de la próstata depende de la causa.

C.- Tratamiento de soporte.

1.- Tratar la cistitis si está presente (ver cap. Tratamiento de Cistitis Bacterial).

2.- Cistopexia.

INCONTINENCIA URINARIA.

I.- Definición.

La incontinencia urinaria puede ser definida como la pérdida del control voluntario de la micción que resulta en una frecuente e constante paso involuntario de orina. Por la gran diversidad de factores que pueden causar incontinencia urinaria, ésta no se debe tomar como diagnóstico, sino como signo de una disfunción en la vejiga o uretra.

II.- La incontinencia urinaria se debe diferenciar de:

A.- Disuria.

1.- La disuria se caracteriza por dolor y/o dificultad para orinar.

2.- Esto ocurre más comúnmente asociada a otras enfermedades (inflamación o cálculos) en la vejiga o uretra.

B.- Pollakiuria.- Que se caracteriza por un anormal y frecuente paso de orina (es esencialmente un sinónimo de disuria).

C.- Poliuria, que se caracteriza por el paso de grandes volúmenes de orina por unidad de tiempo.

III.- Patogénesis.

Clinicamente es útil clasificar las enfermedades del perro y gato asociadas con incontinencia, en base a su patogenia, incontinencia paradójica e incontinencia miscelánea.

A.- Incontinencia neurogénica.

1.- Vejiga paralítica.

a.- La parálisis de la vejiga puede estar causada por enfermedades que dañan el nervio accesorio (nervios pudendo, pélvico e hipogástrico) de la vejiga y esfínteres. Tales enfermedades son:

(1).- Fracturas, luxaciones y subluxaciones de las vértebras.

(2).- Protrusión o ruptura de los discos intervertebrales.

(3).- In inflamación (mielitis, meningoencefalitis o osteomielitis) debida a cualquier causa.

(4).- Neoplasias primarias o secundarias de la espina dorsal o estructuras adyacentes.

(5).- Anomalías congénitas de vértebras o espina dorsal. (Por ejem. espina bífida).

b.- Pérdida de la micción voluntaria, una sobretención marcada de la vejiga y goteo involuntario con signos de una parálisis de la vejiga. Como el paciente no puede orinar normalmente, la vejiga se distiende en exceso con orina. Cuando la presión intravesical de la orina excede la resistencia del flujo de la orina, ocurre la incontinencia urinaria. La orina puede sacarse fácilmente por presión digital.

c.- El llenado excesivo de la vejiga se acompaña muchas veces con cistitis bacteriana, por el estancamiento de la orina.

d.- La parálisis de la vejiga está muchas veces asociada con incontinencia fecal, ya que es un mismo nervio el que inerva la vejiga y el ano.

2.- Vejiga atónica.

a.- Ciertos casos de atonía vesical causados por lesiones en sistema nervioso central que se localiza entre el cerebro y el centro espinal del reflejo de la micción en la espina nerviosa sacra. Algunas causas son:

(1).- Shock espinal secundario por trauma.

(2).- Lesiones destructivas de la médula espinal.

b.- Inicialmente hay una parálisis temporal de la vejiga.

Si el centro espinal del reflejo de la micción no ha sido dañado, este puede estimular periódicamente la contracción de la vejiga sin el control del paciente.

B.- Causas no neuregénicas.

1.- En pacientes con incontinencia no neuregénica, el nervio accesorio de la vejiga y la misma vejiga están normales. Por esta razón la vejiga no se distiende y el paciente puede orinar normalmente.

2.- Causas de incontinencia no neurogénicas.

a.- Uréteres ectópicos.

b.- Anormalidades congénitas de la uretra y esfínter(es).

c.- Uraco Patente.

d.- Desbalances endocrinos.

(1).- Este tipo de incontinencia ocurre en verras - castrados.

(2).- Aunque no ha sido establecido el mecanismo exacto, un tratamiento a base de estrógeno generalmente produce la remisión de la incontinencia.

Se puede usar 0.1 a 1 mg. de estil-bastrol oral por día durante tres o cinco días con una dosis de mantenimiento de 1 mg. por semana.

C.- Incontinencia paradógica.

1.- La incontinencia paradógica ocurre en pacientes con obstrucción parcial de la uretra.

2.- Es más frecuente encontrarlo en perros machos.

Las causas potenciales incluyen:

a.- Cálculos uretrales.

b.- Estenosis.

c.- Neoplasias.

