



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



"PATOLOGIA DE LOS ORGANOS URINARIOS
EN LOS ANIMALES DOMESTICOS (ESTUDIO
RECAPITULATIVO BIBLIOGRAFICO)"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :

MARIA ALEJANDRA AYANEGUI ALCERRECA

Director de Tesis: MVZ. Martha V. Chavez Niño



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

OBJETIVOS.

Reunir información reciente y en el idioma español que sirva de apoyo al estudiante de la asignatura de patología especial de la Carrera de Médico Veterinario Zootecnista.

M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Para el presente estudio recapitulativo bibliográfico fuerdn visitadas las diferentes bibliotecas y hemerotecas de la zona metropolitana de la Ciudad de México (Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, F.E.S. Cuautitlán, Ciudad Universitaria, E.N.E.P. Iztacala) para obtener la información existente sobre la patología de los órganos urinarios de las especies domésticas.

La información fue recavada a partir de las revistas especializadas del tema, (Research in Veterinary Science, Journal of the American Veterinary Medical Association .J.A.V.M.A., Avian Diseases, American Journal of Veterinary Research Am.J.Vet.Res., Veterinary Pathology Vet.Pathol., Poultry Science, The Cornell Veterinary, Canadian Journal of Veterinary Research Can. J.Vet.Res., etc) dando preferencia a los artículos publicados de 1980 a 1990; asimismo se seleccionaron los libros de patología, fisiología, anatomía, histología, clínica y especializados en el tema publicados recientemente.

Una vez obtenida la información se procedio a su selección, traducción, análisis y compilación.

Se realizo un breve resumen de las características morfofisiológicas más importantes de los órganos urinarios y los cambios patológicos.

I N D I C E .

PAGINA

INTRODUCCION.....	1
I.- EMBRIOLOGIA.....	3
II.- MORFOFISIOLOGIA.....	5
III.-FISIOPATOLOGIA.....	35
1.- Manifestaciones Clínicas.....	35
a.- Anormalidades en la Orina.....	35
- Proteinuria.....	35
- Hematuria.....	36
- Hemoglobinuria.....	36
- Mioglobinuria.....	37
- Piuria.....	37
- Cristaluria.....	38
- Glucosuria.....	38
- Cetonuria.....	39
- Creatinuria.....	39
- Disuria.....	39
- Estranguria.....	39
- Poliuria.....	40
- Anuria.....	40
b.- Síndrome Nefrótico.....	41
c.- Azoemia.....	43
d.- Uremia.....	43
IV.- RINON.....	50
A.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO.....	50
1.-Anormalidades Congenitas.....	50
a.- Agenesia Renal.....	50
b.- Hipoplasia Renal.....	50

2.- Anormalidades de Posición, Forma y Orientación.....	51
a.- Displasia Renal.....	52
b.- Lobulaciones Fetales.....	52
c.- Rifón en Herradura.....	52
d.- Malposición.....	53
e.- Quistes Renales.....	53
B.-ANORMALIDADES DEL DESARROLLO.....	56
1.- Hidronefrosis.....	56
V.- TRASTORNOS DEGENERATIVOS.....	59
A.- Nefrosis.....	59
1.- Nefrosis Glucogénica.....	60
2.- Diabetes Insípida Nefrogénica.....	60
3.- Nefropatía Hipercalcémica.....	61
4.- Mineralización Renal.....	62
5.- Amiloidosis.....	62
VI.- CAMBIOS PIGMENTARIOS DEL RINÓN.....	67
A.- Hemoglobina.....	67
B.- Mioglobinuria.....	69
C.- Hemosiderosis.....	70
D.- Ictericia.....	71
E.- Síndromehepato Renal.....	71
VII.-NECROSIS CORTICAL RENAL Y NECROSIS TUBULAR AGUDA.	
A.- Trastornos Circulatorios.....	74
1.- Hipotensión.....	74
2.- Reacción de Schwartzman.....	76
3.- Tóxicos.....	76
a.- Aminoglicósidos.....	77
b.- Tetraciclinas.....	78

c.- Sulfonamidas.....	79
d.- Anfoteracina B.....	80
e.- Oxalatos.....	80
f.- Micotoxinas.....	82
g.- Amaranto rojo.....	82
B.- Necrosis Medular Aguda.....	84
VIII.- TRASTORNOS CIRCULATORIOS.....	86
1.- Hiperemia Renal.....	86
2.- Hemorragia Renal.....	86
3.- Infarto Renal.....	87
IX.- TRASTORNOS INFLAMATORIOS.....	91
1.- Glomerulonefritis.....	91
2.- Nefritis Intersticial.....	91
3.- Nefritis Intersticial No Supurativa.....	91
A.- Leptospirosis.....	102
B.- Bacteremias.....	106
4.- Nefritis Intersticial Supurativa.....	107
A.- Nefritis Supurativa Embdlica.....	107
a.- <u>Actinobacillus equuli</u>	108
b.- <u>Erysipelothrix rhusiopathica</u>	110
c.- <u>Corynebacterium pyogenes</u>	112
d.- <u>Corynebacterium ovis</u>	113
5.- Pielonefritis.....	114
a.- <u>Corynebacterium renale</u>	119
b.- <u>Eubacterium suis (Corynebacterium suis)</u>	119
X.- VIAS URINARIAS BAJAS.....	120
1.- Trastornos del Desarrollo.....	120
A.- Anomalías Congénitas.....	120
a.- <u>Agnesia de Uréteres</u>	120

b.- Uréter Ectópico.....	120
c.- Duplicación de Vejiga.....	121
d.- Uraco Previo o Patente.....	121
e.- Divertículo de la Vejiga.....	122
f.- Fístula Rectovaginal.....	123
B.- Anomalías Adquiridas.....	123
a.- Hipertrofia.....	123
b.- Torción de la Vejiga Urinaria.....	123
c.- Dilatación y Ruptura de Vejiga Urinaria.....	124
d.- Dilatación de Uréteres.....	126
e.- Desplazamiento de Uréteres y Uretra.....	126
2.- Trastornos Circulatorios.....	126
A.- Hemorragias.....	126
a.- Hematuria endotica.....	127
3.- Trastornos Inflatorios.....	130
A.- Ureteritis.....	130
B.- Cistitis.....	130
a.- Cistitis Exudativa.....	132
- Catarral.....	132
- Fibrinosa.....	133
- Hemorrágica.....	134
- Proliferativa.....	134
- Folicular.....	134
- Polipoide.....	135
XI.- LITIASIS.....	136
1.- Fosfatos.....	142
2.- Carbonato.....	142
3.- Oxalatos.....	143

4.- Silicatos.....	144
5.- Xantinas.....	145
6.- Acido Urico.....	146
7.- Cistina.....	147
- BIBLIOGRAFIA.....	150

INTRODUCCION:

" La adquisición de nuevos conocimientos dentro de la medicina veterinaria obliga a la constante actualización del material bibliográfico existente " .(1)

Sin embargo uno de los problemas a los que se ha enfrentado el estudiante de la asignatura de patología especial de la Carrera de Médico Veterinario Zootecnista, ha sido la escasez de libros que puedan servirle de base para su estudio. Por otra parte, se debe de considerar que la mayoría de la literatura existente procede del extranjero y por lo tanto presenta el inconveniente de estar en otros idiomas, tener un costo elevado y no enfocar la problemática de nuestro país.

Ante tal situación, la Sección de Patología y Análisis Clínicos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, ha implementado un programa de superación académica a través de la elaboración de trabajos que reúnan información reciente y adecuada a los programas de la asignatura y que además sean de fácil acceso.

En respuesta a lo anterior, se han realizado recopilaciones bibliográficas sobre las patología de algunos órganos, aparatos o sistemas como el genitales, respiratorio, nervioso y tegumentario y dado que los órganos urinarios son uno de los temas pendientes, será desarrollado en este trabajo.

Dicho trabajo pretende reunir la información básica con respecto a la embriología, morfofisiología de los órganos urinarios así como la patología más importante frecuente del

tracto urinario de los animales domésticos, considerando los aspectos de etiología, patogenia, lesiones macroscópicas, lesiones microscópicas y finalmente diagnóstico.

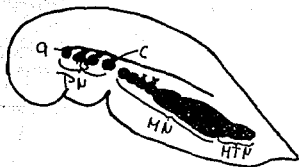
Por otra parte es importante recalcar que este es uno de los aparatos a los que no se les ha dado la importancia debida, no obstante el papel preponderante que juega en diversos procesos fisiológicos de los individuos.

1.- EMBRIOLOGIA.

La génesis de los órganos urinarios, se desarrolla en tres etapas sucesivas conocidas como; pronefros, mesonefros y metanefros.

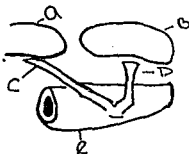
1.- Pronefros:

- Túbulos pronefricos.
 - Nefrotomos.
 - Cónducto Pronefrico (Derivado de los Túbulos)
 - Cordón nefrogénico.
- PN- pronefros.
MN- mesonefros.
MTN- metanefros.



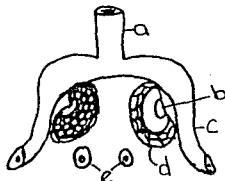
2.- Mesonefros- Metanefros.

- Mesonefros.
- Metanefros (parte posterior del riñón , blastema metanefrico).
- Conducto néfrico.
- protuberancia uretérica.



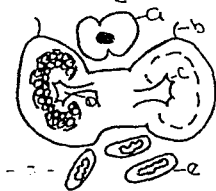
3.-Localización.

- Aorta.
- Pelvis renal.
- Arteria Iliaca.
- Caperuza metanefrica.
- Uretér.



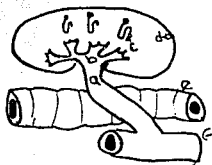
4.-Localización.

- Médulaespinal.
- Vertebra.
- Cáliz Renal.
- Pelvis Renal.
- Intestino.



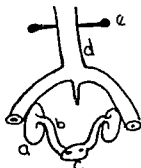
5.-Fusión de Vías Urinarias Altas y Bajas.

- a) Uretér.
- b) Pelvis renal.
- c) Formar A. túbulo colectores.
- d) Formar A. Cápsula renal y Túbulo nefricos.
- e) recto.
- f) Conducto urogenital.



6.-Migración de Órganos urinarios.

- a) Riñón.
- b) Uretér.
- c) Vejiga.
- d) Aorta.
- e) Glándula adrenal.

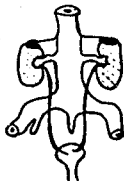


7.-Migración de Órganos Urinarios.

- a) Riñón.
- b) Uretér.
- c) Pelvis renal.
- d) Vejiga.
- e) Aorta.
- d) A. Iliacas.
- e) Glándulas adrenales.



8.-Órganos Urinarios. (fin de la Nefrogenesis).



II.- MORFOFISIOLOGIA DE LOS ORGANOS URINARIOS.

Los órganos urinarios son: riñones, uréteres, vejiga urinaria y uretra. (Fig.1).

Los riñones se encargan de la filtración, secreción y absorción de líquidos, metabolitos y electrolitos del plasma sanguíneo, formándose así la orina la cual está constituida por sustancias de desecho del organismo.

La orina es conducida al exterior mediante las vías urinarias bajas como los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra.

Los órganos urinarios comparten otras funciones en el organismo como son: la síntesis de algunas hormonas entre las que se encuentran la eritropoyetina, renina y prostaglandinas, así como la formación activa de la vitamina D (1,25 dihidroxicolecalciferol). Además participan en el control de la presión arterial a través del sistema de renina-angiotensina-aldosterona y en el equilibrio ácido base del organismo. (Fig.1) .

RINON.

Los riñones son órganos pares parenquimatosos de color rojizo a café, ubicados en la pared abdominal posterior, fuera de la cavidad abdominal, uno a cada lado de la columna vertebral. En la mayoría de los animales son simétricos y su forma varía entre las diferentes especies (3,41,37). (Fig 3 y 4) (cuadro 1)

Los riñones se encuentran en posición retroperitoneal y se mantienen en su lugar gracias a la fascia renal. Esta es un derivado del tejido subperitoneal, que incluye a los

ORGANOS URINARIOS.

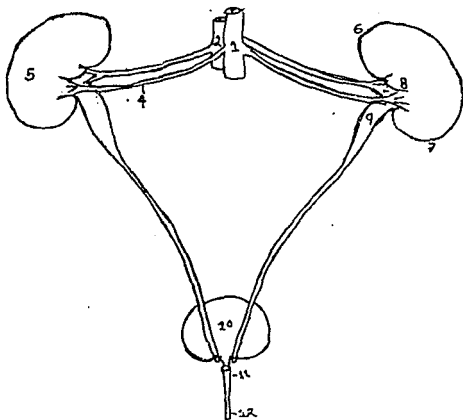


Figura 1:

1)Vena Cava Posterior., 2)Aorta Abdominal.,
3)Arteria Renal., 4)Vena Renal., 5)Riñón., 6)Polo Anterior
del Riñón., 7)Polo Posterior del Riñón., 8)Hilo Renal.,
9)Ureter., 10)Vesiga Urinaria., 11)Uretra., 12)Orificio Ure-
tral Externo.
Tomado de, Bone, J.F.: Animal Anatomy and Physiology, 2nd ed.,
1962, pp 264.

TIPOS DE RINÓN.

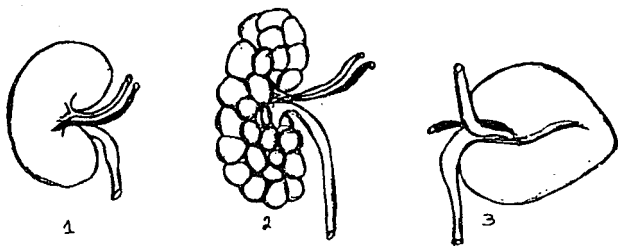
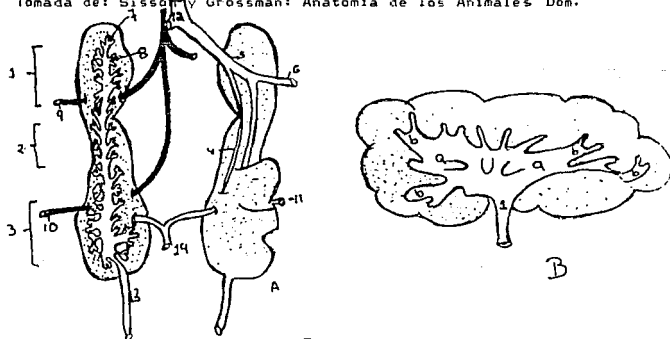


Figura 2:
 1)Riñón en forma de Habichuela (Caninos, Felinos, Ovinos, Caprinos, Porcinos y Equinos(Izquierdo)), 2)Riñón Lobulado (Bovinos)., 3)Riñón en forma de Corazón (Equinos Derecho).

Figura 3:

A.-Riñón trilobulado (aves). 1)Lóbulo Anterior., 2)L. Intermedio., 3)L. Posterior., 4)Vena Renal Caudal., 5)V. Iliaca Común., 6)V. Iliaca Externa., 7)Rama Secundaria del ureter., 8)Rama primaria del ureter., 9)Arteria Iliaca Externa., 10)Arteria Isquiática., 11)Vena Isquiática., 12)Vena Cava Caudal., 13)Ureter., 14)V. Mesentérica caudal. B.-Riñón de Bovino. 1)Ureter., a)Calis Mayor., b)Calis Menor.

Tomada de: Sisson y Grossman: Anatomía de los Animales Dom.



Cuadro 1:
Características de los Rifones en las Diferentes
Especies Domésticas.

ESPECIE	FORMA	DIMENSIONES	PESO	R. CRANEAL
OVINO	HABICHUE- LA.	L-7.5 cm A-5 cm G-3 cm	100-125g	IZQUIERDO
CAPRINO	HABICHUE- LA.	L-7 cm A-5 cm G-2.5 cm	100-125g	IZQUIERDO
BOVINO	ELIPTICO LOBULADO	L-20-23 cm A-10-12 cm G-5-6 cm	600-700g	DERECHO
EQUINO	DERECHO CORAZON. IZQUIERDO HABICHUE- LA.	L-D-15 cm A-D-10-12 cm G-D-5-6 cm L-I-18 cm A-I-10-12 cm G-I-5-6 cm	400-800g	IZQUIERDO
PORCINO	HABICHUE- LA.	L-12.5 cm A-6-7 cm G-5-6 cm	200-250g	IZQUIERDO
CANINO	HABICHUE- LA.	L-6-9 cm A-4-5 cm G-3-4 cm	25-50g	DERECHO
FELINO	HABICHUE- LA.	L-3.8-4.4 cm A-2.7-3.1 cm G-2-2.5 cm	15-30g	SIMETRICOS
AVES GALLINACEA	TRILOBU- LADO.	L-7 cm A-2 cm G-1-2 cm	7- 20g	SIMETRICOS

(1, 18, 32, 41, 128)

A - Ancho. , L - Longitud. , G - Grosor. , D - Derecho. ,

I - Izquierdo.

riñones y a la cápsula adiposa renal .

Los riñones se encuentran cubiertos por tejido adiposo cuyo grosor y distribución depende de la edad, sexo, raza, especie, alimentación y estado nutricional de cada individuo. Esta grasa es más abundante en los animales adultos y tiende a desaparecer con la edad, desnutrición o enfermedad des. Su función es de amortiguamiento y aislamiento (18,41,99,142).

Debajo de la cápsula adiposa se encuentra la cápsula fibrosa, constituida por tejido denso irregular que cubre al riñón hasta penetrar al seno renal (41,99).

El parénquima renal está dividido en: la corteza, la médula y la pelvis renal (Fig.5)

La corteza renal es de color pardo oscuro y granular. Los gránulos corresponden a los corpúsculos renales, llamados glomérulos, los cuales son el origen dilatado del túbulo renal y están compuestos por una red invaginada de capilares. Los glomérulos junto con los túbulos contorneados distales y proximales corresponden a la porción cortical de la nefrona.

La nefrona es la unidad funcional y estructural del riñón y está constituida por: glomérulo, cápsula glomerular, túbulo contorneado proximal, túbulo atenuado (ubicada en la zona medular y las demás estructuras en la cortical) y túbulo contorneado distal (3,41,95,105). (Fig.6,8,9).

Dependiendo de su localización existen dos tipos de nefronas:

1) Nefronas corticales: representan el 90 % de las mismas y

RINON.

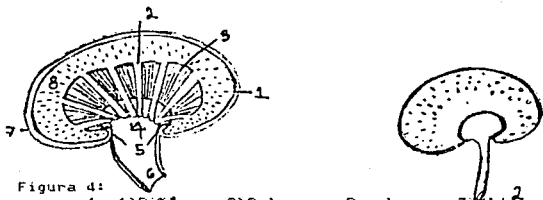
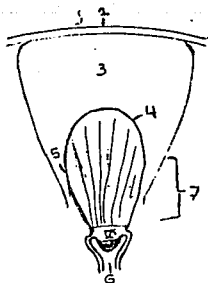


Figura 4:
1.-1)Riñón., 2)Columnas Renales., 3)Médula Renal.,
4)Cállices., 5)Pelvis Renal., 6)Ureter., 7)Cápsula Renal.,
8)Corteza Renal. 2.- Riñón de Felino un solo lóbulo.
Tomada de: Bone,J.F.: Animal Anatomy and Physiology.,2nd ed.
,1982.,pp 270

LOBULO RENAL.

Figura 5:Lóbulo Renal.
1)Cápsula Renal.,2)Apendice (Area Cribosa).,
3)Corteza Renal., 4)Zona Externa de la Médula., 5)Vena Renal.,
6)Cállices Renales., 7)Pirámide Renal.
Tomada de: Bone,J.F.: Animal Anatomy and Physiology.,2nd ed
,1982.,pp 270.



se localizan en la porción más externa de la corteza renal. Se distinguen por tener túbulo atenuados cortos.

2) Nefronas yuxtamedulares: corresponden al 10 % restante.

Se originan en la parte más interna de la corteza, caracterizándose por presentar túbulos atenuados (asa de Henle) largos y mayor capacidad de filtración por unidad glomerular. Sus arteriolas eferentes drenan en la red de capilares peritubulares de la corteza, porción externa de la médula y la vasa recta. La vasa recta recorre en forma paralela los túbulos atenuados y túbulos colectores en la médula interna, proporcionando la suficiente irrigación (3,124).

El glomérulo, es la unidad de filtración del riñón, constituido por un ovillo de capilares fenestrados, que recibe a una arteriola aferente, la cual al penetrar se divide en varios capilares en forma de asas, los cuales se une para terminar en la arteriola eferente (3,60,79). (Fig 6 y 7).

El glomérulo está cubierto por la cápsula glomerular que se divide en dos:

La capa parietal, constituida por un epitelio pavimentoso simple, que se apoya en una membrana basal y una fina capa de células reticulares

La capa visceral se encuentra separada de la anterior mediante un espacio llamado "espacio cápsular" en el cual es captado el líquido del filtrado glomerular. La capa visceral presenta un epitelio modificado, formado por células llamadas podocitos, las cuales sobresalen de la superficie y abrazan al capilar glomerular, dejando un espacio de 30 nm

NEFRONA.

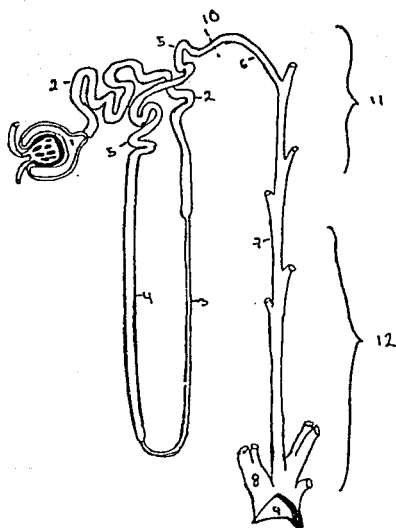


Figura 8:

1) Cápsula de Bowman. , 2) Túbulo Contorneado Proximal., 3) Porción Descendente del Túbulo atenuado., 4) Porción Ascendente del Túbulo atenuado., 5) Túbulo Contorneado Distal., 6) Túbulo Colector., 7) Túbulo Colector., 8) Ducto Papilar., 9) Área Cribosa., 10) División entre la Porción Filtradora y Secretora., 11) Corteza Renal., 12) Médula Renal.
Tomada de : Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, M.: Pathology of Domestic Animals., 3rd ed., 1988., pp 345.

entre cada pie, sin entrar en contacto unos con otros. Las prolongaciones de estas células, coinciden con el capilar fenestrado dejando espacios entre 30 y 100 nm, formando así, una especie de criba selectiva en las que se retienen moléculas mayores a este diámetro como son los elementos figurados de la sangre (3,60,79).(Fig-8)

El riñón es capaz de captar por minuto, una quinta parte del gasto cardíaco, el cual pasa a la porción glomerular donde se lleva a cabo la ultrafiltración del plasma sanguíneo, a través de la función pasiva de la membrana glomerular, obteniéndose la preorina. La filtración de las moléculas también depende de su tamaño, carga electrostática y diámetro del poro.(18,48,50)

Del espacio cápsular la preorina pasa a los túbulos contorneados proximales, donde se lleva a cabo la secreción y absorción selectiva. Estos están formados por un revestimiento de células cuboidales ciliadas, sostenidas por una lámina basal y una fina capa de células reticulares.

Los túbulos contorneados proximales, absorben en forma activa glucosa, proteínas, aminoácidos, vitaminas, ac. ascórbico, acetoácido, hidroxibutarato, ac. úrico, sodio, potasio, calcio, fosfatos, sulfatos y bicarbonatos. En forma pasiva reabsorbe cloruros, urea y el 75 % del agua. Además secreta activamente al ión hidrógeno (3,79,105,124,135). (Fig.6 y 7)

La siguiente porción de la nefrona es el túbulo atenuado (Asa de Henle), la cual se localiza en la zona medular,

IRRIGACION RENAL:

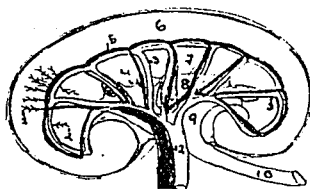


Figura 10:

1)Vaso Intralobar., 2)Arteria Recta., 3)Arteria Arcuata., 4)Area Cribosa., 5)Vena Arcuata., 6)Corteza Renal., 7)Médula Renal., 8)Calis Menor., 9)Pelvis Renal., 10)Uretér., 11)Vena Renal., 12)Arteria Renal.
Tomada de: Bone, J.F.: Animal Anatomy and Physiology., 2nd ed., 1982, pp 271.

LOBULO RENAL:

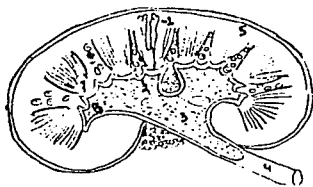


Figura 11:

1)Nefrona., 2)Area Cribosa., 3)Pelvis Renal., 4)Uretér., 5)Corteza Renal., 6)Columna Renal., 7)Médula Renal., 8)Calis Menor.
Tomada de: Bone, J.F.: Animal Anatomy and Physiology., 2nd ed., 1982., pp 271

es más angosta que el túbulo contorneado proximal y se divide en las siguientes porciones :

1) Porción descendente: Está revestida por un epitelio simple escamoso, sostenida por una lámina basal . Su función es la reabsorción pasiva de urea y sodio, siendo además impermeable al agua (3,79,105,24)(Fig-6 y 9).

2) Porción ascendente: Se inicia en la curvatura de la porción descendente y presenta un diámetro mayor en su luz. Está constituida por un epitelio cuboideo simple el cual es casi impermeable al agua y potasio. Participa en la reabsorción activa de calcio y cloro y en la reabsorción pasiva de sodio y urea (3,79,105,124).(Fig-6 y 9).

El túbulo contorneado distal se localiza en la porción interna de la corteza renal, es una extensión que se encuentra localizada entre el túbulo atenuado y los túbulos colectores. Los túbulos contorneados distales presentan un lumen más amplio y están recubiertos por un epitelio simple cuboideo sin vellosidades. Sus funciones son la reabsorción activa de sodio, bicarbonatos y pequeñas cantidades de glucosa. También reabsorben en forma pasiva cloro y agua y secretan activamente, amoníaco, ácido úrico y al ión hidrógeno. Así como la secreción pasiva se lleva a cabo para el potasio (3,60,79,105).(Fig 6 y 9).

Los túbulos colectores son la estructura que sigue a los túbulos contorneados distales y se localizan en la zona medular, sin embargo no forman parte de la nefrona. Constituyen un sistema de ductos por lo cuales viaja la orina a las papilas renales y cálices.

GLOMERULO.

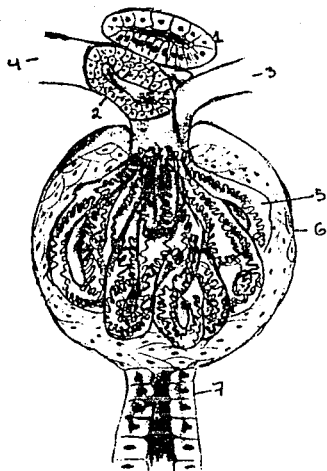


Figura 7: Glomérulo Renal.

1)Mácula Densa., 2)Células Yuxtamedulares.
3)Arteriola Eferente., 4)Arteriola Aferente., 5)Capilar Fenestrado del Glomérulo., 6)Cápula glomerular., 7)Túbulo Proximal.

Tomada de: Junqueira,L.C. Y Carneiro,J: Histología Básica 3a . ed., 1987., pp 404.

Los túbulos colectores están revestidos por un epitelio columnar el cual va cambiando a epitelio cuboideo a medida que descienden los túbulos colectores. Dentro de sus funciones se encuentra la reabsorción pasiva de cloro y agua, la secreción activa del ión hidrógeno y la secreción pasiva de potasio (3,60,79,105). (Fig. 6 y 9).

La médula renal está formada por estructuras cónicas llamadas pirámides, que representan las lobulaciones del órgano en la vida fetal. Las pirámides se encuentran limitadas por columnas renales, las cuales corresponden a prolongaciones de la corteza, sirviendo como guía y base para la irrigación de la corteza renal. Tanto la base como los bordes de la pirámide se relacionan con la corteza y médula renal (18,32,41). (Fig-4,5,11)

Las pirámides y su grado de fusión con la base para la clasificación renal. Se consideran riñones unilobulares o unipiramidales los que cuentan con mayor fusión entre sus lóbulos como sucede en los equinos, caninos, ovinos y caprinos. En el caso de los felinos, el riñón está formado por un solo lóbulo y los conductos papilares abren al caliz renal en una sola papila (95). (Fig 11)

Los bovinos y porcinos presentan riñones multilobulares o multipiramidales en los que se observan distintos lóbulos renales. En los porcinos se alcanzan a distinguir las uniones entre los lóbulos, por lo que los riñones se clasifican como multilobulares o multipiramidales, observandose distintos lóbulos renales cada uno con su respectiva pirámi-

de y papila.(95)

En el bovino las lobulaciones no llegan a fusionarse por lo que son aparentes y las papilas se proyectan en forma independiente a cada caliz renal (18,41).(Fig 2 y 4)

En los vertices de las pirámides nacen prominencias, que constituyen las papilas. Estas presentan numerosos orificios ductos papilares que abren en la pelvis renal, formando la zona cribosa (1,41)(Fig. 11)

La pelvis renal es el origen dilatado del ducto excretor. Se localiza en la porción media de la médula renal en forma de abanico de color amarillento. Presenta pliegues en su mucosa, la cual esta compuesta por un epitelio de transición y exocriocitos mucosos que secretan la mucosa siempre presente en la pelvis renal.

