



AVEPA

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPANOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Rep. Argentina, 21-25 Tels. 211 24 66 - 212 12 08
BARCELONA-23



Ontavet[®] MHL

Vacuna contra el moquillo, la hepatitis contagiosa y la leptospirosis del perro.

Uso exclusivo en perros.

Con el certificado internacional de
vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



**División
Veterinaria**

Pablo Alcover, 33 - Barcelona



SUMARIO

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES
AVEPA

DIRECTOR
Francisco Javier Séculi Palacios

SECRETARIO
Alejandro Tarragó Riverola

COMITE DE REDACCION
Miguel Luera Carbó
Francisco Javier Séculi Palacios
Alejandro Tarragó Riverola

COMITE DE LECTURA
José María Closa Boixeda
Francisco Orozco González
Manuel Rodríguez Sánchez
Miguel Ruiz Pérez
Eugenio Tutor Larrosa
Vocales Regionales AVEPA

CORRESPONSALES
Francia: Marc Simón

EDITA: AVEPA
Avda. República Argentina, 21 - 25
Tels. 211 24 66 y 212 12 08
Barcelona-23

IMPRESION
Emegé Creaciones Gráficas
Bassols. 30 - BARCELONA-26
D. Legal B-25427-81

| | |
|---|----|
| Editorial | 3 |
| Recuerdos de Fisiología Renal | 5 |
| J. P. Cotard | |
| Exploraciones funcionales dinámicas del riñón | 13 |
| J. P. Cotard | |
| Exploraciones radiológicas del aparato urinario | 17 |
| J. P. Cotard | |
| Laboratorio. Toma muestra de orina | 21 |
| R. Codina | |
| Evaluación laboratorial de las enfermedades del aparato urinario | 23 |
| R. Morales, M. Rodríguez y M.ª L. Fermín | |
| La biopsia renal | 35 |
| D. Barret | |
| Nefropatías glomerulares inflamatorias - Nefropatías intersticiales. | 39 |
| M.ª Castañao y M. Rodríguez | |
| Insuficiencia renal aguda | 51 |
| J. P. Cotard | |
| Insuficiencia renal crónica | 55 |
| J. P. Cotard | |
| Tratamiento de la insuficiencia renal crónica | 59 |
| M. Simón | |
| Síndrome nefrótico del perro | 61 |
| J. Cairó y M. Pumarola | |
| Síndrome urológico felino | 65 |
| M. Simón | |
| Hiperparatiroidismo de origen renal en el gato | 67 |
| J. J. Badiola, J. F. García, J. A. García de Jalón, J. A. Bascuas y J. Grau | |
| Bloc del Veterinario | 73 |
| Directorio | 75 |

MIEMBROS DE HONOR DE AVEPA

Félix Bernal García
André Cazieux
Francis Lescure
Eloy Martín Martín
André Parodi
Félix Pérez y Pérez
Luis Pomar Pomar
Angel Sánchez Franco
Clemente Sánchez-Garnica y Montes +
José Séculi Brillas

JUNTA DIRECTIVA DE AVEPA

| | |
|---------------------|----------------------------------|
| Presidente: | Miguel Luera Carbó |
| Vicepresidente 1.º: | Eugenio Tutor Larrosa |
| Vicepresidente 2.º: | Miguel Ruiz Pérez |
| Secretario General: | Ignacio Durall Rivas |
| Secretario Adjunto: | Alejandro Tarragó Riverola |
| Tesorero: | Antonio Prats Esteve |
| Bibliotecario: | Francisco Javier Séculi Palacios |
| Vocal 1.ª Región: | Jorge Cairó Vilagran |
| Vocal 2.ª Región: | José María Aurrecoechea Aqueche |
| Vocal 3.ª Región: | José María Juan Castrillo |
| Vocal 4.ª Región: | Francisco Orozco González |
| Vocal 5.ª Región: | Enrique Moya Barrionuevo |
| Vocal 6.ª Región: | Luis Manuel Regalado Marín |

JUNTA DIRECTIVA W. S. A. V. A.

| | |
|-------------------------|----------------------------------|
| Presidente: | Luis Pomar (España) |
| Secretario: | Luis Touratier (Francia) |
| Senior Vice-Presidente: | Jan Gajentaan (U.S.A.) |
| Presidente electo: | Carl A. Osborne (U.S.A.) |
| Junior Vicepresidente: | Hans O. Schmidtke (Alemania-RFA) |
| Tesorero: | Jan Gajentaan (U.S.A.) |
| Vocal: | A. T. B. Edney (Inglaterra) |
| Miembros de honor: | Brian Singleton (Inglaterra) |
| | Bill Magrane (U.S.A.) |
| | K. G. D. Evans (Inglaterra) |

MONOGRAFIA SOBRE PATOLOGIA DEL RIÑÓN

Una de las metas que nos propusimos al crear la revista fue la confección de números monográficos en donde reuniríamos trabajos, conferencias, ponencias realizadas por verdaderos especialistas.

Este año comenzamos por el riñón. Se puede pensar que existen otros temas más interesantes, pero creemos que el riñón es un órgano de mucha importancia y con frecuencia no es debidamente apreciado. Nos fijamos en el hígado o en la vejiga urinaria y nos olvidamos del riñón.

También esta monografía es la primera parte de otra que, en próximas fechas, aparecerá dedicado al resto del aparato urinario (uréteres, vejiga, etc.).

Para poder cumplir nuestro propósito de publicar números monográficos es necesario además del tema, disponer de la posibilidad de contar con destacados compañeros que escriban en la revista de AVEPA. En este caso y gracias a la amistad de dos compañeros franceses, uno especialista del aparato urinario, el Profesor J. P. COTARD, y otro, excelente patólogo clínico, el Dr. M. SIMON, nos han facilitado una serie de trabajos de base para confeccionar este número monográfico.

Para poder abarcar todo el tema relacionado con el riñón solicitamos la colaboración de varios compañeros españoles y cuyos trabajos intercalamos con los antes mencionados. Así después de «Los recuerdos de fisiología renal», «Las exploraciones funcionales dinámicas del riñón» y «Las exploraciones radiológicas del aparato urinario», por el Prof. J. P. COTARD, hemos incluido, dos trabajos, uno continuación de la «Sección Laboratorio» a cargo del Dr. R. CODINA, sobre la toma de muestras de orina, y otro sobre «La evaluación Laboratorial de las enfermedades del aparato urinario», por los Dres. R. MORALES EGEA, M. RODRIGUEZ SANCHEZ y MARIA L. FERMIN RODRIGUEZ.

Muchas veces, para llegar a un diagnóstico preciso es necesario recurrir a la biopsia renal, método no suficientemente empleado en nuestro país, cuando apenas ofrece dificultad su realización. Así nos lo expone en su trabajo «Biopsia renal», la Dra. DOMINIQUE BARRE (Mme. FANUEL), antigua adjunta de cátedra, hoy instalada en clínica privada.

De la amplia patología que afecta al riñón, hemos escogido aquella que consideramos la más corriente en clínica. «La insuficiencia renal aguda (IRA)», «La insuficiencia renal crónica (IRC)», tratadas por el Prof. J. P. COTARD; «El tratamiento de la IRC», por el Dr. M. SIMON; «Las nefropatías glomerulares inflamatorias, nefropatías intersticiales», por los Dres. M. RODRIGUEZ SANCHEZ y M.ª CASTAÑO ROSADO; y «El síndrome urológico felino», por el Dr. M. SIMON, cumplen este propósito.