3.- La lesión obstructiva en la uretra debe ser lo suficientemente severa para evitar una micción normal, pero no tan severa que cause anuria.

a.- Cuando la vejiga se distiende con orina, la presión intravesical vence la resistencia de la obstrucción y entonces sobreviene la incontinencia urinaria.

b.- La pared de la vejiga se puede volver atónica como resultado de una distensión prolongada.

4.- Se debe sospechar de incontinencia paradógica si:

a.- La vejiga está sobredistendida.

b.- El paciente no puede orinar normalmente.

c.- Goteo involuntario de orina y cisuria.

d.- La orina no puede ser expulsada ravidamente por presión digital sobre la vejiga.

e.- Dificultad para cateterizar al paciente.

5.- La localización de la lesión se puede efectuar por cateterización y con la ayuda de uretrografía de contraste.

D.- Causas misceláneas.

1.- Enfermedades primarias de la vejiga, tales como: Inflamación severa o neoplasia que pueden dificultar la función normal de la vejiga al reemplazar músculo liso de la vejiga, por tejido conectivo u tejido neoplásico.

a.- La pared de la vejiga se vuelve indistensible e - insensible a los estímulos normales de micción por presión, en forma permanente.

b.- La pérdida de la función normal de la micción, la palpación de una vejiga pequeña y firme, goteo constante de orina, y la demostración de la disminución de la capacidad de la vejiga mediante la inyección de aire o fluidos por cateterización, caracterizan este tipo de incontinencia.

2.- Los daños quirúrgicos iatrogénicos en el cuello de la vejiga o en la uretra proximal pueden provocar una incontinencia urinaria.

IV.- Diagnóstico.

Para establecer un tratamiento adecuado, se debe determinar la causa específica de la incontinencia.

CLASIFICACION DE INCONTINENCIA URINARIA.

Tipo	Micción Normal	Goteo de orina involuntario	Vejiga sobre distendida.	Pobre contracción de vejiga.	Grado de dificultad para cateterizar la vejiga.
Neurogénica.	Ausente	Presente	Presente	Ausente	Fácil
No neurogénica.	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Fácil
Paradójicas.	Ausente.	Presente	Presente	Ausente	Difícil
Misceláneas.	Ausente.	Presente	Ausente	Presente	Variable.

CLASIFICACION DE INCONTINENCIA URINARIA.

B.- Los resultados de la historia y el examen físico usualmente permiten ubicar la incontinencia dentro de las causas: Neurogénica, no neurogénica, paracófica o misceláneas.

C.- El control de la incontinencia urinaria mediante dosis bajas de estrógenos es necesario para confirmar el diagnóstico de un balance endócrino después de la ovariectomía.

V.- Tratamiento.

A.- Todos los esfuerzos se deben dirigir a eliminar la causa primaria.

B.- Los daños permanentes sobre el nervio accesorio de la vejiga y un estado avanzado de inflamación o neoplasia usualmente no responden a la terapia.

La incontinencia no neurogénica que ocurre como resultado de un trauma severo puede mejorar espontáneamente en un período de semanas a meses.

C.- Terapia de mantenimiento.

1.- Eliminar o controlar la cistitis secundaria si es que está presente.

2.- Usar una crema emoliente sobre la piel para evitar una dermatitis per la orina.

3.- En pacientes con distensión de la vejiga, esta se debe orinar manualmente dos o tres veces al día.

a.- Se debe tener cuidado de evitar romper la vejiga por aplicar demasiada presión.

b.- La eliminación normal de la orina de la vejiga ayuda a evitar la cistitis y atonicidad de la pared de la vejiga, las que pueden ocurrir como resultado de una sobredistensión.

c.- La cateterización de una vejiga no funcional debe ser evitada a menos de que no exista otra alternativa porque frecuentemente se complica con cistitis bacteriana.

VI.- Pronóstico.

El pronóstico para pacientes con incontinencia urinaria depende del comportamiento biológico de la enfermedad causal

ENFERMEDADES DE LA URETRA.

I.- Anomalías congénitas.

A.- Existen muchas anomalías reportadas:

- 1.- Ausencia de uretra.
- 2.- Duplicación uretral.
- 3.- Hinospacias (apertura de la uretra en la superficie ventral del pene o perineo).
- 4.- Divertículos.
- 5.- Manto accesorio.

B.- Las anomalías congénitas son raras en perros y gatos.

C.- El diagnóstico puede establecerse en base al examen físico.

II.- Traumas en la uretra.

A.- Etiología.

- 1.- Traumas por cateterización.
- 2.- Fracturas en pelvis o hueso peniano.
- 3.- Cálculo uretral.
- 4.- Heridas por mordeduras.

B.- Diagnóstico.

El diagnóstico se puede establecer en base a la historia y examen físico.