La pelvis renal presenta una capa muscular constituida por fibras longitudinales y circulares y finalmente una capa fibrosa externa y adventicia que continua con el tejido de sosten del riñón (41,79,105).

La pelvis renal se proyecta hasta salir al hilio renal donde se localizan las arterias y venas renales.

En el bovino, el hilio renal se presenta como una fisura en el tejido. No presenta pelvis renal y el ureter comienza con la unión de los túbulo colectores en los cálices mayores, incluyendose uno en cada papila renal.(Fig.2 y 11)

Irrigación:

Los riñones reciben abundante riego sanguíneo de las

CAPILARES Y PODOCITOS.

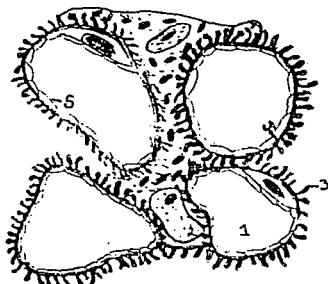


Figura 8 :
1)Capilar Glomerular., 2)Célula Mesangial.,
3)Podocito., 4)Lámina Basal., 5)Célula Endotelial.
Tomada de: Junqueira,L.C. Y Carneiro,J.: Histología Básica.,
3a. ed., 1987., pp 407.

HISTOLOGIA DE LOS TUBULOS RENALES.

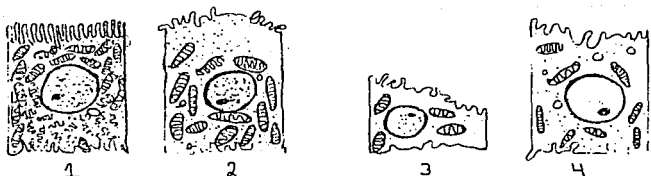


Figura 9 :
1)Túbulo Contorneado Proximal., 2)Túbulo Contorneado Distal., 3)Túbulo atenuado., 4)Túbulo Colector.
Tomada de : Junqueira,L.C. y Carneiro,J.: Histología Básica
.,3a. ed., 1987., pp 407.

arterias renales, que derivan directamente de la aorta abdominal. La arteria renal se divide en varias ramas, que penetran en el parénquima del órgano dando en forma secuencial a las arterias interlobares, arterias arcuatas, arterias interlobulares (corticales), arterias intralobulares, arteriolas glomerulares aferentes. Estas últimas se ramifican para continuarse con el ovillo de capilares del glomérulo (red de capilares glomerular), se reúnen para formar la arteriola glomerular eferente, la cual se une a una red de capilares peritubulares corticales y medulares que corren paralelos al túbulo atenuado y túbulos contorneados en la médula renal. Posteriormente se unen en diversas venas con nombres semejantes a los de la porción arterial hasta llegar a la vena renal y a travésar el hilio, depositando su contenido en la vena cava caudal (99)(Fig.11).

El riñón presenta vasos y linfonodos cuyo contenido es drenado a los linfonodos renales o a la cisterna del quilo.(41).

Inervación:

La inervación del riñón deriva principalmente del primer nervio espláncico lumbar y de los plexos adrenal, celiaco y mesentérico. Las ramas nerviosas viscerales, acompañan a la correspondiente arteria, hasta alcanzar el riñón (18,41,105).

AVES DOMESTICAS:

En las aves los órganos urinarios consisten en uréteres

AVES.

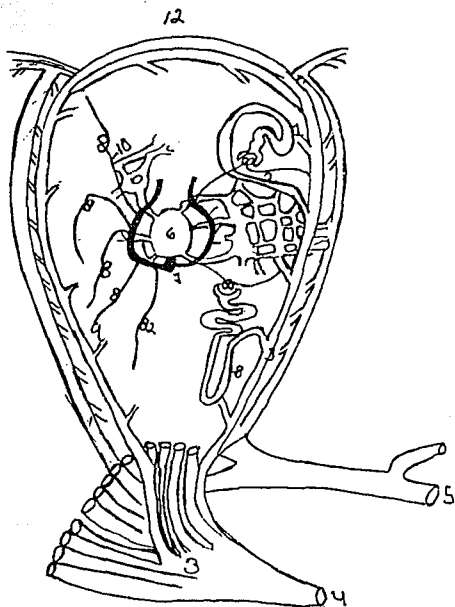


Figura 12 :Lóbulo Renal Ave.

1)Nefrona., 2)Arteriola Eferente., 3)Túbulo Colector., 4) Rama Secundaria del Ureter., 5)Rama de la vena Aferente., 6)Vena Intralobar., 7)Arteria Intralobular., 8)Túbulo atenuado., 9)Glómérulo., 10)Arteriola Aferente., 11)Capilar Intertubular., 12)Superficie Renal.
Tomada de : Sturkie, P.P.: Fisiología Aviar., 2a ed., 1968., pp 305.

y riñones, los cuales son pares y simétricos.

Los uréteres transportan la orina a la cloaca (urodeo), donde es evacuada con las heces. La vejiga urinaria está ausente.

Los riñones son relativamente más grandes que los de los mamíferos, oscilando entre el 1% y el 2.6% de peso corporal del ave. Se localizan ventrolateralmente a la columna vertebral. Están formados por tres divisiones separadas entre sí por la entrada de diversos vasos sanguíneos en el riñón.

Las aves no presentan una línea de demarcación entre la corteza y médula renal. (Fig.3).

Se considera un lóbulo renal a la zona de tejido alojada entre las ramas terminales de diversos vasos sanguíneos; cada lóbulo se divide en pequeños lobulillos, los cuales son áreas en forma de pera, rodeada y drenada por túbulos colectores. Los lobulillos varían en número, siendo siempre mayor en el lóbulo craneal. Los lobulillos su vez están formados por grupos de nefronas. (41,128) (Fig.3)

Algunas diferencias básicas en las nefronas de las aves son :

- a) Los glomérulos son más delgados y con menos asa capilares
- b) El epitelio de los túbulos atenuados en su porción descendente es columnar.
- c) El túbulo atenuado es más corto y en algunas especies está ausente. (105,128). (Fig.12)
- d) Presencia de un sistema porta renal.

En general las funciones del riñón son diversas y variadas por lo que solo se mencionaran algunas.

El control de la presión arterial, que se lleva a cabo a través del aparato yuxtaglomerular. El aparato yuxtaglomerular constituido por tres elementos; las arterias aferentes y eferentes adyacentes al glomérulos. Las células mesangiales que forman una capa entre las arterias y las células de la mácula densa que son células secretoras. Este responde a los cambios de presión en el organismo al detectar la baja de perfusión en las arterias aferentes, libera la renina al torrente sanguíneo, donde activa a la angiotensina.

La angiotensina afecta a los baroreceptores ubicados en aurícula, corteza adrenal o hipotálamo, aumentando la secreción de Aldosterona, la que incrementa la retención de sodio y agua en el túbulo atenuado, tratando de reestablecer el volumen sanguíneo y presión normal (3,41,48,8 81,85)

Entre las funciones endocrinas del riñón encontramos la producción de eritropoyetina, la cual estimula a la médula ósea para la síntesis de eritrocitos y aumento de hierro en glóbulos rojos. También se ha demostrado la secreción de la hormona urogastrina la cual inhibe la motilidad gástrica si- embargo se desconoce si está es su función real (41,48).

Fisiología Comparada del Riñón.

Aves:

Las características que van a diferenciar al metabolis-

mo urinario de las aves son :

- a) La incapacidad de las nefronas para concentrar el filtrado glomerular más allá de la osmolaridad del plasma sanguíneo
- b) La capacidad de absorción de agua por el epitelio de la cloaca.
- c) La formación del ácido úrico en lugar de la urea como producto final del metabolismo del nitrógeno (48,128)

No Rumiante:

Los no rumiante se caracterizan por:

- a) La capacidad de concentración de la orina depende en cada animal de su adaptabilidad al medio y grado de evolución, lo que se manifiesta con un mayor porcentaje de nefronas y de asas largas en el riñón; ejemplo: la rata del desierto, el hamster, perro o gato los cuales concentran más la orina que el cerdo o el caballo.
- b) Como resultado del metabolismo de las proteínas se obtiene la formación de urea, que es un importante componente no electrolítico de la orina.
- c) El pH de la orina, el cual depende básicamente del tipo de dieta que recibe el animal. No obstante, en forma genérica se considera que es ácida para los carnívoros, lactantes, ácida o alcalina en los omnívoros y alcalina en los herbívoros.
- d) Presentan una menor capacidad para excretar potasio (excepto en los equinos) al compararse con los ruminantes.
- e) Presentan una elevada eliminación de fosfatos por la orina.

Rumiantes:

a) Su capacidad de concentración de orina al igual que en los no rumiantes depende de la adaptación de cada especie a medio. Teniendo entonces que los ovinos y caprinos tienen un mayor porcentaje de nefronas con asas largas y van a formar orinas más concentradas que en los bovinos. (43).

b) En los rumiantes existe una circulación ruminohepática de la urea, por lo que únicamente la mitad de la que se forma en el hígado es eliminada por la orina.

c) Poseen una gran capacidad de adaptación a la excreción de potasio, debido principalmente a la alta concentración de este elemento en sus dietas. También presentan una alta capacidad de reabsorción de éste electrolito en caso de carencia.

d) Aunque normalmente eliminan sodio por riñón, como una vía más de eliminación pierden sodio en saliva.

e) En general presentan una escasa excreción de fosfatos en la orina.

Otros elementos importantes en la formación de la orina, son los productos finales de los compuestos nitrogenados como la creatinina, la cual es excretada en la filtración glomerular y en menor grado por la secreción tubular.

Por lo tanto los niveles de creatinina en sangre sirven como parámetros para medir el funcionamiento renal.

El ácido úrico y alantoina son los productos finales del metabolismo de los ácidos nucleicos. El ácido úrico es

oxidado en el hígado por la enzima uricasa a alantoina, que es la forma en la que la mayoría de los animales domésticos la desechan.

En el perro dalmata se elimina ácido úrico en lugar de alantoina ya que la enzima uricasa, no cuenta con la misma capacidad funcional que en otros animales.

Tanto las aves, reptiles y primates eliminan ácido úrico en su orina.

Los animales domésticos eliminan otras bases en la orina como son la adenina, guanina, xantinas, hipoxantinas y ácido hipérico; éste último a diferencia de los compuestos antes mencionados, es un compuesto nitrogenado, sintetizado en su mayor parte por el riñón a partir de los derivados benzídicos (henos).

Los derivados de los fenoles son otros compuestos encontrados en la orina y son parte del metabolismo de las bacterias de los compartimientos gástricos e intestinales.

Entre los electrolitos aún no mencionados está el cloro, el cual interviene en el mantenimiento del equilibrio ácido-base del organismo. su eliminación por la vía renal es similar a la del sodio y el potasio y en general se reabsorbe a nivel de túbulo en grandes cantidades.

El calcio es otro elemento de gran importancia para el organismo, éste va a ser reabsorbido casi totalmente a nivel tubular y su concentración en la orina depende de las necesidades del organismo, ya que un animal lactante o en crecimiento reabsorberá más calcio, mientras que uno adulto lo excretará en mayor cantidad (3,40,81).

Equilibrio Acido-base.

Dentro del organismo el equilibrio entre los componentes ácidos y básicos se mantiene dentro de un límite marcadamente constante, éste se demuestra al apreciarse que en todas las especies domésticas encontramos un pH en el plasma sanguíneo que varía entre 7.2 y 7.45 (81,99).

El organismo presenta tres mecanismos básicos para mantener el pH del plasma sanguíneo :

- a) La amortiguación química.
- b) El ajuste respiratorio de la concentración del ácido carbónico sanguíneo.
- c) Las excreción de los iones hidrógeno y bicarbonato por los riñones.

Los amortiguadores (buffer) y el mecanismo respiratorio, actúan en pocos minutos para prevenir un gran cambio en las concentraciones de hidrogeniones. Si está implicado un ácido o base no volátil, actuará inmediatamente la excreción renal de iones hidrógeno o iones bicarbonato, pero la restauración completa del equilibrio ácido-base puede requerir de una pocas horas o varios días.

Para conservar el pH sanguíneo dentro de los límites de 7.2 a 7.45 debe existir una relación 20:1 entre el bicarbonato de sodio y el ácido carbónico. Cualquier variación de ésta proporción alterará el equilibrio ácido-base de la sangre en dirección a la acidemia o a la alcalemia. Los cambios que afectan la concentración de bicarbonato son de origen metabólico y son regulados por el riñón, mientras que aquellos

que modifican el ácido carbónico son respiratorios.

Respuesta del Riñón a la Acidosis metabólica.

El riñón responde a la acidosis metabólica incrementando la secreción de hidrogeniones a la orina.

Los iones hidrógeno del ácido carbónico son secretados al filtrado e intercambiados por los iones de sodio. El hidrógeno secretado reemplaza al sodio en la molécula de fosfato y se pierde en la orina. En tanto el sodio y parte del potasio se recombinan con el bicarbonato resultante de la disociación del ácido carbónico, regresando a las células tubulares y capilares en forma de bicarbonato.

La segunda vía de respuesta renal a la acidosis es la secreción de amoníaco por las células tubulares. Esta solo se da si el plasma sanguíneo está ácido, provocando la liberación del amonio el cual estimula aún más la retención de sodio y potasio y aumentan la fracción bicarbonato del sistema Buffer y reserva de sales.

A pesar de la reabsorción de sodio y potasio, existe una considerable pérdida de los dos elementos en la orina, sobretodo de potasio, debido a la mayor absorción de sodio en las nefronas lo que puede provocar hiperkalemia (48,99).

Compensación Renal en la Acidosis Respiratoria.

Cuando se presenta un cuadro de acidosis respiratoria el riñón responde incrementando la excreción de hidrogeniones y el retorno de bicarbonato al líquido extracelular (48).

Compensación Renal en la Alcalosis Respiratoria.

En estos casos el riñón disminuye la reabsorción de bicarbonato. Cabe señalar que tanto la pérdida respiratoria de dióxido de carbono como el aumento de la excreción renal del bicarbonato, reduce la capacidad amortiguadora del bicarbonato total y con ello predispone al animal a desarrollar una acidosis metabólica secundaria. (48).

Compensación Renal en la Alcalosis Metabólica.

En la alcalosis metabólica los riñones tienen la misma capacidad de respuesta como en otros cambios del equilibrio ácido-base. El incremento de la concentración de bicarbonato sódico en el líquido tubular, favorece la reabsorción de hidrogeniones y el escape de bicarbonatos a la orina. A pesar de que la cantidad de bicarbonato en la orina sea la suficiente para proporcionar un pH alcalino la alcalosis del organismo tardará en ser compensada. Cuando el estado de alcalosis persiste por un largo tiempo, se puede presentar la depleción potásica asociada a la disminución en la reabsorción de agua libre de solutos y a la incapacidad de concentrar la orina.

Mecanismos de Defensa del Aparato Urinario.

Aunque se han encontrado sustancias antibacterianas y antivirales en la orina, el hecho de que se mantenga un flujo urinario constante aunado al pH de la orina es probablemente la forma en que el aparato urinario se mantiene este-

ril. Por ejemplo, la obstrucción del aparato urinario siempre favorece la infección, ya por sea una obstrucción a nivel uretral, por aumento del tamaño de la próstata, gestación, bien cálculos o divertículos de la vejiga urinaria.

En general la mayor parte de las infecciones del tracto urinario provienen de las vías urinarias bajas, las cuales llegan a alcanzar a uréteres y riñones mediante reflujos vesicales. El alto porcentaje de infección en la hembra es atribuido a lo corto de la uretra femenina. En el caso de macho se considera que presenta un menor porcentaje de infección, por las secreciones antibacterianas producidas en la próstata, más que por el largo de la uretra.

Las bacterias que llegan a permanecer en las paredes de la vejiga, se cree son eliminadas por mecanismos humorales, o fagocitadas por el epitelio de la vejiga. Las mismas consideraciones son aplicadas a las vías superiores del aparato urinario.

Algunas infecciones urinarias pueden llegar a partir de la vía hemática estableciendo principalmente en el riñón. (95,137).

URETER.

Los uréteres son órganos tubulares que corresponden a la porción estrecha del conducto excretor del riñón. Están constituidos por una túnica serosa externa compuesta de tejido conectivo elástico, una túnica muscular media y la capa mucosa, conduciendo la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga urinaria, presentan dos porciones una abdominal y

otras pelviana.

La musculatura tiene la función de desplazar la orina por medio de ondas peristálticas. La capa mucosa interna está dispuesta en forma de pliegues longitudinales, que brindan el aspecto de una estrella al corte transversal y está constituida por un epitelio de transición y su lámina propia (41,60,79,105). (Fig. 1 y 10).

Irrigación:

Esta es brindada por las arterias uretéricas, que son ramas de las arterias renal y prostática en el macho o vaginal en la hembra.

Inervación:

Recibe ramas del nervio vago, nervios pelvianos y fibras nerviosas simpáticas de nodos mesentéricos craneal y mesentérico caudal.

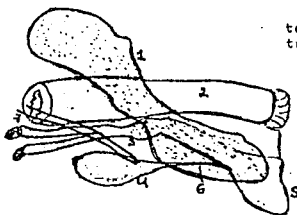
VEJIGA:

La vejiga urinaria es un órgano muscular hueco y piriforme, con alta capacidad de distensión. Se encuentran situados en el piso de la cavidad pélvica, relacionados con los uréteres y la uretra. Su función es de almacenamiento y expulsión de la orina del organismo.

En el ápice de la vejiga se observa una cicatriz que corresponde al conducto del uraco, el cual en la vida fetal comunica a la vejiga con el alantoides. El cuerpo de la vejiga presenta dos caras, una dorsal y otra ventral, mientras

VIAS URINARIAS BAJAS.

Figura 13:



1)Pelvis.,2)Recto.,3)U-
tero.,4)Vejiga.,5)Vulva.,6)Ure-
tra.,7)Uretér.

A

Figura 14:

1)Testículo.,2)Uretra
pelviana.,3)Vejiga.,4)Recto.,
5)Pelvis.,6)Conducto Deferente.,
7)Ureter.

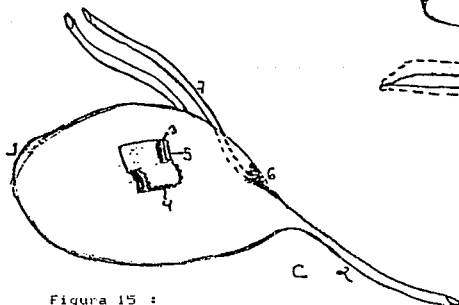
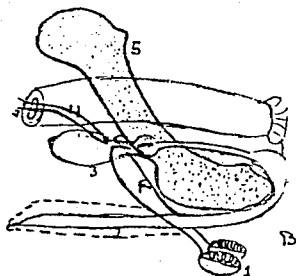


Figura 15 :

1)Uraco (Remanente)., 2)Uretra., 3)Capa Muscular., 4)Capa
Mucosa., 5)Capa Serosa., 6)Trigono Vesical., 7)Uretér.
Tomadas de : Bone,J.F.: Animal Anatomy and Phisiology., 2nd.e
ed.,1982, pp 280.

que el el cuello se continúa caudalmente con la uretra.

Cerca del cuello de la vejiga penetran los uréteres en forma oblicua a la musculatura de la vejiga y mucosa formando los orificios uretéricos, que funcionan en forma de válvula al distenderse la vejiga y evitan el reflujo al uréter. Los orificios uretéricos se unen a través de un pliegue en dirección caudo medial, lo que constituye la cresta uretral localizándose a este nivel el orificio uretral está íntima se asocia al orificio uretral interno, formando un triángulo llamado trígono vesical.

La vejiga está parcialmente cubierta por el peritoneo (capa serosa), y en su parte caudal solo se encuentra una túnica adventicia. Presenta una capa muscular media, constituida por fibras circulares, longitudinales y transversas, que constituyen el músculo vesical y finalmente una túnica mucosa interna, la cual presenta pliegues cuando está vacía, La mucosa está formada por un epitelio de transición con características de impermeabilidad.

La vejiga se sostiene en su lugar gracias al ligamento medio, el cual se localiza en su cara ventral dirigiéndose al piso de la cavidad abdominal y pélvica. Los ligamentos laterales de la vejiga van de las paredes laterales de la cavidad pélvica, incluyéndose el ligamento redondo el cual es el vestigio de la arteria umbilical fetal.

Irrigación:

Arterias vesicales, ramas de las arterias umbilicales prostática en el macho y vaginal en la hembra.

Inervación:

Recibe ramas de los nervios pelvianos, nervios hipogástricos y pudendos.

URETRA

La uretra es un órgano tubular cuya función en la hembra es el transporte de la orina de la vejiga urinaria al meato urinario externo. En la hembra es corta y de lumen ancho, si se compara con la del macho, la cual es larga y flexuosa, ya que se localiza desde la vejiga hasta el cuerpo del pene y comparte funciones con los órganos genitales.

La uretra es un órgano tubular compuesto de tres capas, una adventicia, una muscular dividida en dos capas una longitudinal interna y una circular externa. Tiene una mucosa formada por zonas de epitelio estratificado y pseudoestratificado (60,79,105).

Irrigación:

Arterias uretrales (ramas de las arterias vaginal, pudenda externa y pudenda interna).

Inervación:

Inervación Nervios pelvianos, nervios Hipogástricos y nervios pudendos.

II.- FISIOPATOLOGIA.

1.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Entre las principales manifestaciones clínicas de la patología los órganos urinarios encontramos los cambios en el comportamiento o signos que involucran a otros sistemas como son el consumo de agua, producción de orina, frecuencia y constitución de la misma.

a.- Anormalidades en la Orina.

Proteinuria:

Es la eliminación anormal de proteína en la orina.

Normalmente la orina contiene escasas cantidades de proteína derivadas de la descamación de los tejidos epiteliales así las pocas proteínas que logran pasar la barrera glomerular, son absorbidas casi en su totalidad a nivel tubular.

Ejemplo fisiológico; Los rumiantes durante sus primeras 40 horas de vida, son capaces de eliminar globulinas por la orina, una vez que se han alimentado por calostro.

Ejemplo patológico; son periodos febriles, exceso de ejercicio o periodos de anoxia. El escape de las proteínas puede deberse a el aumento de la permeabilidad glomerular a al descenso de la capacidad de absorción tubular.

La proteinuria de origen renal se presenta en la glomerulonefritis, falla renal, nefrosis, amiloidosis. También existen alteraciones prerrenales como son, falla cardíaca, hemorragias severas o la destrucción de elementos sanguíneos y musculares por diversos factores.

Los factores postrenales como la infección de las vías urinarias bajas (1,16,126).

Hematuria:

Este término se refiere a la presencia de eritrocitos en la orina. La hematuria debe diferenciarse de la hemoglobinuria y mioglobinuria. La hematuria puede ser más prominente en el principio o al final de la micción. Frecuentemente la hematuria puede aparecer como una orina oscura café, particularmente cuando la fuente de sangre se encuentra en el tracto urinario alto. Cuando el origen de la sangre es el tracto urinario bajo la sangre es de color rojo brillante y se presenta al final de la micción (3,17,43,,72,96,101,126).

Ejemplos; Como causas de hematuria se encuentra la presencia de urolitos en las vías urinarias bajas, neoplasias, Hematuria enzootica (intoxicación por Pteridium aquilinum).

Hemoglobinuria:

El término se refiere a la presencia de hemoglobina en la orina. La hemoglobinuria puede acompañar a la hematuria, cuando las células rojas se hemolizan en la orina, causando una falsa hemoglobinuria. Esta puede diferenciarse al hacer el examen microscópico del sedimento urinario y observar los restos de eritrocitos.

La orina como hemoglobina se observa de color rojo vino. Las causas de la hemoglobinuria pueden incluir hemólisis intravascular, en la cual se sobrepasan los límites del sistema reticuloendotelial, para convertir la hemoglobina en pigmentos biliares, por lo que se comienza a acumular hemoglobina en el torrente sanguíneo y logra sobrepasar el filtrado glo-

merular.

Ejemplos; leptospirosis, babesiosis, hemoglobinuria bacteriana, intoxicación por cobre y nabo silvestre. (17,126)

Mioglobinuria:

Es la presencia del pigmento muscular mioglobina en la orina. La mioglobina es una partícula pequeña en relación a la hemoglobina, las dos son capaces de causar daño renal al sobrepasar el umbral de filtración renal. En el caso de la mioglobinuria la orina es de color rojo pálido. Esta se presenta como el resultado de una distrofia muscular severa (degeneración hialina), por deficiencia de vitamina E y/o selenio, necrosis muscular asociada al acumulo de cristales de ácido láctico o alguna otra causa de destrucción o atrofia muscular.

Ejemplos; en el caso de los equinos el exceso de trabajo después de un periodo de reposo o sobrealimentación genera necrosis muscular con acumulación de cristales de ácido láctico (azoturia). Distrofia muscular por la deficiencia de vitamina E y selenio (17,78,128).

Piuria:

La presencia de pus y células blancas en la orina es indicativo de la existencia de un exudado inflamatorio en algún punto de las vías urinarias (la pelvis renal y vejiga). El examen microscópico puede revelar la presencia de cilindros con células blancas en su interior o células libres en el sedimento urinario. La piuria normalmente se ve acompañada por

bacteriuria (17,128).

Ejemplos; Cistitis o pielonefritis causadas por streptococos, stafilococos, corinebacterium, E.coli.

Cristaluria:

Es la presencia de cristales, que se forman por la precipitación de sales en la orina como carbonato o trifosfatos. En los herbívoros no son de gran importancia, sin embargo tanto en carnívoros, omnívoros como herbívoros indican la saturación de estas sales en el aparato urinario y la posible evolución a una urolitiasis, además de problemas de irritación de las vías urinarias. La cristaluria se puede presentar en cualquier especie (17).

Glucosuria:

Es la presencia de glucosa en la orina.

Aunque la glucosa normalmente pasa el glomérulo y se encuentra en la preorina en la misma concentración que en el plasma sanguíneo esta es reabsorbida en los túbulos contorneados proximales casi en su totalidad. Cuando en la sangre se rebasan los niveles normales de glucosa esta no es reabsorbida a nivel tubular provocando la glucosuria.

Ejemplos; diabetes mellitus, por la administración de sustancias azucaradas, glucocorticoides, intoxicaciones como la enterotoxemia por Clostridium perfringens tipo D, nefrosis (17,128).

Cetonuria:

Es la presencia de altos niveles de cuerpos cetónicos y cetonas en la orina. Aunque la orina normalmente presenta cuerpos cetónicos y cetonas cuando estas sobrepasan los 80 mg/dl en la orina es el resultado de un metabolismo energético en el que se ha agotado las reservas de glucosa.

Ejemplos; desnutrición, toxemia de la preñez (ruminantes) o diabetes mellitus (17,43,126).

Creatinuria:

La excesiva desintegración endógena del tejido muscular provoca el aumento de la concentración de creatinina en la

Ejemplos; necrosis muscular, distrofia muscular, atrofia muscular (crisis hipotiroidea).

Variaciones en la Cantidades de Orina Excretadas.

Disuria:

Se define como la dificultad y dolor en la micción. El paciente realiza frecuentes intentos por orinar y se observa dolor abdominal arqueado y se queja al tratar de orinar. La disuria puede ser el reflejo de muchos problemas del aparato urinario.

Ejemplos; infarto renal, pielonefritis, distensión del uréter, cistitis, cálculos vesicales (17,43,96,126).

Estranguria:

Es el orinar en goteo y con dolor.

Ejemplo; Urolitiasis.

Poliuria:

Es un aumento transitorio en la producción de orina. Este se puede deber al volumen de agua ingerido, a la disminución en la reabsorción tubular. Por la falta de la hormona antidiurética (diabetes insípida), al aumento de solutos en el organismo como glucosa, urea, sodio.

Ejemplos; diabetes mellitus, hiperadrenocorticalismo, enfermedades hepáticas, piometra (8,17,43,87,126).