Para completar este número monográfico y no olvidar el esquema iniciado en los dos primeros números, hemos incluido un caso clínico «Hiperparatiroidismo secundario de origen renal en el gato», por los Dres. J. J. BADIOLA DIEZ, J. F. GARCIA MARIN, J. A. GARCIA DE JALON, J. A. BASCUAS ASTA, y J. GRAUS MORALES, de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, en donde la colaboración clínica-universidad se demuestra una vez más necesaria para esclarecer dudas y ampliar conocimientos. También hemos incluido, en el «Bloc del Veterinario», una valoración sobre «La hematuria», síndrome que preocupa al propietario del animal y es de muy diversa etiología.

En los trabajos enviados por los compañeros franceses hemos respetado los nombres comerciales en los tratamientos, sabedores, que algunos no existen en nuestro país. Para diferenciar uno de otro hemos colocado después del nombre dos signos diferentes: M. R. = Marca Registrada, para los españoles, y N. D. = Nom Déposé, para los franceses.

Esta monografía ha sido posible gracias a una labor de equipo. Los compañeros que en ella colaboran, todos sensibilizados de la importancia de poseer una revista propia y órgano de expresión de la Asociación, han sabido responder gentilmente a la llamada y por ello les agradecemos de corazón su estimada respuesta.

Siguiendo esta línea podemos alcanzar todas las metas, que entre todos, nos propongamos.

Francisco Javier Séculi Palacios

REVEEX

ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.



ORNIVEEX: AVES

EQUIVEEX: EQUINOS

CANIVEEX: PERROS

AQUAVEEX: PECES

FELIVEEX: GATOS

**PRODUCTOS : FARMACOLOGICOS
BIOLOGICOS Y ALIMENTICIOS**

REVEEX

ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.

PINTOR BERGADA, 10 Telf. (977) 305635 REUS

RECUERDOS DE FISILOGIA RENAL

J. P. Cotard*
Francia

Resumen.— Después de estudiar los mecanismos elementales que intervienen en la formación de la orina, el autor aborda las grandes funciones propias del riñón, a saber, la función de mantenimiento del equilibrio del medio interno y la función hormonal.

RECUERDOS

El riñón es un órgano que cumple dos funciones fundamentales:

- participación en el control del medio interno u homeostasia, y
- secreción hormonal.

La homeostasia está asegurada por mecanismos elementales en los que el soporte anatómico es glomerular y tubular. Estos mecanismos elementales son los responsables de la regulación de los productos del catabo-

lismo nitrogenado. La función hormonal del riñón interviene en la regulación de diversos metabolismos: vascular, óseo y sanguíneo.

I) HOMEOSTASIA

A) Mecanismos elementales (Figura 1)

1) Actividad glomerular

El primer proceso fisiológico, que se designa con el término de filtración, tiene lugar en el seno del corpúsculo de Malpighi: es la filtración glomerular. Esquemáticamente, el agua plasmática y las sustancias en ella disueltas experimentan, por efecto de la presión sanguínea, una filtración que las transfiere desde las asas capilares hasta dentro de la cámara de filtración, formándose así la orina primitiva u orina glomerular, todavía denominada filtrado glomerular.

MECANISMOS ELEMENTALES DE LA FORMACION DE LA ORINA

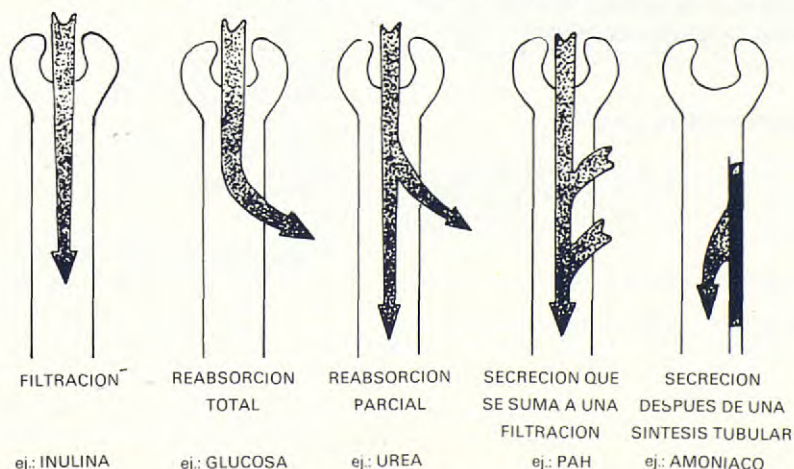


Figura 1.—Mecanismos elementales de la formación de la orina.

* Agregado, Servicio de Patología Médica de Equinos y Carnívoros, Escuela de Veterinaria de Alfort, 94740 Maisons-Alfort Cedex.

2) Actividad tubular

La orina primitiva sigue el trayecto de los túbulos renales, en los cuales experimenta diversas modificaciones. Intervienen en primer lugar los procesos de reabsorción, que consisten en transferencias a partir de las cuales algunos constituyentes de la orina tubular vuelven al medio peritubular, es decir, a la sangre peritubular. En consecuencia, una parte de las sustancias filtradas, entre ellas el agua, retorna así al plasma gracias al trabajo de las células tubulares. Ahora bien, las células tubulares pueden ceder a la orina determinadas sustancias, bien tomadas de las células peritubulares, bien sintetizadas por ellas mismas a partir de constituyentes tomados del plasma: se trata de procesos de excreción o secreción tubulares. Además, en el caso de otras sustancias, tienen lugar transferencias bidireccionales, esto es, procesos de reabsorción y excreción, que pueden intervenir en un mismo segmento de la nefrona o en niveles diferentes. Esta posibilidad, relativamente frecuente, hace aleatoria la interpretación de los resultados de ciertas exploraciones funcionales globales de la función renal.

Los mecanismos tubulares pueden ser activos o pasivos. En el primer caso, requieren energía y se habla, por ejemplo, de secreción activa de iones H^+ o NH_4^+ , o de reabsorción activa del ion Na^+ a nivel de las células tubulares proximales. En el segundo caso, las transferencias no necesitan energía, como en el caso sobre todo de la reabsorción de la urea.

En definitiva, la actividad tubular se resume en la recuperación de un 99,4 % del agua filtrada y de un 98,6 % de los solutos filtrados, por lo que el túbulo asegura la excreción de una orina más concentrada que el plasma.

Estos dos mecanismos complementarios contribuyen a la formación de la orina definitiva y regulan metabolismos hidroelectrolítico y ácido básico, así como en todo momento la excreción de los residuos nitrogenados.

B) Regulación del equilibrio hidroelectrolítico

El conjunto de los movimientos iónico e hídrico se representa en la figura 2.

1) Agua y sodio

Los metabolismos del agua y el sodio están íntimamente relacionados; en función de las circunstancias, el conjunto de estos movimientos determina, ora una concentración, ora una dilución de la orina primitiva.

A) MECANISMOS

TUBO CONTORNEADO PROXIMAL

En este tejido, se reabsorbe activamente de un 70 a un 80 % del sodio filtrado. De hecho, la reabsorción del sodio es pasiva a nivel del polo luminal de la célula tubular y activa a nivel del polo basal.

