



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**PRINCIPALES AFECCIONES DEL SISTEMA  
URINARIO QUE SE PRESENTAN  
EN PERROS Y GATOS  
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
**P R E S E N T A :**  
**BERNAL ROSALES, ANTONIO JOSE LUIS**

**ASESOR: MVZ. FLORES GASCA ENRIQUE**

**CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.**

**1087**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN,**



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN S. S.  
 UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

SECRETARÍA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

DR. JAIME KELLER TORRES  
 DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
 P R E S E N T E .

AT: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos  
 Jefe del Departamento de Exámenes  
 Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

" Principales afecciones del sistema urinario que se presentan en perros y gatos (revisión bibliográfica) "

que presenta el pasante: Bernal Rosales Antonio Jose Luis  
 con numero de cuenta: 8406329-6 para obtener el TITULO de:  
 Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .  
 "POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"  
 Cuautitlan Izcalli, Edo. de Mé... a 26 de Mayo de 1997

PRESIDENTE	MVZ Gerardo Garza Malacara	_____
VOCAL	MVZ Luis Alejandro Vésquez	_____
SECRETARIO	MVZ Enrique Flores Garca	_____
PRIMER SUPLENTE	MVZ Miguel Ansel Cornejo Cortés	_____
SEGUNDO SUPLENTE	MVZ Cristóforo Mercado	_____

## AGRADECIMIENTOS

### A DIOS :

Por prestarme la vida, por permitirme  
llegar a lo que ahora llevo y por nacer  
de mí, lo que sin tí no sería.

### A MI MADRE :

Por todos y cada uno de tantos sa-  
crificios que por mi bienestar pa-  
deciste abnegada y calladamente.  
Por darme la vida aun sabiendo que  
con ello arriesgabas la tuya.  
Por tus cuidados y desvelos.

### A MI PADRE :

Por guiar mis pasos hasta el día de hoy  
con mano firme pero cariñosa.  
Por cumplir amorosamente con la noble  
labor de llevar el sustento a casa.  
Por enseñarme que lo cima es privilegio  
del triunfador y que para aspirar a ser  
triunfador es necesario estudio y traba-  
jo.

A MI ABUELA :

Por que predicando con el ejemplo me enseñaste que sólo luchando uno logra ser lo que quiere y no sólo lo que la vida te permite ser.

Por todas tus oraciones y por haber sido en todo momento como una segunda madre.

A LOS BENDITOS ANIMALES :

Por todos los sufrimientos que les causé involuntariamente en las prácticas a lo largo de la carrera, pero sobre todo mil gracias a los caninos y felinos del módulo de cirugía por que sin derecho, tomé su vida impulsado por el ansia de lograr aprender.

A MI ASESOR DE TESIS :

(MVZ Enrique Flores)

Por su gran ayuda en la elaboración de ésta tesis no solo como médico sino también como amigo, pero sobre todo por enseñarme que jamás termina uno de aprender, ya que saber más tan solo significa

ignorar menos en este infinito y fasci  
nante mundo de la medicina.

A MIS SINDALES :

Por las atinadas correcciones e in-  
teresantes comentarios que ayudaron  
a enriquecer este trabajo.

Por el valioso tiempo que azablemen  
te me brindaron para la revisión de  
la presente y discusión de la misma,  
pero sobre todo por brindarme la o-  
portunidad de titularme.

A MI QUERIDA FES CUAUTITLAN :

Por que fuiste como mi segundo hogar y  
por que en tí logré realizar la meta -  
más importante de mi vida: titularme -  
como M.V.Z.

A TODOS MIS PROFESORES :

Por todo el entusiasmo y esmero que  
pusieron para transmittirme sus cono-  
cimientos y experienciar sin espera  
de nada a cambio.

## DELICATORIAS

A MI ABUELO :

A la memoria de mi abuelo JESUS ROSALES,  
cuya ausencia aún me duele.

A MIS HERMANOS :

Por creer en mí, por impulsarme a  
seguir y por el apoyo que incondi-  
cional y cariñosamente me brindan.

A JORGE SANCHEZ :

Por que hay algo en ti y en mí que como  
un buen vino ha mejorado al transcurrir  
los años, por que hay algo en nosotros  
que no envejece al paso del tiempo, si  
no que se alimenta de él y por que ese  
algo encierra mucho en una sola palabra:  
AMISTAD.

Sírva la presente para recordarte que a  
pensar de no haber podido estar presente  
en tu boda, te sigo deseando lo mejor  
de la vida para ti, tu esposa y familia.

A ENRIQUE CORANGUES :

Por que nos compartido conmigo uno de los mayores tesoros de la vida: la amistad sincera y por que sé que podemos -- contar el uno con el otro en cualquier situación y en cualquier momento en nombre de ella.

A TERE CAMACHO :

Por que ni el tiempo ni la distancia han logrado que olvide lo bueno que has sido conmigo y lo mucho que hiciste por mí en aras de engrandecer aún más ésta bonita y -- añeja amistad.

A GRACIELA INIESTA :

Por que a tu lado aprendí que no es tan difícil decirlo todo sin decir nada y -- por que había una promesa por cumplir te dedico esta tesis a tí y a esa ser -- que significa tanto en tu vida: tu hija.



A LUZ A. NERI :

Por haber estado a mi lado en los buenos  
y malos momentos, por esa mirada que es  
mezcla de ternura y de miedo, así como  
por tu incondicional apoyo y gran cariño.

A GLORIA ORTIZ :

Por ser un ejemplo de dedicación,  
tenacidad y empeño, pero sobre --  
todo por considerarme tu amigo.

A MIRIAM Y BETO :

Por ser tan buenos y brindarme tanto ca-  
riño y amistad inmerecida.

Gracias por todo Miriam.

No olvidaré nunca tu valiosa ayuda en la  
elaboración de ésta obra.

A NANCY :

Por que me enseñaste que los sue-  
ños algún día se vuelven realidad,  
pero que es una realidad tan her-  
mosa que te parece seguir soñando.

A LA FAM. RUIZ Z. :

Por la amistad que me brindan a mi y  
a mi familia, por ser tan sencillos  
y sinceros como muy poca gente lo es  
y por ser un ejemplo de paz, armonía  
y trabajo.

A LA FAM COLTHERAS I. :

Por haber abierto gentilmente las -  
puertas de su casa y de su corazón  
al desconocido que a pesar de ha-  
ber estado ausente tanto tiempo no  
los olvida y los sigue apreciando.

A MIS BUENOS AMIGOS :

Felipe Cortes H.

Juan Miranda M.

Raúl Oliveros U.

## I N D I C E

- Resumen	1
- Introducción	2
- Procedimiento (metodología)	6
- Anatomía y fisiología del sistema urinario	7
- Técnicas exploratorias del sistema urinario	16
- Análisis clínicos aplicables al sistema urinario	24
- Insuficiencia renal aguda	41
- Insuficiencia renal crónica: nefritis intersticial crónica	62
- Síndrome nefrótico	80
- Infección de las vías urinarias	86
- Cistitis	94
- Incontinencia urinaria	102
- Urolitiasis	117
- Síndrome urológico felino	136
- Discusión	150
- Conclusiones	150
- Apéndices (cistotomía, uretrotomía y uretrotomía)	151
- Bibliografía	165

## RESUMEN

El presente trabajo brinda (al estudiante de medicina veterinaria in ter es a d o en l a cl í n i c a d e pe que ña s e s p e c i e s) una fuente de información condensada que abarca los aspectos clínicos (etiología, signos, diagnóstico y tratamiento) de las principales enfermedades del sistema urinario en caninos y felinos.

Presenta en forma breve las técnicas exploratorias y análisis clínicos encaminados al diagnóstico de los padecimientos del sistema urinario de las pequeñas especies. Asimismo, se incluyen aspectos de anatomía y fisiología del sistema urinario de manera que faciliten al lector la comprensión de dichos temas.

La presente es el resultado de la recopilación bibliográfica de libros, tesis y revistas especializadas que han sido publicadas hasta la fecha de registro de la tesis.

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

Debido a algunas circunstancias de tipo económico, durante los últimos años, en la sociedad ha ocurrido un incremento en la población de perros y gatos ya sea como mascotas o bien como animales de protección (24).

La clínica de pequeñas especies, es una de las ramas de la medicina veterinaria que ha tenido más desarrollo, gracias por las facilidades económicas que brinda el hecho de que se aplica sobre animales de valor estimoativo (5).

En los caninos y felinos las afecciones del aparato urinario son frecuentes, y por lo tanto, es un problema habitual en las clínicas veterinarias cuando se atienden trastornos que provocan disuria, hematuria, poliuria, anuria, polaquiuria o estranguria (1,26,30), de hecho los desordenes renales están entre las enfermedades más comunes del perro (31).

Las enfermedades que afectan a dicho aparato o sistema constituyen una parte importante de la medicina veterinaria dado que frecuentemente son consultados los médicos veterinarios a causa de desordenes en el tracto urinario de las mascotas (2,9).

Las afecciones del sistema urinario pueden dividirse en las que afectan al tracto urinario superior, es decir, riñones y ureteres, y las que integran al tracto urinario inferior, como es la vejiga y la uretra. Son raras las alteraciones de los ureteres en el gato (2).

La enfermedad renal y la insuficiencia renal son causas comunes de morbilidad y mortalidad en perros y gatos.

La enfermedad renal no puede definirse como la presencia de cualquier lesión o defecto funcional de los riñones. Por otro lado, la insuficiencia renal ocurre cuando la severidad de la lesión o del mal funcionamiento es tal, que los riñones no pueden mantener el equilibrio corporal de líquidos, electrolitos y ácido-básico (18).

La enfermedad renal en pequeñas especies se divide en 3 etapas:

- 1) Insuficiencia renal aguda, la cual es una pérdida progresiva rápida de la función renal.
- 2) Insuficiencia renal crónica y uremia, la cual causa una disminución de la función renal lenta, progresiva y en ocasiones reversible.
- 3) Glomerulonefritis y síndrome nefrótico, lo cual es una variante de insuficiencia renal crónica en pequeñas especies (19).

La insuficiencia renal crónica es una afección que ha sido descrita por algunos autores como nefritis intersticial crónica (20).

La enfermedad del tracto urinario bajo, incluye infección del tracto urinario y urolitiasis (20).

La infección de las vías urinarias (IVU), es una de las enfermedades infecciosas más comunes del perro y del gato, en términos de incidencia se puede establecer que cerca del 10% de los pacientes que llegan a consulta se presentan por dicho problema (10).

La IVU se presenta cuando cualquiera de los componentes de las vías urinarias que son estériles, son colonizadas por microorganismos (10). La in

fección puede causar inflamación del riñón (pielonefritis), ureter (ureteritis), vejiga (cistitis) y uretra (uretritis) (10,16).

Entre las afecciones de las vías urinarias aferentes, la cistitis ocupa el primer plano (8), la cistitis puede presentarse incluso por causas no infecciosas como la urolitiasis entre otras (16), en los gatos la mayor frecuencia corresponde a la cistitis consecutiva a la obstrucción uretral por formaciones mucosas (1).

La formación de cálculos urinarios ocurre en pequeñas especies en un alto porcentaje ( 1 ), habiéndose comunicado una incidencia de hasta 2.6% en los perros y 10% en los gatos. Los cálculos urinarios también son conocidos como piedras vesicales o urolitos por lo que se conoce esta enfermedad como urolitiasis (35).

La formación de cálculos puede ocurrir en pélvis renal, vejiga y próstata y pueden causar obstrucción ureteral y/o uretral (35), siendo más común la segunda, pues los urolitos se presentan sobre todo en vías urinarias inferiores (13).

La incontinencia urinaria es un problema común en la práctica diaria de las pequeñas especies (38). Es un problema clínico difícil de diagnosticar y de atender en el cual la emisión de orina ocurre en forma involuntaria (28). La incontinencia representa serios problemas de manejo para el dueño, a tal grado que éste llega a solicitar la eutanasia del paciente (15).

Por otra parte existen padecimientos del aparato urinario que se descubren cada vez con mayor frecuencia en los felinos, como son el síndrome nefrótico y la glomerulonefritis (2,11) o bien son propios de los gatos, tal es el caso -

del síndrome urológico felino (SUF). Éste síndrome es la enfermedad urológica felina más común por la cual los gatos son llevados a las clínicas veterinarias ( 9,30 ).

Uno de los temas que más dificultad causa en su estudio, es el sistema urinario, el cual dada su complejidad, dificulta la ubicación del estudiante dentro de un cuadro clínico dado, debido a la falta de una técnica exploratoria sirviada, así como a la deficiente calidad interpretativa de los análisis clínicos aplicados a éste sistema (3).

El diagnóstico y el tratamiento son dos partes fundamentales de la práctica clínica.

El diagnóstico consiste en el reconocimiento de la enfermedad y se obtiene básicamente con la ayuda de la historia clínica, el examen físico del paciente y el (los) examen (en) de laboratorio.

El tratamiento representa la culminación del acto médico mediante el cual se logrará la cura del proceso morboso (17).

Debido a lo anteriormente expuesto, surgió la inquietud de elaborar un manual que abarque los aspectos más importantes (etiología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento) de las principales afecciones del sistema urinario de los caninos y felinos, así como las técnicas exploratorias y análisis clínicos aplicables a éste sistema.



## PROCEDIMIENTO

(metodología)

- 1) Recopilación de información en biblioteca y hemeroteca tanto de la F.F.S.C. como de la F.M.V.Z.
- 2) Análisis retrospectivo de las afecciones más comunes del sistema urinario en caninos y felinos, incluyendo las indicadas en el programa de la cátedra de clínica canina y felina de la Facultad de Estudios Superiores Cuscutlan.

Nota: De cada afección se desarrollarán 6 puntos en el orden que a continuación se menciona:

- 1.- Sinonimia (s)
- 2.- Etiología
- 3.- Fisiopatología
- 4.- Signos clínicos
- 5.- Diagnóstico
- 6.- Tratamiento (s) .

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA URINARIO

## I) ANATOMIA

El sistema urinario anatómicamente se divide en:

- Riñones
- Uréteres
- Vejiga
- Uretra (17)

## RIÑONES

Los riñones están situados inmediatamente detrás de la inserción del diafragma, a ambos lados de los grandes vasos abdominales (aorta y vena cava), en la región lumbar (24). Ambos riñones son retroperitoneales y mantenidos en posición por el tejido conectivo retroperitoneal (1). Normalmente el riñón derecho es más craneal que el izquierdo (1, 24).

El riñón derecho tiene su polo craneal localizado a nivel de la 15va costilla. Se relaciona en el polo craneal con la glándula adrenal derecha, caudalmente con el ovario derecho, el borde medial se localiza cerca de la vena cava posterior, la superficie ventral está en contacto con la porción de el páncreas y con el ascendente, y la superficie dorsal con los músculos sublumbares (1, 27).

El riñón izquierdo cranealmente está en contacto con el páncreas y la glándula adrenal izquierda, caudalmente se relaciona con el ovario izquierdo, el borde medial se localiza cerca de la vena cava posterior, el borde lateral craneal está en contacto con el bazo y la curvatura mayor -

del estómago, la cara ventral se relaciona con el colon y la dorsal con los músculos sublumbaros (1,37).

La estructura de los riñones en el polo caudal muestra un dimorfismo sexual. En el macho, el peritoneo que cubre el riñón se refleja sobre la pared abdominal y forma la pared parietal del peritoneo. En la hembra el peritoneo que cubre el riñón continúa caudalmente como el mesovario sustentando el ovario (1).

Los riñones del perro y gato tienen forma de frijol (1,29), la superficie es lisa (29), y el borde medial de los riñones está indentado por una abertura oval llamada hilio a través del cual pasa el uréter, arteria y vena renal, vasos linfáticos y nervios (1,29).

Los riñones no se encuentran fijos en la cavidad abdominal y pueden moverse durante la respiración, o ser desplazados por el estómago plétórico (1).

La nefrona es la unidad funcional del riñón y cada riñón en el perro contiene cerca de 40,000 nefronas, y en el gato: 2,000. La nefrona está compuesta por un glomerulo, el tubulo contorneado proximal, el asa de henle, el tubulo contorneado distal y el ducto colector.

El riñón consta de tres porciones: una corteza renal externa, una médula renal interna, y la pelvis renal (1). Cada lobulillo renal tiene una base ancha periférica y se estrecha hacia la pelvis (29).

Los riñones son órganos extraspláncicos y vascularizados (1,29). No se encuentran incluidos en la circulación general, pues su irrigación representa más bien una anastomosis entre la vecina aorta y la cava posterior (29).

La aorta posterior da una rama o arteria renal a cada riñón, la arteria renal se ramifica aproximadamente 1 cm. fuera del hilio dando lugar a las

arterias interlobares, las cuales entran a la cápsula renal y al pasar la unión cortico-medular cambian su nombre por el de arterias arcuatas, las cuales dan ramificaciones conocidas como arterias interlobulillares, estas a nivel de corteza originan las arteriolas aferentes. Dentro del glomerulo, la arteriola aferente se ramifica varias veces para formar el ovillo glomerular, esta ramificación a le de la cápsula de Bowman como arteriola glomerular eferente, la cual forma entonces la red capilar peritubular, y a partir de esta, se origina la vena recta. La vena recta y la red de capilares peritubulares dan origen a las venas renales, las cuales siguen un patron idéntico al de las arterias renales (1).

#### URETERES:

Los uréteres salen del riñón a través del hilio y pasan retroperitonealmente por una reflexión del peritoneo al área del triángulo de la vejiga, formado este por los orificios uretrales y el esfínter uretro-venical (1).

#### VEJIGA

La vejiga es un saco musculomembranoso consistente, está sostenida por dos hojas de peritoneo en la cavidad pelviana, y descansa sobre el piso de la mencionada cavidad (29).

La localización de la vejiga urinaria depende del grado de distensión. Cuando se encuentra vacía, la vejiga cae sobre o junto delante de la posición, mientras que cuando está llena, la vejiga asume una posición más craneal y ventral dentro de la cavidad abdominal (1).

La pared de la vejiga consta de mucosa, de un estrato muscular po-

deroso, de una membrana conjuntiva externa y de la envoltura peritoneal - (29). La zona muscular de la vejiga es conocida como músculo detrusor, estas fibras musculares tienen una orientación circular y oblicua en la unión uretro-vesical, formando el esfínter uretral interno. Este esfínter está formado por músculo liso, que se continúa en la primera porción de la uretra ( 1 ).

#### URETRA

La uretra está compuesta por una capa interna de fibras longitudinales de músculo liso, más distalmente por una capa de fibras transversales de músculo estriado. En el perro macho la uretra es generalmente dilatada excepto por una región en donde pasa a través del hueso peneano, el cual es un lugar muy común de obstrucciones uretrales por cálculos ( 1 ). La uretra en las hembras es más corta y tiene un diámetro más grande que en el macho ( 1, 29 ), corre ventralmente a la vagina y sale sobre la papila uretral en la unión entre vulva y vagina.

La uretra peneana del gato también tiene una zona de distensión limitada, la cual es lugar común de obstrucciones por mucoproteínas y agregados de cristales ( 1 ). En los animales sacros se divide la uretra (para su estudio) en dos partes: porción pélvica y porción extrapélvica (29).

## II) F I S I O L O G I A

### FUNCIÓN DE LOS RIÑONES :

- A) Conservación de agua y electrolitos para mantener un ambiente extracelular constante.

- B) Excreción de productos de desecho del metabolismo, azúcares y electrolitos en momentos de excesiva ingestión o producción.
- C) Elaboración de hormonas involucradas en la regulación de la hematopoyesis, presión sanguínea y absorción de sodio.
  - 1.- Eritropoyetina
  - 2.- Renina
- D) Metabolismo de vitamina D a su forma activa (1,25 dihidroxicalciferol) (3r).

#### REQUERIMIENTOS PARA LA FUNCIÓN RENAL NORMAL :

- A) Adecuada perfusión de sangre (normalmente los riñones de los perros reciben alrededor de 10-20 % del bombeo cardíaco)
- B) Suficiente cantidad de tejido renal funcional (70-75%)
- C) Adecuada expulsión de orina (3r).

#### MECANISMOS DE FUNCIÓN DE LOS RIÑONES :

Varios mecanismos caracterizan la función total de los riñones.

En el ultrafiltrado de sangre (filtrado glomerular) pasa a través del glomérulo y entra a los túbulos. Cuando el filtrado atraviesa los túbulos renales su volumen se disminuye y su composición es modificada por la reabsorción y la secreción tubular.

#### A) Filtración glomerular

- 1.- El volumen de filtrado glomerular en el perro es normalmente alrededor de 4 ml/min/kg. de peso ó 80 ml/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal
- 2.- El filtrado glomerular es un ultrafiltrado de la sangre y contiene todos los componentes de la sangre excepto cantidades significantes

de células y proteínas (30).

#### B) Reabsorción tubular

1.- La reabsorción tubular de muchas sustancias (sodio, potasio, fosfato, glucosa, aminoácidos y otros), es un proceso activo que requiere energía.

Otras sustancias (agua, cloruro) son absorbidas por difusión pasiva, concentración o gradientes eléctricos.

2.- Otros órganos producen hormonas que influyen la reabsorción tubular de sustancias específicas.

- La hormona antidiurética (ADH) del lóbulo posterior de la hipófisis promueve la reabsorción de agua de los túbulos distales y ductos colectores.

- La aldosterona de las glándulas adrenales estimula la reabsorción de sodio por los túbulos renales.

3.- Muchas sustancias (glucosa, aminoácidos, vitaminas hidrosolubles) son "sustancias umbrales" que son casi completamente reabsorbidas - hasta que cierta concentración en la sangre y el filtrado glomerular sean excedidas.

4.- Muchas sustancias son reabsorbidas en relación a las necesidades del cuerpo. Son ejemplos el sodio, potasio y bicarbonato.

5.- La reabsorción de agua se da por :

- a) Reabsorción obligatoria
- b) Reabsorción facultativa

- En los túbulos proximales se reabsorbe el 80 % del agua por reabsorción obligatoria.

- En los túbulos distales y ductos colectores es llevada a cabo la

reabsorción facultativa de acuerdo a las necesidades del cuerpo. La reabsorción facultativa es regulada por la hormona antidiurética, - dicha hormona se sintetiza en el núcleo hipotalámico y actúa a nivel de túbulos distales y túbulo colector incrementando la permeabilidad al agua lo cual favorece la absorción de dicho líquido.

- En diabetes insípida renal, los túbulos distales y los ductos colectores no responden a la ADH aun cuando esta presente (3b).

### C) Secreción tubular

- 1.- La secreción tubular es muy importante en la regulación del equilibrio ácido-base.

Los iones hidrógeno secretados pueden unirse a fosfatos y excretarse (3b).

### D) Elaboración de hormonas

#### 1.- Eritropoyetina.

- Esta hormona actúa sobre las células de la médula ósea para estimular la producción de eritrocitos.
- La eritropoyetina es formada por la acción de el factor eritropoyético renal (F.E.R.), sobre una globulina en el plasma.

Los andrógenos y la hipoxia renal incrementan la producción del FER.

#### 2.- Renina.

- La renina es producida por células del aparato yuxtaglomerular. El estímulo primario para su liberación es la isquemia renal.
- La renina es una enzima proteolítica que reacciona con una globulina del plasma. Eventualmente se produce angiotensina.
- La angiotensina estimula la secreción de aldosterona por la corteza adrenal.



El sistema renina-aldosterona juega un papel importante en la regulación del contenido del sodio extracelular y del volumen sanguíneo (36).

E) Efecto de hormonas de origen no renal sobre la función renal.

La función renal es también modificada por hormonas de origen no renal como son:

- Hormona antidiurética
- Aldosterona
- La paratormona y la tirocalcitonina regulan la excreción urinaria de calcio y fósforo.
- La hormona somatotrópica (crecimiento), la hormona tiroidea y los andrógenos estimulan la hipertrofia renal (38).

FISIOLÓGIA DE LA MICCIÓN :

- 1.- El incremento en la presión intravesical, estimula la liberación de impulsos que viajan al cerebro, donde son integrados para proveer la coordinación del sistema contráctil.
- 2.- Los impulsos aferentes que viajan vía sistema parasimpático (nervio pélvico), estimulan la contracción del músculo detrusor.
- 3.- La relajación simultánea del esfínter externo está mediada por impulsos que viajan por el nervio pudendo.
- 4.- La completa evacuación de la vejiga requiere el mantenimiento de la contracción del detrusor y la relajación del esfínter.
  - Los receptores de la pared de la vejiga, continúan mandando impulsos a los centros altos, para mantener la contracción.
  - Los receptores en la pared de la mucosa de la uretra estimulados por

el flujo de la orina, mantienen los impulsos causando la relajación -  
persistente de los esfínteres y la contracción de la vejiga.

## Tema I

## TECNICAS EXPLORATORIAS DEL SISTEMA URINARIO (EXAMEN FISICO)

La técnica exploratoria o examen físico del sistema urinario se realiza mediante inspección y palpación (17,38).

La inspección es el método de exploración clínica que nos permite obtener datos por medio del sentido de la vista.

La palpación es el método de exploración clínica que nos proporciona datos por medio del tacto y puede ser bimanual, manual o digital (17).

## EXPLORACION DE RIÑONES:

En estas especies la exploración es en forma externa, a través de la pared abdominal por medio de la palpación.

En el perro solamente se puede palpar el riñón izquierdo, lo cual se logra mediante palpación abdominal profunda en la parte lateral superior del abdomen, caudal a la última costilla del lado izquierdo (1).

En el gato, ambos riñones son fácilmente palpables (1); son flotantes y cuando el abdomen está vacío, pueden colgar dirigidos hacia el piso de la cavidad abdominal (17).

Colocar al paciente en diferentes posiciones, es útil para localizar los riñones, de estas se recomiendan las siguientes:

- 1 Cudripestación
- 2 Recumbencia lateral (derecha e izquierda)
- 3 Recumbencia dorsal

Por medio de la palpación se determinan la consistencia, movilidad, sensibilidad, tamaño, forma y lisura de la superficie renal (17,38).

**EXPLORACION DE URETERES:**

Debido al diámetro y localización de dichos órganos es muy difícil su palpación y por lo tanto se recurre a la inspección indirecta por medio de radiografía ( 17 ).

**EXPLORACION DE VEJIGA:**

La exploración de la vejiga urinaria en los perros y gatos se lleva a cabo - mediante palpación y/o inspección ( 17 ).

La palpación se realiza en el piso de la pared abdominal. La posición y tamaño varía con el grado de distensión; cuando está distendida se mueve craneoventralmente dentro del abdomen y se contrae cerca del pubis cuando está vacía.

Por medio de la palpación se tratarán de determinar: posición, consistencia y grado de distensión de la vejiga, así como grosor de la pared de la vejiga, y presencia o ausencia de cálculos u otras masas anormales dentro de la vejiga o bien adyacentes a esta ( 38 ).