C.- Complicaciones.

- 1.- Estenosis uretral y cisuria.
- 2.- Dilatación uretral.
- 3.- Anuria y uremia.

D.- El tratamiento se debe dirigir a la corrección de la causa primaria.

III.- Neoplasias de la uretra.

A.- La escasez de casos reportados sugiere que las neoplasias de uretra son poco frecuentes en perros y gatos.

B.- Tumores primarios.

1.- Carcinomas de las células de transición.

2.- Deleomiomas.

3.- Carcinomas de las células de transición.

C.- Tumores secundarios.

1.- Sarcomas venéreos transmisibles.

2.- Linfomas malignos.

D.- Historia y signos clínicos.

1.- Puede ocurrir disuria o anuria secundaria a la oclusión total o parcial del lumen uretral.

2.- Puede haber hematuria.

E.- Diagnóstico y tratamiento.

1.- Los signos clínicos sugieren obstrucción uretral como un diagnóstico probable.

2.- La obstrucción por cálculos se puede diferenciar de obstrucción debida a otras causas, por el examen físico e radiografías.

3.- Se debe establecer la naturaleza de cualquier masa tisular por histopatología. En perros medianos y grandes es posible hacer resección transuretral y cistoscopia. En perros machos se puede hacer necesaria la exposición quirúrgica de la lesión.

F.- Pronóstico. El pronóstico depende del comportamiento biológico y localización de la neoplasia.

IV.- Obstrucción uretral en el gato macho. (Ver capítulo Cistitis Obstrucción Uretral en el Gato.)

TABLAS DE MEDICAMENTOS MAS COMUN
MENTE USADOS PARA EL TRATAMIENTU
TO DE LAS ENFERMEDADES DEL -
SISTEMA URINARIO EN PERROS
Y GATOS.

**AGENTES ANTIMICROBIANOS UTILES
EN LA TERAPIA DE INFECCIONES
URINARIAS EN PERROS Y GATOS.**

<u>AGENTE ANTIMICROBIANO.</u>	<u>ESPECTRO</u>	<u>VIA DE ADMINISTRACION.</u>	<u>DOSIS</u>
Acido Nalidixico	Amplio	Oral	Talla chica 25-50 mg/Kg. diario en tres tomas. Talla grande 1-1.5 g. diario en tres tomas.
Acido Oxolfnico	Amplio	Oral	12.5 mg/Kg. cada 12 horas.
Amoxicilina	Amplio	Oral	10 mg/Kg. cada 12 horas.
Ampicilina	Amplio	Oral IV,IM	20 mg/Kg. cada 8 horas. 6 mg/Kg. cada 6 horas.
Cefalexina	Amplio	Oral	30 mg/Kg. cada 12 horas.
Cloranfenicol	Amplio	Oral	20-50 mg/Kg. cada 8 horas.
Cefaloridina	Amplio	IM	10 mg/Kg. cada 12 horas.
Estreptomocina	Gram-negativo	IM	10 mg/Kg. cada 8 a 12 horas.
Gentamicina	Gram-negativo	IM	4 mg/Kg. cada 12 horas. Después 4 mg/Kg. cada 24 horas.
Hetacilina	Amplio	Oral	10-20 mg/Kg. cada 12 horas.
Hipurato de Metenamina.	Medio	Oral	15 mg/Kg. cada 6 horas.

<u>AGENTE ANTIMI-CROBIANO.</u>	<u>ESPECTRO</u>	<u>VIA DE AD-MINISTRA-CION.</u>	<u>DOSIS</u>
Kanamicina	Gram-ne-gativo.	IM	6 mg/Kg. cada 12 horas.
Mandelato de Me-tenamina.	Medio	Oral	5-10 mg/Kg. tres o cuatro veces al día.
Nifurantel	Amplio	Oral o Vaginal	Oral 5 mg/Kg. 3 veces al día. Vaginal 250 mg diarios.
Nitrofurantoína	Gram-ne-gativo.	Oral	4 mg/Kg. cada 8 horas.
Penicilina G(Na/K)	Gram-po-sitivo	Oral, IM IV	40,000 U/Kg. ca-da 6 horas.
Polimixine B	Gram-ne-gativo	IM	2 mg./Kg. cada 12 horas.
Sulfisoxesol	Amplio	Oral	10 mg/Kg tres veces al días.
Tetraciclina	Amplio	Oral	16 mg/Kg. cada 8 horas.
Tilosina	Gram-no-sitivo	Oral	10 mg/Kg. cada 8 horas.
Sulfadiazina y Trimetronin	Amplio	Oral	15 mg/Kg. cada 12 horas.