Esta reabsorción del sodio tiene dos consecuencias:

- una reabsorción pasiva de cloro (mantenimiento de la electroneutralidad a uno y otro lado de la membrana tubular);
- una reabsorción de agua, que depende del gradiente osmótico creado por la reabsorción del sodio.

En definitiva, esta reabsorción proximal determina una reducción del volumen del líquido tubular, que sólo representa entonces de un 20 a un 25 % del volumen filtrado. La orina es entonces isoosmótica con el plasma. Dicho de otro modo, la orina isotónica en la porción terminal del tubo proximal, siendo su osmolaridad idéntica a la del plasma (300 mOsm/l).

ASA DE HENLE

1) Movimientos

1.1 Rama ascendente

El sodio se reabsorbe en la rama ancha. Esta reabsorción parece ser la consecuencia de una reabsorción activa de cloro, secundaria a su vez al gradiente electroquímico creado por los movimientos del ion cloro.

Esta reabsorción pasiva *no determina una reabsorción de agua de esta porción del asa de Henle*, debido a que la membrana de las células tubulares locales es impermeable al agua.

1.2 Rama descendente

A la inversa del caso anterior, la reabsorción de agua en la rama descendente es considerable. Esta reabsorción es pasiva y secundaria a la hipertonía del tejido intersticial adyacente, que está relacionada a su vez con la reabsorción de sodio en la rama ascendente y con la reabsorción de urea en la rama medular del tubo colector.

2) Consecuencias

La osmolaridad de la orina tubular:

- aumenta en la rama descendente del asa de Henle, creando así un gradiente corticopapilar; dicho de otro modo, la osmolaridad va aumentando de la cortical hacia la papila como consecuencia del mecanismo de reabsorción de agua;
- disminuye progresivamente en la rama ascendente del asa de Henle gracias a una reabsorción de cloro y sodio; en la parte terminal del asa de Henle, la orina es ya hipotónica.

TUBO DISTAL Y TUBO COLECTOR

1) Tubo distal

- La reabsorción de agua es prácticamente nula a este nivel.
- La reabsorción del sodio es activa y depende de la secreción de iones H^+ o K^+ , que está regulado a su vez por una hormona suprarrenal: la aldosterona.

2) Tubo colector

La reabsorción de agua es muy variable y depende de la presencia de una hormona que tiene por órgano efector a la célula del tubo colector: se trata de la hormona anti-diurética (ADH), que actúa sobre la célula tubular por mediación del sistema adenilciclasa, AMP cíclico.

En presencia de ADH, la pared de las células tubulares se hace permeable al agua y la osmolaridad de la orina se iguala entonces con la de los espacios intersticiales medulares.

En ausencia de ADH, la pared del tubo colector queda impermeable al agua, la osmolaridad de la orina es baja y se produce, pues, una orina diluida.

La reabsorción de sodio es posible a este nivel y puede incluso anular en ciertos casos el sodio urinario.

B) REGULACIÓN DE LA EXCRECIÓN RENAL DE SODIO Y AGUA

1) Regulación del sodio

Son numerosos los factores que intervienen en la regulación de los movimientos del sodio, pero sólo nos ocuparemos de los tres principales:

- un factor hemodinámico: la circulación sanguínea renal;

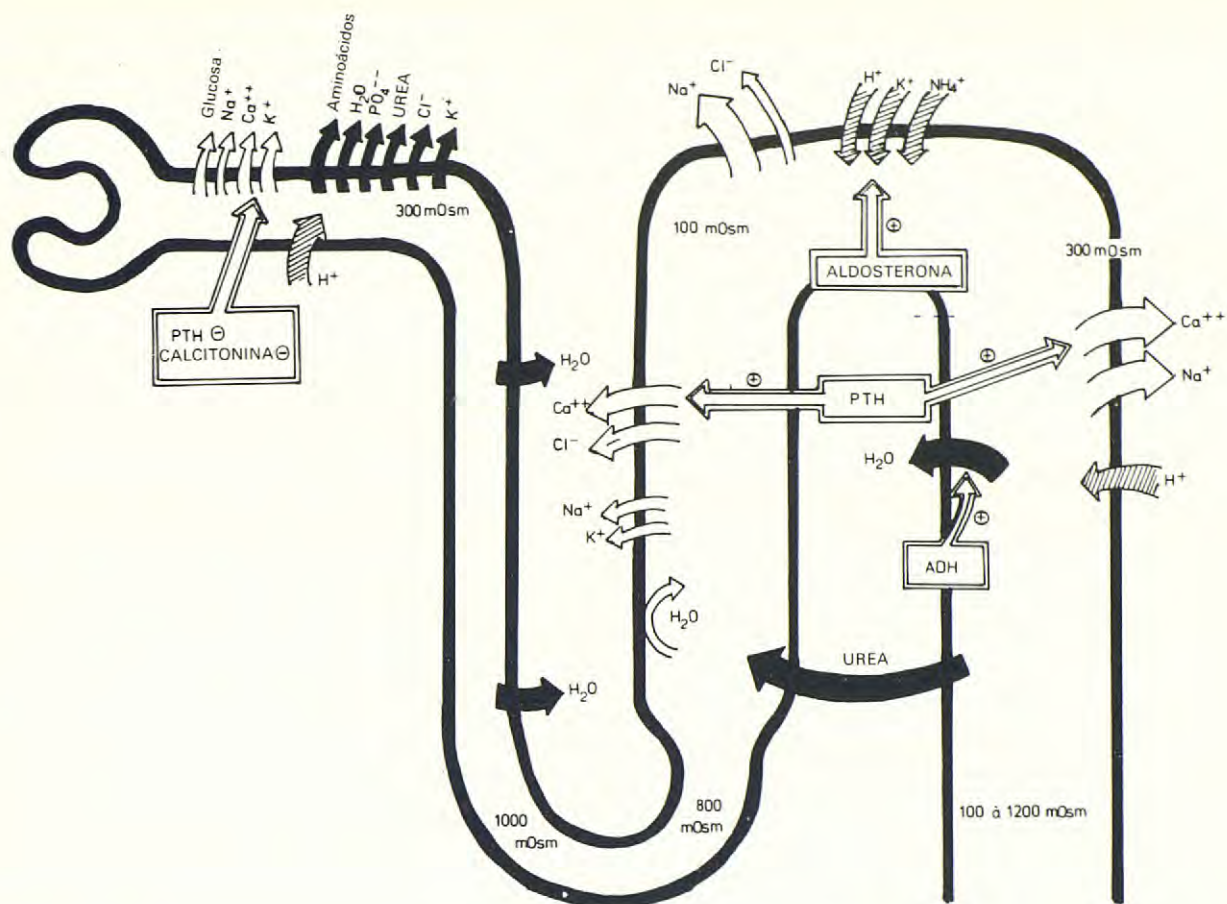
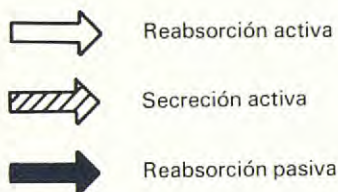


Figura 2.—Formación de la orina definitiva.



—un factor hormonal: la aldosterona;

—un tercer factor de origen renal, pero de naturaleza todavía no muy bien conocida.