Oliguria:

Se refiere a la reducción en el volumen de orina y esta se presenta altamente concentradas.

Ejemplos; estados de choque, deshidratación severa, falla cardíaca congestiva, glomerulonefritis, nefrosis agudas o lesiones obstructivas en uréter o uretra.(43,126).

Anuria:

Es el cese de la producción de orina y se ve relacionado con la falla renal aguda o crónica como signo terminal, como en la obstrucción de las vías urinarias (43,126).

CUADRO 2.

Signos clínicos Asociados con la Enfermedad del Tracto Urinario.	
Específicos de Ap-Urinario	No específicas.
Anuria	Poliuria, Polidipsia
Oliguria	Nocturia
Poliquiuria /urgencia	Despresión
Hematuria	Anorexia
Disuria	Crecimiento pobre
Estranguria	Pérdida de peso
Incontinencia	Vómito
Mal olor de la orina	Heces oscuras/diarrea
	Poca tolerancia al ejercicio.
	Inflamación facial.
	Convulsiones/tremores
	Fiebre

Alanis.L.J.:Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos.UNAM,1988,pp 9.

Síndrome Nefrótico:

con este término se conoce a un cuadro clínico caracterizado por proteinuria intensa, hipoproteïnemia e hipercolesteronemia, edema generalizado (anasarca), particularmente en cara y tejidos periorbitales, lipoduria (cuerpos grasos característicos en orina), presión arterial normal y una tendencia a presentar infecciones secundarias. Todas las mani-

festaciones pueden coexistir al inicio de la enfermedad o en diversos puntos de la evolución de la misma.

Puede observarse en diversas formas de la enfermedad renal primaria como son la glomerulonefritis membranosa, nefrosis lipóide, glomerulonefritis crónica, proliferativa, glomerulonefritis por Lupus eritematoso, amiloidosis renal, trombosis renal o enfermedades generalizadas como diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, tuberculosis. Dentro de las causas más raras encontramos toxinas, diuréticos mercuriales, sales inorgánicas de mercurio y oro, reacciones alérgicas al piquete de los insectos como abeja o avispa y mordedura de serpiente entre otros (70,115,120,124,140).

El aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular para la proteína se debe a un cambio difuso en ésta a nivel micromolecular siendo diversas alteraciones dependiendo de la etiología, pero todas resultan en la misma alteración funcional y la pérdida excesiva de la proteína sanguínea por la orina.

Las proteínas que se pierden en la orina son de tamaño molecular más pequeño (albúmina y globulina α -1) en tanto en el plasma se retienen lipoproteínas y α -2 globulinas. Lo que resulta en edema, en primer lugar por la disminución del poder oncótico del plasma y en segundo lugar la hipervolemia secundaria que se produce por el aumento de la secreción de aldosterona y mineralocorticoides con la consecuente retención de sodio y agua. La hiperlipemia se debe a una elevación de lipoproteínas, colesterol y fosfolípidos secundaria a la

hipoproteinemias. Existe una teoría sobre la hiperlipemia en la cual se supone que por la pérdida de albúmina la cual se encarga de transportar los lípidos para su metabolismo se ve retrasado y se van acumulando (115,120,124).

Azoemia o Azotemia:

Azoemia significa nitrógeno no protéico elevado en sangre. Es decir es un desequilibrio bioquímico caracterizado por la elevación de la urea y creatinina, sin presentar obligatoriamente signos de enfermedad renal (95,115).

Uremia:

Literalmente significa orina en sangre. La palabra uremia fue adoptada cuando se pensaba que la retención de la orina era la causa principal de la sintomatología (115).

Puede aparecer tanto azoemia como uremia al mismo tiempo estos desordenes bioquímicos se reflejan en los cambios del funcionamiento renal directamente. como son la regulación de líquidos, electrolitos, equilibrio ácido-base, metabolitos, hormonas, (95,115).

La uremia se refiere a la constelación de signos y condiciones vistas en la insuficiencia renal crónica. Por lo tanto la uremia es un síndrome, mientras que la azoemia solo indica la elevación de la creatinina e urea plasmática.

Las causas de la uremia o de la azoemia varían de acuerdo al origen del problema dividiéndose básicamente en tres grupos; prerrenales, renal (primario), postrenales (3).

Prerrenales: Hipovolemia (deshidratación, hemorragia, hipoa-

drenocorticismo, insuficiencia cardiaca vascular (insuficiencia cardiaca congestiva), choque endotóxico, anestesia prolongada), obstrucción vascular (trombosis arterial o venosa).

La uremia prerrenal se presenta cuando en una enfermedad simultanea disminuye la perfusión renal normal (3).

En el caso de las aves las dietas altas en proteínas pueden desarrollar la uremia, siendo la causa de la lesión renal la incapacidad para manejar el exceso de uratos de este tipo de dietas (9).

Renales: Nefrotóxicas (hemoglobina, mioglobina, nefrotoxinas), por hemólisis, necrosis muscular, etilén glicol, mercurio, arsénico, aminoglicósidos, anfotericina B, sulfonamidas, etc. Algunas enfermedades renales como la falla renal crónica o aguda, pielonefritis (leptospirosis entre otras infecciones), hipercalcemia (linfosarcoma), glomerulonefritis y vasculitis (3).

La uremia renal es ocasionada por aquellas lesiones que en forma crónica o aguda van a reducir la capacidad de filtración glomerular (abajo del 60 al 70%) como: descenso de la absorción tubular, baja de la secreción, bloqueando el sistema de detoxificación del organismo; particularmente la eliminación de urea, fosfatos, sulfatos; aunado a la pérdida de electrolitos y agua, la disminución de la función tubular afecta el equilibrio de potasio, hidrógeno, creatinina, amoníaco, balance ácido-base produciendo la uremia real de origen urinario (95)

Postrenal: Las causas postrenales normalmente son de tipo obstructivo por cálculos urinarios, síndrome urológico felino o neoplasias vesicales entre otros. La uremia postrenal o azoemia postrenal se manifiestan al interrumpir el flujo de la orina y la imposibilidad de eliminar los metabolitos tóxicos del organismo, por lo que se diferencian de las anteriores causas por ser oligúrica o anúrica (59,95,120).

Patogenia:

La falta de control sobre los fluidos corporales se puede manifestar como anasarca o deshidratación. La deshidratación puede ser el resultado de daño a nivel de la médula renal y nefronas yuxtamedulares; aunado a la frecuente presentación de vómito y diarrea que se suman a la signología renal. En tanto la anasarca se desarrolla por la reducción de la capacidad de filtración glomerular o por la activación del sistema renina-angiotensina, lo cual es muy raro. Dentro del equilibrio de electrolitos se puede encontrar tanto aumentados como disminuidos, ya que aún para el riñón sano es difícil controlar el balance de estos elementos.

El exceso de potasio, sodio y calcio contribuyen a la cardio toxicidad, anasarca, necrosis y calcificación renal, en tanto sus deficiencias se reflejan como, deshidratación, debilidad muscular, tetania, osteodistrofia. Este desbalance más la retención de metabolitos como fosfatos, uratos, ácido úrico, creatinina va a inducir a una acidosis metabólica, por la reducción de la capacidad de los túbulo contorneados dis

tales y colectores para producir amoniaco, aumentando la retención de hidrogeniones sin reabsorción de bicarbonato, todo esto lleva a acidosis la cual es compensada con la hiperventilación.

La respuesta hormonal que se refleja como retención de fosfatos por la reducción de la capacidad de filtración glomerular y calciuria, genera un hiperparatiroidismo secundario, el cual para lograr mantener los niveles normales de calcio sanguíneo, comienza una remoción del calcio óseo. En un problema urinario crónico que produce problemas en la síntesis de la vitamina D activa (1,25 dihidroxicolecalciferol) (50).

En la uremia se genera una anemia no regenerativa por la falta o disminución en la producción de la hormona eritropoyetina, esta anemia se va a ver agravada por la presencia de problemas en la coagulación con la formación de trombos y hemorragias, que se producen en los diversos tejidos, por depósitos de metabolitos tóxicos. Siendo las causas de la muerte la acidosis metabólica, hiperkalemia o hipocalcemia severa (95,120).

Lesiones macroscópicas:

Las lesiones específicas van a depender del tipo de uremia que se desarrolle, no obstante se presentan lesiones debidas en su mayoría a la formación de depósitos de uratos, los cuales se precipitan en forma de cristales en los tejidos, provocando inflamación severa, necrosis y calcificaciones.

En el corazón se presenta inflamación del pericardio,

provocada por los depósitos de fenoles y productos nitrogenados, sin embargo no se considera una lesión severa.

Los cambios en el ritmo, son a causados por la hiperpotacemia y la hipocalemia. Está alteración es importante en el canino y las aves (43,92,95,120).

En el sistema nervioso los signos clínicos más importantes son letargo, debilidad, convulsiones, coma y se atribuyen a la falta de calcio y exceso de fosfatos, potasio y al edema cerebral en anasarca o a la deshidratación como tal presentándose en todas las especies (95,120,101).

El daño en el aparato gastrointestinal se va a manifestar como; vómito, diarrea, náusea, melena. Las lesiones en boca y lengua se presentan como una estomatitis necrótica con úlceras, cubiertas por una película mal oliente parda, siendo está la presentación más común para caninos y felinos. La saliva contiene altas cantidades de urea que son perceptibles al olfato. A nivel de esófago y estómago también se formarán úlceras necróticas por una mioarteritis, la cual tiende a calcificarse; sin embargo la causa de la calcificación es desconocida. La formación de estas úlceras explica en gran medida el vómito y náusea presentes en el síndrome urémico. En intestino se presentan estas úlceras, pero no tienden a calcificarse. El caso de los ruminantes la lesión más importante es la colitis, por inflamación y necrosis en las arterias que irrigan colon, acompañadas de edema e inflamación en estómago e intestino delgado. En el equino se observa, halitosis (urea) y diarrea. En tanto en hígado y páncreas se presentan signos de procesos degenerati-

vos (95,101,120).

En el aparato respiratorio los individuos con urémia desarrollan disnea y taquipnea, relacionada en especial con los casos crónicos, donde desarrollan edema pulmonar, no asociado con un proceso congestivo sino más bien a la aspiración de líquidos gástricos o bien al desarrollo de neumonías secundarias, ya que estos individuos están generalmente inmunodeprimidos. Algunos animales con problemas de uremia crónica llegan a desarrollar calcificación alveolar y la lesión más constante es la mineralización de la pleura parietal en los espacios intercostales, que se observa como un listón gris amarillento a lo largo del trayecto del espacio intercostal. Estas son más comunes en los caninos que en otras especies domésticas (42,43,95,78,120).

A nivel de esqueleto se presentan depósitos de cristales de uratos en las articulaciones, provocando artritis dolorosas, lo que es de mayor importancia en las aves, el humano y dentro de los caninos en la raza dalmata.

En el caso de las aves, los depósitos de uratos forman precipitados de cristales blancos, acomodados como lajas se van a localizar en vísceras abdominales y pericardio (92).

Los suinos son un caso especial, dentro de los mamíferos, ya que en ellos el exceso de solutos se deposita en la médula renal, como un precipitado amarillo, el cual es eliminado en la orina y no es reabsorbido (77,95).

Lesiones microscópicas:

Al igual que las lesiones macroscópicas estas dependen

de la etiología del síndrome urémico, pero en general las lesiones observadas son :

Riñón; fibrosis y mineralización, esclerosis glomerular e hiperplasia o hipertrofia de la sección tubular. El estado de mineralización severo solo ocurre en procesos crónicos donde incluye tanto a las membranas basales, glomérulos, túbulos y la unión corticomedular; además se encuentra fibrosis intersticial.

Aparato cardiovascular; se observa pericarditis con depósitos de fibrina, acompañados de un proceso de calcificación en arterias y miocardio.

Aparato respiratorio; se va a encontrar congestión pulmonar, en algunos casos mineralización y depósitos de fibrina en alveolos además de depósitos de uratos en la pleura.

Aparato digestivo; se observan úlceras necróticas por daño y mineralización arterial, calcificadas en estómago. Esomatitis necrótica en boca y lengua. Úlceras necróticas en intestino (95,101).

IV - RINÓN.

A.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO.

1.- ANORMALIDADES CONGENITAS.

La complicada génesis de los riñones es la base, para la presentación de muy diversas malformaciones de los mismos.

a.- Agenesia Renal.

Se origina por una falla en el desarrollo de pronefros, mesonefros, yema ureteral y por la degeneración o falta de respuesta del blastema metanéfrico. La agenesia puede ser unilateral o bilateral. La ausencia total del parénquima renal es incompatible con la vida, sin embargo cuando un riñón permanece y el tejido renal es sano, se logra desarrollar hasta el 70 % de la función de los dos riñones normales. La agenesia renal, en general se presenta asociada con otras malformaciones del aparato genitourinario, lo cual es común en machos. Las especies afectadas con mayor frecuencia son los porcinos, caninos; y de estos últimos la raza Beagle y Doberman pinscher. En las aves rara vez se presenta (76,95,120).

b.- Hipoplasia Renal.

La hipoplasia renal se refiere a la incapacidad del riñón para desarrollarse a su tamaño normal.

Esta anomalía puede ser tanto bilateral como unilateral, siendo esta última la más común. En la hipoplasia bilateral los animales normalmente mueren al nacimiento o sobreviven dos o tres días. La hipoplasia de tipo congénito, se determina por el número reducido de nefronas y el tamaño anormalmente grande de las existentes.

Cuando la hipoplasia es unilateral, el riñón normal es suficiente para mantener la función renal, ayudado por la poca función del riñón hipoplásico. La hipoplasia renal, al igual que la agenesia, frecuentemente se ve asociada a otras malformaciones del tracto urinario.

Para considerar a un riñón hipoplásico, este debe tener de un 25 al 50% menos del parénquima renal. El riñón hipoplásico debe diferenciarse de un riñón atrofiado. La atrofia renal se manifiesta por la pérdida de volumen, después de un proceso crónico como la pielonefritis, isquemia o hidronefrosis; la diferencia se logra al comparar el número de nefronas, contra la cantidad de tejido fibroso que se ha depositado en el riñón.

La hipoplasia renal al igual que la agenesia se presenta con más frecuencia en machos que en hembras y tiene importancia en porcinos, donde se ha demostrado que este defecto se ve asociado a un gen autosómico recesivo (76,95,115,120).

2.- Anormalidades de posición, forma y orientación .

Los riñones en la vida fetal se desarrollan en la pelvis y migran a su localización sublumbar, en donde rotan para unirse poco a poco a el uréter y alcanzar su localización normal; al mismo tiempo el suministro de sangre pasa de las arterias iliacas a la aorta, por lo que pueden surgir muchos problemas en esta etapa. Se ha demostrado que la deficiencia de vitamina A puede ser una causa de mal posición renal (95,120).

a.- Displasia Renal.

El desarrollo definitivo del metanefros puede ser ectópico y con frecuencia se asocia a problemas en el desplazamiento del riñón, desde la pelvis a su posición sublumbar, por lo regular las displasias son caudales. En general estos, riñones se encuentran en la región pélvica o inguinal. La displasia puede ser unilateral o bilateral. Los riñones displásicos presentan uréteres e irrigación tortuosa y suelen ser más pequeños y con una cápsula más delgada que la del riñón normal, lo que en conjunto predispone a la presentación de infecciones o hidronefrosis.

La especie en la que se observa con mayor frecuencia este problema es la porcina, sin embargo no se ha demostrado la asociación de un factor genético. En los felinos y bovinos está relacionada con enfermedades teratogénicas como: la Panleucopenia felina y Diarrea viral bovina, o la Infección fetal por virus herpes en los caninos (6,7,76,77,95,115,120)

b.- Lobulaciones Fetales.

Las lobulaciones a nivel renal se observan normalmente en los embriones y en los bovinos. Pueden permanecer en las demás especies después del nacimiento, como resultado de un problema de unificación de los segmentos renales, sin presentar ningún significado patológico (95).

c.- Riñón en Herradura.

El riñón en forma de herradura se presenta en casi todas las especies domésticas, y es el resultado de la fusión de

los polos anteriores o posteriores del riñón. La fusión puede abarcar desde una pequeña porción de la cápsula, o el suficiente espacio en el parénquima, como para formar una pelvis renal común. A pesar de ello, el uréter no se ve afectado en su composición y su localización varía dependiendo de el grado de fusión. El riñón funciona en forma normal (95,120).

d.- Malposición.

La malposición de los riñones frecuentemente se desarrolla en los porcinos y suele consistir en un desplazamiento caudal del riñón a una posición pélvica o inguinal. Los riñones son normales y las arterias renales parten muy cerca de la bifurcación de la aorta o de las ilíacas. El uréter es corto y puede estar retorcido, lo que es una causa predisponente para la hidronefrosis y pielonefritis (95).

e.- Quistes Renales.

Se caracterizan por la formación en el parénquima renal de cavidades encapsuladas de contenido líquido y que presentan diversos números, formas, tamaño y posición.

Pueden ser congénitos o adquiridos, únicos o múltiples, redondos, cilíndricos u ovoides y su tamaño en los casos únicos puede abarcar desde un polo renal al doble del tamaño del riñón; cuando son varios, su diámetro fluctúa desde un milímetro a cinco centímetros. Generalmente abarcan tanto corteza como médula y en este último caso, el diagnóstico diferencial se establece con la hidronefrosis.

Estos se producen por la fusión incorrecta entre la nefrona y los túbulos, provocando acumulación de líquido, que

se aísla por una capa de tejido epitelial, constituida por células columnares. Además son firmes brillantes, su contenido es líquido seroso y su color varía de translúcido a amarillo opaco.

Los quistes adquiridos, se forman por la obstrucción de los túbulos, por tejido de cicatrización o por el aumento y presión del tejido intersticial sobre ellos. El quiste renal se separa del parénquima por el estroma y tejido conjuntivo, sin presentar zonas de inflamación alrededor (42,76,77,115,120).

Por lo general los quistes renales se presentan en todas las especies. Son comunes en porcinos, en los que se han relacionado a un trastorno genético, asociado a un gen autosómico dominante. También son importantes en caninos aunque se presentan con menor frecuencia que en los porcinos.

En los bovinos se llega a observar como un solo quiste que abarca a un lóbulo renal. En los equinos se ha encontrado como un quiste único en el polo renal. Los felinos rara vez presentan, tal trastorno, pero se ha asociado a problemas de líneas familiares en diversas razas como, la Persa y Abisinios. En las aves es un hallazgo a la necropsia sin importancia (15,14,114).

Los quistes renales generalmente son un hallazgo a la inspección sanitaria o necropsia, siendo los dos tipos de quistes poco frecuentes (42).

B.- ANORMALIDADES DEL DESARROLLO.

1.- Hidronefrosis.

Este término es usado para describir la dilatación de la pelvis y cálices renales, asociada a la atrofia y acúmulo quístico de líquido, en el riñón, debido a un proceso de tipo obstructivo en las vías urinarias (17,43,120).

Las causas de obstrucción pueden encontrarse desde la pelvis hasta la uretra. La extensión del daño y grado de hidronefrosis, depende del tiempo del padecimiento, de si la obstrucción es parcial o completa y de si es unilateral o bilateral.

Las causas de hidronefrosis pueden ser congénitas, como lo que sucede en el desarrollo anormal del tracto urinario bajo; o adquiridas, como las que se observan con los cálculos urinarios, aumento de próstata particularmente en el perro, obstrucciones tumorales en las vías urogenitales como papilomas o leucemia en bovinos, neoplasias de uréter o uretra y traumáticos o iatrogénicos, como lo que sucede por la sutura de uréteres en la ovariectomía (20,76,84,88,95,133).

Patogenia:

La hidronefrosis se desarrolla por la continua producción de filtrado glomerular en presencia de la obstrucción urinaria; lo que provoca un incremento en la presión intrarenal por el acúmulo de líquido. Dependiendo del sitio de la lesión, el líquido se acumula en forma ascendente de uretra a

vejiga, ureteres o pelvis renal, estas estructuras comienzan a dilatarse, perdiendo poco a poco la fuerza que les brinda su tejido conectivo. Así la presión se refleja sobre el parénquima renal, provocando, cambios atróficos en el epitelio tubular, isquemia y necrosis. La presión reduce la capacidad de concentración de la orina; los vasos sanguíneos, en especial en las venas, las cuales sufren cierto grado de obliteración, que se refleja como isquemia y necrosis medular. Con el tiempo, el filtrado glomerular disminuye, al atrofiarse las nefronas y ser substituidas por tejido de cicatrización.

La hidronefrosis bilateral, se asocia a obstrucción vesical o ureteral. Produciendo la muerte del animal por uremia.

En la obstrucción unilateral, el grado del daño, depende del tiempo en que se desarrolle el problema, el cual normalmente se ve asociado a trastornos uretrales, complicados por infecciones como la pielonefritis, estancamiento de la orina.

Si la obstrucción renal es liberada antes de una semana, la función del mismo se regenera; pero si el proceso obstructivo se mantiene arriba de tres semanas, se pierde totalmente la función (17,43,76,92,95,120,127).

Lesiones Macroscópicas:

Se manifiesta como una dilatación progresiva de la pelvis renal, calices renales y pérdida de la forma de los vértices de las pirámides renales. La médula y pelvis renal, tienen forma de quiste por la presencia de la orina, y hay reducción del volumen del parénquima en la zona cortical. (20,95).

Lesiones Microscópicas:

Dilatación de los tubulios contorneados proximales y distales, atrofia del epitelio columnar y fibrosis cortical difusa, son los principales hallazgos.

Dependiendo del tiempo, los glomérulos presentan distintos grados de isquemia, infartos venosos, destrucción progresiva de las pirámides renales por necrosis licuefactiva y desprendimiento del epitelio de la pelvis renal (95).

V.- TRANSTORNOS DEGENERATIVOS.

A.- Nefrosis.

Es el término morfológico usado para un grupo de padecimientos en los cuales los túbulos renales son los más afectados, diferenciándose de problemas a nivel glomerular, tejido intersticial o vasos sanguíneos. (120).

El término nefrosis fue originalmente aplicado a las lesiones degenerativas del riñón, para diferenciarlas de las lesiones inflamatorias, debido a la gran variedad de lesiones renales de naturaleza y patogenias diversas, el término se aplica a una serie de cambios bastante heterogeneos donde las afecciones degenerativas son predominantemente tubulares (95,115).

Muchas afecciones renales llevan asociados cambios degenerativos, especialmente a nivel de los túbulos contorneados. Sin embargo, hay un grupo usualmente relacionado a las toxinas endógenas y exógenas en el que la degeneración tubular es el proceso principal (17,76).

Las lesiones tubulares en general son difusas abarcando desde necrosis, depósitos pigmentarios, vacuolares o minerales, lo que afecta la arquitectura del parénquima renal (95).

El aspecto macroscópico por su parte, es el de un riñón aumentado de volumen y tensidnado (95).

Los signos de la nefrosis varfa dependiendo de su etiología y curso, pero en general se puede decir que de principio se manifiesta como oliguria y proteinuria. Si el padecimiento llega a prolongarse, puede presentarse un estado de

uremia. Otros signos que acompañan a la nefrosis son anorexia, letargo, hipotermia y los casos crónico poliuria, edema y ascitis (10,43).

1.- Nefrosis Glucogénica.

La nefrosis glucogénica se refiere a la acumulación de glucógeno en el epitelio de los túbulos contorneados proximales y túbulos atenuados. Este acúmulo de glucógeno en forma de vacuolas es un hallazgo común en la diabetes mellitus. El material del que están formadas estas vacuolas se pone de manifiesto mediante técnicas adecuadas de coloración histológica como PAS (ácido peróxido de Schiff). Las vacuolas se observan distribuidas en mayor número, en el epitelio de la médula externa y en la porción más interna de la corteza. Esta lesión se encuentra frecuentemente en caninos y felinos con diabetes mellitus y es indicativo de un proceso secundario no originado en el riñón (25,73,76,95,120).

2.- Diabetes Insípida Nefrogénica.

Esta condición ha sido reportada en varios caninos con poliuria, polidipsia e hipostenuria. Los individuos afectados generalmente permanecen sin responder a la privación de agua, administración exógena de la hormona antidiurética o a la infusión de soluciones salinas hipertónicas. La base de este defecto es la dificultad de las células tubulares en los túbulos contorneados distales y colectores para responder a la hormona. Este defecto puede ser congénito o adquirido, resultando de enfermedades tubulointersticiales como la pielonefritis o la nefropatía hipercalcémica (95).

3.- Nefropatía Hipercalcémica.

El depósito de sales de calcio en forma de gránulos o grupo de gránulos en la luz del revestimiento de los túbulos colectores y en el intersticio adyacente, es bastante común. Se asocia a la elevada cantidad de calcio sérico en forma constante, siendo más común en animales adultos. En los animales jóvenes y en crecimiento los valores elevados de calcio sérico se presenta en forma normal.

La calcificación distrófica, se presenta rápidamente como cilindros en el epitelio muerto y degenerado, y en las membranas basales alteradas.

La calcificación metastásica es frecuente en caninos como resultado del hiperparatiriodismo secundario y síndrome paraneoplásico (en el cual un tumor no endócrino, usualmente linfoma, estimula la resorción de calcio). Otras causas menos comunes pueden ser un hiperparatiriodismo primario, hipervitaminosis D, neoplasias osteolíticas, falla renal crónica o el hipoadrenocorticalismo. La hipercalcemia va a ser el resultado de la inactivación de la adenilciclasa y el descenso en la formación de la adenosin monofosfato, lo que provoca la reducción en la reabsorción del sodio, en los túbulos contorneados distales y túbulos colectores. La natruresis resultante lleva a una hipercalcemia, que interfiere con la respuesta de las células de los túbulos contorneados distales y colectores, a la hormona antidiurética, lo que provoca una diabetes insípida. Esta se manifiesta como poliuria y polidipsia en respuesta compensatoria.

Si la causa de la hipercalcemia no es solucionada, el

calcio comienza a acumularse, tanto en las membranas basales como en las células epiteliales de los túbulos de la zona externa de la médula, y eventualmente llegan a abarcar los tejidos glomerulares, reflejándose en la pérdida de la nefrona (30,95).

4.- Mineralización Renal.

La mineralización renal es común en el perro y poco frecuente en otras especies. Los depósitos minerales se forman rápidamente envolviendo a el epitelio y membranas degeneradas. La precipitación de sales de calcio normalmente es secundaria a hiperparatiriodismo, insuficiencia renal y uremia. También se presenta como un problema en carnívoros con dietas altas en fósforo, donde se producen depósitos similares en pulmón, mucosa gástrica y otros órganos. La confirmación de los depósitos minerales se realiza por medio de tinciones histológicas especiales como la de Von Kosa (50,95).

5.- Amiloidosis.

La amiloidosis es una enfermedad sistémica en la cual el amiloide que es una glicoproteína, va a formar depósitos hialinos, homogéneos y eosinofílicos. Los depósitos se localizan debajo del endotelio de capilares, venas y arterias en forma envolvente; lo que con el tiempo provoca la reducción del lumen de estos vasos y atrofia gradual del parénquima, por falta de irrigación (13,84,95).

Se llega a observar en otros órganos como hígado, bazo, corazón, ganglios linfáticos, etc. Sin embargo los órganos que con más frecuencia se afectan son los riñones, presentan-

do los acúmulos de amiloide en los glomérulos, vasos sanguíneos, tejido intersticial y túbulos (120).

La amiloidosis se clasifica en primaria (inmunitaria) y secundaria (reacción sistémica) (95).

A pesar de que las causas y patogenia de la amiloidosis no se han esclarecido totalmente, se considera que la primaria o atípica se presenta sin causa aparente y es idiopática, teniendo predilección por el músculo, corazón y tracto gastrointestinal.

La amiloidosis secundaria se relaciona a infecciones y trastornos generalmente crónicos como; el Lupus eritematoso, Neutropenia cíclica del Collie gris, Hemangioma esplénico, Artritis reumatoide, Tuberculosis, Leptospirosis, enfermedades crónicas supurativas como Osteomielitis, Pielonefritis o bien a la presencia constante de agentes irritantes para el sistema inmune, como son las toxinas bacterianas; los antígenos utilizados en equinos y otras especies en la producción de sueros hiperinmunes, terapias insulínicas prolongadas y proteinoterapias (caseinatos) (13,38,84,137).

Una teoría sobre la formación del amiloide sugiere una anomalía en el sistema inmune, que se desarrolla después de una prolongada estimulación antigénica dirigida a las células plasmáticas anormales.

Los dos tipos de amiloidosis se pueden diferenciar por la naturaleza de la proteína que se forma. En la amiloidosis primaria se presenta una proteína llamada AL, la cual tiene mucho parecido a las proteínas que forman la cadena ligera de las inmunoglobulinas, derivadas de las células plasmáticas.