**EXPLORACION DE LA URETRA:**

Esta dependerá de la especie y sexo:

a) canino

; Por palpación e inspección.

- La uretra pélvica puede ser palpada digitalmente a través de la pared del recto.
- La porción perineal de la uretra puede ser palpada justo debajo de la piel de esta zona.
- La uretra peneana puede ser palpada a lo largo del pene.
- El orificio uretral externo puede ser inspeccionado exteriorizando del prepucio el pene.

b) felino : Se realiza por inspección del orificio uretral externo.

c) canino y felino: Es llevada a cabo por inspección.

- La inspección requiere en este caso de la ayuda de un endoscopio vaginal y lo único que se puede apreciar es el orificio externo de la uretra (34).

Una vez que se sospecha de la presencia de anomalías urinarias en base a la historia clínica y examen físico, es necesario recurrir al uso de análisis clínicos (examen de laboratorio), radiografías del sistema urinario o biopsia renal para confirmar la presencia de alguna (s) afección (es) de dicho sistema y determinar si la enfermedad es reversible o irreversible (35).

Vale la pena reiterar que tanto la radiografía como la biopsia son métodos indirectos de inspección muy útiles para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad (17).

#### RADIOLOGIA

En general, las técnicas radiológicas convencionales localizan procesos morbosos en los diferentes segmentos del sistema urinario. Puede proveer información de suficiente precisión para establecer un diagnóstico específico, especialmente cuando las enfermedades están relacionadas con los ureteres, vejiga y uretra, por ejemplo urolitiasis (no siempre). La evaluación radiológica del aparato urinario no debe emplearse como sustituto de un cuidadoso examen clínico, a través de la historia clínica, examen físico y técnicas de laboratorio pertinentes (análisis clínicos) (36).

- I) PREPARACION DEL PACIENTE.- Se debe retirar el alimento al paciente 24 horas antes de la exposición o bien, aplicar un enema de agua tibia algunas horas antes de la misma ( 58 ).
- II) EXAMEN DE LA RADIOGRAFIA SIMPLE.- Con radiografías de buena calidad y una cuidadosa interpretación, se pueden detectar anomalías sin el uso de técnicas radiológicas especiales. Se pueden detectar cambios en el tamaño, forma y posición de los órganos del aparato urinario así como cálculos radioopacos. Se deben tomar cuando menos dos vistas (ventrodorsal y lateral), una causa común por la que no se detectan los cálculos, es la superposición de los huesos sobre el cálculo ( 58 ).
- III) RADIOGRAFIAS CON MEDIO DE CONTRASTE.- Está indicada como ayuda de diagnóstico, cuando hay una pobre visualización en el examen de la radiografía.
- Agentes de contraste negativos:
    - 1) Aire.- Se emplea para cistografía (10 ml/kg)
  - Agentes de contraste positivos:
    - 1) Elopague sódico cápsulas
    - 2) Hylopaque 50%. Netrourografía ( 1 - 2 ml / Kg vía IV)
    - 3) Hypaque 75%. Nefrotomografía (.75-1.5 "ml/kg vía IV)
    - 4) Telepaque tabletas. Colecistografía (38).

- Urografía excretora. (urografía intravenosa o descendente).

Es el único método radiológico práctico que permite la visualización de pelvis renal y uréteres de perros y gatos. - provee información cualitativa no cuantitativa del funcionamiento de cada riñón, y por lo tanto, debe emplearse como sustituto de pruebas de funcionamiento renal.

El uso de urografía excretora está indicado para el diagnóstico de: uropatía obstructiva parcial o incompleta y cálculos - radiolúcidos. No efectuarla en perros con insuficiencia renal. La cistografía excretora se usa especialmente en perros pequeños y en gatos, donde la cateterización es difícil o imposible. En casos de insuficiencia renal severa generalmente es difícil obtener buenas radiografías por que la cantidad total de colorante excretado es poca, debido a la pobre función renal (38).

IV) ESTIMACION RADIOLOGICA DEL TAMAÑO DE LOS RIÑONES.- La evaluación del tamaño del riñón puede ser importante para establecer el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad renal.

Las enfermedades crónicas generalizadas, son generalmente irreversibles, los riñones pequeños y contraídos son característicos de los estadios finales de las enfermedades renales crónicas.

Sin el uso de medio de contraste, es difícil visualizar al riñón derecho para permitir su medición; el riñón izquierdo puede visualizarse en el 50% de los casos.

Para evitar errores en la interpretación del aumento del tamaño del riñón, es conveniente hacer una comparación del tamaño

del riñón con estructuras adyacentes, como las vértebras lumbares mediante el método que a continuación se menciona:

- a) Hacer la exposición con el perro en recumbencia ventrodorsal. Hacer la exposición 10 segundos después de haber efectuado la inyección del material radiopaco.
- b) Medir la longitud máxima del riñón ( de polo cranial al caudal )
- c) Medir la longitud de la segunda vértebra lumbar. No incluir los espacios intervertebrales en esta medición.
- d) Dividir la longitud del riñón entre la longitud de la vértebra. La longitud riñón-vértebra, mantiene una proporción de 2.4 a 3 en el caso de los gatos y de 2,5 a 3.5 en los perros; valores fuera de éste rango deben considerarse de tamaño anormal (1,38).

#### BIOPSIA RENAL

La evaluación microscópica de los cambios morfológicos en muestras de biopsias renales, pueden indicar la reversibilidad de las enfermedades renales primarias, además de establecer un diagnóstico morfológico específico, la etapa (aguda o crónica) y severidad de la enfermedad.

Las biopsias renales están indicadas para confirmar, sostener o eliminar los posibles diagnósticos formulados en base a la historia clínica, examen físico, evaluación radiológica y datos de laboratorio (38).

Técnica :

##### a) caninos

- 1) En pacientes con enfermedad renal generalizada críticamente enfermos y debilitados está contraindicada la anestesia general y deberá utilizarse un agente neuroleptoanalgésico para sedación.



- 2) Preparar quirúrgicamente la zona del riñón e infiltrar anestésico local en piel y músculos paralumbares, caudalmente a la última costilla y debajo del borde central de los músculos lumbares.
- 3) Hacer una incisión de 5cm en posición paralumbar sobre el polo caudal del riñón.
- 4) Diseccionar con tijera los músculos para permitir el paso del dedo índice hacia la cavidad abdominal.
- 5) Sujetar el riñón con el dedo índice, dorsal y caudalmente sobre la pared abdominal y examinar por palpación el órgano.
- 6) Con base en la palpación determinar el punto de entrada para la biopsia, cualquier polo renal puede ser muestreado, pero el área de la pelvis y túbulos deben evitarse.
- 7) Realizar una pequeña incisión en piel sobre el sitio de biopsia e insertar la aguja a través de la pared abdominal.
- 8) Guiar la aguja con el dedo índice hacia el polo posterior mientras se sujeta firmemente el riñón contra la pared abdominal.
- 9) El curso de la aguja de la biopsia debe ser paralelo a la corteza, debe evitarse la sobrepenetración, si se introduce muy profundamente, el tejido cortical no se obtendrá probablemente.
- 10) Presionar durante 3 minutos sobre el sitio de biopsia para lograr hemostasia, suturar la piel en la forma acostumbrada y fijar la muestra en solución de formalina al 10 % ( 31 ).

## b) felinos

- 1) La ketamina debe utilizarse cautelosamente en pacientes con azotemia dado que este producto se excreta por vías urinarias y la narcosis - puede prolongarse.
- 2) Prepara el área, tomar el riñón y llevarlo a una posición justo por debajo de la piel y sujetándolo firmemente hacer una incisión en - piel.
- 3) Insertar la aguja a través de la pared abdominal y justo dentro de - la corteza renal; el punto de biopsia debió haberse determinado previamente por palpación o radiografía. si no hay sitio específico la muestra se podrá obtener de cualquier polo.
- 4) Después de colocar la aguja en posición, retirar el estilete e insetar el cortador por la luz de la aguja, remover la muestra cuidadosamente y fijarla en solución de formalina al 10 % .
- 5) Aplicar presión durante 3 minutos en el sitio de biopsia y suturar - en forma rutinaria ( 31 ).

Tanto en caninos como en felinos se presenta hematuria durante 2 o 3 días después del procedimiento.

Las agujas más comunmente usadas son la de Van Silverman modificada, Franklin, y la aguja de Tru Cut. La aguja no debe dirigirse hacia la región - hilar por el riesgo de trauma a los vasos sanguíneos principales.

Varias determinaciones de Ht y P.P. deben realizarse para evaluar una posible hemorragia ( 1 ).

## tema II

## ANÁLISIS CLÍNICOS APLICABLES AL SISTEMA URINARIO (EXÁMEN DE LABORATORIO)

Generalmente los estudios de la función renal son de poca ayuda para establecer la etiología de la enfermedad renal, ya que estas pruebas indican el tipo y grado de la función anormal, pero no la causa (35).

Solo en caso de enfermedad renal severa es posible detectar la disfunción, por que un trastorno renal solamente se diagnostica cuando más del 50% de las nefronas no funciona, por lo tanto, el examen general de orina es la única prueba que proporciona ayuda diagnóstica un poco más temprana (39).

Para llevar a cabo la evaluación de la función renal es necesario revisar el componente glomerular y tubular del riñón (38).

Los métodos de estudio que se emplean para evaluar el grado de funcionamiento renal se clasifican en las siguientes categorías :

- A) Estudio sobre la facultad del riñón para excretar determinados colorantes, por ejemplo, la fenoldisulfona (PSP).
  - B) Estimación de la concentración de sustancias nitrogenadas en la sangre como la urea (NUP) y la creatinina.
  - C) Pruebas basadas en el concepto de depuración.
  - D) Examen general de orina (urianálisis) (38,39).
- A) EXCRECIÓN DE FENOLDISULFONATAZINA (PSP) :

Una vez ingerida vía IV, el colorante PSP se elimina casi en su totalidad por orina, la mayor proporción se elimina del plasma por excreción

tubular, en tanto que una mínima fracción se elimina por filtración glomerular, por lo tanto, la excreción de PSP es más importante para detectar un defecto de la capacidad excretora tubular y por reducción de la corriente sanguínea en el riñón, que por las alteraciones de la función glomerular (43).

El procedimiento es el siguiente :

Injectar al animal por vía endovenosa 10 ml. (6 mc.) de PSP (presentación comercial) por cada 20 kg. de peso.

A los 20 minutos vaciar la vejiga del animal por sondaje e inmediatamente después, administrar agua común por sondaje gástrico a razón de 40 ml./kg. de peso corporal.

15 minutos después vaciar nuevamente la vejiga y lavarla con solución fisiológica (10-50 ml.). Recoger la orina y el lavado en un recipiente limpio para enviarlos al laboratorio.

Debido al manejo es más aplicable esta prueba en caninos que en felinos.

Los valores normales son: 20-35% de colorante excretado a los 15 minutos (39).

#### B) CONCENTRACION DE NITROGENO UREICO Y CREATININA :

La tasa de filtración glomerular se evalúa clínicamente con la determinación de las concentraciones séricas de urea y creatinina (2b).

La evaluación anormal de la concentración de estos metabolitos, que se producen como resultado de una alteración de la función renal, es detectada antes que un perdido su función el 70-75% de los nefrones de ambos riñones y no sirven para evaluar la capacidad de filtración glomerular (1,2b,3b,39).

Para solicitar estas pruebas es necesario enviar al laboratorio una muestra de sangre con anticoagulante (1-2 ml. de EDTV por ml. de sangre o 0.1-0.2 mg. de heparina por ml. de sangre, sólo fue esta última más cara) a partir de la cual el personal encargado entenderá el filtrado de ulin-wu (filtrado libre de proteínas) para llevarlas a cabo (39).

#### 1.- NITROGENO CREATININICO (NUN)

La urea se sintetiza en el hígado, es el producto final del metabolismo proteico y se elimina por filtración glomerular (28,30,39). El NUN es un indicador de la tasa de filtración glomerular (TFG), y por lo tanto su aumento indica una disfunción del aparato urinario (1,39). Sin embargo a pesar de que su concentración en sangre depende de un funcionamiento renal adecuado, existen varios factores no renales que pueden modificar sus niveles en sangre, por ejemplo, consumo de energía y de proteínas en la dieta o catabolismo proteico incrementado como ocurre en fiebre, trauma muscular masivo o administración de corticosteroides y de manera muy variable, el mal funcionamiento hepático (1,28,39)

Los valores normales del NUN son :

perro 9-22 mg./dl. gato 10-35 mg./dl. (1,39).

#### 2.- CREATININA

La creatinina es sintetizada en el hígado y en el páncreas (39), es producto del metabolismo muscular y se elimina en su totalidad a través de filtración glomerular (28) la creatinina actúa como un deposición de alta energía, convertible fácilmente en ATP en los músculos y otros tejidos (39).

A diferencia de la urea, la concentración de creatinina es menos dependiente de factores renales. Por lo tanto, es un indicador más confiable de la tasa de filtración glomerular (28).

Si la masa muscular permanece constante, cuando la TFG se reduce en un 50%, la creatinina sérica se eleva; cuando la TFG se reduce a 1/4 de lo normal, la creatinina sérica se incrementará en un factor de 4. Las influencias no renales como la desnutrición e hipermetabolismo pueden causar un aumento en la producción de creatinina sérica así que los niveles séricos en este caso no son un reflejo adecuado de la TFG. Sin embargo, la destrucción muscular tiene que ser muy severa y estos casos son muy raros (1).

Los valores normales de creatinina son:

perro .8-1.2 mg/dl. gato .6-1.6 mg/dl. (1,39).

**N O T A :** Tasa de filtración glomerular (TFG) Es la velocidad a la cual los riñones forman el filtrado glomerular del plasma (1).

### C) DEPURACION RENAL :

En algunos casos es necesario obtener una información más precisa para evaluar la tasa de filtración glomerular, ésta se logra a través de las pruebas de depuración (28), ya que éstas eliminan la inexactitud asociada con una sola determinación de creatinina sérica y NER (1). El término de depuración se refiere al volumen de plasma del cual una sustancia es completamente depurada o filtrada por los riñones por unidad de tiempo (1,29). Es la expresión cuantitativa de la velocidad con la que el riñón excreta una sustancia en la orina (39).

La prueba más utilizada en la depuración de la creatinina endógena . Para realizar esta prueba se requiere de la recolección de orina durante 24 horas más una muestra de sangre extraída a las 12 horas de haber iniciado el estudio. Se mide el volumen total de la orina producida en 24 horas. Las concentraciones de creatinina son determinadas tanto en suero como en una alícuota de 5ml. de orina mezclada. El valor normal en el perro es de 2.5 a 5.0 ml./min./kg., y en el gato es de 1.9 a 5.0 ml./min./kg.(28). La fórmula para la depuración de la creatinina es:

$$TFC = \frac{(Ucr) (V)}{(Per) (T) (Kg)}$$

Donde TFC es la tasa de filtración glomerular (ml./min./kg.)

Ucr es la concentración de creatinina en la orina (mg/dl)

V es el volumen de orina

Per es la concentración de creatinina sérica (mg/dl)

T es el tiempo de colección (min)

Kg es el peso del paciente (28).

No es utilizada como prueba de diagnóstico rutinario, ya que como se mencionó anteriormente, requiere procedimientos complicados de inyección y estimación de las sustancias químicas (59), por otra parte requiere el uso de una jaula metabólica, que por lo general no está disponible en la mayoría de las clínicas, o bien, es necesario emplear cateterización de el paciente y conllevar a l infección del tracto urinario (28).

#### D) EXAMEN GENERAL DE ORINA (Urianálisis) :

El examen general de orina se divide en:

- 1) Examen físico

2) Examen químico

3) Examen microscópico de sedimento urinario (28,39).

1.- Examen físico:

a) Densidad o gravedad específica (G.E.)

La densidad o gravedad específica es un indicador de la función tubular, debido a que determina la capacidad de los túbulos para concentrar la orina, por lo tanto, está dada por la cantidad de solutos en el líquido urinario (28,39).

Una alteración en la habilidad para concentrar o diluir la orina por medio de una evaluación de la G.E., generalmente no es detectable hasta que se hayan perdido 2/3 de la función total de ambos riñones (38).

Para medir la densidad o G.E. se puede emplear un urinómetro o bien el refractómetro de Goldberg (39).

Los valores normales para los perros fluctúan entre 1.000 y 1.065, considerándose como una capacidad de concentración normal entre 1.030 y 1.045. Los gatos pueden concentrar la orina entre 1.000 y 1.060, con valores normales entre 1.045 y 1.065 (1,28).

b) Olor.

Solo en algunos cambios patológicos según la especie se notará claramente la alteración en el olor característico de la orina (suí generis) (39).

El olor de la orina está dado por la presencia de ácidos volátiles y amoníaco. Olores amoniacales se aprecian cuando existen infecciones por bacterias dobladoras de la urea (Staphylococcus, Proteus, Klebsiella) o cuando existe retención de la orina por tiem



po prolongado, y olores fétidos en los casos de bacteriuria y piuria (2b).

c) Color y tonalidad (intensidad).

El color es debido a dos pigmentos: El urocromo y la urobilina (1). Orinas incoloras se pueden apreciar en pacientes que cursan con poliuria, un color amarillo oscuro puede ser indicativo de retención prolongada de la orina, la presencia de pigmentos biliares puede ocasionar una coloración entre amarillo/café o amarillo verdoso y un color rojizo se encuentra en pacientes que tienen hematuria (2b).

d) Aspecto o transparencia.

El aspecto se debe a la cantidad de sedimento organizado. La apariencia normal debe ser translúcida o clara, una orina de aspecto turbio puede producirse por la presencia de sangre, pus, bacterias y moco, y un aspecto flocculento por condiciones patológicas de origen bacteriano (2b).

e) Volumen.

Se refiere a la cantidad de orina excretada por un animal durante 24 horas (3b). En los perros y gatos debe ser de 1 a 2 ml./kg/hr. (2b).

2.- Examen químico:

a) PH.

Refleja la capacidad de el riñón para mantener una concentración normal de hidrogeniones en el plasma y en el líquido extracelular.

La mayor parte de los perros y gatos tienen un PH urinario de

5.5 a 7.5 (1,26).

Orinas alcalinas persistentes pueden indicar infección del -- tracto urinario por bacterias deudoblonas de la urea. la alcalu-- ría puede presentarse también en caso de dietas altas en vegetales, administración de alcalis o por administración de sulfamidias, te-- traciclinas o bien por enfermedades como el síndrome nefrótico (1).

b) Proteína.

En condiciones normales la orina no contiene ninguna proteína, pues la pequeña cantidad que puede pasar por el filtro glomerular -- se reabsorbe en los túbulos (19). Enfermedades tubulares pueden re-- sultar en proteinuria (20).

Una proteinuria persistente severa, no asociada con hematuria y piuria indica la presencia de enfermedad glomerular generalizada (21).

La magnitud de proteína en la orina puede establecerse utiliza-- zando las tiras sulfónicas reactivas (dipticas) (24).

A pesar de que la proteinuria se viva está asociada con un daño lo glomerular, se deben tener en mente que existen causas pro-- glomerulares (ejercicio, hemolisis, fiebre, aumento de consumo de protéi-- nas, úlceras gástricas) o post-glomerulares (obstrucción biliar, -- infección y hemorragia del tracto urinario) de proteinuria (1).

c) Glucosa.

En la orina normal no hay glucosa. Aunque este azúcar pasa fá-- cilmente por los glomerulos, su reabsorción es completa en los túbu-- los (39).

La glucosa puede evaluarse con tiras reactivas, existen tiras

exclusiva para glucosa, y detectan concentraciones mayores de 100mg/dl ( 1 ) .

Bajo condiciones normales la glucosa no aparece en la orina ya que es filtrada por el glomérulo y reabsorbida por el túbulo proximal. Sin embargo, cuando las concentraciones plasmáticas de glucosa rebasan la capacidad de reabsorción tubular máxima, 180mg/dl en perros y gatos, en ta aparece en la orina(28 ). En ocasiones se puede presentar glucosuria con normoglicemia. Esta condición se puede apreciar cuando el ubral tubular renal está reducido como sucede en la insuficiencia renal aguda y en el síndrome de Fanconi ( 1,29 ).

d) Cuerpos cetónicos.

Mas que sugerir un daño en el sistema urinario, indican deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos (39).

e) Sangre.

Una hematuria persistente en ausencia de una respuesta inflamatoria ori ginaria del tracto urinario, es sugestivo de traumatismos o neoplasias (39). La hematuria puede ser diferenciada de hemoglósinuria y mioglósinuria por centrifugación de orina ( 1 ) .

f) Bilirrubina.

La presencia de bilirrubina conuada en la orina no es indicativa de daño renal, sino más bien de enfermedad hepatocelular u obstrucción de conductos biliares (39).

g) Urobilinógeno.

El urobilinógeno se elimina en condiciones normales por orina, pudiendo estar disminuida su eliminación en nefritis acompañado de poliuria (39).

Todas las determinaciones del examen químico se pueden realizar con una tira de papel múltiple. El método consiste en numerar la tira en la orina, eliminar el exceso golpeando la tira contra el frasco suavemente y posteriormente leer las pruebas comparando la carta de colores que viene en el frasco (59).

### 5.- Examen microscópico del sedimento urinario:

El examen del sedimento urinario es una prueba microscópica de laboratorio accesible y económica, que nos da información útil - para llegar al diagnóstico y pronóstico, principalmente enfocado a problemas del tracto urinario.

#### a) Células epiteliales.

Son células del tracto urinario.

Las células epiteliales escamosas pueden encontrarse en grandes cantidades especialmente en muestras de hestrin, se derivan de la capa superficial de uretra y vagina. Las células transitorias normalmente se encuentran en muy pequeñas cantidades, se derivan de parte de la pelviscilla renal, uréteres, vejiga y uretra. Las epiteliales renales se encuentran sólo en caso de nefritis intersticial aguda y provienen del epitelio renal (59).

Las células epiteliales tubulares renales, tienen un valor diagnóstico mayor que cualquiera de las otras células epiteliales. Por ejemplo, en necrosis tubular aguda, la presencia de cilindros - con inclusión de células epiteliales tubulares renales es frecuente.

Presencia de un número elevado de células epiteliales tubulares renales suele verse en pielonefritis y glomerulonefritis.

Para diferenciar las células epiteliales tubulares renales de

las otras células epiteliales se emplea la tinción de Sternheimer-Malbin (1).

b) Eritrocitos y leucocitos.

Un número significativo de G.H. y G.H. que se originen del tracto urinario, indican la presencia de padecimientos inflamatorios (38).

Los eritrocitos pueden aparecer como resultado de infección, inflamación, trauma o erosión de cualquier parte del tracto urinario (28). Normalmente se encuentran menos de dos eritrocitos por campo seco fuerte (1). Un número incrementado de leucocitos se aprecia cuando existe infección o inflamación (28).

Normalmente menos de cinco leucocitos son vistos por campo seco fuerte (1).

c) Cilindros.

La presencia de cilindros es uno de los aspectos más importantes a ser evaluados en el sedimento urinario (1).

El hallazgo de un número elevado de cilindros en el sedimento urinario es indicativo de daño tubular (28,39), pero su número se relaciona poco con la severidad del daño (28). Los cilindros no son un índice de la función renal, pero puede servir para localizar la lesión (39).

Los cilindros se clasifican de acuerdo a su aspecto y contenido en: hialinos, epiteliales, granulares, císticos, grasos, eritrocíticos, leucocitarios y mixtos (39).

Uno o dos cilindros hialinos ó granulares es de poca importancia, sin embargo una cantidad mayor es indicativo de enfermedad re-

nal activa.

Si los cilindros son de naturaleza hialina, con pocas inclusiones celulares, esto significa que el riñón es solo un intermediario de una enfermedad sistémica.

La presencia de inclusiones celulares, incluyendo células epiteliales tubulares renales, leucocitos, eritrocitos, indican que una enfermedad renal activa está presente (\*).

Los cilindros cerosos pueden encontrarse en asociación con el síndrome nefrítico (1).

Entre los cilindros de mayor significado clínico están:

- 1) Leucofílicos.- Estos denotan una inflamación renal que por lo regular se debe a una infección del tracto urinario superior.
- 2) Eritrofílicos.- Estos implican una hemorragia hacia los túbulos o una inflamación glomerular (2a).

a) Cristales.

Su valor diagnóstico es limitado ya que éstos son elementos normales en el sedimento (39).

Cuando las muestras de orina se dejan a temperatura ambiente, estas deben interpretarse a más tardar una hora después de la colección. Las muestras refrigeradas pueden mantenerse por 4-6 horas (1,39). En algunas ocasiones es imposible trabajar la muestra inmediatamente, o no hay refrigerador, en esos casos podemos utilizar conservadores, como por ejemplo:

- Litol.- Un pequeño cristal es suficiente para una muestra de 30 ml., la conserva por 14 hrs., pero da falsos positivos en glucosa y proteínas.

- Formol.- Una gota de formol al 40% sirve para 30 ml. de orina (39).

La orina puede ser colectada a la mitad de una micción normal, o bien por -  
otros métodos como es la cateterización uretral (la más recomendada) o la -  
cistocentesis (4).

**CATETERIZACION URETRAL :**

**A) En canino macho:**

Equipo.- Catéter estéril No. 4 a 6 frances de 45 cm. de longitud.

Vaselina (lubrificante).

Jabón quirúrgico o cloruro de benzalkonio.

Guantes estériles.

Recipiente para recoger la orina.

- Técnica.- 1) Retraer el prepucio y limpiar el glande con jabón quirúrgico o u otra solución.
- 2) Lubricar la parte distal del catéter con vaselina.
- 3) Introducir el catéter con una pinza hemostática o guante estéril.
- 4) Recoger el flujo de orina o aspirarlo con una jeringa de - 20 ml.
- 5) Instilar 2 a 5 ml. de "Iuracin" (nitrofurazona).
- 6) En razas pequeñas el abultamiento por el nuevo peneano puede limitar el tamaño del catéter que se puede introducir, en ningún caso, el catéter deberá ser forzado por el orificio uretral.

**B) En canino hembra:**

Equipo.- Catéter estéril.

Espéculo de Brinkershoff o proscopio infantil.

Vaselina.

Fuente luminosa.

o bñ quirúrgico.

Técnica.- 1) Limpiar la vulva con jabón quirúrgico.



- 2) En la mayoría de los casos se puede cateterizar a la hembra de pie e introducir el catéter en vagina sin que se visualice directamente el túberculo uretral.
- 3) En hembras castradas el uso del espéculo de Brinkerhoff o espéculo nasal con fuente luminosa ayudará a localizar el túberculo uretral en el piso de la vagina.
- 4) Debe tenerse cuidado de no introducir el catéter en la fosa del clítoris ya que es una vía ciega.
- 5) Instilar 2 a 5 ml. de "furacin" (nitrofurazona).