1) La circulación sanguínea renal condiciona la fracción de reabsorción del sodio filtrado. Cuando aumenta la circulación sanguínea renal, disminuye la fracción reabsorbida, como ocurre en las situaciones de sobrecarga de sal. A la inversa, los regímenes sin sal determinan una reabsorción de sodio más importante.

2) La aldosterona aumenta la secreción tubular distal de los iones H^+ y K^+ y, secundariamente, permite la reabsorción del ion Na^+ .

3) La intervención de un tercer factor viene sugerida por la observación de modificaciones de la fracción reabsorbida del sodio, independientemente de cualquier variación de la circulación sanguínea renal y de la secreción de aldosterona. Este tercer factor sería natriurético y de origen renal.

2) Regulación renal del balance hídrico

Son diversos los factores que intervienen, ora en la concentración, ora en la dilución de la orina.

Intervienen en la concentración: el gradiente osmótico corticopapilar, la permeabilidad de las membranas de

las células del tubo colector gracias a la presencia de ADH y el flujo osmolar.

Intervienen en la dilución de la orina primitiva: la reabsorción aislada de osmoles y la disminución de la secreción de ADH.

Concentración

El gradiente osmótico corticopapilar, creado por la reabsorción de iones sodio en la rama ascendente del asa de Henle y por la reabsorción de urea en el tubo colector dentro de la medular interna, es el responsable del mecanismo de concentración de la orina.

Al actuar sobre las células tubulares del tubo colector, la hormona ADH también interviene en este mecanismo.

Por último, el flujo osmolar, es un factor no desdeñable. En efecto, cualquier sobrecarga osmolar, independientemente de su causa (manitol, urea, sodio), es responsable de una disminución de la reabsorción de agua a nivel proximal. El flujo de orina aumenta en la entrada del tubo contorneado distal y suprime el gradiente corticopapilar. Distalmente, los efectos de los movimientos tubulares se ven anulados por un volumen de orina que anega el segmento terminal de la nefrona, lo que determina la formación de una orina isoosmótica con el plasma: es el mecanismo de la diuresis osmótica.

Dilución

La reabsorción aislada de osmoles (en la práctica el sodio) en la rama ascendente del asa de Henle, el tubo distal y el tubo colector determina la formación de una orina diluida.

La disminución de la secreción de ADH, inhibida fisiológicamente en las situaciones de sobrecarga hídrica, es un segundo factor de dilución.

2) Potasio

La reabsorción del potasio filtrado corre a cargo del tubo proximal e interesa aproximadamente un 70 % de la cantidad filtrada. Esta reabsorción es en parte activa y en parte pasiva (Selden, 1963; Gredish, 1971).

Otra parte del potasio filtrado se difunde de la luz tubular hacia las células tubulares, en la rama ascendente del asa de Henle, en función del gradiente electroquímico inducido por el cloro.

Como consecuencia de estas dos reabsorciones sucesivas, es prácticamente nula la cantidad de potasio presente en la orina tubular a la salida del asa de Henle. Así, pues, la casi totalidad del potasio que excreta el riñón se añade a la orina por debajo de la *mácula densa*, concretamente en la segunda porción del tubo contorneado distal. Esta secreción distal es activa y regulada por la aldosterona. Conduce secundariamente a una reabsorción de iones Na^+ .

En realidad, aunque práctico para el clínico, este mecanismo no refleja con exactitud la excreción del potasio. En efecto, los movimientos del potasio y de su inverso, el sodio, no se producen de acuerdo con una relación de uno a uno. Dicho de otro modo, no se intercambia un ion K^+ por un ion Na^+ , lo cual implica la ausencia de un emparejamiento específico $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ y la intervención de otros factores en la excreción potásica. Entre estos factores, cabe citar el flujo urinario, que aumenta indirectamente a la excreción de potasio, y la reabsorción pasiva de sodio que, al modificar la electroneutralidad luminal, determina la secreción de un ion K^+ . Debe mencionarse asimismo la importancia de las variaciones del equilibrio acidobásico en la excreción del potasio. La aparición de una acidosis determina una retención renal de K^+ , mientras que una alcalosis provoca, por el contrario, una fuga renal de este catión. Por último, la aldosterona es un factor esencial en la eliminación del potasio, siendo independiente su mecanismo de la reabsorción del sodio. En efecto, los inhibidores de las síntesis proteicas, como la actinomicina D, bloquean la acción de la aldosterona sobre la reabsorción del sodio, pero dejan intacta su acción sobre la secreción del potasio.

3) Cloro

El ion cloro se reabsorbe en parte pasivamente en el tubo contorneado proximal, siguiendo la reabsorción activa del sodio (mantenimiento de la electroneutralidad). En el asa de Henle, a nivel de la rama ascendente (segmento ancho), el ion cloro se reabsorbe en una proporción que varía de 1/3 a 2/5 de la cantidad filtrada. Ya hemos destacado la importancia de esta reabsorción, que contribuye al establecimiento de un gradiente corticopapilar, responsable de la concentración de la orina. Por último, el ion cloro se reabsorbe activamente en escasa cantidad en el tubo contorneado distal (Maude, 1974).

4) Calcio

a) Mecanismo de excreción

En condiciones normales, es decir, con una calcemia de 100 mg/l, la fracción difusible representa 56 mg, la

mayor parte de la cual se encuentra en forma ionizada, esto es, utilizable, mientras que la otra fracción está unida a las proteínas plasmáticas. El riñón sólo filtra las fracciones difusibles. Una vez filtrado, el calcio se reabsorbe, en el tubo en un 98 % de la cantidad filtrada. Esta reabsorción activa se efectúa en el tubo contorneado proximal, el asa de Henle, y el tubo contorneado distal.

b) Regulación

La regulación de la excreción renal del calcio implica la intervención de factores hormonales, de ciertos iones y de la vitamina D, aparte de que está condicionada por el equilibrio ácido básico.

Entre los factores hormonales, figuran dos hormonas antagonistas:

- la parathormona, de origen paratiroideo (PTH);
- la calcitonina, de origen tiroideo.

La primera aumenta la reabsorción cálcica, si se tiene en cuenta su efecto global. En efecto, la parathormona interviene en dos niveles tubulares y su acción local es diferente. En el tubo proximal, inhibe la reabsorción del calcio, pero la aumenta en el asa de Henle y el tubo contorneado distal. Como el efecto terminal es superior al efecto inicial, la PTH aumenta en definitiva la reabsorción del calcio. La calcitonina, por el contrario, disminuye la reabsorción tubular proximal del calcio.

El ion sodio y el fósforo contribuyen asimismo a la regulación de la excreción del calcio.

C) CONTROL DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO

Recordemos que el mantenimiento del pH plasmático arterial normal (7,40) depende de:

- los sistemas tope del organismo;
- el pulmón, y
- el riñón.

Los sistemas tope neutralizan los ácidos o las bases producidos por el organismo o que han penetrado en éste. Entre los sistemas tope, el más importante es el sistema bicarbonato-ácido carbónico. El pulmón asegura el control del ácido carbónico, y el riñón el del bicarbonato. En caso de sobrecarga ácida o alcalina, las variaciones paralelas del ácido carbónico o de su sal alcalina permiten limitar al mínimo las variaciones del pH, de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$\text{ph} = \text{pK} + \log \frac{(\text{bicarbonato})}{(\text{Acido carbónico})}$$

El pulmón regula la concentración de ácido carbónico en los líquidos del organismo asegurando su eliminación en forma de CO_2 y H_2O .