La protefna de la amiloidosis secundaria está relacionada con las protefnas séricas producidas por el sistema reticuloendotelial, cuando este se ve estimulado antigénicamente en forma constante, y se conoce como protefna AA .

Las dos proteínas o fragmentos protéicos se unen a la porción no fibrilar B-P, es un complejo no fibrilar de forma pentagonal del cual se han demostrado grandes cantidades en el glomérulo renal y debe ser el factor que favorece el depósito del amiloide en el riñón; en tanto los demás órganos presentan una menor cantidad de este componente en sus endotelios por los que existen menos depósitos de amiloide en ellos. Aunque la conformación bioquímica va a variar en la amiloidosis primaria y secundaria, el amiloide de cada individuo va a ser afectado por la diferencia de composición genética del organismo, sin importar género, especie o raza (13,35,38,84,95,127,137).

La amiloidosis se considera idiopática en la mayor parte de los animales. Es común en caninos y equinos (utilizados para la producción de sueros), menos común en bovinos y en los porcinos es muy rara. En los felinos los depósitos de amiloide se observan alrededor de la papila renal y porción externa de la médula.

En la amiloidosis renal, el depósito progresivo del amiloide se lleva a cabo en los endotelios tubulares y del tejido intersticial, lo que se refleja como la disminución de la perfusión sanguínea renal. El riñón comienza a sufrir la pérdida de nefronas, que son substituidas por tejido de cicatri-

zación, con la consecuente reducción progresiva del parénquima renal. Su función se ve afectada y se manifiesta como proteinuria severa y azoemia, así como isquemia y obstrucción con progreso del daño tubulo renal. Además se puede presentar uremia, síndrome nefrótico acompañado de la baja de peso, baja de producción, edema, ascitis y proteinuria.

Los signos de la amiloidosis corresponden a los de una falla renal crónica, junto con la pérdida de proteínas séricas (albúmina) (13,38,42,43,78,95,119,126,127).

Lesiones Macroscópicas:

Ambos riñones presentan reducción de su volumen, su consistencia es firme; la cápsula renal es muy suave y con puntillado café amarillento (dando el aspecto de piedra poma), que se continúa desde la cápsula hasta lo que corresponde a los glomérulos afectados. Tal puntillado puede resaltarse al aplicar una solución yodada. En la médula se observa un puntillado de color gris que corresponde a los túbulos obstruidos por el material proteínico. En el gato se observan depósitos, grises y laterales a las papilas de la médula renal.

Se pueden observar zonas de infarto por depósitos vasculares. Aunado a los cambios a nivel renal se presentan aquellos relacionados con, hipoproteinemia, azoemia, uremia o el agente causal del problema (38,42,43,62,76,95,119,126).

Lesiones Microscópicas:

El diagnóstico definitivo de amiloidosis puede darse por los hallazgos histológicos, donde se observan depósitos de amiloide en la zona mesangial y subendotelial del capilar glomerular, así como nódulos amiloides envolviendo al glomérulo.

rulo. En los túbulos a nivel de las membranas basales y lumen existen depósitos similares, provocando la atrofia de la nefrona.

Los depósitos de amiloide se pueden observar con la tinción de H-E., como acúmulos hialinos, eosinófilos, refringentes. Sin embargo, para confirmar la naturaleza del mismo se utilizan coloraciones especiales como, Rojo congo donde el amiloide se observa de color verde brillante en la luz polarizada, o amarillo brillante por florecencia con Tioflavina T (38,95,119,127).

VI.- CAMBIOS PIGMENTARIOS DEL RINON.

A.- Hemoglobina.

Después de una crisis hemolítica aguda, los riñones se observan oscuros casi negros, como consecuencia de los depósitos de hemoglobina que se encuentran en ellos. Debido a que existe un exceso de hemoglobina el organismo no logra metabolizarla por la vía hepática, por lo que esta comienza a concentrarse en los riñones, dando una apariencia uniforme. Pronto la hemoglobina desaparece, salvo en algunos puntos dispersos, en los que persiste dentro de las nefronas por varios días, produciendo un moteado parduzco en la corteza renal. La coloración del riñón debe diferenciarse de la pigmentación y moteado azul rojizo, que se presenta en la glomerulitis hemorrágica aguda.

Se observan depósitos de hemoglobina en las células epiteliales de los túbulos como granulos finos y parduzcos, o bien moldes rojizos en la parte baja de la nefrona, especialmente en los túbulos atenuados y túbulos colectores.

En la orina, al inicio se puede observar hemoglobinuria, la cual al paso de los días, sólo se puede detectar por uroanálisis.

Dentro de las causas de la hemoglobinuria se encuentran diversas etiologías como son causa parasitarias, bacterianas o tóxicas.

Parasitarias:

Babesiosis:

La Babesiosis es un padecimiento causado por el protozoario Babesia, el cual afecta tanto a animales silvestres co-

mo domésticos en las zonas en que se presenta el vector adecuado, (Boophilus , Rhipicephalus e Ixiodes). La babesia penetra el organismo al morder la garrapata a su huésped una vez en él invade y se reproduce en los eritrocitos hasta romperlos y salir a invadir otras células. Provocando en primer lugar la destrucción de las mismas por la acción física sobre el eritrocito y por que se forman complejos inmunes contra los metabolitos de los parásitos, que son liberados al destruirse el eritrocito y se fijan a las membranas de otros hematíes sanos, provocando una hemólisis severa.

Esta hemólisis se refleja como anemia, ictericia, hemoglobinuria y por la formación de depósitos de la hemoglobina en el tejido renal.

Bacterianas:

Algunas bacterias se han asociado con este proceso pigmentario del riñón, como es el Clostridium haemolyticum (Clostridium novi tipo D), que es el agente de la hemoglobinuria bacilar, la cual es una enfermedad tóxica aguda, productora de una alta mortalidad en bovinos y ovinos.

El clostridium el cual es ingerido por los animales y depositado en forma de spora en el hígado, permanece durmiente mientras no se encuentre un medio anaeróbico adecuado para que se desarrolle la spora como son las lesiones provocadas por tremátodos, la punción del órgano, una dieta alta en nitratos o alguna otra causa de necrosis hepática.

La necrosis producida forma el medio anaeróbico adecuado para que se desarrolle la spora del clostridium el cual produce la toxina fosfolipasa C una vez liberada provoca hemólisis

sis intravascular masiva y daño capilar, con el consecuente aumento de los pigmentos hemáticos, que se van a manifestar como hemoglobinuria, hemoglobina en riñón, ictericia y anemia (17,45,52,92).

Las Leptospiras es otra de las etiologías relacionadas a la pigmentación del tejido renal por hemoglobina, se caracterizó por provocar septicemias, nefritis intersticial y anemia hemolítica (17).

Tóxicas:

En el grupo de la intoxicaciones encontramos el cobre ya sea por ser ingerido en plantas como el Trébol subterráneo (*Trifolium subterraneum*), en aguas o pastos tratados para controlar a cierta especie de caracol dulceacuicola, en alimentos balanceados para otra especie, en periodos prolongados. Saturando niveles hepáticos y séricos de cobre, provocando la coagulación de las proteínas y cambios oxidativos en la membrana plasmática de los eritrocitos, los cuales rompen, reflejándose en una hemólisis intravascular, anemia, ictericia, metaglobinemia, hemoglobinuria y muerte del animal (17,68,92).

B.- Mioglobinuria.

La excreción de mioglobina, que es un pigmento que se encuentra en el tejido muscular, se relaciona con la degeneración de las células musculares estriadas. Se manifiesta por la coloración roja de la orina; el pigmento mioglobina al igual que la hemoglobina tiene efectos nefrotóxicos y es capaz de

causar nefrosis y depósito de estos pigmentos en el tejido renal (57,78,95).

La mioglobinuria es asociada cambios degenerativos en el tejido muscular, como la azoturia y la deficiencia de vitamina E y/o selenio, en los animales domésticos.

1.- Azoturia.

La azoturia o mioglobinuria paralítica, es una enfermedad, que básicamente se presenta en los equinos, después de verse sometidos a un ejercicio excesivo, posterior a un período de inactividad, con sobrealimentación o ser animales que no se trabajan en forma rutinaria (enfermedad de los lunes). La azoturia se caracteriza por mioglobinuria y degeneración muscular, por la acumulación de cristales de ácido láctico causando una lesión miosítica primaria (17,78,92).

2.- Deficiencia de vitamina E y/o selenio.

La mioglobinuria también se relaciona con la deficiencia de vitamina E y/o selenio, por la necrosis muscular que se asocia a este padecimiento por el acumulo de peróxidos en las membranas musculares, provocando la liberación de mioglobina. Esta deficiencia se presenta con mayor frecuencia en corderos, cabritos y potros (98,17,92,113).

C.- Hemosiderosis.

La hemosiderosis consiste en la presencia de cantidades excesivas de hemosiderina en el tejido renal. La hemosiderina es un producto de la reutilización de hierro hemático. En el riñón los depósitos no llegan a ser tan grandes y evidentes, como en el hígado, sin embargo son indicativos de un proceso hemolítico grave y en general crónico, como sucede en la Ane-

mfia Infecciosa Equina. El pigmento se deposita en el epitelio tubular como resultado de la reabsorción de los productos de la hemoglobina, pudiendo observarse, como depósitos parduzcos, que pueden dar una coloración café a la corteza renal. Histológicamente estos depósitos, pueden evidenciarse con el uso de la tinción de Azul de Prusia (95).

La hemosiderosis es el reflejo de un problema en el organismo y no una lesión renal en sí.

D.- Ictericia:

La ictericia se caracteriza por una coloración verde amarillenta, en riñones generalmente tumefactos. Esta pigmentación en el riñón, se relaciona a la ictericia de origen hepático. La ictericia de origen hemolítico es menos notoria. Esta coloración verde amarillenta en la corteza renal se presenta en los corderos, becerros y potros. La presencia de las bilirrubinas probablemente está relacionado con la inmadurez de los mecanismos de conjugación hepática (95,126).

E.- Síndrome Hepatorenal:

El síndrome hepatorenal se refiere la presentación simultánea de la disfunción hepática y renal que es causada por mal funcionamiento hepático (95).

La falla hepática se manifiesta con la presencia de metabolitos hepáticos como en los problemas obstrucción de las vías biliares, en los que aumentan los valores de bilirrubinas y ácidos biliares en sangre estos se acumulan en el epitelio tubular y se observan tumefactos (nefrosis colémica). Otra causa puede ser nefrotóxicos y hepato-

tóxicos como el tetracloruro de carbono o Lantha cama-
ra (95,120).

VII.- Necrosis Cortical Renal y Necrosis Tubular Aguda.

La necrosis cortical y la necrosis tubular aguda son lesiones poco frecuentes en los animales domésticos y son causa de falla renal aguda y muerte.

Necrosis Cortical Aguda.

Algunas de las causas de la necrosis cortical son: trombosis de la arteria renal en gatos, la reacción de Schwartzman, isquemia, hipotensión (choque), hemorragias severas como úlcera gástrica en porcinos, problemas tóxicos por infecciones como metritis o mastitis en bovinos, enteritis severas o dietas altas con grano en equinos.

A nivel macroscópico el riñón con necrosis cortical se observa con zonas blanco amarillentas en forma de parches, limitadas por zonas hemorrágicas, que afectan la corteza de ambos riñones, y que pueden ser tan severas que abarquen toda la corteza renal. En los porcinos frecuentemente se observan solo petequias, lo que semeja a un "huevo de Guajolote", las hemorragias demarcan a los glomérulos, ya que estos mueren generalmente antes de manifestar la necrosis (9).

A nivel medular en los dos casos se pueden observar las médulas tumefactas por la congestión, estasis sanguínea y zonas hemorrágicas (10,42,43,61,76,95,120).

Histológicamente en la necrosis cortical se observan zonas necrosadas que corresponden a los túbulos contorneados proximales y distales, incluyendo membranas basales. La necrosis abarca tanto la porción externa como interna de la corteza, con destrucción y necrosis de las porciones tubulares y glo-

merulares, en donde el tamaño o extensión de la lesión va a depender de un proceso total o parcial de isquemia (95).

Necrosis Tubular Aguda.

La necrosis tubular aguda se relaciona con isquemia, nefrtoxinas (aminoglicosidos, sulfonamidas, micotoxinas, entre otros) y otra causa es la obstrucción del flujo de la orina en las vías urinarias bajas (95).

Macroscopicamente los riñones con necrosis tubular aguda se observan a nivel de la corteza renal con puntos amarillentos grisáceos, los que corresponden a la necrosis.

La necrosis tubular aguda se presenta como necrosis irregular de los túbulos proximales y sus membranas basales. Se puede observar edema intersticial, así como cilindros hialinos o granulares en los túbulos contorneados distales y colectores. La extensión y gravedad de las lesiones, depende del proceso isquémico (10,61,76,95).

La necrosis tubular aguda y cortical es producida por diversas causas, estas se dividen en dos grandes grupos: los trastornos circulatorio y nefrotóxicos.

A.- Trastornos Circulatorios.

1.- Hipotensión:

La falla renal intrínseca aguda es provocada por la isquemia o hipoperfusión, que desencadena la necrosis cortical y necrosis tubular aguda. La isquemia renal inicial provoca azoemia sin daño renal, pero si esta condición es mantenida

por más de dos horas hay lesión renal (31).

En las causas frecuentes de hipotensión se encuentran la obstrucción completa de la arteria renal, infusión de grandes cantidades de catecolaminas y hemorragia severa, no obstante estos casos no se presentan en forma cotidiana (31,95).

Otras causas probables se asocian a la baja de el volumen de líquidos orgánicos por vómito, diarrea, hiponatremia, hemorragias y baja del gasto cardiaco, como sucede en la falla congestiva cardiaca, pericarditis y anestesia (42,43,61).

La patogenia de la lesión no se ha esclarecido del todo. Estudios en caninos y roedores han demostrado que durante la hipotensión, la perfusión de las nefronas corticales externas se ve reducida, mientras que la perfusión de las nefronas internas se mantiene, debido a la redistribución del flujo sanguíneo renal en la parte interna de la corteza y médula renal.

Esta reacción se presenta por el efecto vasoconstrictor de la angiotensina II y el estímulo adrenérgico (liberación de norepinefrina), producido por la porción externa de la corteza renal. Además, en la parte interna de la corteza se producen prostaglandinas (PGE 2), como respuesta al proceso isquémico de la médula. La PGE 2 se desplaza al líquido tubular para alcanzar el aparato yuxtaglomerular y provocar un efecto vasodilatador en las arterias aferentes de las nefronas yuxtamedulares, manteniéndose en esta forma el aporte de sangre y el ritmo de filtrado glomerular.

Si la condición isquémica es mantenida por más de dos

horas, o la presión arterial corporal baja, se presenta el daño renal, que se manifiesta por la necrosis de los tejidos de mayor actividad metabólica, como túbulo y glomérulos de la parte interna de la médula, lo que se asocia a la anoxia y acumulo de metabolitos tóxicos (31,95).

Debido a que existen diversas etiologías, el diagnóstico se basa en la historia clínica, observándose polidipsia, poliuria y orina muy diluida con cilindros cereos. Dependiendo de la severidad de la lesión puede presentarse azoemia prerrenal y recuperarse la función del órgano en el tejido no dañado, o bien llegar a la falla renal con uremia.

A nivel macroscópico se pueden encontrar los riñones aumentados de tamaño, pero el hallazgo más característico se da a nivel histológico en donde se observa necrosis tubular y cortical, con ausencia de células inflamatorias o de tejido de cicatrización, rodeadas de zonas hiperémicas (31,43).

2.- Reacción de Schwartzman.

La reacción de Schwartzman es un tipo de coagulación intravascular diseminada. Se manifiesta por la presencia de endotoxinas bacterianas (gram negativas), en la que el daño los endotelios de glomérulos y capilares peritubulares provoca la formación de microtrombos y hemorragias que llevan a la necrosis y falla renal crónica y terminal (17,76,95).

3.- Tóxicos.

Las nefrotoxinas son sustancias capaces de provocar

daño a las células túbulares, lo que depende de la cantidad, tiempo y capacidad de la toxina para afectar a la nefrona.

Las toxinas pueden ser fármacos como las tetraciclinas, aminoglicósidos, sulfonamidas, fungicidas; toxinas bacterianas, micotoxinas, oxalatos, sales de metales pesados (bismuto, mercurio, talio), etilenglicol (anticongelante para radiadores) y desparasitantes (utilizados contra las Dirofilarias) y estimulantes del metabolismo con bases arsenicales (2,31,42,43,57,90,95,120,126).

La necrosis cortical renal y la necrosis tubular aguda en el caso de las aves se asocia al igual que en mamíferos a los nefrotóxicos antes mencionados, pero se ha demostrado también que los depósitos de uratos en la uremia visceral es causa de esta degeneración (39,118).

El daño que los nefrotóxicos pueden causar, depende de la cantidad y el tiempo de acción del tóxico, la resistencia del tejido renal, del estado nutricional del animal y de la presencia de alguna lesión previa en el riñón: o bien de la complicación con otros problemas sistémicos como, deshidratación y/o choque que, incrementa la capacidad de la toxina para provocar la lesión (10,76,95,120).

a.- Aminoglicósidos:

Los aminoglicósidos son un grupo de antibióticos entre los que se incluyen la neomicina, kanamicina, gentamina y la estreptomina. Su nefrototoxicidad varía siendo la más tóxica la neomicina, mientras que la de menor toxicidad es la

estreptomycin. Estos antibióticos funcionan inhibiendo la síntesis de proteínas en los ribosoma de las bacterias.

La patogenia de la lesión causada por los aminoglicósidos no se ha establecido del todo. Aparentemente los aminoglicósidos son policationes, que se depositan en el borde ciliado de las células de los túbulos contorneados proximales y desaparecen en el interior por endocitosis. Al ser incluidos en los lisosomas, inhiben a la fosfolipasa lisosomal, provocando el acúmulo y formando cuerpos mieloides, que eventualmente provocan la muerte celular. A nivel glomerular se ha demostrado la capacidad de disminuir el filtrado ya que reduce el diámetro del endotelio fenestrado. Además existe un efecto acumulativo de los aminoglicósidos en la corteza renal, hasta por dos meses después de su última aplicación. El daño causado va a ser mayor o menor dependiendo de algunas lesiones preexistentes. La toxicidad se manifiesta como poliuria, poca concentración de la orina, proteinuria (por la necrosis de las células tubulares) hematuria, cilindruria y azoemia, pudiendo llegar a la falla renal aguda.

A nivel macroscópico se observan los riñones pálidos y reducidos de tamaño.

Los animales se pueden recuperar, siempre cuando se les da terapia de mantenimiento

(17,22,29,31,46,47,56,76,95,118,130) .

b.- Tetraciclinas:

En el humano se han reportado varios síndromes causados

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

por los tratamientos con tetraciclinas como son azoemia progresiva, síndrome de Falconi reversible, nefrosis por diabetes insípida reversible. En caninos y becerros se ha observado necrosis tubular aguda en la sobredosis de tetraciclinas. El efecto nefrotóxico se relaciona con la formación de metabolitos a partir de la tetraciclina, que a nivel celular inhiben en el epitelio tubular el sistema de enzimas oxidativas y provocan necrosis tubular al interrumpir el sistema de transporte y concentración de orina en los túbulos renales. También pueden causar un daño hepático aumentando su nivel tóxico en problemas de hipoperfusión renal y hepática. Algunos de los signos clínicos presentes en este problema son la falla renal manifestandose como poliuria, deshidratación y azoemia.

Macroscópicamente los riñones se ven pálidos y reducidos de tamaño y con edema perirenal. Microscópicamente se observa necrosis túbulo epitelial difusa y la formación de cilindros. (17,39,76,95,134).

c.- Sulfonamidas:

El efecto tóxico de las sulfonamidas es raro hoy en día ya que los cristales de las sulfas fabricadas desde hace algunas décadas son altamente solubles, sin embargo la sobredosificación en el tratamiento de animales deshidratados, o la utilización de sulfas con cristales menos solubles, es tóxica. El efecto nefrotóxico el cual consiste en la cristalización de las sulfonamidas precipitadas en las células túbulo renales, provoca un efecto obstructivo, inflamatorio y proli-

fercación celular.

Macroscópicamente se observa el riñón aumentado de tamaño y de color rojo pálido, con depósitos de cristales en la médula y pelvis renal como líneas radiales de color amarillo pálido. En la vejiga urinaria la orina se puede apreciar con depósitos de cristales los que al examen microscópico se demuestran en el sedimento urinario (76,95.118,130).

Microscópicamente se observa la degeneración hidrópica, algunas formaciones papilares hacia el lumen de los túbulos, principalmente colectores y depósitos hialinos en las células epiteliales de los mismos. A nivel de la unión corticomédular se observa una reacción atribuida al efecto tóxico y mecánico de las sulfas, más que a un proceso alérgico como el que se presenta en los humanos.

d.- Anfotericina B:

La Anfotericina B es un antifungal cuyo efecto tóxico más importante es la baja de aporte sanguíneo a la nefrona por su efecto vasoconstrictor sobre la arteriola aferente y en consecuencia la disminución del ritmo de filtración glomerular. La baja de aporte sanguíneo puede desencadenar la necrosis de los túbulos contorneados proximales y distales. Así como la formación de depósitos intratubulares de calcio (31,95)-

e.- Oxalatos:

La intoxicación por oxalatos es un problema básicamente de bovinos y ovinos, ya que en los equinos se ha demostrado

gran resistencia para desarrollar la lesión renal en presencia de estos (76).

Para que los animales consuman plantas con oxalato deben estar restringidos en su alimentación y son más susceptibles los ovinos que los bovinos.

La intoxicación por oxalatos se caracteriza por la irritación gastrointestinal, pero el efecto más importante consiste en la precipitación del calcio sanguíneo y la producción de un síndrome hipocalcémico acompañado de debilidad muscular y parálisis. La ingestión ininterrumpida de pequeñas cantidades de oxalato puede causar la lesión renal o aparición de cálculos urinarios (17).

Las plantas que pueden ser fuentes tóxicas de oxalatos para los ovinos y bovinos son; Halogeton glomeratus, Scabatus vermiculatus, Rheum rhapoticum, Chenopodium album, Oxalis cernua, Sarcobatus vermiculatus, especies Isotropis y Anagallis, Portulaca, Salsola, Thretkeldia, hojas de ruibarbo, remolacha común y forrajera; en especial cuando estas son jóvenes pues es más alta la concentración de oxalatos en ellas (17,95).

La intoxicación por oxalatos se desarrolla en dos fases importantes: precipitando calcio por los oxalatos no metabolizados y formando oxalatos de calcio que secuestran a este mineral y provocan hipocalcemia. Los cristales de oxalato de calcio precipitan y depositan en el lumen de los vasos sanguíneos lo que provoca la necrosis, hemorragias y obstrucción en los túbulos renales. Los oxalatos también provocan la quelación del calcio y magnesio celular, interfiriendo en la

fosforilación oxidativa de las células tubulares.

Clinicamente se presenta dolor general, postración, debilidad y muerte hasta doce horas después de la ingestión de la planta.(17,92,95).

f.- Micotoxinas:

La ocratoxina A, citrinina, oxalatos, viridicatina, son nefrotóxicos producidos por hongos como Aspergillus, A. Ochraceus y Penicillium viridicatum; estos contaminan el alimento de los animales, en especial granos y concentrados almacenados. Los porcinos son más susceptibles en comparación con los equinos, ovinos y aves de engorde. Los rumiantes en se ven afectados por esta intoxicación, ya que las toxinas de estos hongos no son metabolizadas en el rumen.

Dentro de este grupo de nefrotóxicas, la de mayor importancia clínica es la ocratoxina A. En el cerdo la ocratoxina A y la citrinina van a producir degeneración y atrofia tubular, fibrosis intersticial en la corteza renal y la formación de depósitos hialinos en los glomérulos. Las manifestaciones clínicas son: insuficiencia renal subclínica crónica, con polidipsia poliuria y pérdida de peso. A la necropsia se observan los riñones aumentados de volumen y edema perirenal. La intoxicación por ocratoxinas rara vez se manifiesta como falla renal aguda (17, 23,33,92,95,118).

g.- Amarantus retroflexus.(Amaranto rojo):

Esta planta crece como maleza en los pastizales, alcan-

zando su mayor desarrollo en verano. La intoxicación se caracteriza por: temblor, incoordinación de los cuartos traseros, edema perirenal, falla renal aguda, coma y muerte. Los signos se presentan de cinco a diez días después de iniciarse la ingestión de la planta. Las especies más susceptibles son los bovinos y porcinos y rara vez se presenta en los equinos.

No se ha logrado identificar el nefrotóxico que se presenta en el *Amarantus retroflexus*. A pesar de los elevados valores de oxalatos y nitritos en la planta, no se asocia el daño renal a esta causa. Se considera que la causa de muerte de los animales es la falla cardíaca provocada por la hiperkalemia (17,95,126).

Lesiones Macroscópicas:

Los cambios macroscópicos más importante son: marcado edema perirenal y los riñones se observan pálidos y aumentados de volumen. Además se presenta edema mesentérico y de las paredes abdominales así como ascitis e hidrotorax (17,95).

Lesiones Microscópicas:

Histológicamente se observa, degeneración y necrosis coagulativa de los túbulos proximales y distales, en los túbulos se aprecian cilindros granulares (95).

Si los animales sobreviven a la intoxicación, se puede observar, fibrosis intersticial en la corteza renal y dilatación tubular asociada a la obstrucción (95).

B.- Necrosis Medular Aguda.

Es una lesión que se presenta con cierta frecuencia, muchas de sus causas no se han determinado aún. Entre las probables etiologías se encuentran: la hipoperfusión mantenida por más de dos horas, otra posible etiología es el infarto renal, en el que la necrosis podría involucrar un segmento de la región medular, lo que es un hallazgo incidental. La administración de antiinflamatorios no esteroideos como la aspirina, fenilbutazona, fenotioicnicos, van a reducir la producción de prostaglandinas (PGE 2) en el riñón (95,141).

Patogenia:

La reducida producción de la PGE 2, en la médula renal asociada a los antiinflamatorios no esteroideos y provoca ausencia del efecto vasodilatador de está en las arterias de las nefronas yuxtamedulares, que se necrosan por isquemia (nefropatía por analgésicos).

En los animales, deshidratados tratados con analgésicos en especial corderos y becerros, presentan necrosis medular que puede abarcar a toda la papila renal. La necrosis de la papila renal, también puede presentarse en amiloidosis renal en bovinos y felinos, así como pielonefritis y obstrucción de las vías urinaria bajas por compresión de vasos sanguíneos.

Las consecuencias de la necrosis medular aguda son uremia y falla renal crónica (95,141).

Lesiones Macroscópicas:

Al corte del riñón la médula se ve de un color amarillento que se extiende desde la unión cortico medular depen-

diendo del caso incluirá la papila renal, presentandose generalmente como una lesión bilateral (76,95,120,141).

Lesiones Microscópicas:

A nivel histológico se observa necrosis coagulativa en las nefronas. Los túbulos mantienen su forma haciendo posible su identificación. Dependiendo del tiempo de la lesión se pueden encontrar depósitos de tejido de cicatrización en el intestino (76,95,120,141).

VIII.- TRASTORNOS CIRCULATORIOS.

1.- Hiperemia Renal.

La hiperemia activa se presenta como resultado de una inflamación aguda y se observa en la nefritis aguda especialmente en las septicemias e intoxicaciones bacterianas agudas.

Macroscópicamente en el riñón tiene apariencia tumefacta y es de color oscuro y uniforme. En algunos casos la hiperemia se puede encontrar limitada a la médula renal (95).

A nivel microscópico los vasos sanguíneos en especial los capilares se observan repletos de sangre. En algunos casos como en la enterotoxemia de los becerros existen hemorragias intertubulares (95).

La hiperemia pasiva (congestión), se presenta en las congestiones generalizadas. Los riñones se observan oscuros, aumentados de tamaño y los capilares forman grupos de líneas rojas con distribución radial, en especial en la médula y unión corticomedular, donde se distingue la irrigación tributaria de la zona (76,95).

2.- Hemorragia Renal.

Las hemorragias son comunes en la corteza renal, en diversos estados de bacteremias y viremias sin embargo, también suelen ser un hallazgo en animales de rastro aparentemente sanos. Las petequias son la clase de hemorragias más frecuentes, y se localizan debajo de la cápsula en el tejido intersticial. Estas se relacionan con enfermedades como la Peste porcina, Fiebre porcina clásica, Salmonelosis, Erisipela, Envenenamiento por crotálicos (vibora de cascabel), intoxicación

ción por cumarinas, infecciones agudas o por traumatismos, entre otros. También son un hallazgo común en lechones sin importar la causa de la muerte.

Las hemorragias más grandes, que abarcan la médula pueden ser el resultado de la ruptura de los vasos sanguíneos en la congestión renal. También se presentan en las enterotoxemias por clostridios en ovinos y bovinos donde frecuentemente hay extensas hemorragias subcapsulares (76,95,125).