C) En gatos:

- Técnica.-
- 1) Se recomienda el uso de anestésicos de corta acción.
  - 2) Sacar el pene del prepucio y se tira cuidadosamente hacia atrás.
  - 3) Introducir el catéter manteniéndolo paralelo a la columna.
  - 4) Nunca forzar el catéter, cuando se encuentra compresión dentro de la luz uretral se requiere la inyección de 5 a 5 ml. de agua estéril para retirar las concreciones.
  - 5) En hembras el canal vaginal se anestesia con la inyección de xilocaína al 2%.
  - 6) Se limpian los labios vulvares y se retiran cuidadosamente.
  - 7) Se introduce el catéter pegado al piso de la vagina dirigiendo la punta hacia el orificio uretral. Un otoscopio o espéculo vaginal no puede utilizarse para visualizar el orificio uretral.
- La cateterización de la rata con el sólo propósito de obtener orina no es recomendable ya que resulta ser un procedimiento traumático, implica mucho manejo y facilita la infección de vías urinarias altas (31).

**CISTOCENTESIS :**

Es una forma de paracentesis que consiste en la punción de la vejiga urinaria con el propósito de obtener una cantidad variable de orina por aspiración. Está generalmente asociada con menor riesgo de infección iatrogénica que la cateterización y es mejor tolerada por el paciente - que la cateterización uretral.

La principal contraindicación es una insuficiente cantidad de - orina en la vejiga y la resistencia del paciente a la palpación y sujeción abdominal.

Equipo.- Aguja hipodérmica No. 22, 1.5 pulgadas o aguja espinal de 3 pulgadas.

Jeringa de 3 a 10 cm. para la cistocentesis diagnóstica o de 20 cm. para la cistocentesis terapéutica.

- Técnica.- 1) Poner al paciente en decúbito lateral o dorsal, en gatos - éstas posiciones son las más recomendables, en perros se - puede realizar con el paciente de pie.
- 2) Depilar, lavar y aplicar en la zona de punción una solución antiséptica. La zona de punción es en el piso de la cavidad abdominal (3-5 cm. posterior a la cicatriz umbilical dependiendo de la talla del paciente).
- 3) Localización e inmovilización de la vejiga.
- 4) Seguido a la localización e inmovilización de la vejiga, la aguja se insertará a través de la pared ventral abdominal - en ángulo oblicuo y se avanzará caudoventralmente siguiendo la forma de la vejiga, de esta manera se puncionará la vejiga en la superficie ventral o ventrolateral de la pared vesical, a corta distancia craneal a la unión de la vejiga -

con la uretra, mejor que en el vértice de la vejiga, lo que permitirá remover la orina y lograr decompresión de la vejiga sin necesidad de reinsertión de la aguja en el lumen vesical.

- 5) Aspirar la orina mientras se sostiene la vejiga sin demasiada presión digital para prevenir que escape orina alrededor de la aguja hacia la cavidad peritoneal.
- 6) Si al aspirar no sale orina, retirar la aguja y puncionar nuevamente en otro sitio, nunca mover la aguja hacia delante o atrás o hacia los lados de la cavidad intentando encontrar la vejiga dado que se corre el peligro de lesionar -- otras estructuras ( 31 ).

tema III  
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome polistémico (5, 35), en el cual, hay una reducción rápida, repentina y severa de la función renal (1), lo que provoca que los riñones sean incapaces de mantener el equilibrio corporal de líquidos, electrolitos y ácido-básico (1,28). El síndrome se caracteriza por una variedad de anomalías clínicas y de la función renal como son vómito, acidosis metabólica, azotemia y oliguria entre otras (1,35). El proceso es frecuentemente reversible si la causa es retirada, y durante la fase de recuperación, gradualmente mejora la tasa de filtración glomerular (TFG) y la oliguria progresa a poliuria.

1 SINONIMIA (S) :

- Falla renal aguda (10,32)
- IRA (1,7,27,35)
- Fracaso renal agudo (10)
- Insuficiencia renal rápida y progresiva (1)

2 ETIOLOGIA (S) :

Clásicamente, las causas de falla o insuficiencia renal aguda se dividen en pre-renales, renales primarias y post-renales, pero el término falla o insuficiencia renal aguda en general se aplica al fracaso

no renal intrínseco (10,13).

Las causas prerrenales son aquellas que provocan un trastorno en algún sistema diferente al urinario, lo cual provoca que sea afectada seriamente la función de los riñones (esencialmente normales y sanos).

Cuando la enfermedad afecta intrínsecamente al tejido renal, se trata de un proceso renal primario.

Cuando el flujo de orina es obstruido en el tracto urinario inferior, o la orina se vierte en la cavidad peritoneal y tejido subcutáneo, tal trastorno se considera post-renal (40).

ETIOLOGIA DE IRA :  
(1,5,10,27,32)

Proceso	Ejemplos
A) CAUSAS PRERENALES (ISQUEMIA)	
I. Hipovolemia	Dehidratación, hemorragia, cirugía abdominal, arteriola aferente dilatada
II. Insuficiencia cardíaca	Insuficiencia cardíaca congestiva
III. Presión sanguínea baja	Shock endotóxico, anestesia prolongada, síndrome hepatorenal y arritmias
IV. Obstrucción vascular	
- arterial	trombo arterial
- venosa	trombo venoso
V. Vasculitis	CID, shock tóxico
B) CAUSAS RENALES PRIMARIAS	

I Infección	{ bacteriana { { viral	E. coli, Proteus, Leptospira, Fr-
		treptococos y Staphilococos
		Herpes, Paramixovirus y Adenovirus canino

## II Nefrotoxinas

1.- Fármacos	Aminoglucósidos, sulfonamidas, Anfotericina y Tiacetarsamida
2.- Metales pesados	Mercurio, Arsénico, Plomo, Uranio y Bismuto
3.- Compuestos orgánicos	Etilenglicol, Tetracloruro de carbono y Tricloroetileno
4.- Pigmentos	
- Hemoglobina	Hemolisina
- Mioglobina	Rabdioriolisina
5.- Otros	Yoduros

## C) CAUSAS POST-RENALES

I Obstrucción	Síndrome urológico felino y cálculos urinarios
II Fuga de orina hacia la cavidad peritoneal	Dejarros en cualquier sitio de las vías urinarias por traumas, - cancer o anastomosis quirúrgica.

De los agentes etiológicos anteriormente mencionados, los más comunes en pequeñas especies son: shock secundario a trauma, hemorragia y sepsis, anuria prolongada, intoxicación por etilenglicol (anticon-

gelante) e intoxicación por aminoglucósidos (1).

### 3) FISIOPATOLOGIA :

La insuficiencia renal aguda (IRA) implica una caída intensa en la función de todas las nefronas; no cabe esperar que las nefronas no afectadas compensen la función de las nefronas defectuosas como sucede en la insuficiencia renal crónica (IRC). Por el contrario, intervienen todas en una distorsión activa de la función renal, con desviación del flujo de la sangre renal desde la corteza hacia la médula y con una reducción global de la perfusión renal (23,24). Los túbulos pueden ser obstruidos por residuos celulares o por proteínas precipitadas aunque esto es más una preocupación que una causa esencial (25).

La fisiopatología de la IRA se puede dividir en cuatro diferentes estadios. El primer estadio está caracterizado por una declinación de la filtración glomerular y producción de orina; por lo regular demora menos de 48 horas. El segundo estadio está dominado por la oliguria o anuria. El mecanismo para la menor producción de orina en la IRA puede incluir uno o más de los siguientes puntos: 1) disminución del flujo sanguíneo renal, 2) obstrucción tubular por cilindros u otros restos celulares, 3) retrodifusión del filtrado glomerular a través del epitelio tubular lesionado, 4) activación del sistema renina-angiotensina intrarenal, que lleva a la hipoperfusión glomerular, y 5) cambios en la permeabilidad de la membrana basal glomerular. La IRA oligúrica o anúrica resulta de la hiposecreción del agua libre. El tercer estadio es la fase diurética en la cual la disfunción tubular renal promueve una posiu-

ría extrema. La disfunción puede comprender insensibilidad a la hormona osmótica (HAD) e hiperexcreción de agua libre. El cuarto estadio es la fase de recuperación, durante la cual la función renal retorna gradualmente a la normal (26).

Los principales factores que intervienen en el desencadenamiento de la IRA son:

- 1) las nefrotoxinas (figura 1)
- 2) la isquemia (figura 2A y 2B) (1,5,10).

Nota: Las figuras 1 y 2 fueron tomadas de la referencia bibliográfica número 10.



— IRA CAUSADA POR NEFROTOXINAS —

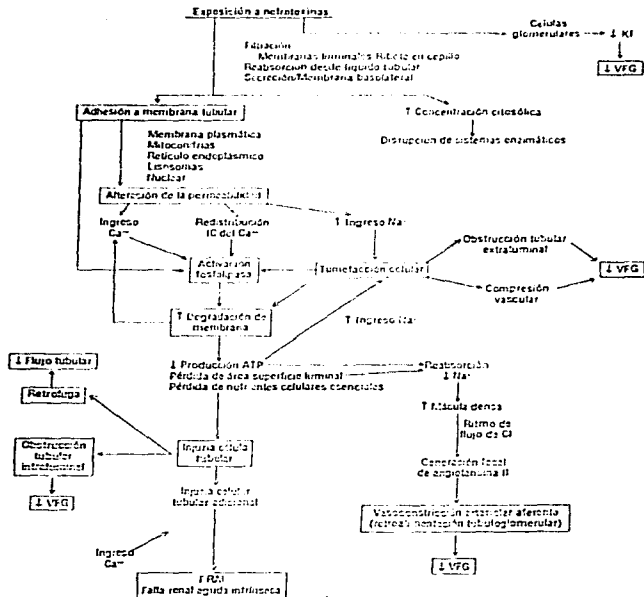
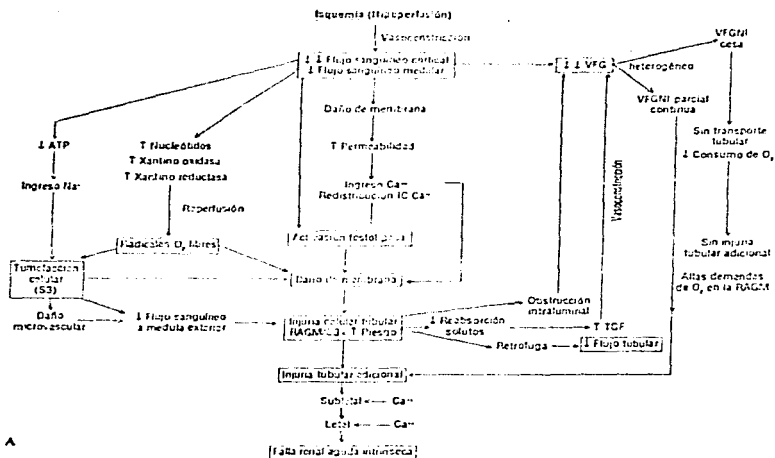


FIGURA # 1 Efectos por los nefrotóxicos en las células glomerulares y en las células tubulares (permeabilidad, IC= intracelular).

J. Ettinger. Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 1992.

## IRA CAUSADA POR ISQUEMIA



A

FIGURA # 2 A y B, Flujos posibles para la isquemia como causa de IRA. A, destaca el desarrollo de las lesiones tubulares mientras que B hace lo mismo con el surgimiento trasal de las lesiones vasculares que conducen a la vaso-ostreosis renal persistente. De acuerdo con el microesquema, la RAGM es central en la patogénesis del daño tubular debido a su particular localización, requerimientos energéticos y suministro de O<sub>2</sub>. No En 7 IC= intracelular, RAGM= rama ascendente, gema medular del asa de Henle, S<sub>1/2</sub> para recta del túbulo proximal, TGF= retroflujamiento tubuloglomerular, TGF= aumento de la filtrabilidad glomerular.

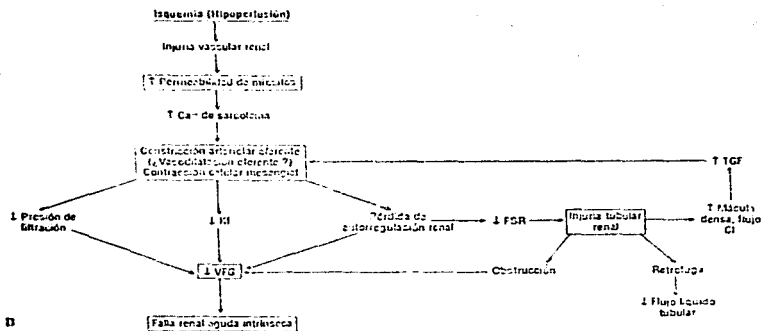


FIGURA # 2 (Cont. de la p. 47)

## ④ SIGNOS CLINICOS :

## A) CANINOS

- Anorexia	}	(1,16,27,28,35)
- Depresión		
- Vómito		
- Oliguria o anuria		(1,27,28,35)
- Deshidratación		(1,28)
- Ulceras orales		(16,27,35)
- Diarrea		(16,28)
- Hipotermia		(1,16)
- Debilidad		(1,27)
- Dolor a la palpación de la zona renal		(16)

## B) FELINOS

- Anorexia o inapetencia	+++	}	(13)
- Depresión	+++		
- Pérdida de peso	+++		
- Vómito	++		
- Polidipsia y poliuria	++		
- Palidez de las mucosas	+/-		

## ⑤ DIAGNOSTICO :

-- CANINOS --

## A) Dx clínico:

Se basa en la historia y los signos clínicos (35)-

Historia.- En la historia clínica se menciona que el paciente --

presentó aumento o disminución del volumen de orina y cambios de - - olor, color y transparencia de la misma así como un mayor o menor - consumo de agua. También nos indica exposición a nefrotóxicas, traumatismos recientes, episodios hipovolémicos o bien presencia de infecciones, así como la duración del problema ( 55 ).

Signos clínicos.- (ya se hizo mención en el punto 4)

B) Dx de laboratorio:

Se realiza con ayuda de las siguientes pruebas: creatinina sérica, - urea sérica, depuración plasmática, urianálisis y biopsia renal - - ( 24 ).

Datos de laboratorio:

1. Clásicamente, son muy elevados los siguientes valores:

- a) Nitrógeno ureico sanguíneo (NUS)
- b) Creatinina sérica
- c) Fósforo sérico
- d) Potasio sérico ( 1.16, 28, 39 )

2. Urianálisis:

- a) Isostenuria
- b) +/- proteinuria
- c) Son frecuentes los cilindros granulares y/o celulares
- d) Los cristales de oxalato cálcico en el sedimento de orina son buenos indicadores de toxicidad por etilenglicol
- e) La concentración de sodio en orina a menudo es elevada - - - ( 40 mEq/L ).
- f) La proporción creatinina urinaria/plasmática es baja ( 10:1 ) ( 27 ).

## 3. Biopsia de riñón:

- a) Histopatología, para determinar severidad, extensión y causa - de la enfermedad (16,27).

## 4. Acidosis metabólica (27 ).

Nota: Con el fin de no ser repetitivo, para mayores detalles respecto - al Dx de laboratorio, consultar el capítulo II "análisis clíni- - cos".

## C) Dx diferencial:

El Dx diferencial es con la insuficiencia renal crónica (IRC). Su - diferenciación resulta útil para determinar el pronóstico de la en- - fermedad y tratamiento (35 ). La evaluación cuidadosa de la historia, signos clínicos y análisis de laboratorio deben realizarse para - - poder diferenciar la IRA de la IRC (16 ).

La diferenciación entre IRA e IRC no siempre puede basarse en la - - historia de aparición rápida; los dueños no siempre se dan cuenta - del incremento gradual en el consumo de agua y producción de orina - que acompaña a la pérdida progresiva de nefrones, y la rápida apari- - ción de los signos clínicos que el dueño reporta puede ser un refle- - jo de una pobre observación por parte del propietario, y/o la supe- - rposición de algunos factores estresantes, los cuales causan que - la insuficiencia renal crónica del paciente se descompense temporal- - mente. Normalmente los pacientes en insuficiencia renal aguda no es- - tán tan anémicos como aquellos con IRC por que están en un estado de balance más que de imbalance. Los pacientes con IRC tienden a tener un sedimento urinario benigno mientras que en IRA existe evidencia - de inflamación aguda activa (1).

Algunos otros factores que nos ayudan a diferenciar la IRA de la -  
 IRC se muestran en la tabla 1 ( '5 ).

Tabla 1: Comparación entre IRA e IRC.

Datos	IRA	IRC
Sodio sérico	↓ N ↑	N
Potasio sérico	N ↑	N
Cloruro sérico	↓ N ↑	N
Flujo de orina	↓ (N) ↑	↑ (↓ N)
Hematócrito	N ↑ (↓)	↓ (N)
Debilidad	O	~ / O
Osteodistrofia renal	O	~ / O
Tamaño de riñones	N ↑	↓ N ↑
Historia de síntomas urémicos	O	~ / O

CLAVES:

- ↑ = Aumentado
- N = Normal
- ↓ = Disminuido
- ~ = Presente
- O = Ausente

## — FELINOS —

El Dx clínico en esta especie se realiza de igual modo que en los caninos, es decir, mediante la historia y los signos clínicos, con la diferencia de que los signos clínicos de IRA resultan particularmente inespecíficos en esta especie, ya que la aparición de síntomas de letargo, depresión, inapetencia y pérdida de peso son comunes a diversas alteraciones patológicas (15).

El Dx de laboratorio puede incluir las mismas pruebas que en el caso de los caninos, sin embargo, los datos de laboratorio que más se toman en cuenta son: BUN , creatinina , Gófrico inespecífico sanguíneo e hipocalcemia ( esta en etapa final de IRA). Por otra parte el análisis de orina con frecuencia es poco útil para valorar la función renal (15).

El Dx diferencial al igual que en los caninos es la IHC (15,24).

## 6 TRATAMIENTO (S) :

## A) PARA IRA OLIGURICA

Objetivos primarios.

- 1.- Corregir la deshidratación.
- 2.- Corregir las anomalías electrolíticas y del equilibrio ácido-básico.
- 3.- Suprimir, invertir o controlar la causa.
- 4.- Mantener aumentada la función renal mientras empiezan los procesos de reparación, dicho de otro modo, propiciar un incremento de diuresis.
- 5.- Mantenimiento de flúidos y electrolitos durante la fase poliurica.



## 6.- Dieta para prevenir síndromes uremicos.

\*Corregir deshidratación .- Se debe estimar el volumen de deficit de fluidos en base al % de deshidratación: peso corporal, turgencia dermica, hematocrito, protofibrin plasmatica, tiempo de llenado capilar, pulso, etc. (ver el apendice referente al calculo de % de deshidratación que aparece en la pag. 164). El reemplazo de fluidos debe hacerse en base a:

a) % de deshidratación por peso corporal entre 1000 =	L
b) Pérdidas insensibles 60 ml/kg/día	= L
c) Pérdidas actuales (medirne, calcularne)	= L
(vómito, diarrea, orina)	

---

Total a reemplazar  
en 24 horas.

El déficit de volumen debe corregirse con soluciones isotónicas o hipotónicas de electrolitos (1), los líquidos de elección son:

- Suero salino normal si los niveles de  $K^+$  o de  $Ca^{++}$  están aumentados.
- Solución electrolítica múltiple si los electrolitos están normales.

Reemplazar el 50% de las necesidades en las primeras 4-6 horas y el otro 50% en las 16-20 horas siguientes. Vigilar los signos de mejora de la hidratación y el reemplazamiento adecuado de líquido (aumento de la turgencia de la piel, el hematocrito vuelve a la normalidad) (27).

Un animal anoréxico pierde de 0.1 a 0.3 Kg. de peso corporal por cada 1000 calorías de requerimientos energéticos por día. Después de considerar esta pérdida de peso cualquier ganancia o pérdida de un Kg. de peso corporal debe interpretarse como un exceso o deficit respectivamente de un litro de fluidos. Si el paciente continúa oligúrico, los fluidos de -

mantenimiento deben limitarse a plasma o al 5% de agua en soluciones al 50% de su concentración normal. (14) También para reemplazar pérdidas insensibles, protección de orina y pérdidas gastrointestinales. Si es posible el sodio, potasio y cre. trina sérica, así como el balance ácido básico deben controlarse regularmente para escoger la solución de electrolitos más apropiada (15).

• Corrección electrofítica y ácido básico. — Durante la fase oligúrica, la acidosis y la hipercalcemia se producen arritmias que ponen en peligro la vida del paciente. Los signos electrocardiográficos de hipercalcemia incluyen ausencia de las ondas T, aumento de tamaño de la onda T y complejos QRS anchos. Durante esta etapa los pacientes deben ser manejados cuidadosamente ya que un manejo brusco puede inducir a un arresto cardíaco.

#### 4) hipercalcemia.

Cuando las anomalías del electrocardiograma (ECG) acompañan a la hipercalcemia severa (mayor de 7.0 mEq/L, es necesario un tratamiento correctivo diario, vari a terapia de cuatro mani:

- 1) Expansión del volumen del plasma con dilución del  $K^+$ . La reconstitución de la función renal ayudará a la depuración del  $K^+$ .
- 2) La administración de bicarbonato ( $HCO_3$ ) inducirá el movimiento de  $K^+$  el cual se combina con el  $HCO_3$  en el fluido extracelular (donde 1-2 mEq de  $HCO_3$ /kg de peso corporal IV en un lap. de 4-12 minutos).
- 3) Administración IV de dextrosa la cual inducirá la producción

de insulina endógena y esta promueve que el  $K^+$  y la glucosa entren a la célula. (dosis 1.5  $u/m^2/kg$  de peso corporal IV).

En caso de pacientes diabéticos, se administra insulina conjuntamente con la dextrosa. La dosis es de 1 unidad de insulina por cada 5  $gm.$  de dextrosa.

- 4) El calcio es un antagonista específico de los efectos cardiotóxicos del  $K^+$  (dosis 0.5  $me/kg$  de peso corporal de gluconato de calcio al 10% lento IV).

Los métodos arriba mencionados solo reducen la hipercalemia — transitoriamente y si las causas de insuficiencia renal y la TPO continúa reducida, la hipercalemia continúa poniendo en peligro la vida del paciente, entonces la diálisis peritoneal está indicada (1).

- b) Corrección de hiperpotasemia.

Es posible disminuir el  $K^+$  intracelularmente mediante la administración de una solución IV de bicarbonato ácido. Se sugiere que se administre una dosis de 1  $mEq/kg$  de peso corporal. Se recomienda que la mitad de la dosis calculada se administre por inyección intravenosa lenta y la mitad restante se administre lentamente durante las cuatro horas siguientes (21).

- c) Corrección de acidosis metabólica.

En IMA, la acidosis metabólica es paralela a la severidad de la uremia, sin embargo, los pacientes pueden estar acidémicos, normales, o alcalémicos, dependiendo la severidad del vómito y la compensación respiratoria a la acidosis metabólica, por lo tanto es recomendable establecer el estado ácido básico antes de usar empíricamente el bicarbonato. Si el déficit de bases se conoce, se puede calcular el requerimiento de

bicarbonato por medio de la fórmula: cantidad de  $\text{HCO}_3^-$  (mEq) = peso corpóreo (kg) x .05 x déficit de bases.

Si no se puede entiar el déficit de bases, puede utilizarse una estimación basada en el estado clínico del paciente. Estudios uremicos 16 vez son caracterizados por un déficit de bases de 5, muestran que el déficit de bicarbonato en estos casos puede ser moderados y avanzados en de 10 y 15 respectivamente. La mitad de la dosis calculada debe administrarse en 1 hora y el resto administrarse durante las siguientes 5-6 horas (17).

• **Suprimir, revertir o contrarrestar la causa.** - El manejo de IRA debe ser rápido y la historia evaluarse cuidadosamente para tratar de identificar factores etiológicos, e iniciar de ser posible el tratamiento "antidoto" (Alcohol etílico para envenenamiento con etilenglicol, verena to cálcico para envenenamiento por plomo o dimercaprol para envenenamiento por arsénico) o bien eliminar la causa. Un retraso en el tratamiento puede ser peligroso por que la prolongación de la causa inicial puede dar lugar a un daño renal y disminuir las posibilidades de éxito en el tratamiento (1,27).

• **Incremento de diuresis.** - Varios tipos de diuréticos tanto osmóticos (manitol) como químicos (furosemida, ácido etacrínico) estos en ocasiones combinados con dopamina se han usado para inducir la producción de o rina en la fase oligúrica de la IRA.

Es importante recordar que ningún tipo de diurético debe ser usa do en la fase oligúrica de la IRA, tanto que el déficit inicial de fluidos

Sea se ha restaurado ya que de lo contrario esto empeoraría la deshidratación y pondría en peligro la vida del paciente.

Los diuréticos osmóticos protegen la inducción de la IRA por que incrementan el flujo de fluido tubular previniendo por lo tanto la obstrucción tubular; así como también inducen una vasodilatación la cual mantiene una presión normal en los capilares glomerulares.

La dosis inicial de manitol es de 0.25 g $\mu$ /kg de peso corporal de una solución al 20-25% IV, por un periodo de 5-9 minutos. Si no establece una diuresis satisfactoria (0.9-1 ml/kg de peso/hora) dentro de los siguientes 20-30 minutos, manitol al 0-10% en agua o una solución de Mannitol puede usarse por los siguientes 12-14 horas para mantener la diuresis. Si no existe respuesta a la primera dosis de manitol, la dosis inicial puede repetirse, aunque esto no es muy recomendable, después de esto no se recomiendan dosis adicionales de manitol ya que puede ocurrir sobreexpansión del plasma con edema pulmonar y signos del SNC debido a la hiperosmolaridad.

Las dosis sugeridas de furosemida son 2-4 mg/kg IV (esta dosis puede duplicarse o triplicarse si no ocurre diuresis una hora después de la dosis inicial) (1).

Otro diurético empleado es la dopamina la cual se administra como infusión a un rango de 1-5 microgramos/kg/min. Si no asienta al mismo tiempo que la furosemida se establece un sinergismo (35).

La diálisis peritoneal o la hemodialisis está indicada cuando está en peligro la vida del paciente y la azotemia, hipercalemia y acidemia no pueden ser controladas por terapias conservadoras, cuando el estado hipermetabólico continúa cuesta abajo y cuando la terapia de fluidos

ha dado como resultado una sobrecarga de volumen [1].

•Mantenimiento de fluidos y electrolitos. = Aunque muchos pacientes con IRA mejoran durante la fase aguda, algunos mejoran gradualmente con terapia conservadora y entran en una fase poliúrica. La fase poliúrica usualmente representa una mejora en la función renal, y es vista comúnmente en gatos después de liberar la obstrucción uretral. Algunos animales en IRA pueden presentarse en una fase poliúrica sin evidencia de una fase oligúrica precedente (ej. toxicidad por aminoglucósidos).