El riñón asegura de manera permanente la regulación de la concentración de bicarbonatos sanguíneos, manteniéndola en un valor de 25-27 mEq/l, y la excreción de ácidos no volátiles:

- reabsorbiendo a nivel de los túbulos la casi totalidad de los bicarbonatos filtrados por los glomérulos;
- excretando cualquier exceso de bicarbonatos exógenos o endógenos en caso de sobrecarga alcalina;
- regenerando las reservas de bicarbonatos gracias a la excreción de iones H^+ en dos formas, acidez titulable (AT) y amoniuria, en caso de sobrecarga ácida.

1) Mecanismos de regulación renal del equilibrio ácido-básico. Reabsorción de bicarbonatos

Los bicarbonatos filtrados se reabsorben en los tubos contorneados proximal y distal, aunque existe un determinado umbral de reabsorción. Así cuando se inyecta por vía intravenosa una solución de bicarbonato sódico, la concentración plasmática del bicarbonato aumenta y aparecen en la orina iones HCO_3^- ; la concentración plasmática que da lugar a la aparición de iones HCO_3^- urinarios es del orden de 26-28 mEq/l.

Existe, pues, una tasa máxima (T_m) de reabsorción. Sin embargo, no se trata de una verdadera T_m , porque este valor umbral depende de la filtración glomerular, la alimentación y la función respiratoria, y el organismo ajusta dicha T_m en función de sus necesidades. Se trata, pues, de una pseudo T_m , no comparable, por ejemplo, con la T_m de la glucosa, que tiene un valor estable (cuadro I).

CUADRO I.- Factores que determinan variaciones de la T_m de los bicarbonatos.

| | |
|-------------------|---|
| $T_m \rightarrow$ | - $\text{PCO}_2 \rightarrow$ (hipercapnia) |
| | - \swarrow volumen de los líquidos extracelulares |
| | - \swarrow caliemia |
| $T_m \leftarrow$ | - hipocapnia ($\text{PCO}_2 \leftarrow$) |
| | - expansión volémica |
| | - sobrecarga de potasio |

La reabsorción de los bicarbonatos fue estudiada inicialmente por Pitts (1945) y, más recientemente, Maren (1974) ha modificado en parte el modelo de su mecanismo.

a) Modelo de Pitts y Alexander (1945)

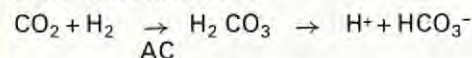
En este modelo, el fenómeno esencial reside en una secreción de iones H^+ que se produce a nivel de la membrana luminal (urinaria).

Origen

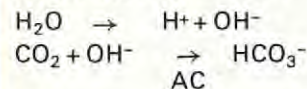
Los iones H^+ secretados proceden directa o indirectamente del CO_2 :

- CO_2 producido por la célula tubular;
- CO_2 de origen plasmático;
- CO_2 de origen urinario.

Se definen como iones H^+ de origen directo aquellos que proceden de la reacción siguiente, catalizada por la anhidrasa carbónica (AC):



Los iones H^+ de origen indirecto proceden de la disociación de una molécula de agua. Los iones H^+ se secretan dentro de la luz tubular, mientras el radical hidroxilo OH^- forma con el CO_2 iones HCO_3^- , que salen de la célula por el polo basal peritubular.



Transporte

Como ya se ha indicado, los iones H^+ se secretan en la luz tubular, donde forman, con los iones bicarbonatos filtrados, ácido carbónico, el cual se descompone en CO_2 y H_2O ; el agua se difunde hacia la célula tubular para participar de nuevo en la síntesis intracelular de ácido carbónico. El ion H^+ secretado se intercambia por un ion Na^+ . Esta transferencia de ion sodio es pasiva.

b) Modelo de Maren (1974) (Figura 3)

En este modelo, el ion bicarbonato se regenera a cambio de la secreción tubular de un ion H^+ , como en la teoría anterior, pero se suma a este mecanismo la posibilidad de una verdadera reabsorción de iones HCO_3^- filtrados. Se habla entonces de reabsorción verdadera de iones HCO_3^- .

Maren ha demostrado que el mecanismo de reabsorción iónica del ion HCO_3^- interesa a las 4/5 partes de los bicarbonatos reabsorbidos por el tubo proximal; la reabsorción a dicho nivel de la 1/5 parte restante de bicarbonatos se efectuaría por secreción de iones H^+ .

En el tubo distal, se produce una cantidad reducida de bicarbonatos (de un 10 a un 15 % de la cantidad total). Los dos mecanismos anteriormente descritos parecen tener una importancia equivalente.

2) Acidez titulable

Por definición, la acidez titulable es la cantidad de sosa decinormal que se necesita para equilibrar el pH de la orina con el valor normal del pH plasmático (7,4).

Esta acidez mide la cantidad de iones H^+ secretados en la luz tubular en combinación con los topes urinarios. Entre dichos topes, figuran los bicarbonatos, los fosfatos, la creatinina y algunos ácidos orgánicos.

En condiciones fisiológicas, el pH urinario está comprendido entre 5 y 7, siendo los fosfatos el mejor tope de la orina como consecuencia de su pK (6,8).

a) Mecanismos

La secreción de iones H^+ transforma los fosfatos de la orina tubular, filtrados en forma de monoácido Na HPO_4 , en fosfato diácido H_2PO_4 . Esta secreción se produce simultáneamente a la regeneración de iones bicarbonato en cantidad equivalente y a una reabsorción de iones sodio.

b) Regulación

- La acidez titulable depende de la cantidad de topes disponibles en la orina.
- La acidez titulable depende del pK o de los topes presentes en la orina; como los fosfatos tienen el pK más próximo del pH urinario, constituyen el sistema tope más eficaz.
- Por último, la acidez titulable depende de la acidosis sistémica: cuando disminuye la concentración de bicarbonatos sanguíneos, aumenta la acidez titulable.

3) Amoniogénesis

a) Amoniuria

El ion NH_4^+ es un constituyente siempre presente en la orina de los carnívoros, que es en general ácida, al contrario que la orina de los herbívoros, de carácter alcalino. La excreción de iones H^+ en forma de NH_4^+ representa la excreción renal esencial de los iones H^+ .

b) Mecanismo

El amoníaco (NH_3) se forma en la célula tubular distal a partir de la glutamina y de otros aminoácidos (ácido glutámico, ácido aspártico). A continuación, bajo la acción de la presión intracelular de NH_3 , el amoníaco se difunde hacia la luz tubular, donde fija los iones H^+ para formar NH_4^+ , muy poco difusible y, por ende, poco reabsorbido. La captación de un ion H^+ permite «regenerar» un ion bicarbonato.