3.- Infarto Renal.

El riñón es un órgano frecuentemente afectado por los infartos. La susceptibilidad del riñón a la presentación del infarto se relaciona con su irrigación terminal y el volumen de sangre que pasa continuamente por su tejido el cual corresponde a una quinta parte del gasto cardiaco.

Las causas más frecuentes del infarto renal a nivel arterial son; embolia (endocarditis bacteriana, estenosis mitral), trombosis asociada a arterioesclerosis, poliarteritis, daño vascular (necrosis cortical aguda), traumatismo, ligadura de las arterias en forma accidental, anemia de células falciformes. En tanto a nivel venoso se relaciona con trombosis, estados de deshidratación o septicemia.

La extensión del daño depende del tamaño, número de vasos afectados y calidad del material que obstruye el vaso. Los trombos blandos dan origen a un infarto típico el cual presenta una forma cuneiforme en el parénquima renal. En tanto los trombos sépticos provocan la formación de pequeños

abscesos que pueden curar o descargar su contenido a la pelvis renal.

Si la obstrucción se presenta en la arteria renal se puede desarrollar la necrosis renal total. Si la afección es a nivel de las arterias arciformes, la necrosis se presenta nivel cortical y medular. Si el émbolo se localiza en las arterias interlobulillares el infarto se localizará en la corteza renal (76,95,115,120).

Signos:

Pocas veces el infarto renal se manifiesta clínicamente pero cuando se presenta se caracteriza por vómito, náusea, dolor en la región lumbar (renal), fiebre, hematuria y proteinuria (115).

Patogenia:

Al presentarse la obstrucción total de un vaso el tejido se torna cianótico, tumefacto, congestionándose por el aporte de los vasos colaterales, que mantiene en parte el flujo sanguíneo a la zona afectada; en este momento no se observa una zona delimitada por el infarto. A las 24 hrs de iniciarse el infarto, hay acúmulo de polimorfonucleares que limitan la zona. Comienza la hemoglobinización y se presenta la necrosis coagulativa por hipoxia. A los dos o tres días de comenzar este proceso termina la deshemoglobinización de la zona, dando al infarto una coloración amarillenta, delimitada por hiperemia a su alrededor. Después de ocho a diez días, se inicia la revascularización de la zona infartada, la que se substituye por tejido de cicatrización y tiende a calcificarse; se delimita como una zona hendidada y gris en el parén-

quima renal. Otra posible presentación, es la formación de microinfartos por microtrombos, los cuales no se aprecian a simple vista, mientras que nivel microscópico se ven pequeños acmulos de linfocitos (95,115,120).

Lesiones Macroscópicas:

Al corte se observa una zona piramidal, con el Apice dirigido hacia la médula; su color varía del rojo al gris amarillento dependiendo del tiempo que lleve el problema. La zona limitrofe con el tejido sano generalmente se observa congestionada (120).

Lesiones Microscópicas:

A nivel histológico, si el infarto aún es rojo se observa como una zona mal delimitada y congestionada. Si el infarto ya es anémico, se observa una valla formada por poliformo-nucleares que delimitan la zona infartada y detrás de esta una zona de hiperemia. En el área afectada por el infarto se observa necrosis coagulativa

Si el infarto tiene el tiempo suficiente para haber sanando, se encontrará una zona substituida por tejido conjuntivo, posiblemente calcificado (76).

Diagnóstico Diferencial:

Rara vez un infarto renal se manifiesta clínicamente y por lo general sus signos son difíciles de asociar a este padecimiento. Normalmente es un hallazgo a la necropsia o sacrificio (115,120).

El infarto renal debe diferenciarse de la necrosis cortical, medular y tubular aguda. La distribución de la le

sión es importante para el diagnóstico diferencial (95).

IX.- TRASTORNOS INFLAMATORIOS.

1.- Glomerulonefritis.

Los términos glomerulopatía o glomerulonefritis son aplicados para describir, las reacciones y cambios estructurales con los que responde el glomérulo a la lesión.

La glomerulonefritis se caracteriza por la presencia de anomalías funcionales y morfológicas en el glomérulo; que dependiendo de la gravedad y tiempo de la lesión pueden afectar tanto a las estructuras tubulares como vasculares o intersticiales.

Las glomerulonefritis se han clasificado en dos grandes grupos. La glomerulopatía primaria es aquella en la que la principal estructura dañada es el glomérulo. La glomerulopatía secundaria se encuentra relacionada a problemas que afectan otros sistemas como las enfermedades hereditarias entre las que se encuentran: amiloidosis sistémica, Lupus eritematoso, nefropatía diabética o la glomerulonefritis de las ovejas [Anderson]; problemas infecciosos como la piometra de la perra, la anemia infecciosa equina, viremias por virus herpes o adenovirus, infecciones estreptocócicas e intoxicaciones por sales mercuriales, entre otras (95,116).

La glomerulonefritis normalmente es el resultado de una lesión inmunológica, la cual puede ser de tres tipos:

1.- La formación de complejo inmunes, en la cual la reacción inmunológica es directa contra antígenos no glomerulares presentes en él.

2.- De reacción por anticuerpos contra la membrana basal del glomérulo en el que los anticuerpos son

dirigidos contra los antígenos presentes en dichas membranas.

3.- Glomerulonefritis que se presenta cuando el daño es causado por el efecto mecánico de parásitos (filarias) sobre la pared del capilar glomerular (70,103,116).

Posibles Etiologías que Desencadenan la Lesión Glomerular.

I) Inflamatorias.

a) Viral: Adenovirus canino (hepatitis infecciosa canina).

- 1.- Virus de la leucemia felina.
- 2.- Peritonitis infecciosa felina.
- 3.- Anemia infecciosa equina
- 4.- Fiebre porcina clásica.
- 5.- Fiebre porcina africana.
- 6.- Diarrea viral bovina.
- 7.- Poliartritis progresiva felina.

b) Bacteriana:

- 1.- Piometra canina (E.coli).
- 2.- Septicemias (incluyendo aves).
- 3.- Pasteurella. sp.
- 4.- Campylobacter fetus.
- 5.- Leptospira interrogans.
- 6.- Brucella. sp.
- 7.- Salmonella. sp.
- 8.- Borreliosis (enfermedad de Lyme).
- 9.- Infecciones crónicas de la piel.
- 10.- Abscesos crónicos (Actino bacillus).
- 11.- Erisipela porcina.
- 12.- Endocarditis bacteriana (Incluyendo aves).

c) Protozoarios:

- 1.- Toxoplasma gondii
- 2.- Trypanosomiasis (T. cruzi)
- 3.- Leishmaniasis.
- 4.- Ehrlichiosis.

d) Helmitos:

- 1.- Dirofilariosis (caninos).

II) Inflammatorias no infecciosas:

- a) Lupus eritematoso sistemático.
- b) Inflamación crónica de la piel.
- c) Poliartritis.
- d) Pancreatitis.
- e) Gastroenteritis.
- f) Otras enfermedades inmunomediadas.

III) Neoplasias:

- a) Linfoma.
- b) Sarcoma.
- c) Mastocitoma.
- d) Otros.

IV) Metabólicos y tóxicos:

- a) Corticoides.
- b) Diabetes mellitus.
- c) Ampicilina.
- d) Sales de mercurio.
- e) Otros.

V) Hereditarios:

- a) Hipocomplementemia de los corderos Landrace finesa.
- b) Enfermedades renales familiares de los caninos

Bibliografía: (3,37,43,55,78,93,95,111,116,126).

Signos Clínicos:

Las glomerulopatías de origen básicamente inmunológico, son comunes en las enfermedades renales de los animales domésticos como antecedente de daño renal. La presentación clínica de cualquier enfermedad renal abarca una serie de signos como son hematuria, proteinuria, oliguria, hipostenuria y azoemia entre otras. Por lo que es difícil llegar a el diagnóstico de la glomerulonefritis con base en los signos clínicos.

La proteinuria, en ausencia de inflamación del tracto urinario, es la única evidencia del daño glomerular. La proteinuria se presenta por el aumento de la permeabilidad en el glomérulo, y se acompaña de edema generalizado, hipercolesteronemia y baja presión coloidosmótica.

La glomerulitis que se presentan en septicemias agudas se caracterizan por solo dañar a las estructuras glomerulares y se manifiestan como una falla renal aguda (95).

Patogenia:

Mecanismos Inmunológicos de la lesión glomerular.

Básicamente la lesión inmunológica al glomérulo es de dos tipos por anticuerpos antimembrana basal glomerular y por complejos inmunes.

Glomerulonefritis Inducida por Anticuerpos Antimembrana Basal Glomerular:

Es el resultado de la formación de depósitos de complejos antígeno-anticuerpo sobre las membranas basales glomerulares abarcando en algunas ocasiones la lámina densa y endotelios. La formación de complejos antígeno-anticuerpo básicamente es el depósito lineal de inmunoglobulinas (IgG) y complemento sobre la membrana basal glomerular como respuesta a los antígenos presentes en estas (116).

Los antígenos que desencadenan la reacción inmune sobre el glomérulo muchas veces no se llegan a identificar, sin embargo se ha demostrado en las infecciones por virus y bacterias en caninos y equinos.

La glomerulonefritis por anticuerpo anti membrana basal glomerular es poco común y sólo se ha identificado en animales en experimentación, a los cuales se les aplican anticuerpos antirifón (76,95).

La reacción inmune se desencadena al producirse anticuerpos contra el agente irritante y la membrana basal glomerular, se manifiesta como depósito de inmunoglobulinas, IgG y en algunos casos IgA junto con la fracción C 3 del complemento. Estos depósitos pueden extenderse hasta las membranas tubulares y endoteliales. La lesión glomerular se produce por el depósito de anticuerpos dentro de los glomérulos, los que no son patógenos por sí solos. La destrucción resulta de la respuesta inflamatoria, que a su vez desencadena la cascada del complemento por la vía clásica activando a el C 3 y el sistema de cininas. Se produce la liberación de anafilotoxi-

nas que aumentan la permeabilidad vascular y facilitan el depósito de más complejos inmunes. Los factores quimiotácticos atraen a los leucocitos y la liberan de sus enzimas, resultando en la desintegración de la membrana basal y exposición de las estructuras de colágena, produciéndose entonces la agregación plaquetaria, que favorece una activación más amplia del sistema del complemento, causando, mayor daño a los endotelios glomerulares (35,76,95,103, 124).

Diagnóstico:

El diagnóstico de la glomerulonefritis por anticuerpos antimembrana basal glomerular, se realiza por inmunofluorescencia, en la que se observan depósitos lineares de inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal del glomérulo y en algunas ocasiones en túbulos (35,125).

Glomerulonefritis Inducida por Complejos Inmunes:

Debido a la función de filtración en el riñón; es común la presentación de hipersensibilidad de tipo III, en algunas infecciones de curso crónico en las cuales el antígeno persiste por periodos prolongados y se llega a depositar en tejidos como endotelios o sus metabolitos generando esta reacción inmune. Se presenta en enfermedades como en la Fiebre porcina clásica, la Peste porcina, la Anemia infecciosa equina, endocarditis bacterianas, piometras, linfosarcomas, mastocitomas.

Los complejos inmunes (IgG , IgA , IgM) , se depositan en el riñón , a nivel del espacio subendotelial , con la con-

secuente activación del complemento (C3, C5a), lo que induce la atracción de neutrófilos y la degranulación de las células cebadas. Como los neutrófilos realizan una fagocitosis frustrada al no poder capturar los complejos inmunes localizados en áreas subendoteliales, entonces liberan sus enzimas lisosomales y causan progresivamente daño glomerular. Como resultado se produce una pobre filtración sanguínea y en la orina escapan moléculas de proteína plasmática (proteinuria). El valor de la urea aumenta si el proceso continúa. El animal pierde progresivamente más albúmina, descendiendo la presión coloidosmótica intravascular y se produce edema, falla renal, uremia y muerte (70,132).

La formación de depósitos de complejos inmunes, están directamente relacionados con la calidad de la respuesta del mismo. Si la respuesta es pobre, los complejos inmunes son pequeños y no se retienen por el filtrado y este normalmente no lleva a un problema crónico. Cuando la respuesta del sistema inmune es grande, los complejos inmunológicos formados son grandes y son detectados por el sistema reticuloendotelial y retirados de circulación. Pero cuando la respuesta inmune es la mínima necesaria para limitar al antígeno el tamaño de los complejos inmunes es suficiente para provocar su retención por el filtro glomerular y desembocar en daño glomerular de otros endotelios afectados en problemas crónicos de origen infeccioso (21,84,95).

Diagnóstico:

El diagnóstico de la glomerulonefritis por complejos inmunes se realiza por la identificación de los complejos gra-

culares (IgG , IgA , IgM), acompañadas de complemento en las membranas endoteliales del glomérulo y en muchas ocasiones incluyendo membranas tubulares, por inmunofluorescencia y la detección de los complejos inmunes circulantes en el suero sanguíneo (35,138).

Clasificación de la Lesión Glomerular.

El grado y distribución de la lesión glomerular es variable, puede ser general, difusa, focal y presentarse cada una de ellas en distintos glomérulos del mismo riñón.

De acuerdo con el grado de las estructura dañadas, la glomerulonefritis en el caso de los animales domésticos se puede dividir en membranosa, proliferativa y membranoproliferativa.

Glomerulonefritis Membranosa:

Se caracteriza por adelgazamiento de la membrana basal del capilar glomerular y escasa proliferación e infiltración celular. La membrana basal glomerular se observa delgada e irregular. Por inmunofluorescencia se detectan inmunoglobulinas y complemento en forma de depósitos granulares en la región subepitelial del glomérulo.

La glomerulonefritis membranosa se caracteriza por la formación de depósitos electrodensos en forma de picos o puntas en el subepitelio, los cuales corresponden a los procesos de remodelación y proliferación de las membranas glomerulares. Estas son detectadas por microscopia electrónica o por tinciones argentícas en el microscópio óptico; dado que éni-

camente se presentan en la glomerulonefritis membranosa, son parte del diagnóstico diferencial.

Clinicamente se caracteriza por proteinuria y en ocasiones se presenta síndrome nefrótico, con progresión lenta a la insuficiencia renal (35,70,95,103,116).

Glomerulonefritis Proliferativa:

Se caracteriza por la proliferación celular del glomérulo. La glomerulonefritis proliferativa, se divide en dos grupos glomerulonefritis difusa, que se caracteriza por la formación de ondas de hiper celularidad.

Glomerulonefritis focal proliferativa en la cual la hiper celularidad se limita a el mesángio y membrana basal glomerular

El aumento de las células puede ser el resultado de la proliferación epitelial, endotelial o de células del mesángio. También puede corresponder a infiltrado de células inflamatorias como polimorfonucleares y mononucleares o bien a la combinación de una lesión proliferativa y exudativa. La diferenciación del infiltrado mononuclear y la proliferación del mesángio, pueden ser difícil de diferenciación y requerir de tinciones especiales.

En la glomerulonefritis proliferativa, se presentan depósitos electrodenso a nivel subendotelial, membranoso y mesangial, los cuales son observables por microscopia electrónica. En la inmunofluorescencia, se observan depósitos granulares de inmunoglobulinas y complemento en el mesángio y la pared del capilar glomerular. Clínicamente esta glomerulopatía se caracteriza por proteinuria, hematuria, insuficiencia

renal rápida, anuria, oliguria, cilindros de eritrocitos en el sedimento urinario y rara vez cursa con síndrome nefrótico (35,70,95,103,116).

Glomerulonefritis Membranoproliferativa:

La glomerulonefritis membranoproliferativa se caracteriza por la difusión y expansión global del mesángio, por el aumento de células de la matriz y por el infiltrado leucocitario. La proliferación de las células mesangiales, hipertrofia con interposición entre el endotelio y la membrana glomerular engrosada, dan al glomérulo un aspecto más abultado. En el microscopio electrónico se observan depósitos electrodenso en subendotelios y mesángio y así como la interposición del citoplasma del mesángio y la matriz celular. Clínicamente se manifiesta como; proteinuria, hematuria, síndrome nefrótico, e hipertensión. Existe hipocomplementemia persistente y generalmente progresa a la insuficiencia renal (35,70,95,103,116).

2.- Nefritis Intersticial.

Las enfermedades tubulointersticiales son aquellas en que las estructuras más afectadas son el intersticio y túbulo renales. Tanto los procesos inflamatorios como los degenerativos del intersticio afecta la función tubular. Este proceso generalmente es el resultado de un padecimiento sistémico y hematógeno. Las lesiones más características son inflamación intersticial y fibrosis; como lesiones secundarias, se afectan los glomérulos y vasos sanguíneos. La nefritis intersticial se manifiesta como una alteración en la concentración de la orina en el control de la reabsorción y secreción tubular. Las lesiones glomerulares se caracterizan por proteinuria, pero el resultado final generalmente es la falla renal con uremia. La nefritis intersticial puede ser clasificada en; aguda o crónica, focal o difusa (generalizada), supurativa o no supurativa (95,120,123).

3.- Nefritis Intersticial no Supurativa.

Esta forma de nefritis puede ser aguda o crónica y multifocal o generalizada lo que depende del agente etiológico y de la capacidad de respuesta del hospedador (95).

Los agentes causales generalmente son bacterias como Leptospira. sp., E.coli, Salmonella. sp. o Brucella. sp., algunos virus como el de la bronquitis aviar, peritonitis infecciosa felina, adenovirus canino, fiebre catarral maligna, viruela de las ovejas, anemia infecciosa equina, entre otros. A pesar de que la lesión renal en estas infecciones, no es la patología principal, tales lesiones se presentan en el proce-

so de la enfermedad (4,27,28,95,118,125).

La nefritis aguda se caracteriza por edema intersticial, infiltrado leucocitario y necrosis tubular focal. En tanto el proceso crónico presenta un infiltrado mononuclear, fibrosis intersticial y atrofia tubular generalizada. La nefritis intersticial no supurativa es común en caninos, menos en felinos y rara en las demás especies domésticas (95).

A.- Leptospirosis.

La leptospirosis es una zoonosis importante que afecta a todas las especies domésticas. Causa septicemia, nefritis intersticial, anemia hemolítica y aborto en la mayoría de las especies (17).

Etiología:

Las leptospiras son microorganismos saprófitos acuáticos que permanecen en las aguas de ríos y lagos, al igual que en aguas negras y marinas. Algunas especies son patógenas para el hombre y los animales. Las leptospiras son las representantes más pequeñas del género espiroqueta, midiendo de 6 a 30 micras de largo y 0.3 micras de ancho, son móviles y se tiñen con tinciones argénticas y Giemsa. La Leptospira interrogans, se divide en 120 a 150 serotipos; de los cuales solo un pequeño porcentaje son patógenos para los animales domésticos (mamíferos en general).

Los serotipos patógenos son: L.icterohaemorrhagiae que afecta principalmente a los caninos, pero también se presenta en bovinos y porcinos. L.canicola, en caninos, L.pomona en

porcino y bovinos. Siendo estas tres las de mayor presentación e importancia clínica. Existen otras leptopiras que afectan a los animales domésticos como son; L.hyo (porcinos), L.hardjo (porcinos y bovinos), L.pomona (equinos donde produce oftalmia periódica). Las leptopiras parecen no afectar en forma importante a ovinos, caprinos y felinos (12,17,29,42,52,92,95,116,121,126).

Signos Clínicos:

La Leptospirosis se manifiesta con anorexia, fiebre, vómito, conjuntivitis leve, anemia hemolítica, ictericia, hemorragias, necrosis en la mucosa oral enteritis, nefritis, dolor en la región abdominal y lómbar, poliuria, cilindruria, deshidratación, uremia y muerte.

La Leptospira canicola se presenta como un cuadro de nefritis crónica, la cual se manifiesta como falla renal y uremia, por lesión a la nefrona.

La leptospira pomona, tiene dos presentaciones una aguda la cual se manifiesta en forma similar a lo antes mencionado, afectando a animales jóvenes o a animales adultos, como una mastitis aguda.

En tanto la forma crónica se caracterizá por aborto en el último tercio de la gestación o mortinatos en bovinos y porcinos.

En la Leptospira icterohemorrhagiae además de los signos descritos al inicio encontramos mayor daño a las vías digestivas, al hígado y una muerte en dos o tres días como resultado de una septicemia grave.

Patogenia:

Después de penetrar por la piel o las mucosas, los microorganismos se multiplican rápidamente en la corriente sanguínea, de donde pueden aislarse durante varios días, causando fiebre. Una vez que se genera la respuesta inmune y aparecen los anticuerpos en el torrente circulatorio y los microorganismos en la orina. Durante este periodo se va a producir hemolisina suficiente como para causar la hemólisis intravascular y la consecuente hemoglobinuria, (importante en caninos y bovinos jóvenes). Si el animal sobrevive a esta etapa; el microorganismo se establecerá en el riñón localizándose en el epitelio tubular y provocando una reacción inmune y daño en el intersticio. La presentación de la hemolisina depende del serotipo de leptospira; es importante para la L.icterohemorrhagiae y L.pomona, si la anemia es severa existe daño por hipoperfusión, anoxia, nefrosis por hemoglobina y nefritis intersticial por la leptospira en el parénquima renal, llegando a la muerte por anemia hemolítica, septicemia y uremia (12,17,29,76).

En el caso de aborto se relaciona con invasión generalizada del producto y placenta por la leptospira, lo que provoca la muerte del producto y la degeneración placentaria en el segundo tercio de la gestación. El producto generalmente presenta autólisis (17).

Lesiones Macroscópicas:

Las lesiones predominantes son; gastroenteritis hemorrágica, ictericia, hemorragias en hígado, riñón, nódulos

linfáticos y miocardio. Los riñones están aumentados de tamaño y con focos necróticos grises en la unión corticomedular, acompañados de un olor urémico.

En el animal urémico puede haber úlceras orales, escaras en la lengua.

La Leptospira canicola se presenta con diversos grados de nefritis intersticial dado que generalmente es un proceso crónico acompañado de fibrosis y reducción del volumen renal.

La Leptospira pomona en su forma aguda se presenta similar a lo anteriormente descrito y en su presentación abortiva, los fetos están en autólisis, en los que se observan hígados con focos necróticos y membranas fetales edematosas, parduscas y necróticas (17,29,92,121,126).

Lesiones Microscópicas:

A nivel renal en los procesos agudos se observan nefritis intersticial focal caracterizada por la presencia de focos de infiltrado leucocitario, edema y necrosis tubular; focos necróticos similares se encuentran en hígado y hemorragias en mucosas y subserosas.

En los problemas crónicos se observa una nefritis intersticial difusa, caracterizada por infiltrado mononuclear, fibrosis intersticial, atrofia tubular generalizada y pérdida de las estructuras de la nefrona (95).

Diagnóstico:

Se realiza en base a el cuadro clínico y las lesiones sin embargo, el diagnóstico definitivo se obtiene por la identificación de las leptospiras en la orina con el microscopio de campo oscuro. La observación del parásito en sangre

en el periodo de bacteremia y las pruebas serológicas como fluorescencia y aglutinación después de un periodo de incubación, son parte de las pruebas para llegar al diagnóstico definitivo. Finalmente el cultivo de la espiroqueta a partir de sangre en la fase aguda de la enfermedad o la infección en cobayos con orina o tejidos infectados (17,52).

Diagnóstico Diferencial:

Debe hacerse diagnóstico diferencial en bovinos y porcinos con las nefritis provocadas por otras bacterias como la Brucella, sp., Salmonella, sp., E.coli, con otras causas de hematuria y hemoglobinuria como son la hemoglobinuria post-parto, hemoglobinuria bacilar, babesiosis, anaplasmosis anemias hemolíticas e intoxicaciones por nabo, col o medicamentos.

Otras causas pueden ser pielonefritis, cistitis, mioglobinuria. En los casos crónicos y abortos, se debe tomar en cuenta enfermedades como Aujeszky, Fiebre Porcina Clásica, SMEDI o parvovirus porcino. En los caninos el diagnóstico diferencial básicamente se hace con la hepatitis viral (17,92,95).

B.- Bacteremias:

Otras causas de nefritis intersticial no supurativa es la nefritis focal en la que se producen microabscesos en el riñón durante bacteremias como E.coli en becerros o posterior a la infección por Brucella, sp. o la Salmonella, sp. Los riñones afectados tienen un aspecto de puntilleo blanque-

cino y adherencias de la cápsula renal. A nivel histopatológico se observan acúmulos linfoides con células plasmáticas y macrófagos, los cuales progresan a la fibrosis y cicatrización del absceso dando como resultado la obstrucción o atrofia tubular (95).

El riñón con manchas blancas de los becerros es una lesión que se observa frecuentemente en la necropsia de los que mueren por colibacilosis crónica este agente se aísla frecuentemente de estas lesiones (126).

4.- Nefritis Intersticial Supurativa.

Las nefritis supurativas están relacionadas a infecciones bacterianas de los riñones. Tiene dos orígenes; el hematógeno que provoca la nefritis supurativa embólica y ser de origen urológico que produce pielonefritis, por una infección ascendente de la vías urinarias bajas (95).

A.- Nefritis Supurativa Embólica.

La nefritis supurativa es la formación de abscesos en el parénquima renal como resultado del acúmulo de una gran cantidad de bacterias, por una bacteremia o trombosis séptica. Las etiologías, que se encuentran con mayor frecuencia son; Actinobacillus equuli en equinos, Erysipelothrix rhusiopathiae en porcinos, Corynebacterium pyogenes en bovinos y Corynebacterium ovis en ovinos y caprinos.

El establecimiento de las lesiones renales por estas bacterias depende de la forma y cantidad en que alcancen al riñón. En una bacteremia, pequeños émbolos sépticos se van a

establecer en capilares glomerulares y peritubulares, produciendo diminutos abscesos, generalmente dispersos en la corteza renal. En algunas septicemias por enterobacterias gram negativas se presentan abscesos en la región medular (76,78,95).

a.- Actinobacillus equuli.

Enfermedad letárgica de los potros o Shigelosis de los potros. Es una septicemia aguda de los potros recién nacidos, productora de elevada mortalidad (17).

Etiología :

El agente causal es el Actinobacillus equuli. Suele estar presente en amígdalas, intestino y útero de los equinos adultos, donde rara vez causa algún problema, pero la cría puede infectarse in útero o por la vía umbilical, al nacer (52).

Signos Clínicos :

Los animales nacen muy débiles y mueren en unas cuantas horas, los animales que sobreviven dos o tres días presentan fiebre, postración, diarrea y en ocasiones disenteria, anorexia, letargo, intenso dolor abdominal y muerte. Si los animales sobreviven hasta el séptimo día, se pueden observar artritis, tumefacción articular y claudicaciones (17,52,57,78).

Patogenia:

La bacteria se disemina, sin importar la vía de entrada produciendo una septicemia aguda. Cuando el proceso dura más

de 24 hrs se presenta la formación de pequeños abscesos en la corteza renal, articulaciones e intestino (17,52,57,92,95).

Lesiones Macroscópicas:

Cuando el animal sobrevive más de 24 hrs los abscesos se localizan como un puntillero de color amarillento y de 1 a 3 mm de diámetro en la corteza renal y articulaciones. En las articulaciones también se presenta tendosinovitis y artritis (17,52,57).

Lesiones Microscópicas:

La lesión microscópica más importante es la presencia de microabscesos en el riñón así como poliartritis supurativa. Los abscesos se localizan en los capilares peritubulares y glomerulares produciendo hiperemia, edema peritubular y glomerular, lisis celular en el tejido que rodea a las colonias bacterianas. Estas se limitan por neutrófilos que producen pequeños focos de intensa supuración. En las porciones colectoras de los túbulos se acumulan cilindros leucocitarios y bacterianos (17).

Diagnóstico:

El diagnóstico definitivo se hace a partir del aislamiento del Actinobacillus equuli de los abscesos renales o pus articular, también se pueden identificar por frotis del moco vaginal o en sangre en el momento de la septicemia, y en los animales que sobreviven más de 24 hrs por los signos clínicos en especial el letargo (17,52,57,78).

Diagnóstico Diferencial:

Con otras septicemias como: Salmonella abortusequi, E.coli, Streptococcus pyogenes, Anemia hemolítica autoinmune,

rotura de vejiga urinaria, retención del meconio o algún defecto cardiaco congénito (17,52,57,78,95).

b.- Erysipelothrix rhusiopathiae.

La causa más común de nefritis embólica en el cerdo es el Erysipelothrix rhusiopathiae. La erisipela es una enfermedad infecciosa en los porcinos de todas las edades, que puede aparecer en forma aguda septicémica acompañada de lesiones cutáneas en forma de rombos o en forma crónica manifestándose como artritis no supurativa y endocarditis vegetativa (17,77,95).