Durante la fase poliúrica, las pérdidas de fluidos y electrolitos puede exceder el consumo. Los niveles de sodio y potasio sérico deben evaluar diariamente para determinar si requieren suplementación. Se deben calcular los requerimientos de fluidos (oral e IV) diariamente para prevenir deshidratación y desbalance electrolítico. Con frecuencia, cuando se administran fluidos IV rápidamente y con esto se acompaña una gran producción de orina, esto hace difícil determinar cuando se puede reducir en forma segura la administración de fluidos.

Cuando aumenta el aporte significativo al consumo espontáneo de agua, la administración de fluidos IV puede ser gradualmente reducida, siempre que el peso corporal y otros parámetros del volumen del líquido extracelular pueden ser chequeados para asegurar que no ocurra deshidratación [1].

•Mantenimiento nutricional para controlar síntomas sistémicos. = El soporte médico intensivo puede ser muy prolongado, y es común hacerlo -

por períodos de 1 a 2 semanas con una insuficiencia renal severa. Durante este período el mantenimiento nutricional se vuelve importante. En -  
bata a que: 1) Estos pacientes frecuentemente están en un estado hiper-  
catabólico que contribuye a la acetemia, hipercalcemia, acidosis e hiper-  
fosfatemia (1). 2) Los síntomas azotémicos no pueden controlarse y limitar  
mediante la reducción de la cantidad de proteínas en la dieta (2).  
Se establece como medida lógica el proveer un suplemento bajo en proteí-  
nas (5%) y alto en energía (carbohidratos y grasas) (1,2). Los requie-  
rimientos de calorías en perros normales son de aproximadamente 60 kcal  
/kg por 24 horas con requerimientos ligeramente más altos para perros -  
pequeños y menor para perros grandes.

La destrosa al 20-25% en infusión corta a través de una vena central --  
provee 4 calorías/gramo (1).

Además de controlar la proteína en la dieta, puede utilizarse -  
la cimetidina (tagamet) para controlar la gastritis. La cimetidina acci-  
ta disminuyendo la secreción ácida provocada por la estimulación por -  
la gastrina y la histamina. Se sugiere que se administre por vía IV a -  
los perros con gastritis hemorrágica debida a acetemia una dosis de 10  
mg/kg de peso corporal y se continúe con una dosis de 5 mg/kg de peso -  
corporal por vía intravenosa cada 12 horas. Una vez controlada la crisi-  
sis, se administrará cimetidina oralmente a dosis de 5 mg/kg dos veces  
al día durante 2-3 semanas. En el gato se puede emplear una dosis de 5  
mg/kg de peso corporal por vía intravenosa, y continuar con una dosis -  
de 2.5 mg/kg cada 12 horas (2).

Nota: otros nombres comerciales de la cimetidina son "Cimetigal" (tab.)

"Anarex" (iny.) (36).

## B) PARA IHA NO OLIGOMERICA

El Tx para IHA NO oligomérica es igual que el Tx de la IHA oligomérica excepto en el punto 4, el cual obviamente no se realiza (35).



tema IV  
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal crónica (IRC) es un síndrome, en el cual hay una reducción lenta, progresiva y estable así como irreversible de la función renal (1,10). Debido a la pérdida gradual y progresiva de nefronas, su efecto es hacer una mayor carga sobre un número cada vez más reducido de las mismas, hasta que se sobrepasa la reserva funcional del sistema (40) lo que provoca una incapacidad de los riñones para excretar metabolitos y para mantener la homeostasis iónica y del PH (15). La IRC es el fracaso renal primario que ha persistido durante un período extenso, en general meses a años. Sin considerar la causa, la IRC se caracteriza por lesiones estructurales irreversibles (10). La pérdida de la masa funcional renal continúa aún cuando el agente etiológico ya no está presente (1).

La IRC es muy común en la clínica de pequeñas especies (1). En el perro este es el síndrome renal más común (9), y en el caso de los gatos no lo es menos (24). Los felinos viejos son más afectados que los jóvenes (13,24) y frecuentemente el desenlace es la muerte (15).

La nefritis intersticial crónica (NIC) es el término empleado en patología para describir la apariencia morfológica de los riñones de perros y gatos afectados con una enfermedad renal crónica, progresiva e irreversible cuya causa es desconocida y su apariencia morfológica es similar al momento de la falla renal (22). El término define la fibro-

ria generalizada del tejido intersticial de los riñones acompañada de -  
un infiltrado de células inflamatorias mononucleares. 11.

① SINDROMIA (S) :

- Falla renal crónica (9,10,13,24)
- IRC (1,5)
- Nefritis intersticial crónica (NIC) (11,32)
- Insuficiencia renal lenta, progresiva e irreversible (1)

② PATOLOGÍA (S) :

con muchos los agentes etiológicos de la IRC en el perro y en el  
gato.

CAUSAS DE IRC EN PERROS

- I Secuela de IRA (ver tabla 1)
- II Pielonefritis
- III Riñones - litiáticos
- IV Amiloidosis
- V Glomerulonefritis
- VI Curación de la PRN nefrotóxica mediante fibrosis intersticial
  - A. Agentes quimioterápicos ( p. ej. aminoglucósidos).
  - B. Met. los pesados
  - C. solventes orgánicos ( p. ej. etilénico)
- Nota: PRN significa falla renal aguda.
- VII Hipercolelémia

## VIII Hidronefrosis bilateral

IX Hiperplasia renal cortical

X Displasia y aplasia renal congénita

XI Leptospirosis

## XII Nefropatía familiar

A. Samoyedo

B. Cocker sponiel

C. Doberman pincher

D. Conicho estándar.

(1,11,21,25).

## CAUSAS DE IRC EN EL GATO

I Las mismas que en el perro del punto I al X con la diferencia que la hipercalemia es rara en los felinos y de presentarse generalmente es acompañada de linfocarcoma.

II Linfocarcoma renal.

III Nefritis progammatona debida a peritonitis infecciosa felina (PIF).

(1,11,21,25).

## ③ FISIOPATOLOGIA :

La fisiopatología de la IRC es similar, independientemente de cual sea su causa (11).

Los cambios fisiopatológicos que ocurren durante la ICH se clasifican en 3 categorías: excreción, regulación y estado mineral.

La pérdida de la función excretora conduce a la retención de solutos minerales por la filtración glomerular, como la urea y la creatinina, la hiperfosfatemia y la hiperpotasemia secundarias a las adaptaciones compensatorias típicas de la enfermedad renal y finalmente en los desequilibrios electroelectrolíticos y el edema que ocasionan la uremia terminal. La falta de la función endocrina o sistémica fomenta la hiperproducción de eritropoyetina y contribuye a la anemia del fracaso renal. De igual manera, la menor hidroxiación del  $25\text{-}(\text{OH})_2\text{D}_3$  favorece la disminución productiva del  $1,25\text{-}(\text{OH})_2\text{D}_3$  (calcitriol o  $1,25\text{-}(\text{OH})_2\text{D}_3$ ) y por ende el descenso del calcio en el suero, empeora la eficiencia de la ICH sobre el hueso y exacerbación del HMB (10).

El equilibrio ácido es mantenido en la nefropatía crónica por un incremento progresivo en la excreción filtrada de ácido ( $\text{H}^+\text{Na}^+$ ) por los riñones.

De igual modo, la potasemia es mantenida por un incremento progresivo en la fracción del potasio filtrado que es excretada, y esto se establece durante la hipersecretión tubular de potasio en los nefrones remanentes.

En el caso del fósforo, el precio pagado para el mantenimiento de la normocalcemia y normofosfatemia en la osteodistrofia renal. El término osteodistrofia renal incluye todos los desórdenes enqueléticos que pueden ocasionar la falla renal (10).

El paciente con PRC mantiene el equilibrio hídrico mediante el aumento progresivo en la fracción del agua filtrada excretada a medida que el volumen de filtración glomerular declina con el tiempo. Los nefrones enfermos filtran menos y los residuales funcionales deben filtrar más plasma y así operar bajo condiciones de diuresis osmótica. El masivo flujo de líquido en estos nefrones remanentes es el principal factor que contribuye a la poliuria y incapacidad de concentración de la orina. El deterioro en el transporte de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  restringen aún más la capacidad de concentración (30), en respuesta a la poliuria y para mantener la tonicidad orgánica, el animal debe responder bebiendo grandes cantidades de agua, lo cual es conocido como polidipsia (40).

El pH arterial, la bicarbonatemia y la  $\text{PCO}_2$  son normales hasta que el VEG se disminuye aproximadamente un 70%, en cuyo momento el nivel de bicarbonato sérico declina y se evidencia la acidosis metabólica con compensación respiratoria. La acidosis metabólica se va progresiva a pesar del sursumiento de un balance positivo del ión  $\text{H}^+$ , probablemente a causa del efecto neutralizador crónico del carbonato de calcio liberado por el esqueleto.

Un efecto de la acidosis metabólica es el desvío de la curva de saturación de la oxihemoglobina hacia la derecha, con lo cual se mejora la oferta de  $\text{O}_2$  a los tejidos compensando parcialmente la anemia de la PRC (10).

La homeostasis Ca/P es mantenida por las acciones de tres hormonas (PTH, calcitriol y calcitonina) sobre otros tantos órganos corpora-

les (riñón, intestino y hueso). El riñón cumple el papel central en estos procesos, ya que es la principal fuente de la  $1,25-(OH)_2D_3$ , la enzima que convierte a  $25-(OH)D_3$  en la forma activa de la vitamina  $D_3$ , el  $1,25-(OH)_2D_3$  (calcitriol) y un importante sitio de metabolismo y excreción de paratormona.

Los efectos mayores del calcitriol son el aumento de la absorción intestinal de calcio que está mediado por la hiperabsorción de una proteína ligando de calcio y un efecto permisivo sobre la reabsorción ósea en conjunción con la PTH; y un control de retroalimentación negativa sobre la secreción de PTH por las glándulas paratiroides. El principal estímulo para la liberación de PTH en la hipocalcemia y sus acciones primarias sobre el riñón y el hueso. En el riñón, la PTH disminuye la reabsorción proximal y distal del  $PO_4$ , con lo cual aumenta la  $FE_{PO_4}$ , reduce la reabsorción proximal de calcio y sodio, en tanto que aumenta la reabsorción distal de calcio, de modo que hay una distribución final neta en la  $FE_{Ca}$ . Los efectos de la PTH sobre el hueso provocan una remodelación arquitectónica y la reabsorción y ósefera. La calcitonina cumple una función relativamente menor en la homeostasis  $Ca^{+2}$ . Es liberada en respuesta a la hipocalcemia y limita la tendencia hipercalcemiantes inducida por la secreción de PTH. La calcitonina actúa limitando la remodelación osteocítica y provocando la calicaria y osteofaruria.

La alteración de la síntesis de la vitamina  $D$  durante el fracaso renal también contribuye a la hipocalcemia e hiperparatiroidismo. A medida que se reduce el VFG, se reducen los niveles séricos de calcitriol y la secreción de la enzima hidroxilación renal del  $25-(OH)D_3$ . La falta relativa del calcitriol conduce a una menor absorción intesti-

nal de calcio y afecta la movilización mineral desde el hueso en respuesta a la PTH. Finalmente, las bajas concentraciones de calcitriol reducen en la amortiguación de la retroalimentación negativa de las glándulas paratiroides. Todos estos fenómenos potencian aún más la secreción de PTH y agravan el hiperparatiroidismo secundario (10).

Cuando la masa renal disminuye, la reducción del VPM total es amortiguada por una elevación del VPMG en los nefrones sobrevivientes. La arteriola aferente se dilata más que la eferente, lo que lleva a un incremento del flujo plasmático capilar glomerular y de la presión hidráulica transcápilar. Esta modificación permite la elevación observada en el VPMG (10).

Los glomerulos remanentes son sitios selectivos de cargas y tазones que los normales y aparece la proteinuria. El mayor movimiento transglomerular de las proteínas plasmáticas provoca cambios ultraestructurales en los glomerulos supervivientes, que consisten en el desdoblamiento de células endoteliales y epiteliales de la membrana basal y un incremento proporcional en la matriz mesangial y celularidad. Estas alteraciones estructurales finalmente fomentan la glomerulosclerosis.

#### 4) SIGNOS CLINICOS :

Poliuria	}	signos más precoces
Polidipsia		
Nocturia		
Helo hirsuto y mayor pelucha		

Letargia

Apetite relectivo

Pérdida gradual de peso

posteriormente:

Anorexia

Depresión

Vómito (más frecuente en perros que en gatos)

Diarrea

Heces oscuras

Deshidratación

Pérdida de peso marcado

Úlceras bucales

Dicromía y necrosis lingual

Memoraria (principalmente en el "tubo digestivo")

Hipotermia (común)

Pálides de mucosa, con olor amoniacal característico

Aliento urémico

Respiraciones profundas (algunos pacientes)

Conciencia degenitivo-cerebral

Tolerancia al ejercicio reducida

Retardo en el crecimiento

Dientes flojos

"Marfilada de canchero o de gato" (no en todos los casos)

Cambio en el tamaño de los riñones (generalmente pequeños y de forma

irregular, pero pueden ser -



normales o incluso aumentador -  
 si el agente etiológico es uro-  
 patía obstructiva o riñón poli-  
 quístico)  
 (1,10,21).

⑤ DIAGNOSTICO :

A) Dx clínico: se realiza mediante la historia y los signos clíni-  
 cos (35,48).

Los dueños usualmente reportan una pérdida de peso -  
 gradual, o retraso en el crecimiento en animales jo-  
 venes, apetito reducido, vómito, heces oscuras, no-  
turia y aumento en el consumo de agua.

Halitosis puede ser la queja principal (17).

B) Dx de lab.: Las pruebas de laboratorio que se realizan para esta-  
 blecer un diagnóstico de laboratorio son las si-  
 guientes:

Biometría hemática, química sanguínea, creatinina sé-  
 rica, NUS y urianálisis (26,49). En combinación con  
 las anteriores puede ser empleada la radiografía --  
 (28).

Los resultados a dichas pruebas de laboratorio en pg-  
ros y gatos con FPC comprenden anemia normocítica -  
 normocrómica no regenerativa, linfopenia, hiperfosfa-  
 temia, hiperclicemia leve, hipermetreemia, acidosis

metabólica leve y elevación de la creatinina y NUC - (1,10).

El urianálisis típicamente revela una densidad urinaria baja y proteinuria leve a moderada, la calceinina por lo regular es normal, pero puede estar aumentada o disminuida, la amiloidosis se incrementa aproximadamente 2<sup>a</sup> veces en tanto que la lipase sérica aumenta en 2 a 4 veces (10).

El examen radiográfico usualmente revela unos riñones pequeños e irregulares, aunque los animales con insuficiencia renal crónica secundaria a amiloidosis pueden tener riñones de tamaño normal o ligeramente aumentado. Véase el tema "amiloidosis difusa".

C) Dx diferencial: El diagnóstico diferencial de la IRA con la IRC es:

En los siguientes puntos se indican ciertas diferencias entre la IRC y la IRA.

- I. La anemia, la leucopenia, nocturia y pérdida de peso son signos cardinales de IRC, pero pueden presentarse en la fase de recuperación de la IRA.
- II. La oliguria es un signo cardinal de la IRA, pero puede presentarse en las fases terminales de la IRC.
- III. La anemia es regenerativa y/o hiperfosfatemia está en relación con la IRC, pero pueden aparecer en la IRA.

- IV. La comprobación (por el laboratorio) de rí-  
dones pequeños y anemia en un paciente con  
antecedentes de poliuria/polidipsia cróni-  
cas es muy indicativo de IRC.
- V. Hipercalcemia indica IHA (de causa paren-  
quimatosa o postrenal) o IRC terminal con  
oliguria.
- VI. Eventualmente se detecta hipotermia en la  
IHA. No sucede así en la IRC, a menos que  
sea terminal. (5,10,11).

Nota: Consultéese además la tabla 1 del tema -  
III.

⑥ TRATAMIENTO (S) :

Normalmente la IRC se trata sintómicamente (10,21), pero la -  
causa fundamental debería tomarse en cuenta y corregirse (21).

El tratamiento sintomático consiste en los siguientes puntos :

1.- Fluidos intravenosos.

Los casos de pacientes con descompensación aguda requieren la admi-  
nistración de fluidos por vía intravenosa para restablecer la hi-  
dratación (11).

2.- Libre acceso al agua.

Los animales deben tener libre acceso al agua en todo momento con  
el objeto de minimizar el riesgo de deshidratación, ya que el orga-  
nismo compensa la poliuria mediante la polidipsia (11,21).

3.- Proporcionar dietas nefríticas.

Una dieta de este tipo es la "dieta refrítica de animales de estepa de pedregosa", que contiene aproximadamente un 5% de proteína esencial para reemplazar los tejidos corporales. Además, hay un adecuado aporte energético en forma de grasas y carbohidratos para minimizar la utilización de proteína como fuente energética (21). La dieta para pacientes con IRC debe cumplir con cuatro principios fundamentales:

- Reducir la cantidad de proteína y mejorar la calidad de esta.

- Proporcionar adecuado aporte energético en forma de carbohidratos y grasas.

- Aumentar el porcentaje de cloruro de sodio.

- Restricción de fosfatos.

a) La proteína de la dieta se debe reducir en cantidad y de ser posible aumentar en calidad y que haya una adecuada eliminación de metabolitos nitrogenados (11,21). La proteína del huevo tiene el mayor valor biológico y le sigue la de la carne (1,11). La restricción de proteína resulta en una menor producción de nitrógeno de desecho y menor ingreso de fosfatos, trayendo como consecuencia una mejora de los signos clínicos. También ayuda a reducir severmente la anemia, ya que limita la hemólisis, y la hemorragia gastrointestinal. Sin embargo, la restricción excesiva de proteína puede contribuir a la gravedad de la anemia como resultado de la malnutrición proteica (24).

Los perros con RPC de media a moderada concentración de creatinina (1.5 a 4.5 mg/dl aprox.) deben ser alimentados al principio con 2.0 a 2.2 gms. de proteína de alto valor biológico por

cada kg. de peso del perro al día. Los gatos tienen requerimientos de proteína significativamente mayores a los de los perros. Mientras hay datos concernientes a los requerimientos de proteína en los gatos con FHC se sugiere proporcionarles cautelosamente alimentos que contengan el 70% de calorías como proteínas - (equivalente a 5.5-5.5 gms. de proteína/lb./día cuando consuman de 70-80 kcal/kg./día). Los productos Canine k/d y Feline k/d de Prescripción Diet proveen las cantidades de proteína recomendadas.

Si hay evidencia de que está ocurriendo una malnutrición proteínica (hipoalbuminemia, anemia, disminución en la cuenta leucocítica, pérdida de peso), la proteína en la dieta debe ser gradualmente aumentada hasta que se corrijan estas anomalías.

Si las dietas y las recomendaciones señaladas arriba no dan como resultado una reducción en los signos clínicos y bioquímicos de uremia o si se detecta una disfunción renal, la dieta en el consumo de proteína debe ser cuidadosamente reducida posteriormente (34).

La creatinina sérica no se altera por manipulación dietética y es útil para evaluar las tendencias de la función renal (11). Se sugiere prescribir dieta baja en proteínas cuando después de la rehidratación la creatinina sérica está entre 2.5 y 3.0 mg. por dl., pero si excede los 3 mg., entonces es oblatatorio (1,11).

- b) Proporcionar un adecuado aporte energético en forma de carbohidratos y grasas repercute en minimizar la utilización de proteína como fuente de energía y con ello evitar el catabolismo pro-

tefco que podría agravar la azotemia (1,11,29).

El consumo de calorías debe ser ajustado para optimizar el anabolismo proteico.

Como una guía para empezar los perros chicos deben ser alimentados con 110 kcal/kg/día, los grandes con 70 y los gatos de 70 a 80 kcal/kg/día (1,31). El peso corporal debe evaluarse regularmente para evaluar la eficacia del consumo de energía (1).

- ) Debido a que en la insuficiencia renal crónica el riñón no es capaz de conservar sodio en forma adecuada se requiere proporcionar un porcentaje extra de NaCl en la dieta del animal. Sin embargo la administración de cantidades excesivas de cloruro sódico en la dieta pueden dar lugar a una afección tipo de voltman e hipertensión, los animales con ICD, síndrome nefrótico, o hipertensión no pueden beneficiar de una dieta con una concentración salina reducida (11,21).

El Consejo nacional de investigadores recomienda 1.5-3.0 mEq/kg/día divididos en 2 comidas (11).

- d) Los objetivos de la restricción de fosfatos son reducir los niveles séricos de estos a menos de 6 mg/dl, para prevenir mineralización de tejidos blandos y minimizar el hiperparatiroidismo renal secundario, el cual da lugar a la osteodistrofia y fragilidad de eritrocitos.

Debido a que los niveles de PFT aumentan para mantener niveles séricos normales de calcio y Párramo como antes que se eleven los niveles séricos de fósforo, la restricción de fosfatos debe comenzar tan pronto como el animal esté azotémico aun si los ni

veles séricos de fósforo están normales.

3 mecanismos han sido usados para reducir los niveles séricos - de fosfatos: reducir el fósforo en la dieta, bloqueadores de -- fosfatos y cinetidina, la restricción de fósforo en la dieta de be usarse primero, con la adición de las 2 últimas medidas si - el fósforo sérico permanece alto (1).

Los gels de hidróxido de aluminio (amphogel y carbonato de alu- minio (basaljel) son usados para bloquear el fósforo a nivel in- testinal e incrementar las pérdidas a través de las heces (1, 11).

La cinetidina disminuye la secreción de la PTH, disminuye la re- sorción mineral ósea, disminuye el fósforo sérico, aumenta los niveles de  $1,25 - (OH)_2 - D_3$ , e induce un balance positivo de - calcio, una dosis inicial de 5 a 10 mg/kg (3 veces al día) debe intentarse.

Nota: la cinetidina también controla el vómito (1).

La siguiente es una dieta nefrítica casera para perros, baja en - proteínas y fósforo y alta en calorías:

- 1 huevo grande semicocido
- 2 tazas de agua cocida sin sal
- 3 rebanadas de pan blanco demerizadas
- 1 cucharada de carbonato de calcio
- 1 suplemento vitamínico y mineral (no vit A).

El análisis de esto es:

Humedad 65.5%, proteínas 6.9%, grasa 5.5%, carbohidratos 21%, ceniz

zas D<sub>2</sub>, fósforo 0.1% y sodio 0.1%.

Esto proporciona 750 kcal./500grm., de las cuales el 17% esta dado por proteínas, el 50% corresponde a calorías grasas y el 55% restante corresponde a calorías originadas a partir de carbohidratos (11).

#### 4.- Complemento vitamínico.

La suplementación de vitaminas hidrosolubles ha sido recomendada - para pacientes con IRC debido a la deficiente reabsorción tubular de vitaminas en particular, y a la disminución en el consumo de vitaminas por los diferentes grados de anorexia. Suplementación con vitaminas del complejo B y vitamina C es recomendable (1,11,21). En pacientes humanos con IRC con frecuencia desarrollan un exceso de vitamina A, por lo tanto, la suplementación con vitamina A no es recomendable (11).

#### 5.- Evitar (de preferencia) el tratamiento con vit. D.

Es mejor evitar el tratamiento con vitamina D debido a que existe riesgo de calcificación metastásica de los tejidos blandos.

Sílo es recomendable (cuando se intenta aumentar la absorción intestinal del calcio) en casos de nefropatía osteodistrofia renal o de hipocalcemia sintomática.

Es mejor utilizar 1,25 (OH)<sub>2</sub> colecalciferol, porque la activación renal de la vitamina D es menor en la insuficiencia renal crónica.

Si el producto de solubilidad Cox Pen menor de 70 u 80, es seguro el tratamiento con vitamina D, sin embargo, si es mayor de 70 u 80, el riesgo de calcificación de los tejidos es alto (11).



## 6.- Esteroides anabólicos.

Producen un equilibrio de nitrógeno positivo y reducen el catabolismo de las proteínas.

Estimulan la eritropoyesis

Aumentan el depósito de calcio en los huesos.

Ejemplos:

- a. Decanoato de hancrolona "Decadurabolin, Orgaren". La dosis no se ha establecido en pequeñas especies, pero 1-5 mg/kg por semana con una dosis máxima de 200 mg se ha sugerido (1,11)
- b. Estanozolol "winstrol-v" (11).

## 7.- Tratamiento para hipercalemia.

Se realiza sólo cuando en la IRC sobreviene oliguria y esta provoca hipercalemia, en tal caso se debe administrar sulfonato de poliestireno sódico ("Kayxalate", una resina de intercambio iónico) por vía oral o como enema de retención para enlazar  $K^+$  en el tracto gastrointestinal (11).

## 8.- Tratamiento para acidosis.

En IRC se desarrolla una acidosis metabólica, pero usualmente no se causa una acidemia pronunciada debido a la alcalosis respiratoria compensatoria. Dietas bajas en proteínas y fósforo pueden también contribuir a la acidosis metabólica de estos pacientes (1). No es necesario administrar tratamiento a menos que el paciente sea sintomático (11). La acidosis metabólica se corrige con la suplementación de  $NaHCO_3$  en la dieta para mantener los niveles de  $HCO_3^-$  arriba de 16 mEq/l (1) y/o el pH de la orina de 6.5 a 7.0. En caso -

necesario puede ser administrado directamente por vía oral (11).  
La dosis inicial de bicarbonato de sodio es de  $25-50 \text{ mg/kg/día}$   
(esto puede modificarse según los requerimientos de cada paciente).  
Una cucharada son 4 g. (aproximadamente) (11).

**9.- Control de emesis.**

Empiear emetizando a la misma dosis que para el control de sofocos  
a la dosis ya indicada, es decir  $5-10 \text{ mg/kg}^{\circ}/\text{h}$  horas.  
La metoclopramida a  $0.1-0.4 \text{ mg/kg}^{\circ}/\text{h}$  horas también puede em-  
plearse para controlar el vómito (11).

**10.- Transfusión.**

En anemia severa, que requiera una transfusión y conlleve los  
riesgos usuales de incompatibilidad, los objetivos son mantener -  
el Ht y la Hb arriba de 10% y 10g/dl respectivamente (11).

**11.- Evitar condiciones adversas.**

Deben ser evitadas las condiciones adversas como la privación de  
agua, deshidratación e intervenciones quirúrgicas (11,21).

## tema V

## SÍNDROME NEFRÓTICO

El síndrome nefrótico es una enfermedad renal compleja (12), caracterizada por proteinuria intensa, hipoproteínezia, hipercolesterolemia y edema (16,52,40).

El síndrome puede estar presente con o sin azotemia (16,40).

El síndrome nefrótico es un estado clínico resultante de la pérdida de proteínas del plasma (principalmente albúmina) por vía urinaria, en una proporción que excede a la capacidad del hígado para compensarla. La albúmina del plasma cae entonces a niveles que reducen seriamente su función oncolítica (oncótica) y se producen edemas hipoproteíémicos, exacerbados por una tendencia a la retención del sodio (40).