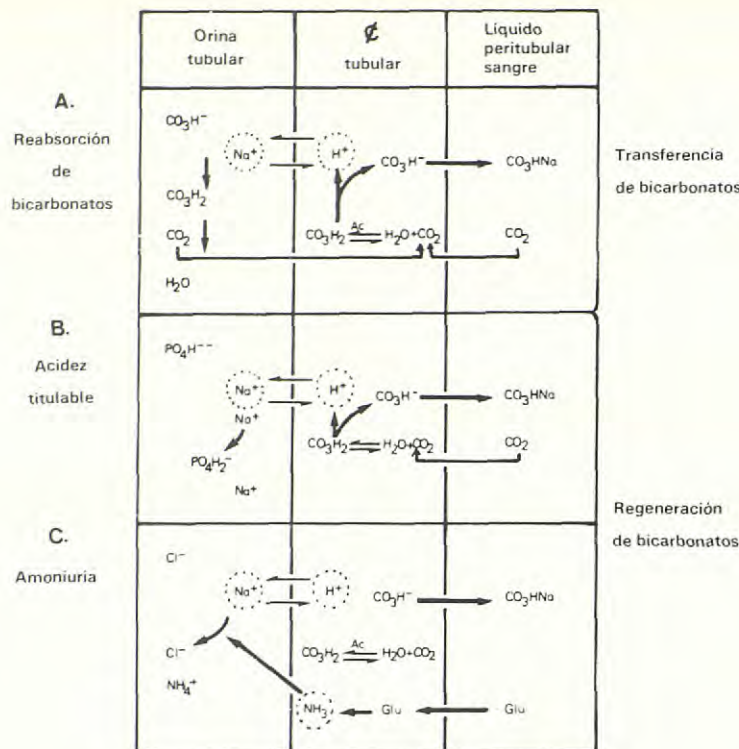


Figura 3.-Mecanismos tubulares implicados en la regulación renal del equilibrio ácido-básico (modelo de Pitts).

c) Regulación

La excreción renal de H^+ en forma de amoníaco depende de:

- el pH urinario: cuando el pH urinario disminuye, la difusión de NH_3 aumenta;
- el flujo urinario: cuando éste aumenta, la difusión de NH_3 aumenta;
- la elevación de la presión intracelular de NH_3 : cuando ésta aumenta, la excreción de amoníaco aumenta.

D) ELIMINACION DE LOS RESIDUOS NITROGENADOS

El riñón participa en la excreción de numerosos residuos nitrogenados: urea, creatinina, ácidos guanidoacético y guanidosuccínico, derivados fenólicos e indican.

Vamos a ocuparnos tan sólo de dos sustancias que se utilizan habitualmente para la exploración biológica del riñón: la urea y la creatinina.

1) Urea

La urea es un elemento terminal del catabolismo proteico. Su síntesis es hepática (ciclo de Krebs-Henseleit). En condiciones normales, su concentración plasmática está comprendida entre 0,20 y 0,40 g/l. Esta cifra sanguínea circulante depende de 3 factores: el primero es alimenticio y está en relación directa con el aporte proteico; el segundo es hepático, dado que la síntesis de la urea tiene lugar en la célula hepática, y el tercero es catabólico y depende del catabolismo proteico endógeno.

Una vez producida, la urea se elimina por vía renal, siendo filtrada por el glomérulo y reabsorbida en parte (40-50 %) en el tubo proximal. En el asa de Henle, la urea es excretada por el túbulo. Esta fracción de urea vertida en la luz tubular llega hasta el tubo contorneado

distal, siendo entonces la concentración de la urea en la orina tubular igual a la del filtrado glomerular. En el tubo colector, la urea se reabsorbe en su mayor parte, constituyendo así la reserva de urea del intersticio medular, que se secretará en el asa de Henle. En definitiva, se establece una recirculación de la urea en la sustancia medular.

La determinación de la concentración de urea es un medio de valoración de la función renal, aunque es un método que debe ser muy matizado.

2) Creatinina

La creatinina es el producto final del metabolismo muscular. La creatininemia no depende de los aportes alimenticios, como tampoco del funcionamiento de otros órganos, con excepción de la actividad muscular. Su concentración sanguínea es, pues, relativamente estable en condiciones normales, siendo en general inferior a 10 mg/l.

La creatinina se elimina por vía renal a través de dos mecanismos elementales: la filtración, que es el más importante, y la secreción tubular, que es despreciable en condiciones fisiológicas.

La determinación de la creatininemia representa actualmente la indicación de elección en la práctica cotidiana para valorar la función de filtración glomerular.

II) FUNCION HORMONAL DEL RIÑON

A) Renina

1) Metabolismo

La renina, que tiene un peso molecular de 45.000, se elabora en el aparato yuxtaglomerular. A partir de un

complejo alfa-2-globulínico de origen hepático, el angiotensinógeno, la renina libera un decapeptido, la angiotensina I, que carece de actividad biológica. La angiotensina I se transforma en un octapeptido, la angiotensina II, bajo la acción de una enzima de conversión, muy abundante en el pulmón, donde se forma la mayor parte de la angiotensina II circulante, pero también en el glomérulo, el aparato yuxttaglomerular y las paredes de numerosas arterias sistémicas. La angiotensina II circulante o local es rápidamente degradada por las angiotensinasas. El primer producto de degradación es un heptapeptido, denominado angiotensina III, resultado de la hidrólisis del primer aminoácido.

2) Factores que modifican la síntesis de la renina

La secreción de renina se ve estimulada por:

- un descenso de la presión media en la arteria renal (barorreceptores localizados en la arteriola aferente): cualquier disminución de la volemia o de la circulación sanguínea renal aumenta la secreción de renina, e inversamente;
- un flujo de sodio en la orina tubular distal: cualquier aumento de la concentración de sodio a este nivel aumenta la secreción de renina, e inversamente;
- la estimulación de los receptores beta-adrenérgicos.

Por último, también intervienen en la secreción de la renina el potasio, algunas hormonas vasodilatadoras, como la bradiquinina, y las prostaglandinas.

3) Funciones de la angiotensina

- La angiotensina es un poderoso vasoconstrictor arteriolar (angiotensina II).
- Estimula la secreción de aldosterona e interviene por ello en la regulación del balance del sodio (angiotensina III).
- Estimula la liberación de ADH por los centros hipotalámicos.
- Estimula el centro de la sed.

B) Prostaglandinas

Las prostaglandinas (PG) son compuestos lipídicos insaturados procedentes del ácido araquidónico por la acción del sistema prostaglandina-sintetasa. En el riñón, la formación de las PG está localizada esencialmente en la sustancia medular y la papila. La capacidad de síntesis de la sustancia cortical sólo representa un 10 % de la capacidad medular. Esta síntesis puede verse inhibida por la indometacina y es estimulada por la angiotensina II. En condiciones fisiológicas, la formación de PG es un fenómeno permanente. Las PG son inactivadas por deshidrogenación; la deshidrogenasa está localizada en la sustancia cortical, donde su actividad es dos veces mayor que la de la sustancia medular. Dado que la síntesis es medular, las PG que pasan a la sangre son drenadas directamente por las venas renales, sin pasar por el territorio cortical, y son totalmente inactivadas en su paso por el pulmón. Es muy probable, pues, que ejerzan su acción fundamentalmente en el lugar mismo de producción.

En el riñón, la PGE_2 provoca una vasodilatación y un aumento de la diuresis, mientras que la PGE_2 no posee estas propiedades. La PGE_2 podría desempeñar un pa-

pel importante en las capacidades de adaptación circulatorias del riñón. Existe una relación directa entre la disminución de la circulación sanguínea renal y la disminución de la excreción de PGE_2 por el riñón.