Signos Clínicos:

La lesión renal es un hallazgo asociado a un cuadro de erisipela crónico o agudo y más que manifiesta signos específicos en las vías urinarias. se encuentran animales con la artritis y endocarditis propias de este padecimiento en su manifestación crónica.

Patogenia:

A pesar de que la erisipela es una enfermedad muy compleja en la cual se ven afectados diversos órganos y tejidos como la piel, corazón, aparato digestivo en su forma aguda y endocardio vascular y tejidos articulares en su manifestación crónica solo se ha mencionado la patogenia correspondiente a la lesión renal.

Se considera que la vía de entrada del microorganismo es la vía oral o laceraciones cutáneas, pasando a las amígdalas donde se reproduce y a partir de donde se genera una septic-

mia aguda o de bacteremia con localización en órganos y articulaciones. En los períodos de septicemia las bacterias pasan a los capilares intertubulares donde se establecen.

En la forma aguda generalmente el animal muere por la septicemia y en unas cuantas horas a nivel renal se observan hemorragias petequiales. En tanto en los procesos crónicos ya sea en los animales que sobreviven a la septicemia o aquellos vacunados y que no la manifiestan se caracteriza por artritis no supurativa, endocarditis valvular que generalmente produce émbolos metastásicos e infartos particularmente a nivel renal y la muerte súbita del animal (17,77,95).

Lesiones Macroscópicas:

Las hemorragias de petequiales a equimóticas distribuidas en todo el organismo en especial a nivel renal de pleura y peritonéo son junto con infartos venosos en estómago, nódos linfáticos mesentéricos y la congestión pulmonar y hepática, las manifestaciones de la lesión en el proceso agudo. En tanto a la forma crónica se caracteriza por la endocarditis valvular vegetativa, artritis no supurativa con líquido sinovial ambarino y fibrinoso, a nivel renal la formación de infartos o microabscesos de donde se puede aislar al microorganismo puro (17,52,57,92,95).

Diagnóstico:

Este se va a dar en base a el cuadro clínico en su forma crónica y aguda y por la identificación de agente infeccioso en el frotis o cultivo aunado a los hallazgos a la necropsia y en los casos clínicos la favorable respuesta a las penicilinas (17,52,77,92).

Diagnóstico Diferencial:

En la presentación aguda hay que diferenciar de otras septicemias del cerdo como son el conjunto de enfermedades rojas del cerdo. En la forma crónica se debe de tomar en cuenta otros problemas articulares como son; *Mycoplasmas hyosinoviae*, artritis traumáticas, gabarro. A nivel cardiaco hay que tomar en cuenta las endocarditis por bacterias como *Streptococcus* o la enfermedad Glasser (17,92).

Existen otras causas de nefritis supurativa embólica, como son algunos *Corynebacterium*.

c.- *Corynebacterium pyogenes*.

El *Corynebacterium pyogenes* es un microorganismo ubicuo presente en muchas de las enfermedades de los animales domésticos, como causa primaria o invasor secundario.

Esta bacteria gram positiva tiene forma de pequeños y delgados bastoncitos semejantes a los del estreptococo y se caracteriza por ser un formador de pus.

A pesar de que el *Corybacterium pyogenes* es el causante de infecciones en ovinos, equinos, roedores, los animales más afectados suelen ser los bovinos en los que produce abscesos e infecciones purulentas en varios órganos y tejidos; este microorganismo se observa como agente secundario de neumonías virales o bacterianas de las terneras dando un cuadro de neumonía supurativa. En la formación de abscesos se caracteriza por un pus amarillento verdoso y espeso que generalmente es inodoro, acompañado de otras bacterias. Estas bacterias son capaces de formar vegetaciones valvulares las

cuales frecuentemente producen émbolos sépticos con la formación de abscesos en otros órganos como el riñón. También son causantes de algunas linfangitis generalizadas y su manifestación mejor determinada es la mastitis del verano del ganado bovino.

d.- Corynebacterium ovis.

La linfadenitis caseosa es un padecimiento crónico de los ovinos y caprinos, que se caracteriza por formar lesiones purulentas y caseosas principalmente en los nodos linfáticos; siendo los nodos más afectados preescapular y precrural y con menor frecuencia mediastínicos, bronquial y submandibular. Existen otras manifestaciones de la enfermedad, la cual es la más importante para las vías urinarias, esta es la linfadenitis visceral, la cual se manifiesta como abscesos en órganos como son; hígado, riñón, pulmón, bazo y generalmente está presentada en un hallazgo al inspección sanitaria o necropsia (17,49,52,92).

5.- Pielonefritis.

La pielonefritis es la inflamación de la pelvis renal y parénquima renal, como resultado de una infección ascendente del tracto urinario bajo. La pielonefritis representa una de las más frecuentes e importantes formas de enfermedad del aparato urinario. Se caracteriza por, la inflamación, necrosis y eventualmente la deformación de cálices renales asociados a la zona de necrosis e inflamación tubulointerstitial. En general la pielonefritis se acompaña de cistitis y ureteritis, aunque puede presentarse la primera sin daño evidente a el resto de las estructuras de las vías urinarias. Al igual que muchos procesos inflamatorios esta puede ser aguda, caracterizándose por infiltración de polimorfonucleares, necrosis de la pelvis renal y región medular del parénquima. En su forma crónica se observa un avanzado grado de fibrosis substituyendo al tejido inflamatorio acompañado de la deformación de la pelvis renal y el riñón, siendo en general lesiones bilaterales, pero no simétricas.

Desde el punto de vista clínico la pielonefritis es un padecimiento importante en bovinos, porcinos y caninos, mientras que en los equinos, felinos y pequeños ruminantes es muy rara, En el caso de las aves en las que al igual que en los bovinos no hay pelvis renal y este problema se llega a encontrar en los túbulos colectores, que son ramas secundaria del uréter, formándose necrosis e inflamación de estas estructuras y es un hallazgo a la necropsia, relacionado con un proceso urémico generalizado y se ha llegado a sospechar de una infección de tipo ascendente, pero no se ha logrado

aislar a algún patógeno en especial.

Etiología:

La pielonefritis generalmente se asocia al previo establecimiento de una infección en las vías urinarias bajas, frecuentemente una cistitis. Los microorganismos involucrados en estas infecciones en general son bacterias endógenas de piel y vejiga urinaria como; E.coli, Staphylococcus, Streptococcus, Enterobacter, Proteus y Pseudomonas. Otros patógenos más específicos son Corynebacterium renale en bovinos y Eubacterium suis (Corynebacterium suis) en porcinos, pero dada su especificidad como patógeno de las vías urinarias serán descritas por separado (28,63,76,90,94,95,115,120,139).

Signos Clínicos:

La pielonefritis por lo general es un proceso crónico, en el que los animales presentan un decaimiento gradual de su estado en general, pérdida del apetito, dolor en la región lumbar y abdominal, poliuria, disuria, hematuria, piuria, bacteriuria, proteinuria, cilindruria, fiebre, polidipsia, baja de la producción y estado general de los animales. Si no se detecta a tiempo puede causar tanto daño al riñón y desarrollar un proceso urémico. En el caso de los bovinos y equinos un signo más es el aumento notorio de los uréteres a la palpación rectal (17,78,92).

Patogenia:

Dentro de los factores que van a favorecer el establecimiento de la infección de la vejiga urinaria se encuentran

las cateterizaciones, ya que aunque se realice con la mayor limpieza posible siempre se arrastran microorganismos de piel y uretra a vejiga urinaria. El otro mecanismo por el que comúnmente se desarrolla la cistitis es la retención o problemas de flujo de la orina a la uretra como en los problemas de prostatitis o cálculos urinario, la presión de la uretra por traumatismos, gestación y neoplasias entre otros.

Una vez que la infección se ha establecido en las vías urinaria bajas, el mecanismo más importante para establecer la infección ascendente es el reflujo vesico-uretral. este flujo retrógrado puede llevar a la orina y las bacterias desde la vejiga a los uréteres y médula renal, llegando en ocasiones a alcanzar a los glomérulos (reflujo interno). El reflujo es común en problemas obstructivos, cuando se presiona la vejiga para la obtención de muestras de orina en los caninos y felinos o en cachorros, por el corto trayecto de los uréteres y la poca fuerza de las válvulas vesico-ureterales, aunque en este caso el reflujo de la orina es estéril y va a causar poco daño .

En la cistitis se puede alterar el peristaltismo uréteral por la irritación de la vejiga se puede presentar peristaltismo inverso lo que favorece el establecimiento de infecciones en la pelvis renal y médula renal. Otro factor que contribuye a el establecimiento de estas infecciones en el riñón, es la hipoxia relativa o el menor flujo sanguíneo en la vasa recta . Además la médula renal ha sido descrita con una pobre respuesta inmunológica pobre ya que su hipertonicidad deprime la migración de leucocitos, elimina a fagocitos e

inhibe al complemento, facilitando el rápido establecimiento de la infección en el parénquima renal (17,42,43,51,77,78,92,95,118,120).

Lesiones Macroscópicas:

La pielonefritis en general es bilateral, asimétrica en su forma aguda, los riñones están aumentados de tamaño y peso, hasta dos o tres veces el normal, en tanto el parénquima dañado se observa rojo y turgente, los cálices, papilas y pelvis renal presentan un exudado gris viscoso con tejido necrótico, sangre y orina.

La vejiga urinaria y uréteres, se observan edematosos y engrosados. Si el proceso está asociado a la litiasis renal, se pueden encontrar precipitados arenosos o cálculos. La orina presente en la vejiga urinaria generalmente tiene sangre y un alto contenido de bacterias.

En el proceso crónico se observa, la reducción del parénquima renal substituidos por tejido fibroso de cicatrización, se puede observar la retracción del parénquima renal con una coloración grisacea hacia la pelvis renal y corteza, con adherencias a la cápsula renal. Al corte se observa la deformación de papilas, calices y pelvis renal. Si la lesión es lo suficientemente grande como para abarcar todo el riñón es difícil diferenciarlos del proceso isquémico (76,95,115,120).

Lesiones Microscópicas:

En su forma aguda se presenta exudado inflamatorio generalmente de polimorfonucleares distribuidos en forma radial

desde la pelvis renal hacia los túbulos y tejido intersticial sin llegar a la zona glomerular en el proceso agudo, formando una zona roja tumefacta y cuneiforme, semejante a la del infarto renal, asociado al proceso inflamatorio se encuentra tejido necrosado, el cual abarca papilas, cálices, pelvis renal y túbulos renales, en estos se observa una gran cantidad de bacterias, células de descamación, al igual que cilindros, leucocitos, células epiteliales e hiperemia en el tejido intersticial.

En el proceso crónico encontramos un exudado mononuclear que poco a poco substituye a los neutrófilos y fibrosis, la cual va avanzando hasta substituir a todo el exudado inflamatorio, formando cicatrices de diversas presentaciones en lesiones que se extienden de la pelvis renal a la cápsula y de la médula a la corteza dependiendo de la cantidad de parénquima dañado (76,95,120).

Diagnóstico:

El diagnóstico se establece de acuerdo a los signos clínicos, la presencia de sangre, exudado purulento en riñón, el aumento del volumen renal, dolor lumbar, aunado al uroanálisis, donde se encuentran valores constantes aumentados de proteína y sangre. Al examen microscópico del sedimento urinario la presencia de bacterias y cilindros. Generalmente solo se ve afectado un animal en el caso de los hatos, el cual se manifiesta con pérdida gradual de su peso y producción. Finalmente el aislamiento del agente causal y la lesión a la necropsia reforzarán el diagnóstico (17,92).

Diagnóstico Diferencial:

Debe hacerse contra enfermedades como cistitis y nefritis supurativa embdlica, ya que su signología es muy parecida, pero básicamente el diagnóstico lo da la persistencia de los signos por un largo periodo de tiempo en la pielonefritis (17).

a.- Corynebacterium renale:

La pielonefritis contagiosa de los bovinos, es una infección específica de las vías urinarias en esta especie causada por el Corynebacterium renale y caracterizada por la inflamación purulenta y crónica de de la vejiga urinaria, uréteres y riñones .

El Corynebacterium renale a pesar de ser un microorganismo altamente específico de las vías urinarias de los bovinos, también se ha encontrado como agente causal de enfermedad en los equinos, ovinos y caninos. La pielonefritis es una enfermedad importante en el ganado lechero en especial después del parto (17,52,92).

b.- Eubacterium suis (Corynebactrium suis).

Esta es una de las principales causas de pérdidas en las cerdas y a pesar de su importancia económica, no se tiene mucha información sobre la misma. Generalmente es una infección ascendente que produce cistitis y pielonefritis, con los signos característicos de turbidez de la orina, descarga vaginal generalmente un mes después de la monta, siendo en la mayoría de los casos un proceso agudo (17,52,77,95,136).

X.- VIAS URINARIAS BAJAS.

1.- Trastornos del Desarrollo.

A.- Anomalías Congénitas.

Aunque en el aparato urinario existe una extraordinaria cantidad de anomalías congénitas pocas tienen importancia clínica (115).

a.- Agenesia de Uréteres.

La agenesia de los uréteres se debe a una falla en la yema ureteral para formarse y puede ser unilateral o bilateral. Solamente se ha encontrado en caninos (95).

b.- Uréter Ectópico.

Esta es la anomalía congénita más importante del uréter. El uréter afectado se puede encontrar en los conductos deferentes, glándulas vesicales, en la uretra del macho, cuello de la vagina, uretra o vestíbulo de la hembra. Rara vez llega a desembocar en el recto o en el útero.

Se considera que la presentación del uréter ectópico se encuentra relacionado con que la yema ureteral se desarrolle muy craneal a el seno urogenital y no logre unirse a este, el seno urogenital no logre diferenciarse en su desarrollo y la yema ureteral no migre a su lugar correspondiente.

El uréter ectópico puede ser unilateral o bilateral y generalmente se asocia a más anormalidades en las vías urinarias.

Se presenta con mayor frecuencia en caninos, especialmente en hembras donde se manifiesta desde cachorras como problemas de incontinencia, ya que el ureter casi

siempre termina en la uretra o en la vagina. Dentro de los caninos existen razas que presentan mayor predisposición a este problema como son; Siberian husky, West highland white terrier, Fox terrier y Poodle miniatura y de juguete. En los bovinos se ha reportado en los toros de la raza Shorthorn donde involucra a la región de las vesículas seminales. Las anomalías uretrales son un factor predisponente a las infecciones de las vías urinarias como la pielonefritis (24,43,95,109).

c.- Duplicación de vejiga.

La duplicación de la vejiga urinaria se caracteriza por la formación de otro saco vesical generalmente dorsal entre el tracto urinario y el Utero o el recto. Se ha reportado básicamente en caninos y se manifiesta como disuria, incontinencia urinaria y en algunas ocasiones acompañada de distensión abdominal y criptorquidismo. Se considera que este defecto es originado por la presencia de remanentes de la vejiga en el dobléz urorectal.(95).

d.- Uraco Previo o Patente.

Esta es la más común de las malformaciones de la vejiga urinaria y se observa con mayor frecuencia en potrillos.

El uraco previo es una falla congénita para cerrar el uraco fetal, el cual es el canal de drenaje que conecta el Ápice de la vejiga con el alantóides durante parte del desarrollo intrauterino; en el nacimiento generalmente todavía alcanza al ombligo, pero no crece con la pared abdominal transformándose en un cordón epitelial adherido a la pared

abdominal. Cuando el uraco permanece abierto se presenta la salida de orina por el ombligo, esta canalización puede ser total y presentarse en dos formas, la salida de la orina por el ombligo al exterior favoreciendo la presentación de infecciones, o la ruptura del uraco formando un uroperitoneo, el cual debe ser diferenciado de la ruptura perineal de la vejiga. La segunda presentación en la canalización parcial del uraco en el cual hay zonas donde se forma tejido epitelial obliterando por secciones al uraco, formando vejigas de orina a lo largo de este; quedando cubiertas por tejido escamoso y que con el tiempo pueden dar origen a neoplasias (24,36,57,76,78,81,95,109,115).

e.- Divertículo de la Vejiga.

Los divertículos vesicales generalmente son secundarios a la obstrucción parcial del flujo urinario como resultado de la presión ejercida sobre la pared vesical durante las contracciones normales de la misma. Los divertículos que se encuentran en el vértice de la vejiga generalmente son remanentes del uraco y se distinguen por la falta de tejido muscular en el tejido que los envuelve. La contracción vesical tiende a distender a los divertículos los cuales no llegan a romperse. El mayor problema es el acúmulo o retención de la orina en ellos, que favorece el proceso inflamatorio e infeccioso crónico de la vejiga así como la predisposición a la formación de cálculos en ellos. Los divertículos pueden ser pequeños, múltiples, grandes o únicos (36,76,95,108).

f.- Ffstula Rectovaginal (ffstula urorectal).

La ffstula rectovaginal se origina por la división incompleta de la cloaca en los senos rectal y urogenital, por problemas en el desarrollo del sistema de ductos mesonéfricos y metanéfricos. Es menos común en los animales domésticos que en el hombre. En el macho se presenta como la unión de la uretra pélvica con el recto siendo animales que orinan por el recto. En las hembras se presenta como falta de desarrollo del tabique que separa a el ano de la vagina. Esta anomalía se ha reportado tanto en caninos, porcinos como equinos. Este defecto es también un factor predisponente para las infecciones del tracto urogenital (24,76,95,109).

B.- Anomalías Adquiridas.

a.- Hipertrofia.

La hipertrofia de la vejiga urinaria es un hallazgo común como respuesta a una obstrucción parcial del flujo urinario por un largo período de tiempo. La capa muscular longitudinal va a aumentar su tamaño, tanto en largo como en ancho hasta dos o tres milímetros, observándose este aumento de volumen muscular a través de la capa serosa. La hipertrofia muscular le da a la vejiga mayor fuerza de expulsión, es un problema de obliteración parcial (76,95).

b.- Torsión de la Vejiga Urinaria.

La torsión de la vejiga es poco común, puede presentarse en forma parcial o total, girando sobre el eje longitudinal del órgano (95).

c.- Dilatación y ruptura de la Vejiga Urinaria.

Dilatación.

La dilatación de la vejiga urinaria tiene básicamente dos orígenes, local obstructivo y neuroparalítico. Cuando la vejiga urinaria se dilata se observan sus paredes delgadas y translúcidas, pudiendo dilatarse y desplazarse hasta el hígado. Si el período de distensión es breve la vejiga tiene la capacidad de mantener su tono muscular normal, pero cuando la dilatación es intensa o prolongada se va a perder el tono de las paredes vesicales, permitiendo la retención de la orina en una micción incompleta y predisponiendo a el establecimiento de infecciones bacterianas. Las causas obstructivas varían desde la urolitiasis (cálculos), hipertrofia prostática, alta secreción y acúmulo de residuos inflamatorios o sangre en la uretra, estrechamiento uretral (prolapsos uterocervicales y cervicales), tumores del cuello de la vejiga y la uretra.

La distensión neurogénica está relacionada a una lesión en médula espinal con la pérdida de los impulsos parasimpáticos en el plexo sacro, por mielitis espinal como en el moquillo canino o la rabia, por la presión que causa la hernia de discos intervertebrales, espondilitis, traumatismos sobre la columna vertebral. También se ha observado en becerros alimentados con sustitutos de leche indigestible, donde los animales mueren de inanición, se observan débiles, generalmente en recumbencia, por varias horas antes de morir la incapacidad para controlar la producción de orina provocando la

dilatación de la vejiga, esto se debe a la falta de aporte de urea, falta de respuesta a la hormona antidiurética y mineralocorticoides (57,78,95,100).

Ruptura.

La ruptura de la vejiga urinaria se presenta con cierta frecuencia después de procesos obstructivos en la uretra como son las neoplasias, cálculos, problemas prostáticos en el macho, por heridas en el pene, cateterizaciones, y el menor porcentaje por traumatismos en la vejiga.

La ruptura de la vejiga urinaria en los problemas obstructivos depende de la resistencia que presente la válvula vesicoureteral y de si se desarrolla la hidronefrosis.

En los potros neonatos, principalmente en machos se da por la extrema presión que ejercen sobre la vejiga distendida las estructuras del canal pélvico al momento del nacimiento, provocando su ruptura cerca del ápice en su superficie dorsal.

Los signos clínicos se manifiestan de 10 a 12 hrs después de presentarse la ruptura; comenzando por el decaimiento, anorexia, anuria u oliguria, creciente dolor abdominal, y acúmulo de líquidos en la cavidad peritoneal, deshidratación y finalmente uremia y muerte si no es diagnosticado y tratado dentro de las primeras 60 hrs. La ruptura de vejiga debe diferenciarse de otras causas de abdomen agudo como son cólico intestinal o hemorragia interna por algún traumatismo entre otros (24,26,57,78,95,122).

d.- Dilatación de uréteres.

La dilatación de los uréteres se encuentra relacionada con la presencia de cálculos, neoplasias, o procesos inflamatorios (exudativos y proliferativos), debido a lo denso de la pared de estos pequeños órganos la dilatación es poco aparente. La distensión luminal y el adelgazamiento de las paredes urétrales se presenta en la pielonefritis ascendente, si existe una obstrucción parcial del tracto urinario bajo, la dilatación del lumen es gradual para un o los dos uréteres, lo que depende de la localización de la obstrucción. La dilatación también puede presentarse como el resultado de flacidez muscular de las paredes uretrales en procesos de peritonitis de tipo infeccioso.

La dilatación de uréteres frecuentemente se observa en lechones con infecciones entéricas o bien como un problema congénito, asociado a la epiteliogénesis imperfecta en la que presentan hidroureter e hidronefrosis (43,76,95).

e.- Desplazamiento de uréteres y Uretra.

Los desplazamientos de uréteres y uretra se encuentran relacionados a procesos inflamatorios locales o a la formación de procesos neoplásicos que provoca fallas y obstrucciones en el flujo normal de la orina. Los desplazamientos de uréteres y uretra también se relacionan con variaciones normales y anormales de posición de la vejiga urinaria (95).

2.- Trastornos Circulatorios.

A.- Hemorragias.

Las hemorragias representan las alteraciones circulatorias

rias más importantes y frecuentes del tracto urinario bajo. En los uréteres y uretra se asocian a obstrucciones por cálculos. Las hemorragias uréterales forman parte de las infecciones ascendentes agudas.

Se observan en la vejiga urinaria hemorragias como pequeños hematomas en la mucosa, que se presentan en enfermedades como la Fiebre Porcina Clásica, Peste porcina, Salmonelosis del cerdo, Púrpura hemorrágica equina y la Fiebre catarral maligna de los bovinos. Hemorragias más grandes se observan en la intoxicación por helecho macho en bovinos, cistitis agudas, en procesos neoplásicos, cualquier septicemia y procesos traumáticos sobre la vejiga urinaria (76,78,95).

a.- Intoxicación por Pteridium aquilinum (Hematuria enzootica).

La Hematuria enzootica es una enfermedad no infecciosa, que se presenta en los bovinos adultos, caracterizándose por lesiones hemorrágicas y edematosas en la pared de la vejiga urinaria, las cuales se llegan a extender a uréteres y pelvis renal. Clínicamente se presenta como hematuria intermitente y muerte por anemia.

La enfermedad, se presenta en todos los continentes, pero en general se encuentra restringido a ciertas áreas. En las zonas endémicas, hasta el 90% del ganado bovino adulto se encuentra afectado. Este síndrome es atribuido a la ingestión crónica de helecho macho (Pteridium aquilinum) (17,76,95,126).

Etiología:

Los trabajos de investigación han señalado la presencia de sustancias tóxicas como la tiaminasa, un carcinógeno (Quercetina) y factor hemorrágico, cuya estructura es desconocida y otro oncogénico no identificado. Los bovinos que padecen esta enfermedad eliminan grandes cantidades de metabolitos de triptofano en la orina de los cuales el 3-hidroxi-L-cirurenina, el cual es un carcinógeno vesical. En muchas ocasiones se encuentra asociado a la lesión un virus oncogénico (17,95).

Signos Clínicos:

La hematuria enzóticas se va a manifestar en los casos agudos con la emisión de grandes cantidades de sangre a menudo coagulada en la orina. Aparece anemia hemorrágica aguda y el animal se debilita y cae en decúbito muriendo una o dos semanas después de la ingestión de las plantas.

La presentación subaguda se caracteriza por la hematuria clínica moderada intermitente y subclínica persistente. En estos casos hay pérdida gradual del estado general del animal, durante varios meses y por último los signos clínicos de anemia aparecen (17,126).

Patogenia:

La patogenia de la lesión se desconoce, las lesiones hematógenas que se desarrollan en la red vesical abarcan desde hemorragias hasta hemangiomas, produciendo pérdidas de sangre más o menos importantes. La causa de la muerte es la anemia que se genera por la constante pérdida de sangre aunado a la depresión de la médula ósea por algunos factores tó -

nicos o carcinogénicos de la planta (17,95,126).

Lesiones Macroscópicas:

En la fase aguda de la enfermedad se observan hemorragias que son desde petequias, equimóticas y sufusiones en la mucosa vesical y uréteral, llegando a abarcar cálices y pelvis renal.

En su presentación subaguda se observa el engrosamiento de capilares y vasos sanguíneos, con hemorragias en la pared vesical y con estos la formación de lesiones hematógenas nodulares que sangran con facilidad (17,95,126).

Lesiones Microscópicas:

A nivel microscópico se observa ectasia y engrosamiento de capilares de la mucosa vesical acompañada de lesiones hematógenas nodulares (95).

Diagnóstico:

Para llegar al diagnóstico definitivo, se obtiene de acuerdo a los signos clínicos, confirmación del tipo de dieta que tiene el animal, la prevalencia del padecimiento en la zona. La confirmación de la hematuria verdadera (detección de los eritrocitos y la hemoglobina en la orina). Se debe tomar en cuenta que se puede ver acompañada por otras afecciones del tracto urinario como cistitis y pielonefritis, las cuales se confirman por fiebre, polaquiuria, pus en la orina y el urocultivo (17,92,126).

Diagnóstico Diferencial:

Se debe diferenciar de otras causas de hematuria como son los cálculos urinarios, cistitis y pielonefritis, las

neoplasias ureterales o vesicales, leptospirosis, hemoglobi-
nuria bacilar, babesiosis o intoxicación por warfarina (92).

3.- Trastornos Inflamatorios.

A.- Uréteritis.

La inflamación de los uréteres es rara en ausencia de
cistitis. La ureteritis clínica se encuentra asociada a obs-
trucciones por cálculos vesicales e infecciones ascendentes
que se manifiestan como dilatación. La inflamación de la mu-
cosa ureteral se encuentra relacionada a la inflamación de
todo el tracto urinario, y por la naturaleza densa de su pa-
red los cambios exudativo o proliferativos no son muy aparen-
tes. En tuberculosis se pueden llegar a desarrollar lesiones
de tipo granulomatoso en la pared ureteral, sin embargo es
rara esta presentación (76,95).

B.- Cistitis.

La inflamación de la vejiga generalmente es causada por
infecciones bacterianas que se caracterizan clínicamente por
disuria, polaquiuria y hematuria además de la presencia de
células inflamatorias y bacterias.

Normalmente la vejiga urinaria es resistente a las
infecciones ya que las bacterianas son rápidamente eliminadas
por el flujo urinario, aunado a la presencia de inmunoglobu-
linas IgA, las cuales junto con las secreciones mucoidales de
las mucosas vesicales y uretrales no permiten que se fijen
en ellas bacterias. El establecimiento de las bacterias en la
vejiga se ve controlado por el pH de la orina y su osmolaridad.

dad lo cual crea un medio no apto para el crecimiento bacteriano. El pH de la orina es un factor importante para evitar que se alojen bacterias en las vías urinarias bajas, entre más se aleje el pH de la orina del rango óptimo de 6 a 7 (humano) tendrá mayores efectos bacteriostáticos. El efecto antibacteriano de las orinas ácidas está relacionado con la concentración de ácidos orgánicos. En tanto la osmolaridad está relacionada con la cantidad de urea y otros solutos de la orina, los cuales varían dependiendo de la especie.

El establecimiento de la cistitis se favorece por la retención de orina, lo que se asocia a procesos obstructivos (como prostatitis, cálculos uretrales, traumatismos uretrales, también en partos distócicos; o bien a micción incompleta por divertículos vesicales, reflujo vesical y cateterismo contaminado.

La inflamación de la vejiga urinaria está relacionada a la infección por bacterias que generalmente proceden de la flora rectal como; E. coli, Proteus vulgaris, Klebsiella sp., Pasteurella sp., Streptococcus sp., Staphylococcus sp., Corynebacterium renale y Eubacterium suis. Otras infecciones del tracto urinario incluyen virus, hongos y sus toxinas, levaduras, algas y micoplasmas. Entre las causas no infecciosas está la urolitiasis, neoplasias, sustancias químicas y traumatismos (17,24,57,69,95,126,136).