Este síndrome afecta tanto a perros como a gatos, aunque es descubierto con mayor frecuencia en estos últimos (6,15).

El edema que se presenta se manifiesta en su mayor parte como ascitis (40).

## SIGNINIA (2):

- ① - Complejo sintomático nefrótico (8).

## ② ETIOLOGIA (5):

- glomerulonefritis + { membranosa++ (15,52)  
                                  proliferativa (52)

- glomeruloesclerosis (1,32).
- amiloidosis renal (12).

La N es causada generalmente por un proceso inmunológico o la acumulación de material amiloide en el glomerulo (1,16).

La principal forma de glomerulonefritis en los animales está asociada con la presencia de complejos inmunes alrededor de la MEC.

Los efectos de los antígenos en los cuales la N por complejos inmunes ha sido reportada son:

a) En caninos: *Dirofilaria immitis*

- Prostata
- Infección crónica
- Neoplasias
- Adenovirus canino

También ha sido reportada por el uso de sulfadiazina en el *Chóberman Pinacher* y en la mayoría de los casos es debida a factor idiopático.

b) En felinos: Leucemia felina

- Neoplasias
- Idiopáticas (17).

③ NEFROLOGIA :

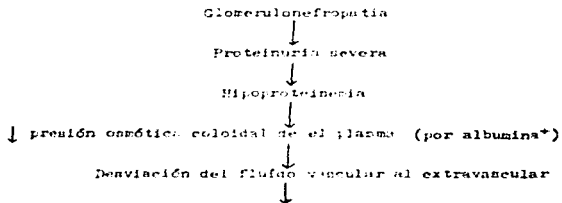
El síndrome nefrótico es el resultado de una lesión glomerular insuficiente que provoca la pérdida de proteínas y proteínas intemas, provocando un descenso de la concentración de albúmina en el plasma y la formación de

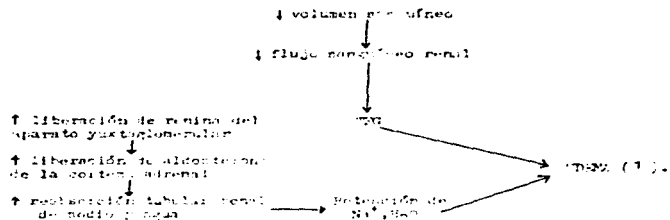
edema.

Puede producirse también un aumento sustancial de los lípidos en la sangre, y mediante la dilución del plasma con un componente no acuoso, esto puede dar origen a una hipotensión física o exagerada (el sodio queda limitado al componente acuoso).

Como el fluido intersticial representa un compartimiento amplio, su expansión patológica (desde el plasma) solamente sucede si el riñón mantiene "a tope" el volumen del plasma, es decir, reteniendo sodio y agua. Paradojicamente, por consiguiente, los mecanismos regulan el equilibrio de el sodio y agua como si se quiere reducir el volumen del plasma, a pesar de los resultados visuales de expansión del fluido extracelular (EFE). En realidad, el volumen del plasma puede ser verdaderamente inferior al normal, y puede descender verdaderamente la concentración de sodio en el plasma como en otras formas de agotamiento del volumen (23).

El posible mecanismo fisiopatológico del EN se muestra en la figura siguiente :





Jorge Alanís. Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos.

② SIGNOS CLÍNICOS :

- Hinchazón de pata (en casos graves, puede ser el único signo)
- Hinchazón subcutánea (más aparente en abdomen, extremidades y tórax, y - en menor cantidad en cuello y cara)
- Insipiente
- Diarrea (ocasional en casos graves)
- Hipovolemia (15.31.40).

③ DIAGNÓSTICO :

A) Dx clínico: Se basa en los signos clínicos y se confirma con ayuda del laboratorio (15.31). Además en la anamnesis se averigua que el animal se adelgazó a pesar de conservar - el apetito (8).

B) Dx de laboratorio: Las pruebas de laboratorio nos revelan:

Albuminuria ( $>10g/l$ )

Hipoalbuminemia ( $< 20g/l$ )

Hipercolesterolemia

Cilindruria (8,15,32).

Notar la confirmación de que el síndrome es originado por una glomerulonefritis membranosa solenente puede lograrse mediante biopsia de la corteza renal (15).

- C) Dx diferencial: El síndrome nefrótico se debe diferenciar de otros padecimientos que provoquen hipoproteinemia y edema como por ejemplo el síndrome de malabsorción (52).

#### 6) TRATAMIENTO :

El tratamiento del síndrome nefrótico se orienta a reducir el edema utilizando diuréticos tales como furosemida (3-5 mg/kg de peso corporal dos veces al día) e intentando aumentar los niveles de albúmina en sangre suplementando la dieta con proteína adicional, que puede ser aportada, por ejemplo mediante hidrolizados de proteína tales como Aminosol. El consumo de una dieta pobre en sal para reducir al mínimo la retención de sodio y agua es teóricamente útil, aunque el control se logra de forma más práctica utilizando diuréticos. Cuando aparece reducido el volumen de sangre, opresión por la hemoconcentración, pueden ser útiles las expansiones del plasma para vencer el descenso de la osmolaridad natural.

El control de la glomerulopatía subyacente es más difícil. De forma invariable se demuestra el antigena en el complejo inmune y en consecuencia, no puede ser controlado. La suspensión de la respuesta inmune - -

Usando corticosteroides, por ejemplo, se ha demostrado según una dosis de 1-2 mg/kg de peso corporal/día, puede ser beneficioso en algunos casos, aunque no es el más utilizado. Actualmente se no se dispone de información sobre el empleo de otros inmunosupresores tales como ciclofosfamida, o ciertos clones de anticuerpos para este propósito.

El tratamiento más eficaz de el síndrome refráctico se basa en el diagnóstico específico y se concentra a la eliminación o modificación de la lesión glomerular subyacente. (13,52).



Tema VI  
 INFECCION DE LAS VIAS URINARIAS

La infección de las vías urinarias (IVU), es una de las enfermedades infecciosas más comunes del perro y del gato, en términos de incidencia se puede establecer que cerca del 10% de los pacientes que llegan a consulta se presentan por dicho problema (2). La infección puede causar inflamación del riñón (pielonefritis), ureter (ureteritis), vejiga (cistitis), uretra (uretritis), o glándula prostática (prostatitis) (1).

Las uropatías infecciosas se clasifican en agudas y complicadas.

Las UI agudas se definen como aquellas sin tratamiento previo y por lo general caracterizadas por el comienzo repentino de hematuria y disuria coincidente con bacteriuria significativa. Las UI complicadas se presentan cuando hay anormalidades reconocibles en los mecanismos defensivos del huésped p. - ej. urolitiasis (25).

① SINONIMIA (7) :

IVU . . . . . (2)  
 ITU (infección del tracto urinario) . . . . (1).

② ETIOLOGIA (2) :

La literatura (1,2) reporta lo siguiente:

	( a )	( b )	( c )	( d )
<i>E. coli</i>	57.8 %	67 %	36.4 %	38 %
<i>Proteus mirabilis</i>	12.4	3	18.7	16
<i>Staph. aureus</i>	14.5	6	31	14
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8.1	4.8	-	8
<i>Pseudomonas</i>	3.4	2.7	-	3
<i>Enterobacter</i>	2.6	3	5.9	3
<i>Streptococcus</i>	10.7	8.6	-	10

- a) Ling, G.V. Clin. North Amer. 9:617-630, 1979  
 b) Kursto, A.K. Anim. Pract. 18:707-710, 1977  
 c) Fincb, L.H. Current Veterinary Therapy VII. pp 1158-1161, 1980  
 d) Ettinger N.V. Tratado de Medicina Interna Veterinaria 3<sup>a</sup> ed. pp 2215, 1992.

Nota: El laboratorio de Bacteriología de la FMVZ, de la UNAM realizó un total de 19 aislamientos que incluían tanto caninos como felinos y reporta lo siguiente:

<i>E. coli</i>	6 casos =	42 %
<i>Proteus mirabilis</i>	6 " =	32 %
<i>Staph. aureus</i>	2 " =	10 %
<i>Klebsiella mirabilis</i>	1 caso =	5 %
<i>Citrobacter freundii</i>	1 " =	5 %
<i>Brucella canis</i>	1 " =	5 %

Memorias 9a. Jornada médica, " infección de las vías urinarias ", 1994.

Cabe hacer mención que no se especifican el método de recolección de muestra - (2), se encontró que existe un alto grado de concordancia entre los resultados del laboratorio de Bacteriología de la FMCV, de la UNAM y lo que reporta - la literatura (1,2).

### ③ FISIOPATOLOGIA :

Las infecciones del tracto urinario son más comúnmente debidas a una - migración ascendente de las bacterias, a través del tracto genital y uretra a la vejiga, ureteres y uno o dos riñones (1,2), las bacterias durante la fase logarítmica del crecimiento están más fimbriadas y establecen infección mucho más fácilmente, la vía hematógica es menos probable (1), existen otras rutas como linfática o extensión de tejidos adyacentes, dichas bacterias se adhieren y posteriormente colonizan el epitelio de la vulva y vagina en hembras y prepucio y uretra distal en machos (2).

Cuando la ITU ha sido crónica e intermitente los signos clínicos están muy atenuados y en un gran número de casos estos signos no se presentan en lo absoluto (1).

### ④ SIGNOS CLINICOS :

- Disuria
  - Hematuria
  - Estranguria
  - Polaquiuria
- Nota: Son inespecificos p/q' otras enfermedades no - infecciosas como urolitiasis, neoplasias o trauma, pueden causar sintomatología similar.

- Dolor a la palpación de la zona renal (no siempre está presente)
  - Anorexia
  - Depresión
- } pueden estar ausentes
- Fiebre (cuando la infección involucra al riñón) (1,2).

Nota: Como ya se mencionó, los signos clínicos están muy atenuados o no se presentan cuando la IVU ha sido crónica e intermitente (1).

### ③ DIAGNOSTICO :

A) Dx clínico : Se realiza en base a la historia y signos clínicos y se confirma c/ ayuda del laboratorio (1,2,33).

- 1) Historia clínica.- El propietario indicará haber -- notado gran esfuerzo y dificultad para orinar, charro de orina espesa o por goteo, así como presencia de sangre en la orina.
- 2) Signos clínicos.- Ya se mencionaron.

B) Dx de laboratorio : Para realizar el diagnóstico definitivo se debe utilizar uroanálisis y urocultivos (1,14,33). Si se emplea sólo el examen microscópico de la orina se obtendrán resultados falsos negativos - en casi el 20% de los casos (2). Mientras que se obtienen por infección espontánea a la mitad de la sensibilidad adecuada para uroanálisis rutinario, pero no para urocultivo. Para -

urocultivo se recomiendan muestras obtenidas por cistocentesis, las muestras que se obtienen mediante cateterización son poco confiables ( 1,2, 25,33). (Para mayores detalles consultar el tema II correspondiente a análisis clínicos aplicables al sistema urinario).

- C) Dx diferencial :
- Urolitiasis
  - Neoplasias
  - Traumatismo ( 2 ).

⑥ TRATAMIENTO :

El Tx básicamente consiste en la aplicación de antibióticos. Los acidificadores de orina se han usado como tratamiento adjunto y en algunos casos (muy pocos) es necesario el empleo de antifúngicos ( 1, 25 ), como por ejemplo la Griseofulvina (25-40 mg/kg) "Fulvina", la Nistatina (2000 UI/kg PV localmente 24 mg) "Micotatin" (22 )

En la siguiente tabla se muestra la sensibilidad de las principales bacterias del tratamiento urinario hacia los antibióticos.

	<i>E. coli</i>	<i>Staph</i>	<i>Proteus</i> <i>s.</i>	<i>Micobacteria</i> <i>p.</i>	<i>Pseudo-</i> <i>mona s.</i>	<i>Strep.</i>
TMF - SMZ	+ (90)%	+ 100%	+ 80%	+		
Nitrofurantoina	+	+				
Cefalexina	+	+	+	+		
Acido nalidixico	+		+	+		
Gentamicina	+	+	+	+	+ 90%	+
Ampicilina		+ 100%	+ 80%			+
Cloranfenicol	+					+
Kanamicina		+				
Tetraciclina					+ 80%	
Penicilina		+	+ 80%			+

( 1.25 ).

	mg/kg	vía	frec.	
DOSES : TMF - SMZ (Trimetoprim sulfametoxazol)	14	oral	c/12 hrs.	
Nitrofurantoina	6	"	c/8	(25)
Cefalexina	17	"	" "	" "
Acido nalidixico	5	"	" "	(22)
Gentamicina	2.2	sc	" "	(1.25)
Ampicilina	25-35	oral	" "	" "
Cloranfenicol	33	"	" "	" "
Kanamicina	4	sc	" "	(25)
Tetraciclina	60	oral	" "	(1.22).

Como *E. coli* es el patógeno aislado más comúnmente en ITU el tx c/ - TMP-OMZ o amoxicilina combinada con ácido clavulámico son las primeras opciones si se identifican bacilos en el sedimento urinario. El tx c/ antibiótico debe realizarse por 10-14 días en infecciones agudas y de 4 a 6 semanas en infecciones crónicas.

Ocasionalmente un sobrecrecimiento de hongos colonizará el tracto urinario, particularmente cuando los antibióticos son usados en pacientes con diabetes mellitus, en tal caso se ha usado anfotericina B como un irrigante local dentro de la vejiga para infecciones persistentes ( 1 ).

La ITU inducida por micoplasma no es muy común, pero debe sospecharse en casos de cultivos negativos y signos de inflamación en sedimento urinario, así como poco éxito en el tratamiento con antibióticos. La ITU por micoplasma se ha reportado que responde al tx c/ tilosina ( 1 ) 2-10 mg c/12 hrs. IM ( 22 ).

Los acidificadores de orina dificultan el crecimiento bacteriano, los comúnmente usados en perros y gatos son DL metionina, ácido ascórbico y cloruro de amonio, este último no debe sobrepasar los 200 mg / Kg pues de lo contrario causará diarrea ( 1 ). La DL metionina se utiliza a razón de - 100 mg / kg vía oral c/12 horas ( 25 ).

• En caso de infección aguda simple (primera presentación y sin factores complicantes evidentes): Si no se practica el urocultivo cabe prescribir un antibiótico de amplio espectro como el TMP-OMZ o ampicilina por 2 semanas - - (25).

● En caso de infección aguda complicada (primera presentación c/ factores - complicantes): Si el factor complicante es la próstata, esta afección debe ser atendida simultaneamente c/ la IVU. Si el factor complicante es transitorio p. ej. atonía vesical, la antibioterapia debe esperar a que ésta pase y mientras tanto se emplean acidificantes, posteriormente se da paso al tx c/ antibióticos por 3 semanas ( 25 ).

Cuando un animal sufre recaídas frecuentes a pesar del tratamiento - adecuado y en ausencia de defectos anatómicos detectables o corregibles, el manejo a largo plazo con agentes antimicrobianos puede ser necesario para - prevenir recaídas adicionales ( 1 ).

● En caso de reinfecciones (nueva infección pero con microorganismos diferentes): Se procede a tratar la infección actual con TMP-SMZ, cefalexina o nitrofurantoina cuando se trata de microorganismos G ( — ), y la penicilina - G o ampicilina en caso de proteus o G ( + ) por 2 semanas y posteriormente continuar dando la mitad de la posología 1 vez/ día por la noche.

. El empleo del TMP-SMZ a largo plazo trae como efecto colateral querato conjuntivitis seca, por lo que se prefiere en tal caso prescribir nitrofurantoina o cefalotina ( 1,25 ).

● En caso de infección recurrente recidivante (el mismo microorganismo): Recurrir al uso del antibiograma para elegir el tratamiento específico, y administrar durante 6 a 8 semanas, una semana antes de suspender el tx realizar un urocultivo y de ser necesario continuar el tx a la mitad de la dosis como la terapia supresora ( 1,25 ).



Teza VII  
CISTITIS

La cistitis es la inflamación de la vejiga urinaria ( 8. 10 ), este padecimiento se caracteriza por poliuría refleja (emisión frecuente de pequeñas cantidades de orina, siendo normal el volumen total diario), este padecimiento puede presentarse de forma aguda o crónica ( 8 ).

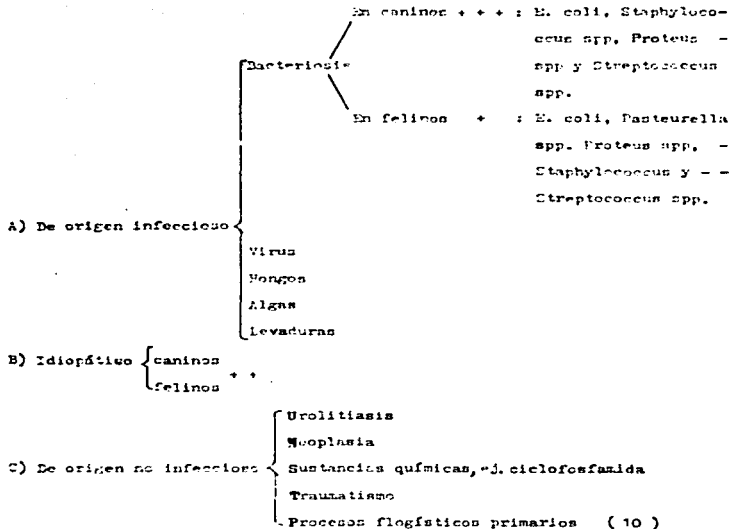
La cistitis enfisematosa se caracteriza por la formación de acumulaciones gaseosas en la pared de la vejiga, debido a la presencia de bacterias productoras de gas ( 8 ).

La cistitis proliferativa se presenta cuando la cistitis bacteriana crónica del perro cursa con una proliferación linfóide submucosa, que genera una superficie macroscópica irregular denominada cistitis folicular, la cistitis polipoide es un proceso inflamatorio de la mucosa vesical, con cantidades variables de polipos flogísticos que protuyen hacia el lumen ( 10 ).

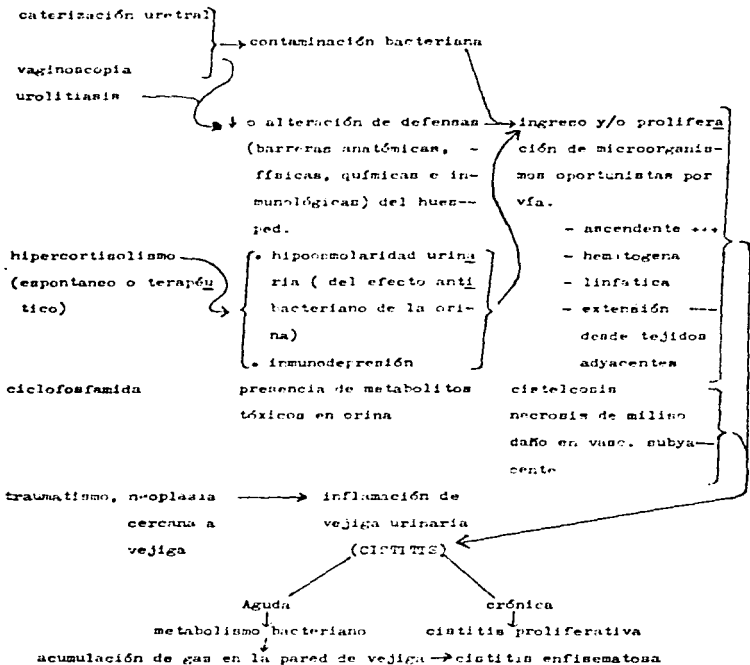
① SINONIMIA (S) :

- No tiene sinonimia -

② ETIOLOGIA (S) :



5) **ETIOLOGIA :**



4) SIGNOS CLINICOS :

A) CISTITIS AGUDA

- Poliuria refleja (emisión frecuente de pequeñas cantidades de orina siendo normal el volumen total diario).
- Estranguria
- Orina color p. ros obscuro, olor amoniacal un poco viscosa o de consistencia filamentosa y frecuentemente sanguinolenta (hematuria)
- Disuria
- La palpación de la vejiga provoca dolor
- Malestar generalizado (esto es menos común en el gato que en el perro).

B) CISTITIS CRONICA

- Poliuria refleja
  - Orina turbia con olor amoniacal
  - Estranguria, solo puede emitir algunas gotas de orina a la vez
  - Orina turbia, pero menos viscosa que en la cistitis aguda
  - Hematuria y piuria
  - A la palpación se siente engrosada la pared de la vejiga y el animal manifiesta dolor
  - Anorexia e inapetencia
- (c.15,21,40).

⑤ DIAGNOSTICO :

A) Dx clínico: Se obtiene tomando en cuenta la historia y signos clínicos.

- 1) H. clínica.- El propietario indica haber notado que su mascota presenta dificultades para orinar, que la micción es escasa y roja (H.40)

- 2) Dx clínicas.- Los indicados en el punto correspondiente.

B) Dx laboratorio: 1.- Examen general de orina:

- examen bacteroscópico.- Orina turbia roja y viscosa

- examen microscópico.- En el sedimento se encuentran cristales de fosfato triple, leucocitos y hemáticos, así como gran número de células de la capa superficial de la vejiga.

Si la cistitis es antigua - puede haber células de capa más profundas.

- examen químico.- Las pruebas que detectan proteínas y hemoglobina resultan positivas

2.- Urocultivo :

- se considera positivo cuando hay  $1 \times 10^5$  microorganismos.

Las muestras obtenidas por cistocentesis son preferibles a las obtenidas por cateterización o micción (G.13).

Nota: Para mayores detalles consultar el capítulo II (análisis clínico).

C) Dx Diferencial:

Urolitiasis	
Neoplasia	
UTI	
Traumatismo	(2).

- ⑥ TRATAMIENTO : El tratamiento consiste en acidificantes de la orina, anti-seépticos urinarios, antibióticos o antifúngicos y aumentar el consumo de líquidos. En su caso suspender la ciclofosfamida (15). Cuando se lo anterior es aconsejable el reposo (8).

Para acidificar la orina se puede emplear clorhidrato de etilendiamina hasta 90 mg 2 veces al día, por vía oral. Como antiseéptico urinario se puede emplear

Los antibióticos empleados en la cistitis bacteriana son los siguientes:

Penicilina G	11'000-160000 UI/Kg IM c/ 8 hrs.
Ampicilina (Ampicilín)	77-110 mg/Kg oral c/ 6-8 hrs. cany. y fel.
Amoxicilina (Clamoxil)	4-10 mg/Kg c/ 8 hrs. Canl
Amoxicilina-ácido clavulánico	15mg/Kg c/ 8 hrs. Canl. perro y gato
Trimetropin-sulfadiazina (Tribrisin)	Perros 30 mg/Kg 2 veces al día. Canl Gatos 20 mg/ Kg al día
Nitroxolina (Rib. cl. V)	1mg/Kg al día. Canl. perro y gato
Nitrofurantoina (Fosfurin)	4mg/Kg c/8 hrs. Canl. perro y gato

## (21).

- Nota. 1) El antibiograma indicará la terapia adecuada y se aconseja un tratamiento de 7-10 días como mínimo, debiendo ser más en casos de cistitis crónica (13).
- 2) La amoxicilina se puede considerar el fármaco de elección dada su acción bactericida tan rápida y la mayor concentración lograda en la orina.
- 3) La amoxicilina/ácido clavulánico se emplea mucho para el tratamiento de la cistitis recurrente (21).
- 4) Resulta útil el empleo de sales laxantes antibióticas como preventivo administrado al llegar la noche en casos de cistitis recurrente (16).
- 5) Conviene administrar diuréticos para disolver mecánicamente el número de bacterias (24).

En el caso de cistitis debida a candidiasis el tx consiste en:

Fluconazol 100mg/Kg vía oral c/ 8 hrs. por 4-6 semanas y alcalinizar la orina mediante la administración de bicarbonato

ácido a una dosis media de 325 mg 3 veces al día por vía oral para lograr un PH de 7.6 (21).

Cuando la cistitis es ocasionada por el empleo de ciclofosfamida el tx consiste en:

La inducción de diuresis, retiro de la ciclofosfamida y cauterización química. En los cuadros leves puede ser eficaz el mandelato de metenammina 10 mg/Kg/ 6 hrs. Oral. En los casos graves, la instilación local de formalina al 1 a 4% puede controlar la hematuria de origen vesical.

La formalina puede originar fibrosis vesical, espasticidad del detrusor, ureterostenosis con hidronefrósis; para reducir la incidencia de estas secuelas se recomienda brindar agua en todo momento, administrar dosis bajas de furosemida o agregar sal a la dieta, así como dar oportunidad de orinar a cualquier hora para disminuir el tiempo de contacto de los metabolitos con la mucosa urinaria (10).





## II. NO NEUROGENICAS

Inflamación de vejiga y uretra por infección o tumor

Urolitiasis

Anormalidades congénitas: Ureteres ectópicos

Uraco persistente

Vejiga atónica

Vejiga craneal pendiente

Vejiga pélvica

Quiste prostático

Hormonas

{

estrógenos

testosterona

Stress

Debilidad del esfínter uretral

Irritabilidad del músculo detrusor

- Nota: 1) Los gatos Manx llegan a heredar problemas vertebrales y les puede provocar incontinencia urinaria y fecal (33 ).
- 2) La disautonomía felina (síndrome de Key Gaskell) cursa en algunos casos con incontinencia urinaria (13).

④ FISIOPATOLOGÍA :

A) Incontinencia neurogénica.

- I) Daño en corteza cerebral → pérdida del control cortical → llenado normal de la vejiga y vaciado completo pero en lugares inapropiados por la pérdida de autocontrol.
- II) Lesión o daño en cerebelo → estímulo de vaciado cuando la vejiga aún no está bien distendida → micciones más frecuentes y sin control.
- III) Lesión nodular NMA → reflejo detrusor asente y tónus de esfínter alto → la vejiga se distiende una vez más → finalmente la presión vence al esfínter y pequeños volúmenes de orina empiezan a gotear de vez en cuando.  
Occasionalmente aparecerá una contracción del detrusor → se inicia el vaciado, pero se firma abrupta se detendrá por un espasmo del esfínter. Este fenómeno es conocido como reflejo desinhibido y representa la falta de coordinación entre la contracción del detrusor y la relajación del esfínter como consecuencia de lesión en NMA.
- IV) Lesión nodular en NMA → ausencia de contracción del detrusor y tono del esfínter uretral → pequeños incrementos de presión abdominal provocarán goteo de orina.
- V) Lesión en nervio pélvico → pérdida de la contracción del detrusor mientras que el tono del esfínter permanece normal → se acumula mucha orina hasta que la presión propicia que esta salga por goteo.
- VI) Lesión en el nervio pudendo → pérdida del tono del esfínter uretral → aumentos bruscos de presión abdominal (estornudos, excitación, etc.) provocarán incontinencia.
- VII) Enfermía del neurología intrínseca de la vejiga → mala o nula transmi-

ción de los impulsos motores aferentes a través del detrusor → contracción incompleta del músculo → vacía la mayoría de la vejiga y en casos severos causa (1).