C) Eritropoyetina

La eritropoyetina (ESF, «Erythropoiesis Stimulating Factor») es un factor hormonal que estimula la eritropoyesis. De un 80 a un 90 % de la eritropoyetina es sintetizada por el riñón. Para algunos autores, el lugar de producción sería el aparato yuxttaglomerular; en efecto, los anticuerpos antieritropoyetina marcados con fluoresceína se concentran en los glomérulos.

Sin embargo, diversos hechos sugieren que el riñón no sintetiza la eritropoyetina propiamente dicha:

- La perfusión de riñones aislados con una solución salina sólo permite poner de manifiesto la eritropoyetina en presencia del plasma, o de suero o de fracción globulínica del plasma. Se admite en general que el riñón secreta una sustancia, denominada eritrogenina (Eg) o REF, por lo que pueden invocarse tres mecanismos para explicar la formación de la eritropoyetina.
- La REF es una enzima que actúa sobre un factor plasmático (el eritropoyetinógeno), quizá de origen plasmático, para transformarlo en eritropoyetina.
- La REF es una proeritropoyetina que se activa por interacción con dicho factor plasmático.
- La REF está formada por dos factores: la eritropoyetina y un inhibidor de ésta, que es inactivado por la acción del factor plasmático.

Mecanismos de acción de la eritropoyetina

La eritropoyetina estimula la diferenciación de los precursores de los eritrocitos y actúa probablemente durante la fase G1 del ciclo celular. Es necesaria para el desencadenamiento de los fenómenos de maduración, pero no es indispensable para la prosecución del proceso de diferenciación.

Regulación de la producción de eritropoyetina

- La hipoxia tisular es el estímulo esencial de la secreción de REF; a la inversa, la hiperoxia frena esta producción.
- El equilibrio ácido-básico interviene en segundo lugar. La alcalosis estimula la producción de eritropoyetina al aumentar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y al disminuir consiguientemente la cantidad de oxígeno que llega hasta el receptor renal. La acidosis surte el efecto inverso.
- Las hormonas hipofisarias, el cortisol y las hormonas tiroideas son capaces de estimular la producción de eritropoyetina, al aumentar probablemente el consumo renal de oxígeno.
- Los andrógenos poseen asimismo este tipo de acción, pero potencian además la acción de la eritropoyetina sobre las células madre de la serie eritrocitaria.

CONCLUSION

El riñón posee, pues, funciones múltiples que aseguran, por la eliminación de la orina, la regulación del medio interno, pero también el control de numerosos metabolismos a través de las síntesis hormonales que corren por su cuenta.

**¡QUERIDO DOCTOR!
¡POR FAVOR,
EN LA PRÓXIMA CURA
VERMICIDA NO
OLVIDE EL
TRATAMIENTO
TENICIDA CON
DRONCIT!**



*¡Ahora
disponible también
como inyección!*

DRONCIT® 

LO MEJOR CONTRA TODAS LAS TENIAS.

Composición:

1 comprimido contiene 50 mg de
Praziquantel
1 ml de solución contiene 56,8 mg de
Praziquantel

Indicación:

Todas las especies de tenias,
inclusive las formas juveniles.

**Efectos secundarios /
contraindicaciones:**

Hasta ahora no se conocen.

Dosificación:

1 comprimido por 10 kg de peso en
vivo.
0,1 ml por 1 kg de peso en vivo.



EXPLORACIONES FUNCIONALES DINAMICAS DEL RIÑÓN

J. P. Cotard*
Francia

Resumen.— El autor describe las principales pruebas funcionales dinámicas que permiten explorar el riñón y precisa el interés de las mismas. Dichas pruebas son las siguientes:

- depuración de la creatinina endógena, que explora la función glomerular;
- depuración del ácido paraaminohipúrico (PAH), que explora la función tubular;
- pruebas de concentración urinaria, que se utilizan para la exploración de las diabetes insípidas.

La exploración funcional del riñón tiene por objeto estudiar de una manera dinámica todas y cada una de las funciones fisiológicas de este órgano.

En medicina veterinaria, se exploran tres funciones principales:

- la función glomerular;
- la función tubular, y
- la eliminación del agua.

El estudio de las funciones glomerular y tubular se basa en la noción de depuración renal, mientras que el estudio de la eliminación del agua se basa en pruebas de concentración de la orina.

I) ESTUDIO DE LAS FUNCIONES GLOMERULAR Y TUBULAR

A) Noción de depuración renal

La depuración renal de una sustancia X corresponde al volumen virtual de plasma que ha sido totalmente depurado de dicha sustancia por unidad de tiempo, es decir:

$$A = \frac{UV}{P}$$

donde A representa la depuración de la sustancia X expresado en ml/mn, U la concentración urinaria de la sustancia X (en mg/l), V el caudal urinario de la sustancia X (en ml/mn) y P la concentración plasmática de X.

B) Depuración glomerular

Para determinar la actividad glomerular, que es el reflejo directo del número de nefronas funcionales, es imperativo elegir una sustancia que se elimine del organismo por vía renal y que esta excreción renal sea estrictamente glomerular. Por otra parte, es importante que sea estable la concentración plasmática de la sustancia elegida para poder aplicar la fórmula $A = UV / P$.

En la práctica, la creatinina sanguínea (creatinina endógena) reúne estas dos condiciones: su eliminación es renal, glomerular, y su concentración sanguínea es estable durante el nictémero. Para el clínico, pues, la determinación de la depuración renal de la creatinina equivale a valorar la proporción de parénquima renal funcional.

Para determinar la depuración de la creatinina, se practica un cateterismo vesical con objeto de vaciar por completo la vejiga y se pone en marcha un cronómetro, recogiendo la orina emitida durante un período de veinte minutos.

En general, se practica una extracción de sangre hacia la mitad de la prueba, es decir, en el minuto 10. Al conocer el volumen de la orina emitido durante veinte minutos, esto es, el caudal urinario por minuto, la concentración de la creatinina urinaria y la concentración de la creatinina plasmática, puede entonces determinarse el valor de la depuración glomerular. En el animal normal, este valor, expresado en función de la unidad de peso corporal, es del orden de $2,98 \pm 0,96$ ml/mn/kg. Con objeto de limitar al mínimo los errores de medida, debidos principalmente a la dificultad habitual de recoger la totalidad de la orina, se practican tres pruebas y la media de los resultados se toma como valor de la depuración glomerular.

El interés de esta prueba funcional es evidente: en efecto, la depuración de la creatinina endógena permite evaluar directamente el déficit de la función renal. El valor de esta depuración renal será particularmente bajo en las insuficiencias renales agudas y en la fase terminal de las insuficiencias renales crónicas.

C) Depuración tubular

La función tubular es doble. En efecto, el túbulo participa en una serie de intercambios bidireccionales, que se caracterizan por fenómenos de secreción en la luz tubular de sustancias ausentes en la orina glomerular o por fenómenos de reabsorción de sustancias filtradas a partir de la luz tubular.

La exploración funcional de cada una de dichas dos funciones es actualmente realizable, aunque en la práctica corriente sólo se explora la función de secreción. La sustancia más utilizada para determinar la capacidad de secreción tubular es el ácido paraaminohipúrico o PAH. El aclaramiento del PAH puede considerarse, en la clínica, una aproximación suficiente de la función tubular, por-

* Agregado, Servicio de Patología Médica de Equinos y Carnívoros, Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

que este producto, que tiene una *baja concentración plasmática*, es excretado única y exclusivamente por los túbulos renales.