DIURÉTICOS MAS USADOS PARA EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES URINARIAS EN PERROS Y GATOS.

<u>AGENTE</u>	<u>USO</u>	<u>VIA DE ADMINISTRACION.</u>	<u>DOSES</u>
Acido Etacrínico	Diurético	Oral	1-2 mg/Kg. diarios.
Bumetacina	Diurético	Oral	0.025 mg/Kg diario.
Glorotiazida	Diurético	Oral	35 mg/Kg. una o dos veces al día.
Dextrosa al 50%	Diurético	IV	++
Espironolactona	Diurético	Oral	3 mg/Kg. diarios
Furosemida	Diurético	Oral, IV, IM	2-4 mg/Kg diarios.
Hidroclorotiazida	Diurético	Oral	3.5 mg/Kg diario en dos dosis.
Manitol al 10%	Diurético	IV	++
Manitol al 20%	Diurético	IV	++
Metolazona	Diurético	Oral	0.5 mg/Kg diario

++ Dosis: Revisar en el capítulo Terapia de Fluidos en Falla Renal, y en el capítulo de la enfermedad correspondiente.

**SOLUCIONES ESPECIALES, SOLUCIONES Y CONCENTRADOS DE
ELECTROLITOS MAS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE
ENFERMEDADES URINARIAS EN PERROS Y GATOS.**

<u>AGENTE</u>	<u>VIA DE AD- MINISTRACION</u>	<u>USO</u>
Acetato de Potasio 3 mEq/ml.	IV	Deficiencia moderada o aguda de potasio.
Acetato de Sodio 3 mEq/ml.	IV	Acidosis severas.
Bicarbonato de Sodio 0.89 mEq/ml.	IV	Acidosis severas.
Cloruro de Potasio 3 mEq/ml.	IV	Deficiencia moderada o aguda de potasio.
Cloruro de Sodio 3 mEq/ml.	IV	Para reponer pérdida de sal.
Fosfato de Potasio 2 mEq/ml.	IV	Deficiencia moderada o severa de potasio.
Lactato de Sodio 1/6 molar.	IV	Acidosis metabólicas o renales.
Solución de Bicarbonato	IV	Acidosis metabólica y Acidosis clínicade sodio al 7.5%
Solución de Dextrosa al 5%	IV	Deshidrataciones hipotónicas, hipoglucemias.
Solución de Dextrosa al 10%	IV	Deshidrataciones hipotónicas, hipoglucemias.
Solución DW (Darrow)	IV	Deshidrataciones hipotónicas con acidosis e hiponatsemias leves.
Solución Hartmann	IV	Deshidratación, pérdida de bases (Sodio Potasio, Calcio), Acidosis.

AGENTE

VIA DE AD-
MINISTRACION

USO

Solución Ringer

IV

Deshidratación, pérdi-
da de bases (Sodio
Potasio, Calcio), A-
cidosis.

La dosificación debe ser revisada en el capítulo Tera-
pia de Fluidos en la Falla Renal y en el capítulo de la en-
fermedad correspondiente.

OTROS MEDICAMENTOS MAS USADOS EN EL
TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES URI-
NARIAS EN PERROS Y GATOS.

<u>AGENTE</u>	<u>USO</u>	<u>VIA DE AD- MINISTRA- CION.</u>	<u>DOSIS</u>
Acido Tienflico	Uricosúrico	Oral	7 mg/Kg. diario
Alopurinol	Uricosúrico y Antiuricémico	Oral	15 mg/Kg. diarios
Clofibrato	Uricosúrico	Oral	20 mg/Kg. diario
Clorhidrato de fe- nilazodiaminopiri- dina.	Analgésico u- rinario	Oral	15 mg/Kg. diarios en 3 tomas.
Fosfato sódico de celulosa.	Nefrolitiasis	Oral	400 mg/Kg diarios en 3 tomas.
Hormona Antidiuréti- ca	Antidiurético,	IV,IM	10 U dosis total en forma acuosa
Mandelato de Mete- namina	Acidificante y Antiséptico de la orina	Oral	25 mg/Kg. diarios
Nitrofurantoina	Acidificante y Antiséptico de la orina	Oral	10 mg/Kg. 4 veces al día
Probenicid	Uricosúrico	Oral	40 mg/Kg diario