Patogenia:

El establecimiento de la infección en las vías urinarias bajas se favorece por diversos factores. En relación al

macho, en la hembra existe una mayor incidencia por lo corto de la uretra. El crecimiento y establecimiento de bacterias en la orina, epitelios de la uretra y vejiga urinaria se ve favorecida por alteraciones en la orina como; la glucosuria en diabetes mellitus, proteinuria ligera, o el hiperestrogenismo que puede afectar la integridad del funcionamiento de los epitelios. Cuando hay retención urinaria las bacterias son capaces de vencer las barreras de defensa de las vías urinarias bajas, fijándose en el urotelio y penetrando las células epiteliales para provocar su descamación a la orina, los leucocitos a su vez forman un infiltrado de macrófagos y neutrófilos en la submucosa, tratando de limitar la infección, pero no su establecimiento.

Las infecciones de la vejiga urinaria pueden ser mixtas sobretodo en animales jóvenes, en los que la contaminación de la vejiga se relaciona con problemas del uraco.

Las infecciones de la uretra y vejiga pueden quedar limitadas a estas o bien si existen factores que favorezcan su ascensión a uréteres y riñón. (17,57,90,95,126).

a.- Cistitis exudativa. (clasificación morfológica). Las cistitis se han clasificado según el proceso inflamatorio en:

Catarral:

La cistitis catarral puede presentarse como un problema agudo como crónico. En la inflamación catarral aguda simple hay hiperemia moderada, edema en la submucosa y en la superficie interna de la vejiga, donde también encuentra un recu-

brimiento denso amarillento de exudado catarral; que se manifiesta como orina turbia.

A nivel histológico se aprecia la descamación y degeneración del epitelio, acompañado de un infiltrado leucocitario prominente. Los vasos sanguíneos de la submucosa se encuentran dilatados y rodeados de infiltrado leucocitario.

Las causas de esta lesión se relacionan a las bacterias ya mencionadas. Cuando las infecciones son de mayor gravedad o recurrentes además de la dilatación de los vasos sanguíneos se presentan hemorragias que se manifiestan como hematuria y coágulos en la vejiga urinaria (24,78,95,126).

Cistitis Fibrinosa:

La cistitis fibrinosa es común en bovino y felinos como resultado de la obstrucción uretral. Cuando el proceso inflamatorio es grave la cistitis puede ser de tipo fibrinoso superficial o diftérico profundo en el que se generan zonas de necrosis, que favorecen la ruptura de la vejiga urinaria. Estas lesiones se caracterizan por un exudado costroso amarillento, que se desprende con dificultad de la mucosa vesical y que puede llegar a ulcerar y necrosar grandes zonas de ésta. A nivel histológico se observan, grandes infiltrados leucocitarios, acompañados de hemorragias en la submucosa y zonas necróticas en la mucosa.

Se manifiesta por la presencia de sangre y coágulos en la orina acompañados de grandes cantidades de células descamadas (24,42,95).

Cistitis Hemorrágica:

La cistitis hemorrágica se puede presentar en caninos y felinos con tratamientos de ciclofosfamidias para neoplasias o problemas inmunológicos. Lo anterior se debe a que un metabolito activo de la droga provoca necrosis y ulceración urotelial, flacidez muscular, edema y hemorragia desde la pelvis renal hasta la mucosa vesical. Las lesiones se presentan de a octava a la décima semana después de iniciado el tratamiento. La lesión inducida por la ciclofosfamida se puede favorecer por una cistitis preexistente. Este tipo de cistitis se manifiesta en forma semejante a una neoplasia vesical por hematuria, polaquiuria, disuria y estranguria (24,57,78,95).

Cistitis Proliferativa.

La cistitis crónica puede adquirir diversas conformaciones anatómicas. La más simple está relacionada con la presencia de cálculos vesicales en la que se observa el adelgazamiento de la submucosa, con un gran infiltrado de células inflamatorias mononucleares, algunos neutrófilos y tejido conectivo. La mucosa también se adelgaza; aunado a esto hay un alto grado de descamación de las células epiteliales; mientras que las capas musculares sufren hipertrofia (95).

Cistitis Folicular:

Existen algunas formas anatómicas especiales relacionadas con infecciones crónicas recurrentes del tracto urinario. La cistitis folicular, es común en caninos se presenta el crecimiento de uno o más nódulos neoplásicos de color gris blanquecino de aproximadamente 1 mm de diámetro, rodeados por una zona hiperémica.

A nivel histológico se observan nódulos de conglomerados proliferantes de células linfocitarias. Estas se encuentran por debajo del epitelio el que puede estar normal o ulcerado. Los signos clínicos son semejantes a los que se presentan en las neoplasias en vejiga, como hematuria, disuria, polaquiuria, piuria y bacteriuria como manifestaciones clínicas. El diagnóstico diferencial se establece mediante el análisis histopatológico de una biopsia o muestra de la mucosa vesical en especial a nivel del trigono vesical. Tales nódulos pueden desaparecer después de 8 a 10 semanas de tratamiento con antibioterapia siendo esta la diferencia con una neoplasia verdadera (24,75,95,143).

Cistitis Polipoide crónica:

Esta es frecuente en todas las especies, se presenta como proyecciones sensibles de aspecto bulboso. Los pólipos se encuentran recubiertos por epitelio, sobre un núcleo de tejido conectivo proliferativo, densamente infiltrado por leucocitos mononucleares. En los bovinos frecuentemente estos pólipos sufren una degeneración mucóide en la cual el epitelio presenta una metaplasia para transformarse en tejido de tipo glandular secretor de moco. Estos pólipos pueden romperse y causar hematuria intermitente. Dentro del diagnóstico diferencial en este caso también se deben de tomar en cuenta los procesos neoplásicos (95,143).

X.- LITIASIS.

La formación de cálculos en el tracto urinario, es un padecimiento frecuente en bovinos, ovinos, caninos y felinos y de rara presentación en equinos, porcinos y aves (115,120).

Un cálculo es una masa de material precipitado el cual proviene de las secreciones y depósitos de un ducto secretor (137).

La formación de estos precipitados en cualquier parte del tracto urinario, son llamados urolitos. los cuales son concentraciones de precipitados de solutos, proteínas y material proteináceo urinario. La mayoría de los urolitos están formados en un 90 a 95% de cristaloideos orgánicos o inorgánicos y menos del 5% conforma la matriz orgánica. Independientemente del material del que estén conformados los cálculos, en general presentan una estructura laminar al corte. La forma y tamaño dependen de la porción del tracto urinario donde se forman y su conformación generalmente es ovoide u esférica. Otra presentación es una masa de arenillas con un alto contenido orgánico (17,76,95,120,137).

Existen varios factores predisponentes importantes para la formación de urolitos, independientemente del tipo de urolito y especie afectada.

La presencia de material calculogénico en cantidades suficientes para precipitarse, asociado metabolismo anormal, como sucede con ácido úrico en los perros dálmatas, anomalías en general en el metabolismo renal, niveles altos anormales de las sustancias calculogénicas o sus precursores en el alimento, (niveles altos de sílice u otros minerales en

algunas pasturas.

Otros factores que favorecen la formación de urolitos son: el pH urinario, que puede modificar la solubilidad de algunos solutos; por ejemplo los cálculos mixtos de carbonatos y fosfatos se forman con mayor facilidad en un medio alcalino que en uno ácido.

1.- La concentración aumentada de la orina: La supersaturación de la orina por algunos solutos favorece la precipitación de los mismos.

2.- Estasis urinaria: entre menor movimiento de orina, será mayor y más fácil la fijación de los minerales a los núcleos de urolitos.

3.- Deficiencia de vitamina A: Este factor favorece la metaplasia escamosa del epitelio, la cual al descarse forma parte del núcleo necesario para la fijación de los minerales, aunque esto es más un teoría que un hecho comprobado.

4.- Sexo: existe un porcentaje más elevado de cálculos en los macho que en las hembras, lo que en el macho se asocia con el largo y diámetro de la uretra. En los machos castrados se ha observado una mayor incidencia; se considera que esto se debe a que no se desarrolla la uretra por falta de estímulos hormonales, sobretodo cuando son orquiectomizados muy jóvenes, teniendo por lo tanto una uretra de menor diámetro.

5.- Hormonas: El consumo de estrógenos en la dieta favorece la urolitiasis en el ganado que consume pasturas estrogénicas (como el trébol rojo), ya que provoca mayor volumen de las glándulas accesorias del tracto genital y la disminución del

lumen uretral en el macho (24,76,95,110,115,124,137)

Patogenia:

A pesar de que no se ha logrado investigar del todo cuales son los factores que promueven la agregación y crecimiento del material calculogénico, se sabe que la formación de los urolitos en cualquier parte del tracto urinario, se divide en dos etapas; la iniciación del cálculo y su crecimiento.

El primer paso es la formación del nido de cristales (embrión de cristales), lo que depende de la supersaturación de la orina con cristales calculogénicos. El grado de supersaturación puede estar influenciado por la magnitud de la excreción renal de los cristales, el pH y la presencia o ausencia de inhibidores de la cristalización en la orina. En algunas ocasiones el núcleo del urolito se encuentra formado por una matriz proteínica, que puede resultar de una irritación de las vías urinarias, como sucede en algunas infecciones.

El crecimiento del nido hasta la formación del urolito, depende de su habilidad para permanecer en el tracto urinario y del grado y duración de la supersaturación de la orina por los cristaloides o material que formaron el nido (95,108,110,137).

Experimentalmente se ha demostrado que los niveles altos de fosfatos y magnesio inorgánico en la orina son importantes inhibidores de la cristalización del fosfato de calcio y oxalato de calcio; el pirofosfato también es capaz de inhibir la agregación de los cristales de fosfato de calcio. Algunas macromoléculas como los glicosaminoglicanos, aparentemente son también inhibidores de la agregación de cristales.

Los cálculos se pueden formar en cualquier parte del aparato urinario a partir de los túbulos como sucede con los cálculos de oxalatos o fosfatos de calcio en animales de laboratorio. Donde la micromoléculas son detectadas en los túbulos colectores y se incrustan en el epitelio de la papila renal y pueden crecer tanto que no sea posible que se desalojen, pero no se sabe si esto es un fenómeno general o si la microlitiasis es el resultado de la cristalización de la orina super saturada en la médula renal, otra opción es que sea un indicio de la producción anormal o excesiva de material para formar la matriz del urolito. Clínicamente no se ha detectado ningún problema con la formación de cálculos hasta que son lo suficientemente grandes como para causar la enfermedad. Los procesos patológicos más importantes relacionados con la urolitiasis, son la obstrucción e inflamación de la pelvis renal y uretra en el macho. La impactación en la uretra masculina de los cálculos es común, alojándose generalmente en el arco isquático o la flexura sigmoidea en bovinos, en el apéndice vermiforme en carneros, delante de la hoz peniana en caninos y en cualquier sitio a lo largo de la uretra en los felinos. En el punto de impactación, se puede observar necrosis y ulceración por presión de la uretra.

La estasis urinaria favorece la presencia de infecciones y uretritis hemorrágica, que tienden a ascender a la vejiga y riñones, generando hidronefrosis, distensión y ruptura de la uretra y vejiga en algunos casos. Si esta se presenta, existe una alta celularidad de los tejido que entran en contacto con

la orina y la muerte por uremia, pues existe la retención de los productos de desecho del organismo.

Si los cálculos solo permanecen en la vejiga causan irritación a la mucosa vesical por efecto mecánico, manifestándose disuria, hematuria favoreciendo por lo tanto la presentación de infecciones recurrentes (17,76,88,95).

A pesar de la frecuencia con que se observan los urolitos en los animales domésticos solo un pequeño porcentaje se manifiesta clínicamente y en general son detectados como hallazgo a la necropsia o al sacrificio.

La composición e importancia de los cálculos va a depender de la especie en que se presenta.

ESPECIE	UROLITOS COMUNES	POCO COMUNES
Caninos.	Estruvita. Oxalatos. Uratos. Cisteina.	Xantinas Silicatos.
Felinos.	Estruvita.	Uratos. Cisteina.
Bovinos.	Silicatos. Estruvita. Carbonatos.	Xantinas.
Ovinos	Silicatos. Estruvita. Oxalatos. Carbonatos.	
Equinos.		Carbonatos.
Porcinos.		Uratos.
Aves.		Uratos.

Maxie, M.G.: Pathology of domestic animals. Jubb, Kenedy, Palmer., 1985., pp 392. (adaptado).

Los urolitos que con mayor frecuencia afectan a los herbívoros son: los fosfatos, carbonatos, oxalatos, silicatos, xantinas. Los que se presentan con mayor frecuencia en los carnívoros son: ácido úrico, uratos y cistina. El hecho de que

se presenten con mayor frecuencia en un grupo animal no significa que no pueda desarrollarse en otro si las condiciones son adecuadas.

1.- Fosfatos (Estruvita).

Los cálculos de estruvita, generalmente son blancos o grises, pálido opacos, suaves y se rompen con facilidad. Estos están compuestos de fosfato amónico y magnesio acompañados de pequeñas cantidades de fosfato de calcio.

Son importante en caninos, felinos y rumiantes.

La orina debe encontrarse supersaturada con fosfato amónico de magnesio, para que se formen los urolitos, pero esta puede encontrarse asociada a otros factores que favorezcan la agrupación de minerales, como son infecciones por microorganismos productores de ureasa, orina alcalina, predisposición genética y la dieta (71,76,95).

En los felinos al igual que en los rumiantes, muchas veces no se llega a formar el cálculo como tal, sino que existe en la vejiga una gran cantidad de arenillas y matriz orgánica en forma de una masa semipastosa, la cual es capaz de causar la obstrucción de la uretra, desarrollando un síndrome conocido como Síndrome urológico felino, el cual se caracteriza, por la obstrucción del flujo urinario en la uretra por este material arenoso, el cual puede tener mayor o menor porcentaje de matriz proteínica.

2.- Carbonatos.

Los urolitos de carbonatos puros o en los que el carbo-

10 HAY PACE

143
—
—

pastos como la verdolaga (Portulaca americana), el quelite (Amarantus palmeri), la lengua de vaca (Rumex eripus), pata de ganso (quenopodium album), remolacha (Beta vulgaris), nopal (Opuntia robusta) y el nabo (Brassica napus); estos son potencialmente peligrosos si se utilizan como único forraje en la alimentación de los animales o en un porcentaje mayor al 30 % de la ración. Sin embargo es pobremente absorbido por la mucosa gastrointestinal, en forma normal no contribuye a la incorporación anormal de oxalatos a la orina.

4.- Silicatos.

Los urolitos de silicatos son duros, blancos o café oscuro, radiopacos y generalmente laminados. En rumiantes presentan una forma ovoide y de superficie suave, cuando se alojan en los calices renales, son pequeños y angulares, asumiendo la forma de estos. Los cálculos de sílice generalmente están formados en un 75 % por sílice amorfo, un 20 % de matriz orgánica y el 5 % restante lo constituyen precipitados de oxalato de calcio y carbonatos.

Los cálculos de sílice se presentan generalmente en animales al pastoreo y representan la mayor clase de cálculos en este sistema de explotación se considera que el 50% del ganado en la llanuras de EUA y Canadá desarrollan esta clase de urolitos, pero solo un 5 % presenta problemas obstructivos. La formación de estos cálculos está relacionada directamente con el alto consumo de sílice en la dieta. La mayor parte de los pastos contienen un 2% a un 5% de sílice el cual aumenta su concentración al ir madurando los pastos en espe-

cial hacia el otoño-invierno. Estos cristales pueden generar ruptura de vejiga, uremia y muerte de los animales (76,82,95 126).

Los cálculos por silicatos también han sido reportados en caninos (EUA, Canadá, Japón, Kenia), desde los años setenta y a pesar de que representan un pequeño porcentaje de la urolitiasis canina. Los cálculos de sílice en los caninos son de diversos tamaños, pero presenta una característica forma de "matatenas", están compuestos de sílice amorfo y se pueden encontrar tanto en riñón como en vejiga urinaria, generalmente se encuentra en machos, pero en los perros nativos de Kenia se encuentran afectados por igual machos y hembras . La presentación de estos cálculos en caninos al igual que en rumiantes se ha asociado a factores dietéticos. En los caninos se considera que las dietas que contengan maíz (glúten de maíz) o soya, los cuales son alimentos comunes en las dietas de tipo comercial, son fuentes de silicatos para los caninos .

5.- Xantinas.

Los urolitos de xantinas son amarillos o café rojizos, presentan una estructura laminar y concéntrica, friables, radiolúcidos y de forma irregular. Estos se han reportado en becerros, corderos y en forma excepcional en caninos, su presentación es poco frecuente.

La xantina es un metabolito de las purinas el cual normalmente es degradada a ácido úrico por la xantina oxidasa y

eliminada por riñón, pero cuando por alguna razón no se presenta está degradación, las xantinas se acumulan y precipitan en los túbulos colectores y calices renales provocando hidronefrosis (76,95,137).

En los ovinos se ha demostrado que la deficiencia de molibdeno va a causar deficiencia de xantinas oxidasa ya que el molibdeno forma parte de esta enzima y en becerros en Japón también se ha registrado la deficiencia de xantina oxidasa, como la causa de la formación de estos cálculos (95).

6.- Acido Úrico.

Los urolitos de ácido úrico son pequeños, duros de color café amarillento, encuancto a su forma pueden ser pequeños y redondos, de formas irregulares, laminados, radiolúcidos. Están formados por sales de ácido úrico, generalmente urato de sodio y potasio o urato de amonio (3,95,137).

Los cálculos de uratos son comunes en caninos, en especial en la raza Dálmata aunque también en otras raza en animales con anomalías portosistémicas, rara vez en felinos y suinos, generalmente se encuentran en machos, pero afecta a los dos sexos por igual y generalmente es en animales adultos (76,77,95,108,110,131).

El urato es el resultado del metabolismo de las purinas y pirimidias. En los perros normales, no dálmatas, la mayor parte del ácido úrico es transformado en el hígado por la enzima uricasa a allantoidina, el cual es un metabolito más soluble y que fácilmente es eliminado por los riñones, pero en los perros de la raza dálmata, este paso prácticamente no

existe, ya que en ellos no se logra convertir la mayor parte de la urea a alantoidina, y ellos van a excretar un volumen mayor de metabolitos de los ácido nucleicos, como uratos relativamente insolubles.

Otro defecto en el transporte y entrada del ácido úrico aparentemente está presente en la membrana de los túbulos renales proximales de los dálmatas; en otras razas el 98% del ácido úrico filtrado en el glomérulo se reabsorbe en esta porción de la nefrona, la reabsorción tubular proximal en los dálmatas es suprimida dando como resultado la excreción de grandes cantidades de uratos en la orina. Los dálmatas en comparación con otras razas excretan aproximadamente 400 a 600 mg de ácido úrico en la orina por día, en tanto otras razas 40 a 60 mg por día .

En los animales con anomalías hepáticas como cirrosis, los cuales son mantenidos durante mucho tiempo con dietas bajas en proteínas. Se ha observado la inducción de la lesión hepatocelular y la consecuente hiperuricemia, van a favorecer la formación de urolitos de uratos.

7.- Cistina.

Los cálculos de cistina son pequeños e irregulares, suaves y friables, café amarillentos, se tornan verdes al exponerse a la luz del día, generalmente están compuestos en su totalidad por cistina, algunas veces se ven combinados con otros minerales, son radio opacos.

Los urolitos por cisteína se presentan en el hombre y

los caninos, (menos del 10 % de los cálculos). La formación de urolitos de cisteina en los caninos está asociado a un defecto en la reabsorción tubular de la cisteina y posiblemente de otros tres aminoácidos (lisina, arginina y ornitina) (3,76,86,95,137).

La cistinuria es un trastorno del túbulo proximal para transportar al aminoácido cistina y en grado variable otros aminoácidos. En los caninos (Perros y Lobos), se considera como una enfermedad metabólica hereditaria. En la cistinuria la pérdida unitaria de aminoácidos no tiene significancia nutricional, pero debido a la insolubilidad de la cistina en la orina, predispone a los animales afectados a la formación de urolitos en cualquier lugar del tracto urinario, la patogénesis de estos urolitos no se ha esclarecido del todo pero, se sabe que los cristales de cistina son menos solubles en un pH que varia de 4.5 a 7.0, favoreciendo su precipitación el pH normal de la orina canina y la cistinuria, provocada por una dieta alta en proteína .

Se ha determinado que la cistinuria es una enfermedad metabólica hereditaria ligada al sexo, siendo las razas más afectadas los Daschund, Terriers Irlandeses. Se ha reportado la cistinuria en otras razas como Chihuahua, Yorkshire, Bassetthound, criollos y por último en los lobos.

Existen otros tipos de cálculos en los animales domésticos, más que importancia clínica, son hallazgos curiosos y muchas veces iatrogénicos, como son los cálculos del tetraciclina, bario o urolitos de trébol en ovinos que se alimentan de plantas estrogénicas las cuales liberan sus estrógenos una

vez asimilados por el animal provocando un aumento de secreciones y descamaciones de las vías renales, las cuales forman masas obstructivas de mucoproteínas y células descamadas con carbonatos de calcio en una sustancia uniforme amarillenta que obstruye las vías urinarias desde la pelvis renal hasta la uretra, este problema afecta tanto a los machos como a las hembras y esta relacionado con el consumo de trébol de rápida maduración (95).

En las aves la urolitiasis o nefrolitiasis es una causa recientemente descubierta de mortalidad en la aves de engorda y postura. Se caracteriza por la aplasia segmental y atrofia del riñón. La atrofia puede ser unilateral o bilateral, afectando principalmente al lóbulo craneal y pudiendo afectar a los tres lóbulos renales.

Generalmente se ven acompañados de dilatación de uréter. Está atrofia y dilatación se encuentran asociadas a la presencia de precipitados de uratos en ellos. La formación de estos urolitos se ha asociado al daño renal previo causado por el virus de la bronquitis infecciosa, altos niveles de calcio en la dieta y a la privación de agua; la obstrucción generalmente va a causar uremia y la muerte de los animales en unos cuantos días (34,44,53,54,114,118).

BIBLIOGRAFIA.

1.-Adam , D.R.:Canine Anathomy a Systematic Study.1rt ed. Iowa State University Press. USA , 1986 , pp 255-281.

2.-Adams , W.H. , Toal , R.L. , Walker , M.A. , Breider , M.A.: Early Renal Ultrasonographic Findings in Dogs with Experimentally Induced Ethylenglycol Nephrosis. Am.J.Vet.Res., Vol.50 , No 8 , 1370-1376 (1989).

3.-Alanis , J.L.: Fundamentos sobre Urologia Clínica en Perros y Gatos. 1a ed. , Universidad Nacional Autónoma de México , México D.F. , 1988.

4.-Albassam , M.A. , Winterfield , R.W. and Thacker , H.L.:Coparison of the Nephropatogenicity of Four Strains of Infectious Bronchitis Virus. Avian Diseases. Vol.30 , No 3 , 468-476 , (1986).

5.-Allen , J.G. and Masters , H.G.:Renal Lesion and Tissue Concentrations of Zinc , Copper , Iron and Manganese in Experimentally Zinc Intoxicated Sheep. , Research in Veterinary Science , 39 , 249-251 (1985).

6.-Anderson , W.I. , Hoerr , F.J. and King , J.M.: Renal Dysplasia in a Pig. , Cornell Vet. 78: 347-350 (1988).

7.-Anderson , W.I. , Picut , J.M. , King and Perdrizet , J.A.: Renal Dysplasia in a Standardbred colt. , Vet. Pathol. 25:179-180 (1988).

8.-Atkins , C.E.: Polyuria and Polydipsia. Text book of Veterinary Internal Medicine , Edt Ettinger , S.J. , 3th ed. Vol 1 , W.B. Saunders Company , USA , pp 139-147 , 1989.

9.-Austic , R.E. and Scott , M.L.: Nutritional Deficiency Diseases. Diseases of Poultry. 8th ed. , Edt.Hofstad , M.S. , Barnes , H.J. , Calnek , B.W. , Reid , W.M. and Yoder , H.W. , Iowa State University Press. USA , pp 38 , 1984.

10.-Bagly , W.M. , Eifers , R.S. , Liggih , H.D. and Reed , S.M.: A REproductible Mean of Studying Acute Renal Failure in the Horse. Cornell Vet. 76: 287-298 , (1986)

11.-Balinsky , B.I. , Fabian ,B.C.: introducción a la Embriología , 5a ed. Ediciones Omega , S.A. , Barcelona , 1983 , \$54-464.

12.-Baker , T.F. , McEwen , S.A. , Prescott , J.F. and Meek , A.H.: The Prevalence of Leptospirosis and its Association with Multifocal Interstitial Nephritis in Swine at Slaughter. Can.J.Vet. Res. , 53:290-294 , (1989)

13.-Barsanti , J.M. , Crowell , W.:Amiloidosis Renal,

Terapeutica Veterinaria Práctica Clínica en Especies Pequeñas , R.W.Kirk .Tomo 2 , 7a ed. Edt. Osborne C.L. , C.E.C.S.A. , México D.F. , 1980 , 1043-1046.

14.-Bertone , J.J. , Traub-Dargatz , J.L. , Fettman , J.M. , Wilke , L. , Wrigley , R.H. , Janke , R. and Paulsen , M.E. : Monitoring the Progression of Renal Failure in a Horse with Polycystic Kidney disease: Use of the Reciprocal of Serum Creatinine Concentration and Sodium Sulfonilate Clearance Half-time . J.A.V.M.A. , Vol. 191 , No 5 , 565- 568 , (1987).

15.-Billar , D.S. , Dennis J.C. and Dibartola , S.P. : Polycystic Kidney in Family of Persian Cats. J.A.V.M.A. , Vol. 196 , No 8 , 1288-1290 , (1990)

16.-Biewenga , W.J. and Gruys , E. : Proteinuria in the Dog : a Clinicopathological Study in 51 Proteinuric Dogs. , Research in Veterinary Science , 41:257-264 , (1986)

17.-Blood , D.C. , Henderson , J.A. , Radostits , O.M. , Arundel , J.H. y Gary , C.C. : Medicina Veterinaria , 6a ed. , Nueva Editorial Interamericana , México D.F. , 1986.

18.-Bone , J.F. : Animal Anatomy and Physiology , 2nd ed. , Reston , Publishing Company Inc. , USA , 1982 , pp 263-281.

19.-Boveé , K.C. : Resumen General del Síndrome Urémico ; Trastornos genitourinarios ; Terapeutica Veterinaria , Práctica Clínica en Pequeñas Especies , R.W.Kirk , tomo 2 , 7a ed. , Edt. Osborne , C.L. , C.E.C.S.A. , México D.F. , 1980 , pp 1059-1060.

20.-Brace , J.J. , Hydronefrosis ; Trastornos Genitourinarios- Terapeutica Veterinaria Práctica Clínica en Especies pequeñas , R.W.Kirk , 7a ed. , Edt. Osborne , C.L. , C.E.C.S.A. , México D.F. , 1980 , pp 1053-1054.

21.-Brack , M. : IgM-Mesangial Nephropathy in Callithricids. Vet. Pathol. 25:270-276. , (1988).

22.-Brown , A.S. and Baird , A.W. : Evaluation of Renal , Gentamicin Depletion Kinetic Properties in Sheep , Using Serial Percutaneous Biopsies . Am.J.Vet.Res. , Vol.149 , No 12 , 2056-2059 , 1988.

23.-Brown , T.P. , Manning R.O. , Fletcher , O.J. and Wyatt , R.D. : The Individual and Combined Effect of Citrin and Ochratoxin A on Renal Ultrastructure in Layer Chicks. Avian Diseases , Vol.30 , No 1 , 191-198 , (1986).

24.-Brown , S.A. and Barsant , J.A. : Diseases of the Bladder and Urethra ; Text Book of Veterinary Internal Medicine , Vol. II. , 3rd ed. Edt. Ettinger , S.J. , W.B. Saunders Company . USA , 1989 , pp 2108-2141.

25.-Brown , T.P. and Fitzpatrick , R.K.:Glomerular Lipid Em-
boli in a Diabetic Dog. Vet.Pathol.23:209-211 . (1986).

26.-Burrows, C.F.and Kolata, R.:Ruptura de la vejiga urinaria
canina : Trastornosgenitourinarios; Terapéutica Veterinaria ,
Práctica en Especies Pequeñas, R.W.Kirk,7a ed.,Edt. Osborne
C.L. , C.E.C.S.A. , México D.F. , 1980 , pp 1116-1118.

27.-Chandra , M.: Comparative Nephropathogenicity of Diffe-
rent Strains of Infectious Bronchitis Virus in Chickens.
Poultry Science , 66: 954-959 , (1987).

28.-Chandra , M., Slingh , B. Gupto , P.P. , Ahuja , S.P. and
Sing .N.: Clinicopathological , Hematologicas and Biochemical
studies in some Outbreaks of Nefritis in Poultry. Avian Dise-
ases ., Vol.25 , No 3, 590-594 . (1985).