- 2) Incontinencia por espasmos.
- 3) Obstrucción en la uretra, típicamente la salida de la orina → la vejiga se distiende → hipertrofia y rigidez de orina, logra escapar a pesar de la obstrucción → pérdidas goteo de orina.
- 12) "Estreos esfínter", en los que las líneas terminan en sitios anormales → incontinencia.
- III) Vejiga plástica → incontinencia debido a que esta no tiene una organización normal del músculo detrusor.
- IV) Vejiga ceca al nacimiento y pseudohermafroditismo → la orina pasa a una cavidad anormal, y luego escapa.
- V) quistes prostáticos → el tejido glandular prostático se atrofia, dejando una gran cavidad cubierta por tejido fibroso conectivo → la orina pasa a estar confinada al momento de la micción y lentamente escapa a través de la uretra entre las micciones.
- VI) Incontinencia nerviosa responsive. Se ha visto en perros con CVII (particularmente *Estreman "inscher"*), y perros castrados, pero se desconoce el mecanismo por la origina.
- VII) Irritabilidad del músculo detrusor (contracción espontánea): la acetilcolina está sobre receptores muscarínicos → contracción espontánea del músculo detrusor → incontinencia (1,21).

#### 4) SIGNOS CLINICOS :

Los signos consisten en una micción por goteo o a pequeños chorros en lugares y hora no apropiados, es decir, que el animal no logra controlarla ( 1,19,21).

#### 5) DIAGNOSTICO :

El plan diagnóstico para animales con incontinencia urinaria empieza con una recolección de los datos clínicos relevantes durante la anamnesis y el examen físico. La investigación suele continuar con exámenes de laboratorio, procedimientos especiales y radiografías, en caso de que no se encuentre una explicación satisfactoria para el problema. En ocasiones, la prueba terapéutica es importante como estrategia para establecer el diagnóstico y en algunos casos pueden ser útiles diversos procedimientos especiales.

La anamnesis debe ser completa y primordialmente enfocada al tracto urogenital. Si no se obtiene una anamnesis completa y exacta, pueden sobreenfocarse innecesariamente partes del diagnóstico y hacer que el mismo sea erróneo y el pronóstico inapropiado, todo lo cual conduce a un tratamiento incorrecto que hasta puede ser nocivo.

El examen físico a realizar debe ser general completo.

Los aspectos del examen físico que requieren particular atención comprenden:

- 1) Palpación abdominal del tracto urinario y estructuras adyacentes
- 2) Tacto rectal de la vejiga, próstata y uretra
- 3) Inspección y palpación de los genitales externos y el periné, incluso

la porción extrapelviana de la uretra en perros machos. Estos esfuerzos se encaminan a detectar y caracterizar cualquier anomalía anatómica que se pueda descubrir.

Durante el examen físico también hay que tener indicaciones del estado funcional de la vejiga y uretra. Este esfuerzo debe comprender observaciones sencillas del animal durante la micción y otras actividades ordinarias. Además, se pueden estimar variables urodinámicas deteg-minando las relaciones de presión, volumen y flujo que se registran durante la palpación y compresión manual de la vejiga.

Respecto a los pruebas de laboratorio lo más probable es que los resultados de los exámenes hematológicos y bioquímicos del suero sean de utilidad indirecta en la investigación de la incontinencia, por que no suelen indicar la causa de ésta, sino que contribuyen a caracterizar el estado fisiológico general del animal. Además, aportan datos sobre la presencia o no de estados que podrían alterar la magnitud de la formación de orina (diabetes, enfermedad de Cushing y otras) y modificaciones de la gravedad aparente de la incontinencia. Además revelan si la enfermedad del tracto urinario se acompaña o no de infección.

El análisis de orina reviste gran importancia por que puede indicar la presencia o no de enfermedad y/o lesión del tracto urinario, por ejemplo, la leucocituria y/o proteinuria sugieren daño en la vejiga y uretra; en cambio, la presencia de proteinuria sugiere un defecto estérico.

Para diagnosticar y descartar cualquier consideración adicional se recurre a procedimientos tales como:

\*) El diagnóstico definitivo de un defecto de contraste (estas últimas generalmente nos dan un Dx definitivo)

- 2) Endoscopia  
 3) Citología (17).

El siguiente cuadro nos indica el plan de diagnóstico a seguir cuando -  
 se sospecha de incontinencia urinaria :

Completarse la recolección de la base de datos mínimos

Anamnesis

Examen físico

Recuento hematólogico completo

Análisis de orina completo

Perfil bioquímico sérico

Descartarse enfermedad o disfunción neurológica

Anamnesis

Examen físico

Examen neurológico completo

Descartarse incontinencia urinaria paradójica

Anamnesis

Examen físico

Cateterización uretral

Radiografía

Descartarse ureter ectópico u otra anomalía anatómica

Anamnesis

Examen físico

Radiografía

Exploración quirúrgica

Descartarse enfermedad de vejiga o uretra

Anamnesis

- Primer estudio
- Examen de vista y audición
- Psicografía
- Ultrasonografía
- Examen visual y táctil con estímulos
- Psicografía
- Experiencia psíquica
- Pruebas psicofísicas
- Lesiones incontinencia que responde a hormonas
  - Insulina
  - Examen físico
  - Prueba terapéutica
- Lesiones incompetencia uretral manejable con fármacos
  - Anamnesis
  - Primer estudio
  - Prueba terapéutica

(12).

Los datos que indican como parte del plan diagnóstico:

- 1) Determinar si hay anomalías neurológicas
- 2) En caso de no haberlas, tomar en cuenta el la vejiga está distendida o no.
3. Incontinencia neuropática

Si se encuentran anomalías neurológicas, es esencial un examen completo para localizar el lugar de la lesión, para lo que se deben practicar pruebas diagnósticas apropiadas. En las lesiones causadas por las fibras neuropáticas, a veces se pueden encontrar pérdida de la sensibilidad y disminución de las reflexos de -



posición y peso de un aspecto normal de la uretra.

En las lesiones del tronco cerebral y de la médula espinal, según se por la uretra cierta cantidad de orina, al examen esfínter, la vejiga se encuentra distendida y los intentos para vaciarla se dificultan por que no se refleja el esfínter externo. Es fácil la introducción de una sonda, ya que no existe obstrucción mecánica de la uretra.

En las lesiones del cerebro, la vejiga puede estar distendida en exceso, pero se vacía con facilidad al oprimirla.

En las lesiones de los nervios periféricos los signos incluyen incontinencia fecal, pérdida del reflejo perineal, parálisis de la cola y posibles intenciones de disfunción del nervio ciático como flacidez de la perra.

Una vez que se localiza la lesión mediante el examen neurológico y caracterización de la anomalía de la micción, las posteriores pruebas diagnósticas incluirán radiografías craneales o medulares, mielografía análisis del líquido cerebro espinal, electroencefalograma y otras pruebas basadas en la localización de la lesión (19).

## II. Incontinencia no neurogénica

### A) Con vejiga distendida

En los perros, debe hacerse una palpación cuidadosa de la uretra. Esta exploración implica la palpación percutánea en los machos y la palpación rectal en machos y hembras. Después de la palpación, debe introducirse una sonda por vía urinaria tan anépticamente como sea posible, la sonda nos permitirá determi-

nar si hay presencia de obstrucción. La posibilidad de introducir una sonda en la vejiga no excluye la presencia de una obstrucción anatómica; entre los ejemplos a indicar se encuentran las enfermedades de la próstata, tumores como en la región del cuello de la vejiga y los apéndice penéales, por mencionar - para demostrar tales obstrucciones la retro-urografía y la cistografía de contraste. Una vez que se ha localizado y caracterizado la obstrucción, puede ser necesaria una biopsia para identificar con precisión la causa.

Una vez que se ha excluido la obstrucción anatómica, se consideran los grupos de etiologías (58) la disfunción del detrusor y (19) la incapacidad de la musculatura uretral para relajarse durante la contracción del detrusor.

La disfunción del detrusor se sospecha en base a la anamnesis, examen clínico y radiológico de una obstrucción anatómica al flujo de orina. Se requiere la cistometría para confirmar la disfunción del detrusor, la falta de relajación de la musculatura uretral, que impide la salida a pesar de la contracción del detrusor, en los casos se confirma en medicina veterinaria. Son dos las posibles causas:

- 1) El espasmo uretral debido a inflamación de cualquier causa.
- 2) Disinergia uretral, en la que la uretra se contrae en lugar de relajarse cuando se inicia la micción. La anamnesis típica de la disinergia detrusor-uretral es que el perro inicia la micción, pero esta cesa inmediatamente después a pesar de los esfuerzos reiterados para orinar (19).

## E) Con vejiga no distendida

Si un animal se presenta por sufrir incontinencia y si - al examen clínico la vejiga es normal o está vacía, hay que considerar dos grupos principales:

- 1) El esfínter uretral es incompetente o hay una desviación o
- 2) La vejiga se contrae involuntariamente con volúmenes pequeños.

Puede haber un desvío del esfínter uretral como consecuencia de la persistencia del uraco o de un uretér ectópico, - ambos defectos generalmente congénitos de los animales jóvenes. La persistencia del uraco suele ser identificable en el examen clínico. Se sospecha un uretér ectópico cuando el acto de orinar se presenta a pesar de sicción aparentemente normal; la mayoría de los casos se diagnostican mediante urografía de excreción que hace visible el curso de los ureteres. La vaginouretrografía - identifica este defecto.

Un esfínter uretral de competencia disminuida es la causa más probable de incontinencia en las castraciones de - perros.

El diagnóstico se hace generalmente en base a la anamnesis, examen clínico y análisis de la orina. Los datos anamnésticos orientadores comprenden un perro hembra o macho castrado que derrama orina cuando duerme o permanece tumbado, pero que en otro caso - orina normalmente. El examen clínico es normal, salvo por irritación de la piel debida a la orina en algunos casos. El análisis de la orina es normal.

Puede ser causa de incompetencia del esfínter uretral interno una tumorción en la zona del cuello de la vejiga. El diagnóstico debe sospecharse mediante una cistoscopia (19).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Micción inadecuada (en esta la micción ocurre en lugar y momento erróneo, pero tiene lugar bajo control voluntario del animal) (19).

## ⑥ TRATAMIENTO :

### A) VEJIGA DISTENDIDA.

Independientemente de la causa, una vejiga distendida debe vaciarse y mantenerse vacía para evitar que ocurra uremia post-resol, lesión renal o alteración del detrusor. El cateterismo urinario aséptico y traumático es el procedimiento usual para vaciar la distensión de la vejiga (19).

En caso de existir una obstrucción uretral por tumor o cálculosa, se debe realizar el tratamiento indicado en el párrafo (OBSTRUCCIÓN) para eliminar el tumor, por ejemplo, del edículo detrusor y favorecer por la aspiración de la vejiga (1,19,36) y la administración en 1-2 segundos por picos y 1-2 ml de agua por vía oral (1,19,25). Debe prohibirse un consumo de 20 a 60 minutos, la cual puede experimentar un aumento de la micción, siempre que no se presenten efectos secundarios como náuseas vómitos o diarreas. Micción abdominal o brydiarria (19). Otro signo es que aumenta la contractilidad de la vejiga -

es el propanolol (Inderal), la dosis en perros es 1.25-1.5 mg Kg/oral (12).

Si existe atonia del detrusor combinada con un aumento de la resistencia al flujo uretral, la FENOXIFENAZINA (DIPHANTHINE) puede combinarse con el betaxolol (1,19,25). La dosis de fenoxifenazina es de .25-1.5 mg/ - Kg/oral/12 hrs para perros y la mitad de la dosis en felinos (19,25).

La Fenoxifenazina, puede ser usada para reducir el tono de la uretra proximal, mientras que el betaxolol reduce el tono del esfínter uretral entrado. Mucha a veces el espasmo uretral no controlable debido a inflamación uretral previene un vaciado normal en paciente con CIV postobstrucción, en dichos casos el DILTIZEM (VILUM) a dosis de 2-10 mg y corticosteroides han sido usadas (1).

## B) VESICA NO DISTENDIDA.

- i) **Uréteres ectópicos:** Se requiere tratamiento quirúrgico (1,25), sin embargo, en muchos casos los perros permanecen incontinentes a pesar de la cirugía (1).
- ii) **Uraco persistente:** El tratamiento es por resección quirúrgica (1,25).
- iii) **Pseudohermafroditismo:** Cirugía (1).
- iv) **"Incontinencia por stress":** Se piensa que la incontinencia en este caso es debido a una reducción del tono uretral, y por lo tanto se emplean medicamentos que lo incrementan, ejemplos de ellos son:

- MEFENINA (AMINOLEFEBRIDON) canin--  
nos 15-20 mg dosis total, felin--  
nos 1 mg/kg (1,12)
- FENILPROPANOLAMINA (SIMBAC) 1.5  
mg/kg (1,16).

v) "Incontinencia hormonal-responsiva":

- 1) En perras ovariectomizadas el tx consiste en:

CIPIONATO DE ESTRADIOL (ECP) a dosis de 1 mg el día durante 3 días seguida de una dosis de 1 mg c/3 días (4,20). - otra posibilidad consiste en emplear DIETIL-ESTILBENTECI - (DEE) a razón de .1-mg/día durante 5-5 días seguido de una dosis de mantenimiento de aproximadamente 1 mg a la semana (1,21). Debe reducirse la dosis si se presentan signos de estro. Un grave efecto secundario de la administración pro prolongada de DEE es la anemia aplásica (19).

- 2) En caninos castrados el tx es:

TESTOSTERONA a dosis de 0.2 mg/kg vía IM c/3 días para el propionato (ANDROBAN) y cada 30 días para el cipionato (DE TESTOSTERONA (1,19,21,25). Si el perro se castró porque existía afección prostática, la enfermedad puede reaparecer con la administración de testosterona (19). En perras resistentes a la hormonoterapia, la incontinencia uretral se trata con FENILPROPANOLAMINA (SIMBAC) a dosis de 1.5 mg /kg/12 horas vía oral (25), la cual no se la ventaja de - provocar serios efectos secundarios (19).

En felinos castrados:

IMIPROMINA (TROPANID) 3-5 mg/12 hrs oral (25).

vi) "Incontinencia de urgencia" (urgencia del detrusor):

En este tipo de incontinencia se emplea:

a) PROXANTHIN (PROXANTHIN) canino 20 mg/kg vía oral

        e felino 7 mg/kg vía oral

b) OXIBUTININ (DITROPAN) canino 5 mg/kg oral o sc (1).

Tema IX  
UROLITIASIS

La urolitiasis es un estado patológico, caracterizado por la presipitación de sólidos en el interior del tracto urinario (40). Tal presipitación tiene lugar usualmente en la pelvis renal o la vejiga urinaria, y puede causar obstrucción ureteral y/o uretral (1,11). Los presipitados se forman en general a partir de sustancias disueltas, normalmente presentes en la orina, aunque incluyen también pequeñas cantidades de sustancia orgánica desprendida de las paredes del tracto urinario (40).

La formación de cálculos urinarios ocurre en un alto porcentaje en pequeñas especies (1), habiéndose comunicado una incidencia de hasta 2.6% en perros y 10.4 en gatos (16).

① SINONIMIA (S):

- Cálculos urinarios (16)
- "Piedras" vesicales o renales (16)
- Síndrome de obstrucción uretral (27)
- Guijarros (10)

② ETIOLOGIA (S):

Cálculos (urolitos, "piedras") (1,16,27,47).

Nota: Para ver la causa específica que origina cada tipo de cálculo, consultar el siguiente punto (fisiopatología).



### 3) FISIOPATOLOGIA:

El problema fundamental de la urolitiasis es la sobresaturación de la orina con uno o varios solutos determinados (40).

Los mecanismos implicados en la formación del cálculo en sí no están bien entendidos, existen 3 teorías principales; la hipótesis de la matriz, en que se destaca la matriz proteica inorgánica como iniciadora de la formación de urolitos; la hipótesis de inhibición de la cristalización, en que se destaca la importancia de los inhibidores orgánicos e inorgánicos de la cristalización, y la hipótesis de la precipitación-cristalización, en que se destaca la importancia de la sobresaturación salina (16)

También se ha sugerido que el trastorno del metabolismo físico-químico en la orina puede tener su origen en los detritos de la desecación del urotelio. - Tales detritos orgánicos serían un nido o núcleo para la cristalización de los solutos (40).

Existen 6 tipos de cálculos (1,21), y el mecanismo de formación de estos, varía de acuerdo a la naturaleza o composición de los mismos (1,6,21, 40):

#### A) Cálculos de fosfato magnésico amónico (estruvita).

Los cálculos de estruvita son los más comunes, tanto en el perro como en el gato (aproximadamente el 70-80% de los casos). En el perro se cree que la causa predisponente más frecuente es la presencia de - el Staphylococcus ureasea positivos o Proteus spp. en la vejiga (1,6, 21). Estos gérmenes actúan sobre la urea eliminando amoníaco y elevando el PH. Si además existe poca eliminación de orina, con lo que - la concentración de sales (de magnesio, de amonio y de fosfatos) en - la orina es relativamente elevada y ocurre una precipitación espontánea

nea, pudiendo originarse con ello la formación de cálculos de estruvita (1,16,21,40); sin embargo, en ocasiones dichos cálculos se pueden formar en el perro en ausencia de infección debido a un defecto renal en la acidificación, o por que ellos tienden a pasar una orina muy - - concentrada. Por contraste, los gatos frecuentemente forman cálculos de estruvita en ausencia de infección, los cuales pueden deberse a una hiperosmolaridad extrema en la orina de los gatos ( 1 ).

#### B) Cálculos de uratos.

Los cálculos de urato de amonio ocurren más comunmente en perros - dálmata y en perros con puentes porto-sistémicos congénitos. Los puentes porto-sistémicos repercuten en una disminución de la función hepática, la cual afecta la conversión de amoníaco a urea y de urato a - - alantofina, causando un aumento en la excreción urinaria de ambos. Por lo tanto se fomenta la formación de urolitos de urato amónico. Los dálmatas son especialmente sensibles a la formación de urolitos de urato debido a que, al contrario de otros perros, tienen poca enzima hepática (uricasa) para convertir urato a alantofina. No obstante, casi un - cuarto de urolitos que ocurren en dálmatas son fosfatos (1,16). Perros con dietas a base de carne producen amoníaco para amortiguar los iones hidrógeno secretados conforme ellos excretan su carga ácida de la dieta ( 1 ).

Nota: El urato es un metabolito de las purinas y pirimidias que al estar altamente concentrado en la orina, propicia la formación de cálculos de urato ( 1,6 ).

#### C) Cálculos de cistina.

Los cálculos de cistina pueden deberse a una cistinuria consecuencia de un defecto hereditario en la reabsorción tubular renal del aminoácido cistina. Esta es tan insoluble que se precipita en la orina y forma cálculos (1.6.16.21).

La cistinuria se piensa que es un rasgo hereditario ligado al sexo en terriers irlandeses y un modo similar de heredabilidad, es también probable en otras razas. El defecto ha sido reportado en dachshund<sup>+</sup>, basset hound, bull dog, chihuahua, yorkshire terrier y criollos (1.16).

Este tipo de urolitiasis, se observa fundamentalmente en machos (1.6.16).

D) Cálculos de oxalato de calcio.

La mayoría de la información respecto a este tipo de cálculos es una extrapolación de datos en medicina humana (1). Cualquier cosa que aumente la excreción urinaria de calcio o de oxalato predispone a la formación de urolitos de oxalato de calcio (16).

La hipercalcemia puede ser causada por:

a) Aumento en la absorción intestinal de calcio

- Ingestión excesiva de vit.D

b) Rápida resorción de calcio del hueso

- Hiperparatiroidismo<sup>+</sup>

- Acidosis tubular renal

c) Idiopática

- Hiperabsortiva<sup>+++</sup>

- Escape renal de calcio<sup>+</sup> (1.16)

La hiperoxaluria puede ser causada por:

## a) Hiperoxaluria entérica

- Enfermedad ileal
- Resección del intestino delgado
- Pancreatotomía

## b) Consumo excesivo de oxalato o sus precursores

- Acido ascórbico
- Etilen-glicol (16)

La mayoría cae en el grupo idiopático y no existe un entendimiento claro del por que el calcio es hiperabsorbido, o la naturaleza del "escape renal" del calcio. Hiperoxaluria entérica parece resultar de un aumento de la permeabilidad colonica al oxalato debido a malabsorción de los ácidos biliares. La malabsorción de los ácidos grasos puede ligar la grasa intestinal al calcio y así aumentar la absorción de oxalato ( 1 ).

Hasta el momento se desconoce el por que el ácido oxálico predispone a la formación de estos cálculos ( 6 ).

## E) Cálculos de silicato

Se desconoce la fisiopatología ( 6 ), sin embargo, se cree que si la dieta es alta en silicato puede favorecer la aparición espontánea ( 1 ).

## F) Cálculos de fosfato cálcico (apatita)

Se sabe que se producen con mayor probabilidad cuando en la orina hay una concentración elevada de fosfato cálcico y un PH alto, pero se desconoce el mecanismo fisiopatológico (21).

## 4 SIGNOS CLINICOS:

## A. Los signos más frecuentes son:

Estranguria e incluso anuria (está principalmente en macho)

Goteo de orina u orinar en lugares inoólitos

Ansiedad, deambulaci3n

Lamido de pene (principalmente en gatos)

Hematuria

Dolor abdominal

Cistitis cr3nica y persistente (principalmente hembras)

## B. La obstrucci3n puede originar uremia acidosis metab3lica e hiperpotasemia y esto producir signos como:

Depresi3n

Anorexia, v3mitos

Bradicardia

Debilidad, coma

Deshidrataci3n

Hiperventilaci3n

Hipotermia

## C. Necrosis o ruptura de la vejiga por distenci3n extrema

D. Muerte en 72 horas si la obstrucci3n es completa y no se atiende - -  
(1,7,16,21,27).

## 5 DIAGNOSTICO:

## A) CLINICO

Se realiza en base a la historia, signos clínicos y exploraci3n ffsi

ca.

- En la historia clínica es común que el dueño indique haber notado en su mascota inicialmente un incremento de la frecuencia de la micción, y posteriormente orina de color rojizo e intentos repetidos y fallidos para orinar.
- Los signos clínicos principales son disuria, hematuria, estranguria e incluso anuria y lamido de pene.
- A la exploración física se percibe mediante palpación una vejiga - - grande, tensa, aspera y que no se puede exprimir manualmente. Los urolitos pueden ser visibles o palpables en la uretra preneana; además, el paso de un catéter urinario puede ser difícil o imposible - (10,16,27).

#### B) DX DE LABORATORIO

##### 1. Radiografías (dx definitivo)

###### a) Radiografía simple

- 1) Localiza los urolitos radiopacos
- 2) Confirma el agrandamiento de próstata

###### b) Radiografía de contraste positiva

###### 1) Uretrografía retrógrada

Localiza los urolitos radiotransparentes y anomalías de los tejidos blandos periuretrales.

###### 2) Cistografía con doble contraste

- (1) Confirma las enfermedades de la próstata
- (2) Localiza los cálculos císticos radiotransparentes
- (3) Confirma las masas y traumatismos del cue-

llo de la vejiga y de la uretra proximal -  
(11,27).

Nota: Los cálculos de oxalato y fosfato son más radiopacos

" " " silicato son menos radiopacos

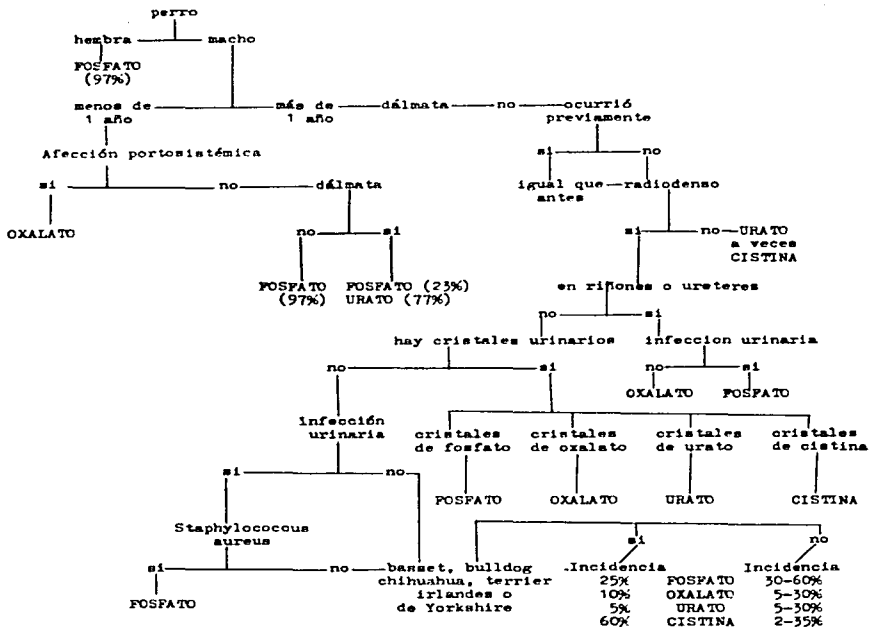
" " " cistina y urato son radiolucidos (1,11).

2. Urocultivo y urianálisis: Son útiles para determinar el tipo de urolito (16).

La siguiente figura es de gran utilidad para determinar el tipo de urolito en caninos (16):

## UROLITIASIS

## DETERMINACION DE LOS TIPOS DE UROLITOS CANINOS



\*Manual Merck de medicina veterinaria, Harold E. y otros. España, 1918pp. 1948.



En el caso de los felinos es más fácil, pues en la mayoría de los - - casos son de estruvita y pocas veces de uratos ( 1,27 ).

C) Dx DIFERENCIAL

Infección de vías urinarias	{ cistitis crónica uretritis
Prostatitis	

Prostatitis

Cáncer

Divertículo vesical

Polipos inflamatorios ( 7.10 ).

6 TRATAMIENTO:

Los objetivos primarios del tratamiento son preservar la función renal, corregir alteraciones metabólicas, así como de líquidos y electrolitos, además de prevenir o tratar la infección del tracto urinario y eliminar la - obstrucción ( 3 ).

El tratamiento a realizar puede ser médico o bien quirúrgico ( 1 ).

La selección entre ellos puede no ser fácil, ya que tanto uno como otro ofrce ventajas y desventajas ( 1,25 ).

La extracción quirúrgica en conjunción con antibioticoterapia adecuada es un tratamiento efectivo para la urolitiasis y en general es el preferido. Sin - embargo, en algunos pacientes la anestesia y cirugía conllevan un riesgo indeseable y ciertos cálculos son de remoción quirúrgica complicada. Por estas y otras razones puede recomendarse la disolución médica de los urolitos - - ( 25 ); por otra parte, si la disolución es muy prolongada o falla, puede ser aún más costosa que el tratamiento quirúrgico ( 1 ).