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ahlen, J., Attman, P.D. and Bengtsson, U.: Experience of Immunosuppressive Therapy of Glomerular Disease in Adults. *Acta Med. Scand.* 190: 425, 1971
- 2.- Anderson, L.J. and Jarrett, W.F.H.: Membranous Glomerular nephritis Associated with Leukemia in Cats. *Res. Vet. Sci.*, 12: 179-180, 1971
- 3.- Anis y Allen: *Atlas de Cirugía Canina*. 1era. Edición, México, D. F., 1975
- 4.- Archibald: *Canine Surgery*, American Veterinary Publications, Inc., 2a. Edición Archibald, U.S.A., 1974
- 5.- Adheim, A.: Pathogenesis of Renal Damage and Polydipsia in Dogs with Pyometra. *J.A.V.M.A.*, 147:736-745, 1965
- 6.- Brown, P.: A Cause of Feline Membranous Glomerulonephritis. *Vet. Rec.* 89: 557-558, 1971
- 7.- Carpenter, C. B.: Immunologic Aspects of Renal Disease. *Ann. Rev. Med.*, 21: 1-6, 1970
- 8.- Catcott, E.J.: *Canine Medicine, A Text and Reference Work*. The Word of Sixty-one Authors. Wheaton, Am. Vet., 1968
- 9.- Coffin, L.D.: *Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria*. La Prensa Médica Mexicana. México, 1966
- 10.- Cochrane, C.G. and Dixon, F.J.: Cell and Tissue Damage Through Cell Antigen-Antibody Complexes. *Calif. Med.*, 111: 99-112, 1969
- 11.- Cuenca R., E.I.: *Estudio Comparativo de Diferentes Medios de Contraste en Urografía Excretora en Caninos; Tesis de Licenciatura*. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., 1972
- 12.- Dukes & Swanson: *Fisiología de los Animales Domésticos*. Editorial Aguilar, México, D. F., 1978
- 13.- Ettinger, S.J.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1978
- 14.- Fajardo R., M.A.: *Valor Terapéutico de la Diálisis Peritoneal en la Insuficiencia Renal de los Caninos; Tesis*

de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D. F., 1973

- 15.- Farrow, B.R.H., Huxtable, C.R. and McGovern, V.J.: Nephrotic Síndrome in the Cat due to Diffused Membranous Glomerulonephritis. *Pathology*, 1:67-72, 1969
- 16.- Fox, M.W.: *Canine Pediatrics; Development, Neonatal and Congenital Disease*. Porword by Willamina A. Hinwich. Springfield, Ill., Ch. C. Thomas, C-1966
- 17.- Gutman, P.H.: Renal Pathology. In the Beagle as an Experimental Dog. Edited by A.C. Anderson and Z.S. Good. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1970
- 18.- Horst, J. and Christoph: *Clínica de las Enfermedades del Perro*. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1977
- 19.- Hoskins, H.P.: *Canine Medicine; a Text and Reference Work*. Ed. by H. Preston, J.V. Lacroix and Earl Mayer, 2nd. Edition, Santa Bárbara, Cal., Am. Vet. Pub., 1959
- 20.- Hutyra, M. and Manninger: *Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos*. Ed. Labor, onceava edición, Barcelona, España, 1977
- 21.- Kirk and Bistner: *Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment*. 2nd. Edition. Ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977
- 22.- Kirk, R. W.: *Terapéutica Veterinaria; Práctica Clínica en Pequeños Animales*. Primera Edición. México, D. F., 1971
- 23.- Lesson and Lesson: *Histología*. Segunda Edición. Ed. Interamericana, México, D. F., 1971
- 24.- Meyer, J.L.: *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. 1a. Edición. Ed. U.T.H.E.A., México, D. F., 1978
- 25.- Osborne, C.A., Low, D. G. and Finco, D. R.: *Canine and Feline Urology*. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa. 1972
- 26.- Rothfield, N.F.: The Kidney in Systemic Lupus Erythematosus. *The Kidney*, 5:1-6, 1972
- 27.- Runnells, S. R., Monlux, W.S. and Monlux, A.W.: *Principles of Veterinary Pathology*. University Press, Ames,

Iowa, 1965

- 28.- Schalm, O.W.,: Veterinary Hematology. Lea and Febiger, 1965
- 29.- Smith, A.H., Jones, T.C. and Hunt, R.A.: Veterinary Pathology. 4th Edition. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1972
- 30.- Torre A., J. J. de la: Contribución al Estudio Radiológico del Aparato Urinario del Perro; Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., 1978
- 31.- Wright, N.J., Thompson, H., Cornwell, H.J.C. and Morrison, W.I.: Ultrastructure of the Kidney and Urinary Excretion of Renal Antigens in Experimental Canine and Adenovirus Infection. Res. Vet. Sci. 14:376-380, 1973

*** *** *** *** ***