29.-Chevelle , N.F. , Huhn , R. and Cutlip , R.C.: Ultrastru-
cture of Renal Lesion in Pigs with Acute Leptospirosis Caused
by Leptospira pomona. Vet. Pathol. , 17:338-351. (1980).

30.-Chew , D.J.and Capen,C.C.: Nefropatia Hipercalcémica y
Trastornos Asociados; Trastrnos Genitourinarios : Terapéutica
Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas ,
R.W.Kirk.,7a ed. Edt. Osborne , C.L. , C.E.C.S.A. , México D.
F. , 1980 , 1047-1052.

31.-Chew, D.J. and Dibartola ,S.P.:Diagnosis and Pathoph-
ysiology of Renal Disease ; Veterinary Internal Medicine ,
Vol. II , 3rd ed. Edt. Ettinger , S.J., W.B. Saunders Compa-
ny , USA , 1989 , pp 1893-1963.

32.-Christensen , G.C.: The Urogenital Apparatus : Miller's
Anatomy of the Dog., 2nd ed.,Edt. Evans , E.H., W.B. Saundres
Company , USA , 1979 , 544-554.

33.-Cook , W.O.,Osweiler , S.D. , Anderson, T.D. and Richard
J. L.: Ochratoxicosis in Iowa Swine., J.A.V.M.A. Vol.188 ,
No 12 , 1399-1402 ,(1986).

34.-Cowen , B.S. , Wideman , R.F. , Rothenbacker ,H. and
Braune ,M.O. , An Outbreak of Avian Urolitiasis on a Large
Comercial Egg Farm. Avian Diseases., Vol.31 , No 2 , 392-397,
(1987).

35.-Curtis , B.W., Cole , E.H., Zanetti,M. y Mampaso , F.M.:
Enfermedades Renales ; Inmunología Básica y Clínica , 4ta ed.
Edit. Stites , D.P. , Stobo , J.D. , Funderberg ,H.H. y
Wells , V. , El Manual Moderno , S.A. de C.V. , México
D.F.,1983 , pp 570-590.

36.-Deab , P.W. and Robertson , J.T.: Urachal Remnant as a
case of Pollakiuria in a Filly., J.A.V.M.A., Vol. 192 , No 3
, 375-376 , (1988).

- 37.-DeSchepper , J. , Decock , E.I. , Capiou . E.: Urinary gamma-glutamyl Transferase and The Degree of Renal Dysfunction in 75 bitches with pyometra. Research in Veterinary Science , 46:396-400 , (1989).
- 38.-Dibartola , S.P. , Melinda , J.T. , Parker ,A.T. , Powers , J.D.and Piltz , J.A.:Clinicopathologic Findings in Dogs with Renal Amyloidosis; 59 cases (1976-1986).J.A.V.M.A., Vol.195 , No 3., 358-364 , (1989).
- 39.-Dyer , C.:Pharmacokinetics of Oxytetracycline in the Turkey ; Evaluation of biliar and Urinary Excretion ., Am.J.Vet.Res. , Vol.50 , No 4, 522-524 , (1989).
- 40.-Eckert ,R. , Randal , D. y Augustine , G.:Fisiología Animal , mecanismos y Adaptaciones.,3a ed., Interamericana-McGraw-Hill , México D.F. , 1990 ,pp 393-413.
- 41.-Ellenport,C., Ghoshal , N.G. y Hillmann, D.: Sisson y Grossman ;Anatomía de los Animales Domésticos ; Robert Getty.,5a ed. , Tomos I y II ., Salvat Editores, S.A. , Querétaro México , 1982.
- 42.-Finco , D.R. , Barsanti, J.A.and Crowell, W.A.:The Urinary System: Feline Medicine.,1rst Ed., Edt. Pratt, P.W., American Veterinary Publications Inc.,Sta.Barbara Calif , USA , 1983 , pp 363-410.
- 43.-Finco , D.R. ,Thrall , D.E. and Duncan , J.R.: The Urinary System ; Canine Medicine , 4th ed.,Edt. Catcott , E.J., American Veterinary Publications Inc., Sta. Barbara California USA , 1979 , pp 419-500.
- 44.-Fitz-Coy , S.H. , Edgar , S.A. and Hoerr, F.J.: An Outbreak of Urolithiasis in Single Comd White Leghorn Pullets. Avian Diseases , 32:563-566,(1988).
- 45.-Flores , C.R. , Said , S.F. , Martínez, R.H. y Suárez , G.F.: Enfermedades Sistémicas Causadas por Clostridios; Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos. Edt. Pijoan , P. ,Tórtora , J. ,Impreso en México , 1986 , pp 336-337.
- 46.-Franklyn,G., Chew , D.T. and Hoffsis , G.F.:Urinary Indices of Renal Functon in Sheep with Induced Aminoglycoside Nephrotoxicosis ., Am.J.Vet.Res.,Vol.51 , No 3 , 416-427 , (1990).
- 47.-Franklyn , G. , Chew , D.J.and Horrsis , G.F.:Enzymuria as an Index of Renal Damage in Sheep with Induced Aminoglycoside Nephrotoxicosis.,Am.J.Vet.Res., Vol. 51 , No 3 , 428-432 , (1990).
- 48.-Gans ,J.H.: Los Riñones: Fisiología de los Animales Domésticos .,4a ed.,Edt. Dukes , H.H. , Swenson M.J.,Colección Ciencia y Técnica Aguilar , México D.F. , 1981,pp 980-1031.

- 49.- García,V.S. y Carrasco,C.A.:Linfadenitis Caseosa ; Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos.,Edt. Pijoan , P. , Tórtora , J. , Impreso en México , México D.F. , 1986 , 235-239.
- 50.-Garther, K. , y Vogel , G.:Fisiopatología de los Riñones; Fisiopatología de los Animales Domésticos. 1a ed.,Edt. Sporri , H. y Stunzi,H . , Acribia , Zaragoza España , 1979 , pp 373-420.
- 51.-Gibbons , W.J. , Catcott , E.J. y Smithcors , J.F.: medicina y Cirugia de los Bovinos. 1a ed . , La Prensa Médica Mexicana S.A. , México D.F. , 1984 , pp 649-656 .
- 52.-Guillespie , J.H. y Tomoney , J.F.: Hagan y Bruner , Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos , 4a ed.,Ediciones Científicas , La Prensa Médica Mexicana , S.A. , México D.F. , 1983 .
- 53.-Glahn ,R.P. , Wideman jr. R.F. and Cowen , B.S.:Effect Of Dietary Acidification and Alkalinization on Urolith formation and Renal Function in Single Comb White Leghorn Laying Hens . Poultry Science,67:1694-1701 , (1988).
- 54.-Glahn , R.P. , Wideman , R.F. and Cowen . B.S.: Order of Exposure to High Dietary Calcium and Gray Strain Infectious Bronchitis Virus Alters Renal Function and The Incidence of Urolithiasis ., Poltry Science , 68:1193-1204 , (1989).
- 55.-Gnauer , G.F. , Burges , E.C. , Cooley , A.J. and Hagee , J.A.:Renal Lesions Associated with *Borrelia burgdorferi* Infection in a Dog . , J.A.V.M.A. , Vol.193 . No 2 , 237-239 , (1988).
- 56.-Greco , D.S. , Turnwald , G.A. , Adams , R .,Gossett , K.A.,Kearney , M. and Casey , S.H.: Urinary gamma-glutamyl Transpeptidase Activiti in Dogs with Gentamicine Induced Nephrotoxicity ., Am.J.Vet-Res. , Vol. 46 , No 11 , 2332-2335 , (1985).
- 57.-Hackett , R.P. , Vaughan , J.T. and Tennat , B.C.: The Urinary System , Equine Medicine and Surgery. 3rd ed. , Edt . Mansmann , R.A. , McAllister , E.S. and Pratt . P.W.,American Veterinary Publications , Sta. Barbara California USA , 1982. pp 907-922.
- 58.-Hafez , E.S.E.: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales . 4a ed. , Nueva Editorial Interamericana , S.A. de C.V. , México D.F. , 1987. , pp 22-25.
- 59.-Hall , J.A. , Allen , T.A. and Fettman , M.J. : Hyperamoniemia Associated with Obstruction in a Dog ., J.A.V.M.A. , Vol. 191 , No 9 , 1116-1118 , (1987).
- 60.-Ham , A.W. y Cormack , D.H.: Tratado de Histología.,8a ed

Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México D.F., 1983, pp 846-879, 1011-1012.

61.-Hani, H. and Indermuhle, A.: Bilateral Renal Cortical Necrosis Associated With Esophagogastric Ulcer in Pigs. Vet. Pathol., 17:234-237, (1980).

62.-Heidrich, D.H. y Grner, J.: Manual de Patología Bovina. 1a ed., Ed Acribia, Zaragoza España, 1976, pp 42-47.

63.-Held, P., Wright, B. and Henton, J.E.: Pyelonephritis Associated with Renal Failure in Horse., J.A.V.M.A., Vol. 189, No 6., 688-689, (1989).

64.-Hildebrand, M.: Anatomía y Embriología de los Vertebrados. 1a ed., Limusa, México D.F., 1982, pp 373-410.

65.-Hinchcliff, K.W., McGuirk, M.S. and Mac Williams, P.S.: Phenolsulfophthalein Pharmacokinetics and Renal Morphologic Changes in Adult Pony Mares with Gentamicine Induced Nephrotoxicosis., Am.J.Vet.Res., Vol. 50., No 11., 1848-1853, (1989).

66.-Hodges, R.D.: The Histology of the Fowl., 1a ed., Academic Press Inc. Great Britain, 1974, pp 489-524.

67.-Haupt, T.R.: Agua, Electrolitos y Equilibrio Acido-Básico; Fisiología de los Animales Domésticos., 4a ed., Edt. Dukes, H.H. y Swenson, M.J., Colección Ciencia y Técnica, Aguilar, México D.F., 1981, pp 944-955.

68.-Hulsz, P.E.: Intoxicación por Cobre; Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos., Edt. Pijoan, P., Editora, J., Impreso en México, 1986, pp 359-369.

69.-Jacobs, G., Barsanti, J., Prassek, K. and Selcer, B.: Colliculus Seminalis as a Cause of Urethral Filling Defect in two Dogs with Sertoli Cell Testicular Neoplasms., J.A.V.M.A., Vol. 192., No 12., 1748-1750., (1988).

70.-Jaenke, R.S. and Allen, T.A.: Membranous Nephropathy in the Dog., Vet. Pathol., 23:718-733., (1986).

71.-Jeffreis, S.K. y Osborne, C.A.: Urolitiasis por Estruvita; Trastornos Génito Urinarios; Terapéutica Veterinaria, Práctica Clínica en Especies Pequeñas, R.W.Kirk., 7a ed., Edt. Osborne, C.A., C.E.C.S.A., México D.F., 1980, pp 1144-1148.

72.-Johnston, J.K., Neely, D.P. and Latterman, S.A.: Hematuria Caused by Abdominal Abscessation in a Foal., J.A.V.M.A., Vol. 191, No 8., 971-972., (1987).

73.-Jonhson, K.H., Nilsson, G., Westermarck, P., Sletten, K., O'Brien, T.D. and Hayden, D.W.: Feline Insular Amy-

loid: Immunohistochemical and Immunochemical Evidence that the amyloid is Insulin-related., Vet. Pathol., 22:463-468., (1985).

74.--Jonston , G.R. , Osborne , C.A. and Jessen, C.R.: Effects of Urinary Bladder Distension on the Length of the Dog and Cat Urethra., Am.J.Vet.Res., Vol. 46 , No 2 ., 509-512 (1985).

75.--Johnston , S.D. , Osborne , C.A. y Stevens , J.B.: Cistitis Polipoide Canina; Trastornos Genitourinarios ; Terapeútica Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas, R.W. Kirk ., 7a ed. , Edt.Osborne , C.A., C.E.C.S.A. , México D.F., 1980 , pp 1114-1116.

76.--Jones , D.B.: The Urinary System ; Pathology ., 8th ed. . Edt. Kissane , J.M., Anderson , W.A.D. , The C.V. Mosby Company , Missouri USA , 1985 , 730-790.

77.--Jones , E.T.: Urinary System ; Diseases of Swine., 6th ed. , Edt. Leman, A.D. , Straw . B., Glock , R.D., Mengeling , W.L., Penny , R.H.C. and Scholl , E. , Iowa State University Press , Iowa Usa , 1986 , pp 162-167.

78.--Jurgen , H.W.: Enfermedades de los Riñones ; Enfermedades del Equino , una Guía para el Estudio y Práctica Profesional . , 1a ed. Editorial Hemisferio Sur., Buenos Aires Argentina , 1985 , pp 154-162.

79.--Junqueira , L.C. y Carneiro , J.: Histología Básica ., 3a ed. , Salvat Editores., Querétaro México , 1987 ., pp 401-419.

80.--Kenneth , W.H., Shaftoe , S. and Dubielzig, R. : Gentamicine Induced Nephrotoxicosis in a Cow., J.A.V.M.A., Vol. 192., No 7 ., 923-925 ., (1988).

81.--Ketz, H.A.: Fisiología del Riñón ; Fisiología Veterinaria., 2a ed. , Vol II., Edt. Kolbe -E.D. , Acribia., Zaragoza, España., 1979., pp 616-647.

82.--Kimberling , C.V.: Diseases of the Urinary System; Jensen Swift's Diseases of Sheep., 3th ed., Lea & Fabiger Philadelphia , USA , 1988 ., pp 205-208.

83.--Klausner , J.S. , Osborne , C.A. , Stevens , J.B. , Wilson , J.W.: Enfermedades Congénitas del Uraco ; Trastornos Genitourinario ; Terapeútica Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas , R.W.Kirk ., 7a ed. , Edt.Osborne , C.A. , Tomo II., C.E.C.S.A. , 1980 , pp 1120-1122.

84.--Klein , J.: Immunology the Science of Self-Nonsel Self Discrimination ., 1rst ed., Jonh, Wiley and Sons., New York: , USA , 1982 .

85.--Kobayashi , H., Uemura, H., Takei , Y.: Avian Endocrinology. Edt Epple .A. and Stetson , M.H., 1rst ed., Academic Press Inc., New York: , USA , 1980 , pp 393-413 .

86.-Lage, A.L.: Cristanuria y Urolitiasis por Cistina ; Trastornos Genitourinarios: Terapéutica Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas , R.W.Kirk., 7a ed ., Edt. Osbourne , C.A. , C.E.C.S.A., México D.F , 1980 , pp 1151-1152.

87.-Lappin ,M.R. , and Barsanti, J. :Urinary Incontinence , Secondary to Idiopathic Detrusor Instability ; Cystometric , Diagnostic and Pharmacological , Managment in Dogs and a Cat., J.A.V.M.A., Vol. 191 . , No 11 , 1439-1442 , (1987).

88.-Lee , K.J. , Johnson , W.D., Lang <C.M. and Hartshorn , R.D.: Hydronephrosis , Caused by Urinary Lithiasis in a New Zealand White Rabbit (Oryctolagus Cuniculus)., Vet. Pathol. , Vol. 15 : 676-678 ,(1978).

89.-Leib, M.S., Allen , T.A., Konde , L.J. and Jokin-
nen, M.P.: Bilateral Hydronephrosis , Atributable to Bilateral Uretera Fibrosis in a Cat., J.A.V.M.A., Vol. 192 , No 6., 795-797 , (1988).

90.-Ling , G.V. , Cullen , J.M. , Kennedy , P.C., Buby , A.L. and Brooks , D.L. : Relationship of Upper and Lower Urinary Tract Infection and Bacterial Invasion Uroepitelium To Antibody Coated Bacteria, Test Result in Female Dog., Am.J.Vet.Res., Vol. 46 , No 2 . , 494-504 , (1986).

91.-Ling , G.V. , Lowenstine , L.J. , Cullen , J.M., Ackerman , M. and Ruby , A.L.: Chronic Urinary Tract Infections in Dogs : Induction by Inoculation with Bacteria via Percutaneous Nephropelostomy., Am.J.Vet.Res., Vol. 48 . , No 5 . , 494-498 . ,(1987).

92.-Manual Merck de Veterinaria., 2a ed. Edt. Otto , H.S., editadb por Merck & Co. Inc. , New Jersey , USA , 1979.

93.-Morcato , S.P.: Anatomía e Histología Patológica Especial de los Mamíferos Domésticos. , 2a Ed . , Interamericana-McGraw-Hill . , México , D.F. , 1979.

94.-Markusfeld , D. , Nahari , N., Kessner , D. and Alder , H.: Observations on Bovine Pyelonephritis., Br.Vet.J., 145 , 573-578 ,(1989).

95.-Maxie, M.G.: The Urinary System ; Pathology of Domestic Animals., Vol. 2., 3th ed. , Edt. Jubb , K.V.F. , Kennedy . P.C. and Palmer . M . , Academic Press Inc. London, USA , 1985., pp 343-400.

96.-McCall , K.G.: Hematuria-Disuria; Text book of Veterinary Internal Medicine . 3th ed. , Edt. Ettinger S.J., W.B.Saunders Company , USA , 1989 , pp 160-164.

97.-McKenna , S.C. and Carpenter , J.L.: Polycystic Diseases of the Kidney and Liver in the Cairn Terrier. Vet. Pathol. , 17: 435-442 . , (1980).

98.-Mendez , A.V.: Deficiencia de Selenio-Vitamina e ; Principales Enfermedades de los Ovinos Y Caprinos.,Edt. Pijoan , P.,Editora , J.L., Impreso en México , 1986 , pp 275-281.

99.-Miller, M.A. y Leavell,L.C.: Kimber, Gray, Stackpole ; manual de Anatomía y Fisiología.,2a ed. , Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana , S.A. , México D.F. , 1979 , pp 685-730.

100.-Moreau , P.M. and Lees , G.E.:Urinary Obstruction and Atony. Text Book Of Veterinary Internal Medicine., 3th ed. Edt.Ettinger S.J., W.B.Saunders Company , USA , 1989 , pp 155-159.

101.-Morris, C.F. , Robertson , J.L. , Mann , P.C. , Clark , S. and Divers , T.J.: Hemolytic Uremic-like Syndrome in Two Horses.,J.A.V.M.A.,Vol. 191 , No 11 , 1453-1454 , (1987).

102.-Morton , L.D. , Sanecki , D.E. , Gordon , R.L.,Spolarz , J.R. and Sakas , P.S.: Juvenile Renal Disease in Miniature Schnauzer Dogs.,Vet.Pathol., 27: 455-458. (1980).

103.-Muller-Peddieghaus, R. and Trautwein, G.: Spontaneous Glomerulonephritis in Dogs.,Vet. Pathol.,14:1-13 , (1977).

104.-Nomina Anatomica Avium, (An Annotated Anatomical Dictionary of Birds)., Edt. Baumel , J.J., King , A.S., Lucas , A.M., Breazile , J.E. and Evans , H.E.,Academic Press , New York , UAS , 1979.

105.-Nomina Anatomica Veterinaria-Nomina Histologica, 3rd ed. , Publ by the Int. Commitee on Vet. Gross-Anat. Nomenclature of the World Ass. of Vet. Anat., Ithaca , N.Y. , USA , 1983.

106.-Osborne , C.A., Hamer, R.F.y Klausner , J.S.:Urolitiasis Canina por Silice; trastornos Genitourinarios ; Terapeutica Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas , R.W.kirk.,7a ed ., C.E.C.S.A., México D.F.,1980.,pp-1160-1162.

107.-Osborne , C.A. , Y Klausner , J.S.:Urolitiasis por Oxalato de Calcio : Trastornos Genitourinarios : Terapeutica Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas , 7a ed .,C.E.C.S.A. , México D.F. , 1980 , pp 1153-1160.

108.-Osborne , C.A. , Kruger , J.M. , Jonston G.R. and Polzin , D.J. : Feline Lower Urinary Tract Disorders , Text Book of Veterinary Internal Medicine., 3rd ed ., Edt. Ettinger , S. J ., W.B. Saunders Company , USA , 1989 , pp 2057-2082.

109.-Osborne , C.A. , Oliver , J.E. y Polzin , D.: Incontinenencia Urinaria no Neurogénica: trastornos Genitourinarios ; Terapeutica Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas , R.W. Kirk.,7a ed. C.E.C.S.A., México D.F.,1980.,pp 1106-1114.

110.-Osborne , C.A. , Polzin , D.J., Jonston , G.R. and O'Brien , T.D.:Canine Urolithiasis ; Text Book of Veterinary Internal Medicine., 3rd ed., Edt. Ettinger S.J., W.B. Saunders Company , USA ., 1989 ., pp 2083-2107.

111.-Page, R.L. , Stiff, M.E., McEntee , M.C.and Walter, L.G.: Transient Glomerulonephropathy Associated with Primary Erythrocytosis in a Dog., J.A.V.M.A., Vol.196 , No 4 ., 620-622 , (1990).

112.-Palmore , W.P. and Ackerman , N.: Blood Flow in Renal Circulation of the Turkey ; Effect of Epinephrine.,Am.J.Vet.Res. , Vol. 46., No 7., 1589-1592.,(1987).

113.-PaPas , A.M., Cambre , R.and Citino , S.B.:Vitamin E : Consideration in Practical Animal Feeding an a Case Studies With Elephants and Black Rhinoceros.,Annual Dr.Scoll Conference on the Nutrition of Captive Wild Animal., Chicago USA , 1989 , pp 5-14.

114.-PeckHam , M.C.:Vice and Miscellaneous Diseases and Condition: Diseases of Poultry ., 8th ed. , Edt. Hofstad , M.S., Barnes , H.J., Calnek , B.W., Reid W.M. and Yoder ,H.W., Iowa State University Press, Iowa USA , 1984 , pp 38.

115.-Pérez T.R., Salinas , M.L.: Patología del Aparato Urinario : Texto de Patología., 2a ed. , Edt.Pelayo , C. , Arias ,s.J. , Pérez , T.R. y Carbonel , L.M.,Ediciones Cientificas , La Prensa Médica Mexicana , S.A. , México D.F., 1975 , pp 872-921.

116.-Polzin , D.J. , Osborne , C.A. and O'Brien , T.D.: Diseases of the Kidneys and Ureters ; Text Book of Veterinary Internal Medicine., 3rd ed. , Edt. Ettinger S.J. , W.B Saunders Company , USA ., 1989 , pp 1963-2046.

117.-Rebhun , W.C. , Stephen , G.D., Perdrizet , J.A. and Hatfield , C.E. : Pyelonephritis in Cows : 15 Cases (1982-1986) ., J.A.V.M.A., Vol. 194 ., No 7 ., 953-955 ., (1989).

118.-Riddel . C :Avian Histopathology. Published by the American Association of Avian Pathologists., Printed By Allen Press Inc. ., Kansas , USA., 1987 ., pp 68-71.

119.-Rideout , B.A., Montal , R.J. , Wallace , R.S. , Bush , M. , phillips , L.G., Antonovych , T.T. and Sabnis , S.G.: Renal Medular Amyloidosis in Dorcas Gazelles ., Vet. Pathol. , 26:129-135 ., (1989).

120.-Fobbins , S.L.: The Kidney ; Pathology., 3rd ed ., Wb Saunders . Philadelphia , USA ., 1967 .

121.-Scanziani . E, Sironi . G. and Mandell ,G.:Immunoperoxidase Studies on Leptospiral Nephritis of Swi-

ne. , Vet. Pathol. , 26:442-444 ., (1989).

122.-Sckett , D.C. , Knight , A.P. , Fettman , M.J. , Kiehl , A.R. , Smith , J.A. and Arrorids , W.: Metabolic Changes Due to Experimentally Induced Rupture of the Bovine Urinary Bladder. , Cornell Vet. , 76: 193-212 ., (1986).

123.-Scott , R.C.: Enfermedades Túbulointersticiales Crónicas del Riñón; Trastornos Genitourinarios ; Terapeutica Veterinaria , Práctica Clínica en Especies Pequeñas , R.W.Kirk ., 7a ed. , Edt. Osborne , C.A. , C.E.C.S.A. , México D.F. ,1980 ., pp 1055-1058. .

124.-Shares jr . D.E.: Enfermedades Renales : Equilibrio de Agua y Electrolitos : Fisiopatología Clínica. , 6a ed. , Edt. Sodeman , W. y Sodeman , T.M. , Nueva Editorial Interamericana , S.A de C.V. , México D.F. ,1985 ., pp 426-460.

125.-Sierra , M.A. , Fernández , L. , Carrasco , L. , Gomez-Villamandos , J.C. , Martín de la Mulas , J. and Sanchez-Vizcaino , J.V.: Experimental African Swine Fever : Evidence of Virus in Interstitial Tissues of The Kidney. , Vet. Pathol. , 26:173-176 ., (1989).

126.-Sorensen , D.K.: Urinary System; Bovine Medicine and Surgery . , 2nd ed. , Edt. Amtutz , H.E. , American Veterinary Publications Inc. , Sta. Barbara California , USA ,1980 , pp 823-846.

127.-Spyridakis , L. , Brown , S. , Barsanti , J. , Hardie , E.M. and Carlton , B.: Amyloidosis in a Dog :Treatment with Dimethylsulfonide. , J.A.V.M.A. , Vol.189. , No 6 ., 690-691. , (1986).

128.-Sturkie , P.P.: Riñones y Orina ; Fisiología Aviar . , 2a ed. , Acribia , Zaragoza España ,1968 ., pp 298-321.

129.-Sturkie , P.P.: Riñones y Orina : Fisiología Aviar . , 4a ed. New York , Inc. , New York , USA ., 1986.

130.-Sumano . L.H. y Ocampo , C.L.: Farmacología Veterinaria. la ed. McGraw-Hill ., México , D.F. , 1988.

131.-Thornhill , J.A.: Urolitiasis por Uratos; Trastornos Genitourinarios ; Terapeutica Veterinaria Práctica Clínica en Especies Pequeñas , R.W.Kirk ., 7a ed. , Edt. Osborne , C.A. , C.E.S.A. , México D.F. ,1980 , pp 1148-1150.

132.-Trigo , T.F. , : Inmunopatología : Patología General Veterinaria. 2a ed. , Edt. trigo , F.J. y Mateos , P.A. , Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia ., UNAM , México D.F. , 1987 ., pp 308-316.

133.-Tyler , J.W. , Smith . B.P. and Irvine.J. : Hydronephrosis and Pyelonephritis Associated with an Anomalous Vas Deferens

in a Bull., J.A.V.M.A. , Vol. 198., No 5 ., 871-872 ,(1991).

134.-Vaala, W.E., Ehren, S.J. and Divers, J.J.: Acute Renal Failure Associated with Administration of Excessive Amount of Tetracycline in a Coe. J.A.V.M.A., Vol. 191 ., No 12., 1601-1603 ., (1987).

135.-Vander, A.J.: Fisiología Renal., 2a ed. , Edt. McGraw-Hill . México D.F. , 1984.

136.-Walker, R.L. and MacLachlan , N.J.: Isolation of Eubacterium suis from Sows With Cystitis. , J.A.V.M.A., Vol. 195 , No 8 ., 1104-1107 ., (1989).

137.-Walter, J.B. and Israel, M.S.: General Pathology . 5 th ed . Churchill Livingstone , Edinburgh , London 1979.

138.-Wells, J.V.: Mecanismos Inmunitarios del Daño Tisular : Inmunología Básica y Clínica., 4a' ed ., Edt. Stites , D.P., Stobo, J.R. , Fundenberg , H.H. , Wells, J.V. , El Manual Moderno , S.A. de C.V. , México D.F. , 1983 , pp 144-147.

139.-Wilson, R.A. , Keefe, T.J. , Davis, M.A. , Browning, M.T. and Ondrusek, K.: Strains of Escherichia coli Associated with Urogenital Disease in Dogs and Cats . , Am.J.Vet.Res. , Vol. 149 ., No 6 ., 743-746 ., (1988).

140.-Wimberly, H.C. , Antonovych , T.T. and Lewis R.M.: focal Glomerulosclerosis-like Disease with Nephrotic Syndrome in a Horse. Vet. Pathol. , 17: 692-694 , (1980).

141.-Wolf, D.C. , Lenz, S.D. and Carlton, U.W. , Renal Papillary Necrosis in Two domestic Cats and a Tiger ., Vet. Pathol. . , 26: 84-87 ., (1991).

142.-Yeager, A.E. and Anderson, W. I .: Study of Association between Histologic Feature and Echogenicity of Architecturally Normal Cat Kidney ., Am.J.Vet.Res., Vol. 50 , No 6., 860-866 ,(1989).

143.-Zachary, J.F. : Cystitis, Cystica, Cystitis Glandularis and Brunn's Nest in a Feline Urinary Bladder. , Vet. Pathol. 15:113-116 ., (1980).