El tratamiento médico a realizar varía de acuerdo a la composición o - tipo de cálculo (1,21,25 ).

I.- TRATAMIENTO MEDICO:

A) Cálculos de estruvita.

El manejo médico involucra la disolución y subsecuente prevención de - la formación de nuevos cálculos. En ambos casos la dirección del trata - miento es reducir la concentración de  $\text{NH}_4^+$  y  $\text{PO}_4^{3-}$  en la orina ( 1 ).

Protocolo de disolución:

- 1.- Alimentar al paciente con una dieta baja en proteínas, fosfatos y magnesio, pero alta en sodio (1-10g/día), lo cual propicia baja ex - creción urinaria de magnesio y fosfato, una diuresis osmótica, una reducida excreción de urea diaria, y mejorar el volumen de orina - (1,21 ). Una dieta calculolítica (dieta s/d canina, Hill's Pet Pro - ducts) suplementada con sal es una muy buena opción, esta dieta se emplea en los perros hasta por 6 meses, no es recomendable por más tiempo debido a que produciría albuminemia, ni tampoco se recomien - da en pacientes predispuestos a hipertensión sistémica por el con - tenido de Na (25).
- 2.- Eliminar las bacterias productoras de ureasa. Esto se puede lograr mediante un apropiado régimen antibacteriano agresivo (consultase la pag. 100 (1,21).
- 3.- Utilizar un inhibidor de ureasa como el ácido acetohidroxámico - (litostak) 25 mg/kg/día dividido en dos dosis (1,21 ).
- 4.- Utilización de acidificantes de la orina (si el pH permanece alcali - no a pesar de la administración de antibióticos). La etilendiami - na (cloretamina) es útil para este propósito. Se pueden adminis - trar hasta 90 mg tres veces al día, el objetivo es reducir el pH -

por debajo de 6.5 (21).

La disolución de los urolitos caninos lleva de 2 a 20 semanas (promedio 8 semanas) pero los signos clínicos generalmente se alivian en una semana. La dieta calculolítica se administra al perro inmaduro solamente hasta que los cálculos no puedan observarse más - radiográficamente. El perro maduro debe recibir la dieta durante - otras 4 semanas. Si el tamaño o densidad radiográficos del urolito no han disminuido en 60 días y no se ha ingerido absolutamente nada fuera de la dieta calculolítica y agua, los urolitos probablemente no son fosfatos y por lo tanto deben extirparse quirúrgicamente y analizarse cuantitativamente.

#### B) Cálculos de uratos.

El tratamiento en general es quirúrgico, aunque la disolución médica - es posible en aquellos casos donde la localización de los cálculos o - factores del paciente impiden la intervención operatoria (25).

El tratamiento médico puede ser posible utilizando el siguiente protocolo:

- 1.- Alcalinizar la orina mediante la administración de bicarbonato sódico 10 mg/Kg/12 hrs. la dosis se aumenta hasta efecto, pero se - debe evitar el provocar alcalosis metabólica mediante medición rutinaria de la  $CO_2T$  o bicarbonatemia, el objetivo es un pH entre - 7 y 7.5 para reducir la excreción de amoniaco urinario (1,21,25).
- 2.- Administración de alopurinol (zyloric) 10 mg/Kg c/8 hrs. durante - un mes, posteriormente será la misma dosis pero c/12 hrs. El alopurinol actúa reduciendo la concentración plasmática de ácido úrico y por lo tanto propicia un descenso de la secreción del mismo - (1,21).

3.- Tratamiento de las infecciones del aparato urinario. La mayoría - de los microorganismos que provocan infección de las vías urina- rias son sensibles a una combinación de trimetropina y sulfonami- da 2 veces al día ( 1 ).

4.- Brindar dietas bajas en proteína (1,21,25 ).

Estudios recientes han demostrado que dietas muy bajas en proteí- nas pueden también reducir substancialmente la excreción diaria - de uratos urinarios, así que la terapia dietética puede lograr - los mismos resultados que el alopurinol en este sentido ( 1 ).

Se sugiere esta dieta de arroz y vegetales:

- 1/3 de taza de aceite de maíz
- 5 tazas de agua
- 2 1/3 tazas de arroz
- 2/3 de una lata de vegetales mixtos
- 1 cucharada cafetera de sal

Esta dieta puede provocar edema y ascitis en perros con puentes - portosistémicos.

5.- Aumentar el volumen de orina para reducir la concentración de - todos los solutos disueltos en la orina. Esto puede ser llevado - a cabo por la adición de sal 1 g/5 Kg de peso diariamente a la - dieta o mezclando agua con la comida para aumentar el volumen de orina ( 1 ).

#### C) Cálculos de cistina.

La cistinuria en el perro es un defecto de por vida y no puede ser - curado en forma definitiva. Los cálculos de cistina tienden a recu- rrir dentro de los 12 meses.

El tratamiento inicial en perros es básicamente quirúrgico. La concentración de cistina puede ser reducida disminuyendo la excreción de cistina y aumentando el volumen de orina, además la solubilidad de la cistina es mayor en la orina alcalina (1); por lo tanto, - el tratamiento médico o protocolo de disolución recomendado consiste en:

- 1.- Administración de penicilamina (distamina o cuprimina) oral a dosis de 15 mg/Kg dos veces al día mezclada con el alimento. Si se presenta vómito y anorexia se puede reducir la dosis a 10 mg/Kg/día (1,21,25).

Nota: La penicilamina se combina con la cistina por intercambio - en el puente disulfuro para formar penicilamina - cisteína la cual es 50 veces más soluble que la cistina (1).

Se recomienda la suplementación de vitamina B ya que la administración de penicilamina propicia un mayor requerimiento de piridoxina (25).

- 2.- Aumentar el volumen de orina.

Esto se logra añadiendo sal a la dieta 1 gr/5 Kg de peso (1).

- 3.- Alcalinizar la orina

Esto se puede lograr añadiendo a la dieta 1 gr de bicarbonato de sodio por cada 5 Kg de peso (1).

Hay autores que recomiendan emplear citrato de potasio como agente Alcalinizante a dosis de 35 mg/Kg cada 8 hrs vía oral (25), ya que en perros con enfermedad hepática o renal, o hipertensión, el sodio, puede propiciar edema (1).

Nota: No permitir la reproducción por ser un defecto hereditario (5).

#### D) Cálculos de oxalato de calcio.

El tratamiento requiere la remoción quirúrgica seguida por estrategias preventivas ( 1 ).

El protocolo para prevención incluye:

- 1.- Administración crónica de hidroclorotiazida "Vetidrex" a dosis -- de 2-4 mg/Kg 2 veces al día por vía oral lo cual reduce la excreción de calcio por orina ( 1,1 ).
- 2.- Administración de citrato de potasio (dosis inicial de 55 mg/Kg/ - 8 horas oral para lograr un pH urinario ), feto con la finalidad de reducir la absorción intestinal de calcio y aumentar la solubilidad de oxalato de calcio urinario ( 1,25 ).

Los agentes alcalinizantes pueden reducir la absorción gastrointestinal de calcio convirtiendo un gran porcentaje de éste a la forma no ionizada la cual no puede absorberse.

En la orina el citrato se combina con iones de calcio y en consecuencia reduce la formación de oxalato de calcio ( 1 ).

- 3.- Aumentar el consumo de agua. Esto debe lograrse por la adición de agua a la comida ( 1,25 ).
- 4.- Disminuir el consumo de sodio, por que el sodio promueve la hiper-calciuria ( 1,25 ).

Nota: Solo un autor recomienda añadir sal a la dieta, siempre y -- cuando se restrinja el calcio en la misma ( 21 ).

#### E) Cálculos de Silicato.

- 1.- Los urolitos de sílice se tratan con cirugía seguida con el uso de una dieta a base de carne ( 1,25 ).
- 2.- Administrar sal adicional a la dieta para inducir poliuria y bajar

la concentración de solutos de la orina. La dosis es de 50-100 mg/Kg/día (1,21,25).

- 3.- De estar presente una IVU debe llevarse a cabo una adecuada terapia antimicrobiana (1,25).

F) Cálculos de fosfato de calcio (apatita).

El protocolo comprende:

- 1.- Suplementar citrato de potasio (dosis inicial 35 mg/Kg/8 horas vía oral)
- 2.- Dieta hiposódica
- 3.- Acidificar la orina mediante la administración de examina - - - - (21,25).

II.- TECNICA NO QUIRURGICA PARA ELIMINAR UNA OBSTRUCCION URETRAL CAUSADA POR UROLITOS:

La obstrucción del orificio externo de la uretra puede a veces expulsarse por medio de masaje. (Si es necesario administrar anestesia, se debe esperar hasta que el animal esté bien hidratado. En general se prefieren los anestésicos por inhalación). Algunas veces los cálculos uretrales pueden expulsarse por arrastre al dilatar una porción de la uretra con líquido bajo presión y luego liberarlo súbitamente (16).

III.- TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico en urolitiasis es todavía la primera opción para muchos veterinarios (1).

Las indicaciones para la cirugía incluyen:

- 1) Urolitos que inducen obstrucción del flujo de la orina y que no pueden ser corregidos por técnicas quirúrgicas.
- 2) Los casos en los que los urolitos (Oxalato de Ca; Fosfato de Ca; Silice, y posiblemente cistina) son refractarios a la disolución médica.
- 3) Los casos en los que los urolitos aumentan de tamaño a pesar de la terapia médica.
- 4) Los casos son nefrolitos y disfunción renal, en los cuales el tiempo requerido para inducir su disolución médica puede asociarse a una mayor disfunción renal que con la terapia quirúrgica.
- 5) Pacientes con defectos anatómicos del tracto urinario que son corregibles quirúrgicamente y que predisponen a la urolitiasis.
- 6) Situaciones en donde los clientes y/o los pacientes son incapaces de llevar a cabo las recomendaciones terapéuticas para su manejo médico (5).

Es recomendable tomar en cuenta las siguientes consideraciones operatorias:

- 1) Remover los cálculos renales antes de remover los cálculos vesicales con urolitiasis múltiple. Si existen ureterolitos o si pequeños cálculos renales o fragmentados, pasan dentro de los ureteres, ellos pueden ser empujados con la solución a presión dentro de la vejiga desde la pelvis renal.
- 2) Siempre que sea posible evite que el material de sutura penetre al lumen del tracto urinario. El material de sutura puede servir de medio para la formación de urolitos. Las suturas no absorbibles y multifilamentosas son más calculogénicas que las absorbibles o



las monofilamentosas.

Nota: Lo referente a la técnica quirúrgica de uretrotomía y cistotomía, así como de la uretrotomía será tratado en la sección de apéndices de esta tesis.

⑦ RESUMEN:

Debido a lo extenso de este tema y a lo grave que resulta una obstrucción uretral, se indica a continuación en forma breve los pasos a seguir para el tratamiento de la obstrucción uretral:

1. Establecer la permeabilidad del tracto urinario inferior
  - a. Insertar el catéter urinario más allá de la obstrucción
  - b. Usar la hidropulsión para liberar la obstrucción
    - i Sedar si es necesario
    - ii Limpieza retrógrada con solución salina normal
  - c. Suturar el catéter para mantenerlo fijo
  - d. Si no es posible aliviar la obstrucción, realizar cistocentesis
2. Recoger muestras para el diagnóstico
  - a. Orina: análisis y cultivo
  - b. Sangre: Hto., St, perfil bioquímico y determinación de gases en sangre arterial
  - c. Cálculos: análisis cualitativo y cuantitativo
3. Instaurar fluidoterapia
  - a. SC - soluciones electrolíticas múltiples, 5 mg/Kg c/8-12 hrs.
  - b. IV;

Corregir los déficit de volumen: solución electrolítica múltiple y suero salino normal

Necesidades ( : ) = % de deshidratación X peso corporal (Kg) X 1 litro

Instaurar diuresis: solución electrolítica múltiple y D/A al 10%  
10-20 ml/Kg IV c/6-8 hrs.

4. Iniciar tratamiento de mantenimiento

a. Hiperpotasemia

Bicarbonato sódico en solución salina normal IV

Dextrosa hipertónica IV

Gluconato calcico al 10%

b. Acidosis metabólica: bicarbonato sódico

c. Antibióticos

5. Control

a. Producción de orina: vigilar la diuresis post-obstruktiva

b. Hto, ST, NUS, electrolitos y creatinina sérica

c. ECG (electrocardiograma)

6. Realizar pruebas quirúrgicas de urgencia

a. Gato: uretrotomía perineal

b. Perro: uretrotomía prescrotal o cistotomía

7. Otras pruebas diagnósticas

a. Radiografía simple

b. Radiografía de contraste

8. Estabilizar al paciente y prepararlo para cirugía ( 27 ).

## Tema X

## SINDROME UROLOGICO FELINO

El Síndrome urológico felino es un síndrome caracterizado por hematuria disuria, polaquiuria y uretrefaxis parcial o completa (1,10); es la alteración más importante del tracto urinario inferior en el gato tanto numéricamente como por la naturaleza potencialmente grave de la obstrucción uretral (15). Este síndrome se presenta tanto en hembras como en machos, siendo estos últimos, los más afectados por la obstrucción uretral. La incidencia del SUP es de 0.5- 0.6% de la población felina por año (1,15,33) y representa el 10% de los gatos presentados para atención veterinaria (1,33). La mayoría de los casos ocurren en gatos mantenidos en la casa, presentándose el padecimiento entre el 1er y 6o año de edad del felino (16).

Algunos autores opinan que el concepto de SUP es un mal sinónimo para un grupo heterogéneo de uropatías inferiores felinas que pueden derivarse de causas básicamente difsimiles (10).

## 1) SINONIMIA (S):

- Urolitiasis felina (13,16,33)
- SUP (1,10,15,16)
- PUS (33)
- "gato bloqueado" (13)
- Uretroadenocistitis (33)

## 2 ETIOLOGIA (S):

No se conoce la etiología del síndrome urológico felino aunque actualmente se reconoce que diversos factores predisponen al padecimiento de esta enferma  
dad como son:

- Dieta seca
- Dieta con contenido ↑ de magnesio
- Castración (por efecto metabólico más que anatómico) (15)
- Obesidad
- Confinamiento
- Tapones uretrales
  - Sólo cristales (de estruvita principalmente)
  - Sólo matriz (gel mucoproteínáceo)
  - Matriz y cristales
- Cálculos (principalmente de estruvita)
- Virus :
 

calicivirus	}	experimentalmente
herpesvirus felino		
- Bacterias
- Defectos anatómicos
  - estenosis uretral
  - utero vasculino persistente
- Neoplasias
  - de vejiga y/o uretra
  - de endometrio o bien de prostata (estas provocan compresión de - uretra).
- Espasmo uretral
- Catéteres uretrales
- Idiopáticas (1,10,15,16,35).

③ FISIOPATOLOGIA:

La obstrucción de la uretra provoca acumulación de orina en la vejiga y esto origina supresión de la función renal debido a la presión retrograda de la orina en el ureter que se opondrá a la presión sanguínea.

La obstrucción provoca anuria y esta resulta en una retención de los constituyentes normales de la orina, dando como resultado severos cambios en la composición química sanguínea. Además de esto la anuria origina deshidratación, probablemente debido a la continua pérdida de agua a través del tracto respiratorio. Los in balances electrolíticos pueden ocurrir durante este período.

La diuresis ocurre en algunos pacientes durante el período postobstructivo encaminado a la eliminación de urea y otros componentes que se acumulan durante la a nuria; Las pérdidas de agua e hipovolemia resultan en discapacidad de los riñ ones para concentrar orina y esto agrava la pérdida de H<sub>2</sub>O y electrolitos (33).

④ SIGNOS CLINICOS:

A) Cuando no hay obstrucción uretral

Disuria

Polaquiuria

Hematuria

Micción en sitios anormales

Flujo de orina puede estar disminuido en fuerza y calibre

Mayor frecuencia de la micción

B) Cuando hay obstrucción uretral

Más constantes y de mayor esfuerzo los intentos por orinar

Anuria

Lamido frecuente del pene

Posición azachada típica semejante a la de las perras al orinar (Fig. A)

Malestar abdominal

Al examen físico.- El pene se observa inflamado

Se pueden ver tapones en el orificio uretral

A la palpación se detecta vejiga distendida y dolorosa

Pasadas las 24 hrs. se vuelven progresivamente más deprimidos, luego comen  
poco y finalmente mueren si se dejan sin tx por 2-4 días (1.15.55).

5) DIAGNOSTICO:

A) Dx CLINICO

Se realiza en base a la historia clínica y los signos clínicos

- La historia clínica puede incluir:

Edad 2-4 años

Obesidad

Gato letárgico que vive dentro de la casa, castrado y consume básicamente  
alimento seco

Esfuerzos por orinar

Crina terida de rojo

Lamido de pene (1.10.17).

- Los signos clínicos ya fueron mencionados en el punto cuatro; estos en combinación con la historia nos permiten obtener el dx clínico.

B) Dx DE LABORATORIO

Creatinina elevada

US y fosfato sérico elevado (hiperfosfatemia)

hipercalcemia

Co<sub>2</sub> total disminuido (lo cual indica una acidosis metabólica)

PH de orina ligeramente ácido

Proteinuria

Glucosuria

Hemoglobinuria

Cristales de estruvita y hematuria en el sedimento urinario

Ondas P reducidas o ausentes, complejo QRS amplio y raro, y ondas T - elevadas (1,10,33).

Los criterios de dx para la virosis incluyen

- 1) Aislamiento y caracterización del virus
- 2) Detección y cuantificación de anticuerpos antivirales específicos.

Nota: Estos dos métodos son muy poco empleados (10).

### C) Dx DIFERENCIAL

- Constipación (primordialmente en etapas iniciales) (13,33).

### ⑥ TRATAMIENTO:

El tratamiento de los casos individuales varía dependiendo del grado de obstrucción funcional. En casos severos, el manejo inicial se centra en liberar la obstrucción y la corrección de los desbalances de fluidos y electrolitos y - ácido-básicos. En gatos moribundos es básico iniciar la terapia de fluidos intravenosos antes de la manipulación de la vejiga y uretra, por que los gatos - con hipercalcemia severa tienden a desarrollar arritmias fatales cuando son manejados. Usualmente es necesaria la sedación, excepto en gatos comatosos; la - - siguiente combinación a dado excelentes resultados:

Ketamina	1-3 mg/Kg	} IV (1).
Diazepam	0.10 mg/Kg	
Atropina	0.02 mg/Kg	

El tratamiento del SUP debe actuar sobre dos entidades clínicas, es - decir sobre la obstrucción uretral y la cistitis. El tratamiento de la obstru<sup>u</sup>cción es urgente por que supone una amenaza para la vida del animal.

#### 1) Obstrucción uretral

El tratamiento de la obstrucción se basa en la liberación de la vía - obstruida, corrección de los efectos generales del fallo renal, y prevención - de las recaídas tanto inmediatamente después de la obstrucción como a largo - plazo.

- A) Liberación de la obstrucción.- El tratamiento con antiespasmódicos, por - ejemplo atropina, extracto pancreático, o con tranquilizantes raras veces tie - ne éxito, aunque tiene la ventaja de no ser traumático para la uretra (13) . - De forma ocasional, y cuando la obstrucción radica en la punta del pene, el ma - terial sabuloso blanco puede ser extraído de la uretra mediante masaje suave - del pene empleando un gel lubricante con lidocaina ( 1,15 ).
- La aplicación de presión manual sobre la vejiga para forzar la salida del mate - rial que provoca la obstrucción no suele tener éxito y representa un riesgo - considerable de rotura de la vejiga. En un gran número de casos son necesarias la irrigación y cateterización uretral para limpiar la obstrucción. Esto puede efectuarse en la totalidad de los gatos, menos en los más deprimidos, bajo - anestesia general; se evitarán productos que son excretados a través de los - riñones como la ketamina "Ketalar" tras la salida y limpieza del pene, la irri - gación inicial es preferible realizarla con una aguja de punta roma para con - ducto lagrimal. Se usará agua estéril, solución salina o preferiblemente solu - ción tamponada de acetato sódico / ácido acético para bañar la uretra repetida - mente en un intento de romper o disolver el material que determina la obstru<sup>u</sup>cción (15).



Una vez limpia la uretra penéana, puede introducirse un catéter de plástico - para gato macho y proseguir la irrigación cuando aparezca obstruida la parte - superior de la uretra. Generalmente se apreciará cierta resistencia al paso - del catéter en el gato normal con el pene extraído que no deberá confundirse - con la obstrucción; la liberación del pene y una tracción caudal sobre el prepu- cio permitirá que la uretra se enderece y que pase el catéter hacia la ure- tra pélvica. Con frecuencia será necesario un lavado repetido antes de que sal- ga el material productor de la obstrucción. Siempre que sea posible dicho mate- rial será extraído con el líquido de lavado, ya que al forzar el catéter para que atraviese el material obstruyente se traumatizará la pared uretral que pre- dispone a la posterior formación de una constricción. Una vez que ha pasado el catéter será vaciada la vejiga succionando con una jeringa.

Cuando no sea posible la cateterización uretral, puede realizarse la - paracentesis de la vejiga para proporcionar un alivio temporal, aunque de nin- guna manera puede eliminar la obstrucción uretral (13,35).

Cuando no se consigue eliminar la obstrucción está indicada la uretrotomía - inmediata (13). Consultar el final del tema.

Aunque la obstrucción uretral constituye una emergencia, la mayoría de los ga- tos con SUP no están obstruidos (1).

- B) Corrección de los efectos de la obstrucción.- Junto con la restauración del flujo de orina, el tratamiento incluirá bicarbonato sódico en la cantidad - de 1-4 mEq./Kg. de peso corporal, bien mediante inyección intravenosa lenta - durante un período de 5-10 minutos o mediante adición a un electrolito equili- brado (p. ej. Ringer lactosado) por vía IV (13).

El reemplazo de fluidos debe ser vigoroso y el déficit estimado de flui- dos debe administrarse en 2-4 horas, para evitar hipernatremia, se debe admi-

nistrar una solución de dextrosa al 2.5 ó en solución salina al 0.45% (normal 0.9%), ó hartman. Estudios experimentales en cuanto a determinación de gases - sanguíneos sobre casos clínicos han mostrado que el déficit de bases puede requerir de 2 a 6 mEq/Kg de  $\text{NaHCO}_3$  para corregirse. Para corregir una hipercalemia extrema, se requiere liberar la obstrucción y una terapia de fluidos vigorosa.

Dextrosa e insulina pueden usarse para corregir una hipercalemia severa y la dosis recomendada es de 1 unidad de insulina regular por cada 2 gm de glucosa, ó una dosis total de 0.5 a 1 unidad/Kg de peso corporal puede adicionarse a la solución de fluidos inicial teniendo que contener esta glucosa.

Después de liberar la obstrucción los gatos pueden caer en un período - de diuresis obligatoria que usualmente ocurre por 24-48 horas ( 1 ).

Los requerimientos diarios de fluidos pueden calcularse con la siguiente fórmula:

Volumen de fluidos requeridos en 24 horas.

Pérdidas insensibles (20 ml/Kg/día) + % de deshidratación X peso corporal + pérdidas de orina (1.15).

Nota: El % de deshidratación se determina por el grado de turgencia de la piel

Cuando el fluido de orina se mantiene, ya no es necesario monitorear la producción de orina, ni mantener el cateter uretral, tampoco es necesario vaciar la vejiga manualmente ya que puede agravar la atonia vesical.

Si no se obtiene un fluido de orina fácilmente, los corticosteroides - sistémicos son en ocasiones de utilidad para controlar la inflamación en la - uretra y facilitar el flujo. Para disminuir el espasmo del esfínter uretral se puede utilizar fenoxibenzamina (Dibenziline) 2.5-5.0 mg dosis total vía IM o - IV, el diazepam (Valium) también ha sido utilizado a dosis total de 2-5 mg IV.

Si la creatinina sérica ha regresado a lo normal y el gato está razonablemente activo y alerta y quiere comer, la velocidad de administración de fluidos debe ser gradualmente reducido, chequeando la C.E. de la orina, así como el peso corporal, H+ y proteínas plasmáticas para evaluar la posibilidad de deshidratación ( ' ).

- C) Tratamiento en el período siguiente a la obstrucción.- El mantenimiento del flujo de orina inmediatamente después de eliminada la obstrucción resulta importante, y con frecuencia el mejor procedimiento para conseguirlo es dejar un catéter urinario introducido. El catéter se asegura al prepucio mediante tres o cuatro puntos sueltos y los efectos de la incontinenencia resultante pueden controlarse en gatos intensamente deprimidos mediante la unión de un tubo, procedente por ejemplo de un dispositivo para administración intravenosa, al catéter, que llevará la orina al interior de una botella. Puede ser necesario un collar de Elizabeth (Isabel) para impedir que el gato perturbe el catéter, o el tubo. Cualquier obstrucción del catéter puede ser limpiada mediante flujo inverso, y la ventaja de poder mantener la uretra libre sobrepasa los riesgos de una infección bacteriana ascendente y posterior irritación de la uretra por efecto del catéter. Un catéter fijo tiene también un valor considerable en aquellos casos en los que una obstrucción uretral prolongada o repetida ha provocado cierta atonía de la vejiga de la orina, estando indicado un "descanso" de la vejiga. La terapia en este momento incluirá tratamiento con antibióticos o antisépticos urinarios ya que es corriente la cistitis bacteriana secundaria. Serán evitados los antibióticos nefrotóxicos y el azul de metileno. El catéter será retirado pasados 2-3 días cuando el gato se haya recuperado de los efectos de la insuficiencia renal y haya remitido la inflamación uretral post-traumática inmediata.

Numerosos gatos experimentan una diuresis intensa tras la liberación de la obstrucción que se cree es debida tanto a la eliminación de los metabolitos acumulados como a la incapacidad temporal de los túbulo proximales para concentrar la orina de forma efectiva. Para mantener la hidratación de estos animales será precisa una terapia de fluidos, bien subcutánea o intravenosa. Inicialmente será apropiada una solución equilibrada de electrolitos aunque en un número muy reducido de gatos la diuresis continuada puede originar una pérdida excesiva de iones, y puede ser necesaria la suplementación, particularmente de potasio (13).

- D) Tratamiento a largo plazo (prevención de recaídas).- La recaída de la obstrucción uretral es común en el síndrome urológico felino; un 30% de los gatos que sobreviven a un episodio obstructivo presentan episodios posteriores en un plazo de 6 meses. La prevención de la recaída está dificultada por un mal conocimiento de la causa o causas subyacentes, aunque es lógico intentar el control de estos factores que han sido reconocidos como predisponentes al SUP. Se sabe que un consumo bajo de líquido está asociado con la enfermedad; así, se evitarán los alimentos secos para gatos, y se estimulará al gato para que ingiera más líquidos incorporando agua al alimento, añadiéndole sal y ofreciéndole líquidos sabrosos como salsas que acepte bien. Dispondrá siempre de agua limpia. El exceso de peso y una escasa actividad se asocian también con el síndrome urológico felino, aunque su manipulación resulta más difícil.

El tratamiento médico a largo plazo para prevenir las recaídas incluye el empleo de acidificantes urinarios, aunque es dudosa su eficacia tanto para acidificar la orina durante un largo período de tiempo como para prevenir las recaídas de obstrucción uretral así como para el compo-

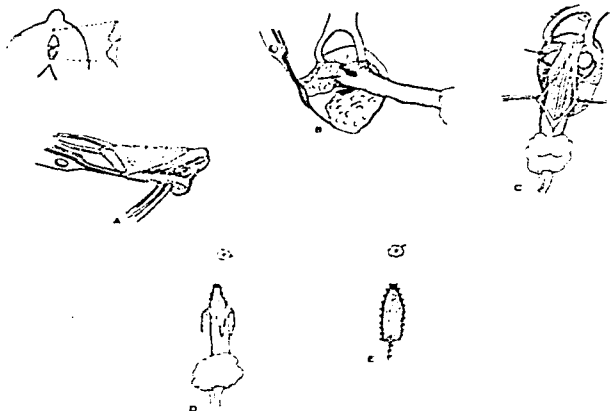
nente cistitis del SUP ( 1,13,33).

El método que ha tenido más éxito en la prevención de las recaídas es la extirpación quirúrgica de la porción distal y estrecha de la uretra, siendo la uretrotomía perineal o prepúbica las técnicas utilizadas más comúnmente. La primera de estas dos técnicas ha sido la mejor recibida por la mayoría de los clínicos, y aparece perfectamente descrita en las publicaciones - (Jhonston, 1974; Long, 1977; Gaskell y col., 1978). El pronóstico tras la uretrotomía es bueno, aunque la cirugía no controla el problema subyacente de SUP y puede haber recaídas de cistitis, que deben ser tratadas clínicamente (13).

## II) Cistitis

Lo referente al tratamiento de la cistitis puede consultarse en el tomo VII, esto con la finalidad de no ser repetitivo.

Ilustración esquemática de la uretrotomía perineal en gato



- A) Se hace una incisión en piel de forma elíptica con el ápice dorsal entre el ano y el aspecto dorsal del escroto. La incisión se extiende ventralmente y en forma curva para incluir el escroto y el prepucio.
- B) La piel es disecada, liberando el escroto y el prepucio del pene. El pene es aislado y los músculos isquiocavernosos (flecha) son expuestos - por disección blanda.

- C) Las inserciones del ligamento ventral del pene y la uretra pélvica son liberados por disección blanda, el músculo retractor del pene es incidido, y la uretra se incide sobre el tercio distal del pene usando una navaja de bisturí del #11. La incisión se lleva hasta cerca de las glándulas bulbouretrales (flecha) usando unas tijeras para iris cortantes.
- D) La uretra se sutura a la piel del perineo con una sutura simple usando - polipropilene 4-0 con una aguja atraumática. Solo la mucosa y la piel se sutura.
- E) El cierre de la mucosa a piel se continúa ventralmente para incluir los 2 tercios proximales de la uretra peniana. El tercio distal del pene es amputado. Se coloca una sutura de transfijión en el cuerpo del pene ligeramente proximal al sitio de la amputación para controlar la hemorragia, se completa el colgajo de mucosa a piel, y el resto de la herida se cierra en forma rutinaria (1).

## D I S C U S I O N

Las afecciones del sistema urinario en caninos y felinos son comunes, un considerable porcentaje de las mascotas son llevadas a la clínica de pequeñas especies por una enfermedad del mencionado sistema, sin embargo, pese a ello el estudiante de medicina veterinaria y zootecnia descubre con tristeza que existe poca bibliografía especializada en el tema y además ocasionalmente hay discordancia entre lo que afirma un autor y otro.

En el desarrollo del presente trabajo se compara lo que dice uno y otro autor de tal modo que lo aquí presentado es la unificación de criterios y además se une información que no fácilmente se encontraría en una sola obra.

## C O N C L U S I O N E S

Esta obra presenta los aspectos clínicos (etiología, signos, diagnóstico y tratamiento) de las principales enfermedades del sistema urinario en perros y gatos, así como las técnicas exploratorias y análisis clínicos comúnmente empleados en la afección de dicho sistema, dando por resultado un manual que pretende servir de guía y orientar de manera fácil y sencilla al estudiante de medicina veterinaria y zootecnia, específicamente en la materia de clínica canina y felina.



## A P E N D I C E S

CISTOTOMIA  
(Técnica quirúrgica)

El animal se coloca en decúbito dorsal, se le rasura y el área de cirugía se prepara asépticamente. Se emplean para cubrir al animal compresas de campo y sábana hendida.

En la hembra se hace una incisión cutánea en la línea media postumbilical (Fig. I-A). En el macho se hace una incisión en la línea media hasta el cuerpo del pene, y de ahí se extiende lateralmente el prepucio (Fig. I-B). Se debe tener cuidado de ligar y cortar los vasos epigástricos superficiales y de incidir lo más lejos posible lateralmente para evitar incidir el cuerpo peneano (Fig. I-C). El cuerpo peneano puede ahora ser reflejado, y la línea media extendida a través de la línea alba.

Una vez que la vejiga se ha exteriorizado, se coloca una sutura de estabilización empleando catgut crómico del 2-0 o del 3-0 en el vértice de la vejiga, para evitar que caiga al abdomen. La vejiga se aísla por medio de compresas de laparotomía húmedas o con campos, con objeto de prevenir la contaminación abdominal.

Utilizando la sutura de estabilización, la vejiga debe ser reflejada posteriormente (Fig. I-D) de tal forma que la incisión se pueda realizar en su cara dorsal (Fig. I-D).

Al principio solamente se debe hacer una incisión pequeña en una zona no vascularizada, lo más cerca de la línea media de la vejiga que sea posible (Fig. I-D). La orina que ha quedado en la vejiga se retira por medio de succión. La incisión vesical se agranda (Fig. I-E) con cuidado para evitar los uréteres. Los

cálculos deben ser retirados con una cucharilla y se toma una muestra directa de la vejiga con un hisopo para cultivo. Los cálculos se preservan para analizarlos. La mucosa vesical se examina para detectar tumores, úlceras o cualquier otra anomalía y así, en caso de que exista, poderlos eliminar.

Un catéter urinario estéril se pasa de la vejiga a la uretra, y se irriga con solución salina estéril hasta estar seguros de que no quedan cálculos en la uretra (Fig. I-F). En el macho, puede resultar necesario pasar un catéter a través del pene con objeto de empujar (Fig. I-P) hacia afuera los cálculos que comúnmente están presentes. Resulten necesarias numerosas irrigaciones partiendo de la vejiga, del pene o de la papila uretral en la vagina.

Antes de cerrar la vejiga, el sangrado se controla y el órgano se irriga con solución salina fría. La vejiga se cierra por medio de dos capas de surjete continuo empleando catgut crómico del 2-0 o del 3-0. Se coloca la primera capa en forma de Cushing (Fig. I-G) y la segunda con el punto de Lambert (Fig. I-H, I), y el extremo de la sutura se anuda con el extremo libre de la primera sutura. Se tiene que tener cuidado de que la sutura no penetre la mucosa vesical, ya que esto puede ser el origen de posterior formación de cálculos.

Las suturas de estabilización se retiran y la vejiga se vuelve a colocar en la cavidad abdominal en su posición normal. Las compresas para laparotomía deben ser retiradas, y el abdomen irrigado con solución salina tibia o con solución de Ringer lactada.

La línea alba se cierra con puntos separados utilizando catgut crómico del 2-0 o del 3-0, o bien con alambre de acero inoxidable. El tejido subcutáneo se cierra con sutura continua usando catgut crómico del 2-0. En el macho se realiza una sutura extra en la capa sobre la línea de la fascia muscular. La piel se cierra con material no absorbible y con puntos separados.

#### Cuidado Postoperatorio

Se aplican antibióticos urinarios por un mínimo de 3 semanas, se acidifica la orina y el paciente debe ser llevado al consultorio de 10 a 14 días después de la operación para que le sean retirados los puntos. Para esta fecha, el resultado de los análisis de los cálculos y las pruebas de sensibilidad pueden ser empleadas para el establecimiento de la terapia a largo plazo (7).

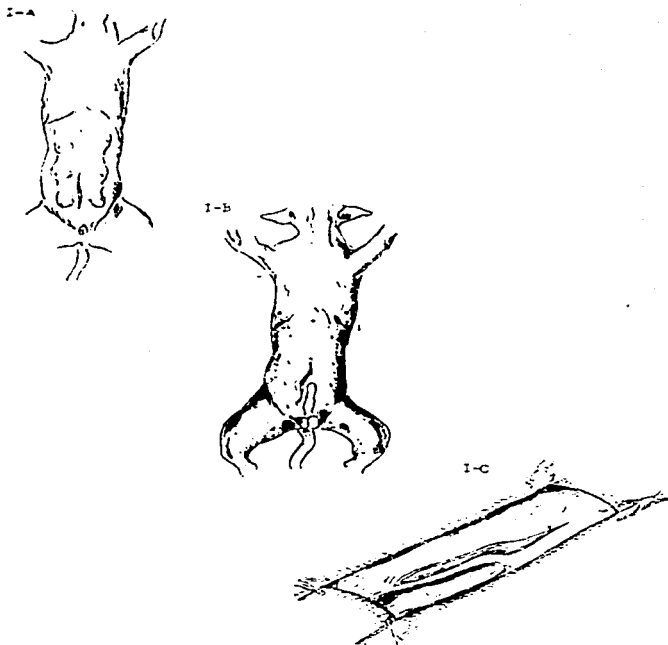


Fig. 1. Posición de la incisión en la línea mediana abdominal: en la perra (A); y en el macho (B y C).

I-D

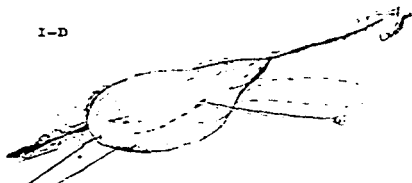


Fig. I-D La vejiga se expone y se aísla fuera de la cavidad, la reflexión posterior se hace con las suturas de estabilización. Se realiza una pequeña incisión previa para que a través de ella se vacíe el órgano.

I-F



Fig. I-F Se introduce un catéter urinario estéril para irrigar la vejiga con solución salina estéril. El catéter se pasa también de la vejiga a la uretra. Otro catéter estéril se pasa a través del pene para irrigación anterior.

I-E

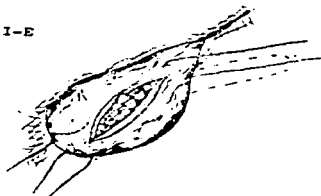


Fig. I-E Incisión terminada en la cara dorsal de la vejiga.

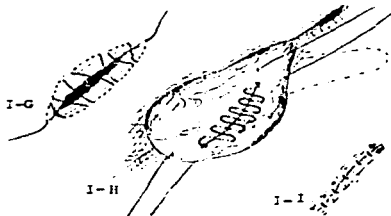


Fig. I-G. Sutura de Cushing con catgut crómico del 2-0 o del 3-0 Hyl. Sutura de Lembert cubre la sutura de Cushing.

**URETROTOMIA**  
(Técnica quirúrgica)

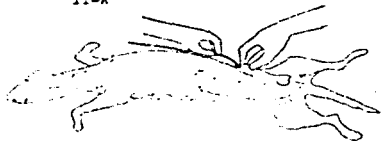
Ocasionalmente los cálculos no pueden ser desalojados de la uretra - por medio de la irrigación retrógrada, por lo que se indica la realización - de la uretrotomía. Es preferible evitar la uretrotomía hasta donde sea posi- ble, debido a la complicación de constricción formada durante el postoperato- rio. Sin embargo, el procedimiento es necesario en ciertos casos. Ocasionalmente puede necesitarse una uretrotomía en la región perineal, pero en la mayoría de los casos la obstrucción se resuelve a través de una uretro- tomía prepúbica e irrigación.

**URETROTOMIA PREPUBICA.-** Se administra un agente anestésico inhala- do. El paciente se coloca en decúbito dorsal con los miembros posteriores en extensión. El abdomen posterior y el prepucio se rasuran, se lavan y se pre- paran para la cirugía. Se inserta un catéter bien lubricado en el pene hasta el sitio de la obstrucción (Fig. II-A). Se hace una incisión cutánea en la - línea media de 2 a 3 cm en el prepucio sobre el sitio de obstrucción, justa- mente posterior al hueso pensano (Fig. II-B) y de 1 a 2 cm anterior al mar- gen anterior del escroto. El pene se toma entre los dedos pulgar e índice - del cirujano para facilitar la disección de la uretra. El tejido subcutáneo se incide con un instrumento cortante del músculo retractor del pene lo más medialmente posible (Fig. II-C). El músculo retractor del pene se identifica, se aísla y se retracta lateralmente. En este punto, la porción ventral de la uretra es visible y está circundada completamente por el cuerpo cavernoso -

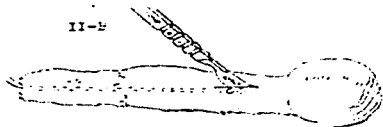
uretral. Se hace una incisión en el lumen ventral uretral sobre los cálculos o sobre el catéter, y se extiende de 1 a 1.5 cm de longitud (Fig. II-D). Se debe pasar la mayor cantidad de cálculos posible a la vejiga cuando el catéter se avanza. Existen controversias sobre si se debe o no suturar la incisión de uretrotomía. La incisión puede ser suturada con puntos simples separados utilizando un material no absorbible del 4-0 o del 5-0 sobre el catéter. El autor opina que es preferible no suturar la incisión de uretrotomía debido a la posibilidad de formación de constricción. La orina escapará a través de la herida por espacio de algunos días, pero la herida sana por granulación y la continuidad de la uretra se restablece (7).



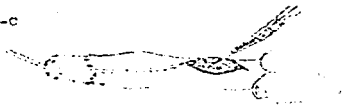
II-A



II-B



II-C



II-D

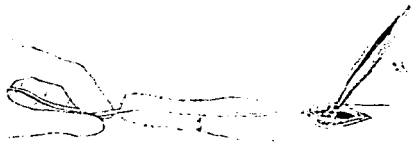


Fig. 4. A. Incisión del cutículo en el dorso. B. Incisión cutánea en el propodio sobre el sitio de obstrucción. C. Incisión dentro del surco ventral de la urotra sobre los calcules. D. Retiro de los obáculos.

## URETOSTOMIA

La uretostomía es la creación de una abertura permanente de la uretra. En el perro macho, se practican comúnmente tres tipos de uretostomía: - prepúbica, escrotal y perineal.

URETOSTOMIA PREPUBICA.- La uretostomía prepúbica se realiza en las obstrucciones uretrales debidas a cálculos, sin importar la localización de los cálculos, cuando los cálculos no han podido ser evacuados de la uretra por medio de irrigación retrógrada del órgano. Si la obstrucción se localiza en el arco isquiático, se realiza una uretostomía prepúbica y los cálculos pueden ser retirados a través de la incisión con irrigación y tomándolos con una pinza de caimán.

## Técnica Quirúrgica.

Se realiza el mismo procedimiento que se describió para la uretostomía prepúbica. Después de retirar los cálculos y de irrigar la uretra, la mucosa uretral se sutura a la piel por medio de puntos simples separados utilizando hilo nylon del 4-0 o del 5-0 a través de los bordes de la mucosa uretral incidiendo, el cuerpo cavernoso uretral y la piel (Fig. III-A). La abertura de uretostomía debe ser aproximadamente de 1.5 a 2 cm de longitud. Una sutura debe estar en la porción de la incisión para crear una abertura circular. Esto ayudará a evitar el crecimiento cutáneo sobre la abertura de uretostomía. El sangrado del cuerpo cavernoso uretral puede ser profuso, pero usualmente se puede controlar por medio de presión ejercida con compresas empapadas con epinefrina y con la colocación de suturas (7).

**URETHROSTOMIA ESCROTAL.**— La uretrotomía escrotal se realiza en animales con obstrucción uretral causada por constricción inducida por uretrotomía previa y por desgarramientos traumáticos. Es también un tratamiento valioso para animales que presentan rápida formación de piedras y en los cuales fracasa el tratamiento médico.

Las ventajas de la uretrotomía escrotal son: (1) la uretra es más superficial en el escroto que en otras regiones y, por tanto, la operación es más fácil que la uretrotomía. (2) La uretra está circundada por menos tejido del cuerpo cavernoso en el escroto que en cualquier otra región, hecho que disminuye la hemorragia. (3) La uretra es ancha en el escroto, de tal forma que las piedras pasan más fácilmente.

#### Técnica Quirúrgica.

El escroto y el área que lo circunda se rasuran, se lavan y se asean con compos. Se realiza una incisión cutánea alrededor del escroto en el ecuador (Fig. III-B). La incisión debe hacerse en la cara lateral, para permitir que una cantidad suficiente de piel esté disponible para ser saturada a la mucosa uretral sin exceso de tensión. La piel escrotal se retira y se practica la castración en forma rutinaria (Fig. III-C). Después de la castración, se incide el tejido que cubre a la uretra y se identifica el músculo retractor del pene para ser retractado lateralmente (Fig. III-D). La reflexión lateral de el músculo expone la porción ventral de la uretra, y ésta aparece como una banda de tejido blanco reluciente entre dos bandas de tejido cavernoso (Fig. III-E). La uretra se incide de 3 a 4 cm en su porción más ventral a la curva dorsal (alrededor del arco isquiático) (Fig. III-F). La membrana uretral aparece como una membrana rosa reluciente. Se colocan dos suturas de estabilización en los bordes laterales de la uretra. La sutura de la incisión de uretrotomía -

se inicia con la incisión uretral posterior para asegurar una abertura circular adecuada de la uretra (Fig. III-G). Los bordes cutáneos laterales se suturan a la uretra con puntos separados simples empleando hilo nylon del 4-0 o del 5-0 (Fig. III-H). Solamente una pequeña porción de piel y de mucosa uretral deben ser incluidas en cada uno de los puntos. El exceso de piel escrotal se puede extirpar. El exceso de tensión debe ser evitado al suturar la incisión de uretrotomía (7).

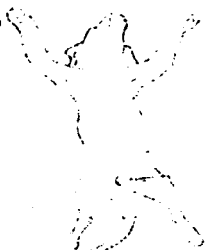
URETROCSTOMIA PERINEAL.- No se recomienda debido a las posibles complicaciones postoperatorias (7).

III-A

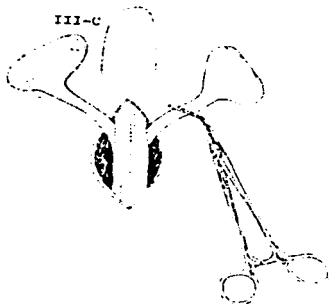


Fig. III-A Ureostomia prepubica. Colocación de las suturas a través de los bordes de la mucosa uretral incidida, el cuerpo cavernoso uretral y la piel.

III-B



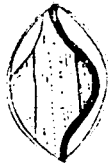
III-C



III-D



III-E



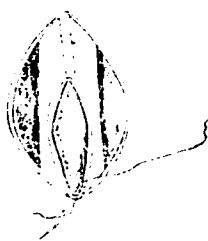
III-F



III-F'



III-G



III-H



III-I



Fig. III B. Incisión cutánea. D. Retiro de piel esencial y cutánea. E. Incisión de tejido conectivo que recubre a la uretra. F. Retracción del músculo retractor del pene y exposición de la porción ventral de la uretra. F'. Incisión de la uretra. F'. Inserción del catéter. G. Sutura de la incisión de la uretrostomía principian- do en la porción caudal de la incisión uretral. H. Sutura de los borcos cutáneos de la uretra. I. Sutura terminada.

## PARAMETRO PARA CALCULAR EL PORCENTAJE DE DESHIDRATACION

Clinicamente la deshidratación puede detectarse después del 5%. La piel del párpado superior y del cuello son las mejores para observar el grado de deshidratación mediante formación manual de pliegues.

% de desh.	signos clínicos
5-6 %	Mucosas secas. Líquidos viscosos en el aspecto de la piel
6-8 %	Membranas mucosas bastante secas, Globos oculares disminuidos de tamaño y hundidos, pliegue cutáneo persiste por 2 - 4 seg.
8-10%	Globos oculares húmedos notoriamente, pliegue cutáneo persiste por 6 - 10 seg. y llenado capilar lento.
10-12%	Globos oculares muy húmedos, con estrabismo. Pliegue cutáneo persiste por 20 a 45 seg. e incluso puede ser incompleto el retorno del mismo.
12-15%	Colapso vascular y choque hipovolémico (25).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alanís, C.L. Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México, 1986 152 pp.
- 2.- Alvarez, H.M. y otros, Memorias 9ª Jornada Médica: "Infección de las vías urinarias", Departamento de medicina y zootecnia, UNAM, México, 1994 196 pp.
- 3.- Alvarez, H.M. y otros, Memorias 10ª Jornada Médica: "Principios y consideraciones para el manejo de la urolitiasis", Departamento de medicina y zootecnia, UNAM, México, 1988 154 pp.
- 4.- Berenzel, E.A. y D.V.M.  prontuario de especialidades veterinarias, Ed. - Centro profesional de publicaciones S.A de C.V. México, 1995 287 pp.
- 5.- Brito, C.W. y otros, Manual de terapéutica quirúrgica de los animales pequeños. Ed. Calvat, España, 1994 165 pp.
- 6.- Erizic, H. y otros, Revista veterinaria AMVVF "Urolitiasis canina". Segunda época. Año 1, número 3, México, 1990 36 pp.
- 7.- Bolrab, M.J. y otros, Medicina y cirugía en especies pequeñas. Ed. Continental, México, 1992 599 pp.



- 8.- Christoph, A.J. y otros, Clínica de las enfermedades del perro tomo II. España, 1981 836 pp.
- 9.- Chendley, S.A. y otros, Canine medicine and therapeutics. Ed. Black well - Oxford, 1984 556 pp.
- 10.- Ettlinger, L.J. Tratado de medicina interna veterinaria tomo III 5ª edición, Ed. Interamericana, México Coliformia, 1972 2568 pp.
- 11.- Kemper, E.H. y D.V.M. Medicina veterinaria de perros y gatos, Ed. Noriega editores, México, 1979 672 pp.
- 12.- Ford, H.K. y otros, Manuales clínicos y diagnósticos en pequeños animales. Ed. Panamericana, Argentina, 1972 614 pp.
- 13.- Gaskell, J.H. Medicina y terapéutica felina, Ed. Scribner, España, 1989 453 pp.
- 14.- Geen, G.H. Infecciones del tracto urinario en enfermedades infecciosas, - Ed. Mc Gray Hill, México, 1970 240 pp.
- 15.- Gómer, G.A. y Olivares, J.G. Manual de las principales enfermedades en la clínica de caninos y felinos, Tercer Ed. Cuautitlán UNAM, 1965 116 pp.
- 16.- Gold, E.J. y otros, El manual Merz de medicina veterinaria 5ª edición, New York, España, 1976 1316 pp.

- 17.- Hernandez, L. F. Manual gráfico de propedeutica en pequeños animales, Tesis, F.H.S. Cuautitlán UNAM, México 1989 215 pp.
- 18.- Hoskins, D.J. Pediatría veterinaria, Ed. Inteamericana, México, 1992 -- 599 pp.
- 19.- Lorenz, D.M. y otros, Diagnóstico médico de los pequeños animales, Ed. Acribia, España, 1987 717 pp.
- 20.- Marín, H.J. Enfermedades infecciosas de los gatos, Tesis F.H.S. Cuautitlán UNAM, México, 1988 275 pp.
- 21.- Martín, R.J. Terapéutica de los pequeños animales, Ed. Inteamericana, España, 1991 280 pp.
- 22.- Martínez, M.J. y Paulín, V.J. Manual de farmacología veterinaria, Tesis, F.H.S. Cuautitlán UNAM, México, 1987 161 pp.
- 23.- Michel, A.R. y otros, Fluidoterapia veterinaria, Ed. Acribia, España, -- 1991 273 pp.
- 24.- Mitchell, A.R. Renal disease in dogs and cats, Ed. Blackwell Scientific Publications, Ed. Acribia, España, 1988 168 pp.
- 25.- Mitchell, D.I. Manual de terapéutica en animales pequeños, Ed. Intermedica, España, 1980 448 pp.

- 26.- Michael, S.C. y otros, Fluidoterapia y alteraciones hidroelectrolíticas, Ed. Intervet, Argentina, 1991 222pp.
- 27.- Morgan, R.V. y D.V.M. Manual de urgencias de los pequeños animales, Ed. - Salvat, España, 1987 450 pp.
- 28.- Nolasco, E.L. y otros, El laboratorio clínico como herramienta de diagnóstico en la clínica de perros y gatos, UNAM - FMVZ M-VI-EH, México 1994 223 pp.
- 29.- Nuechens, S. Compendio de anatomía y fisiología de los animales domésticos Ed. Acribia, España, 1987 305 pp.
- 30.- Orrod, A.N. Mélicas quirúrgicas en el perro y en el gato, Ed. Continente, México, 1979 299 pp.
- 31.- Ordiales, M.F. Manual de procedimientos clínicos de dx y terapéuticos en pequeñas especies, Tesis FES Cuautitlán UNAM, 1985 96pp.
- 32.- Osborne, C.J. y otros, Canine and feline urology, Ed. Saunders company - Philadelphia, 1972 417 pp.
- 33.- Pratt, P.W. y D.V.M. Feline medicine 1<sup>ra</sup> edición, Ed. Blackwell Scientific Publications, Estados Unidos de Norteamérica, 1983 487 pp.
- 34.- Polzin, D.J., D.V.M. y otros Revista veterinaria ANOVET: práctica actual

- del sanejo de la falla renal crónica en perros y gatos, Segunda época, -  
 , año 3, número 1, México, 1992 34 pp.
- 35.- Raffe, M.R., D.V.M. y otros, Revista veterinaria AMVEM: "Manejo del pa-  
 ciente con IPA", segunda época, año 2, número 1, México, 1991 18 pp.
- 36.- Rosenstein, S.E. Diccionario de especialidades médicas, Ed. P.I.M., Peru,  
 México, 1994 1872 pp.
- 37.- Sisson, S. y otros, Anatomía de los animales domesticos, Ed. Salvat, Bar-  
 celona, 1966 952 pp.
- 38.- Trujillo, A. J. Manual de propeútica del sistema urinario en perros y -  
 gatos, Tesis, F.E.S. Cuautitlán, UNAM México, 1961 154 p.,.
- 39.- Tello, V.J. Manual de laboratorio clínico veterinario, Tesis, F.E.S. Cuau-  
 titlán, UNAM, México, 1967 181 pp.
- 40.- Wayne, F. R. y Clive, R.R. Principios de clinicopatología médica veteri-  
 na, Ed. Acribia, España, 1988 472 pp.