En condiciones normales, el ácido paraaminohipúrico no se encuentra en el organismo, por lo que resulta necesario inyectarlo por vía intravenosa para determinar su depuración renal. Esta inyección puede efectuarse según dos protocolos:

—una perfusión continua de PAH con objeto de obtener una concentración plasmática constante; a continuación, se recoge la orina durante un período de veinte minutos y se calcula la depuración después de la extracción de una muestra de sangre en el minuto 10. Este método es oneroso y difícilmente realizable en la medicina canina corriente;

—una inyección de una dosis determinada de PAH, en función del peso del animal, con estudio de su decrecimiento plasmático. La depuración renal puede calcularse entonces sin necesidad de recoger la orina, simplemente por el análisis de la curva de decrecimiento sanguíneo de la sustancia. Este método es muy interesante, porque permite prescindir de la recogida de la orina, factor de error principal en el cálculo de las depuraciones.

El decrecimiento plasmático del ácido paraaminohipúrico sigue una curva monoexponencial. En coordenadas semilogarítmicas, esta curva se convierte en una recta de pendiente negativa (Figura 1).

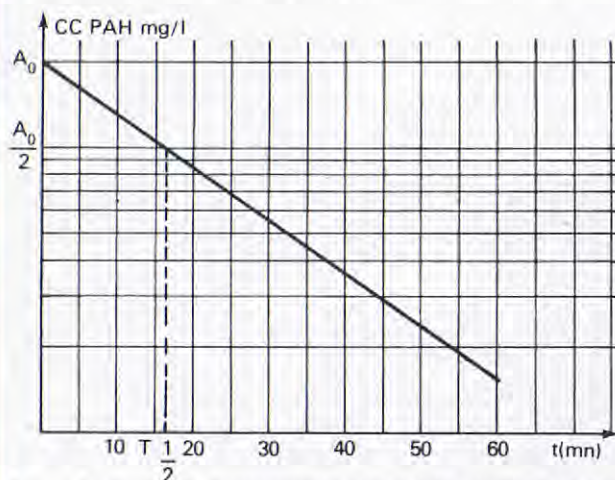


Figura 1.— Curva de decrecimiento plasmático del ácido paraaminohipúrico.

El análisis en coordenadas semilogarítmicas de esta curva, obtenida a partir de muestras sanguíneas tomadas en los minutos 30, 40 y 50, permite definir la concentración plasmática de PAH en el tiempo cero (A_0) y, a continuación, el tiempo de vida media, es decir, el tiempo al cabo del cual la concentración inicial (A_0) se ha reducido a la mitad ($A_0/2$, $T 1/2$). La depuración renal puede calcularse entonces mediante la fórmula siguiente:

$$C = \frac{0,693}{T 1/2} \times \frac{\text{cantidad de PAH inyectada en mg.} \times 1.000}{\text{concentración de PAH en el tiempo } T = 0 \text{ (mg./l.)}}$$

La cantidad de PAH inyectada es de 50 mg en los perros con peso inferior a 25 kg y de 100 mg en el caso de pesos superiores.

En el animal normal, el valor de la depuración renal del ácido paraaminohipúrico, determinado con este método, es de 10 ml/mn/kg, debiendo ser el tiempo de vida media inferior a 20 minutos.

La depuración del PAH estará considerablemente disminuido en las tubulopatías, pero también en las nefroangiosclerosis, dado que esta depuración renal mide indirectamente la circulación sanguínea renal.

II) ESTUDIO DE LA ELIMINACION DEL AGUA

El riñón desempeña un papel fundamental en el metabolismo del agua. La regulación renal de la excreción del agua corre a cargo ante todo de una hormona, la hormona antidiurética (ADH), pero también intervienen indirectamente otros dos sistemas, la aldosterona y el sistema renina-angiotensina.

En la clínica corriente, sólo se explora en el perro la actividad de la hormona antidiurética mediante las denominadas pruebas de concentración. Estas exploraciones funcionales tienen por objeto esencial establecer el diagnóstico diferencial de las diabetes insípidas.

- La diabetes insípida verdadera, que corresponde a una falta de secreción de hormona antidiurética.
- La diabetes insípida nefrógena, que se caracteriza por la ausencia de respuesta de las células efectoras (células del tubo colector) a la hormona antidiurética.
- La diabetes insípida psicógena o potomanía, en la cual la polidipsia sin necesidad es responsable de la poliuria; no falta la secreción de hormona antidiurética y las células efectoras son funcionales.

Cuadro I.— Pruebas de concentración urinaria.

Prueba de restricción hídrica

1. Preparación del animal:

- Pesar el animal: la pérdida de peso durante la prueba no debe ser superior al 5 % del peso en vivo.
- Ningún aporte de agua durante la realización de la prueba.
- Vaciado de la vejiga antes de comenzar la prueba y medida de Uosm o de la densidad.

2. Prueba propiamente dicha de 12 a 24 horas de duración.

- Recogida de una muestra de orina cada 2 horas.
- Medida de Uosm o de la densidad.

Precauciones: evitar una deshidratación excesiva (vigilar el peso).

Prueba de la pitresina*

A. Preparación del animal:

- Pesar el animal.
- Ningún aporte de agua ni alimentos durante la prueba.
- Vaciado de la vejiga y medida de Uosm o la densidad.

B. Prueba propiamente dicha: 12 horas de duración.

- Inyección de 5 a 10 UI de pitresina por vía intramuscular.
- Recogida de muestras de orina cada 2 horas.
- Medida de Uosm o de la densidad.

* ADH en solución oleosa (Laboratorios Parke-Davis), Farmacia Central de los Hospitales de París, 10, rue des Fossés Saint-Marcel, 75005 - París, teléfono 570 11 00.

CUADRO II

Pruebas de concentración de la orina y resultados en el animal normal y el animal portador de una diabetes insípida

| | Animal normal | | | Diabetes insípida verdadera | | | Diabetes insípida psicógena | | | Diabetes insípida nefrógena | | |
|--|---------------|-------------|---------|-----------------------------|-----------|---------|-----------------------------|-----------|--------|-----------------------------|------|---------|
| | Respuesta | Uosm | d | Respuesta | Uosm | d | Respuesta | Uosm | d | Respuesta | Uosm | d |
| Prueba de restricción hídrica | + | >1.100 mosm | > 1.030 | - | <300 mosm | < 1.010 | + | >700 mosm | >1.025 | - | <300 | < 1.010 |
| Prueba de la ADH Pitresina (Laboratorios Parke-Davis). | + | >1.600 | 1.040 | + | >700 | 1.030 | + | 1.600 | >1.040 | - | <300 | < 1.010 |

Estas pruebas consisten en seguir las variaciones de la presión osmótica urinaria (o de la densidad urinaria), bien mediante la supresión de los aportes de agua (prueba de la sed), bien mediante la inyección de hormona antidiurética (prueba de la ADH).

En el animal normal, las pruebas de la sed y de la ADH se siguen de una concentración urinaria, como lo demuestran la disminución del volumen de orina emitido y el aumento de la presión osmótica o de la densidad urinaria. En el animal portador de una diabetes insípida, se modifican los resultados de estas pruebas, realizadas de acuerdo con protocolos perfectamente sistematizados (Cuadro I), permitiendo establecer así el diagnóstico diferencial de estos síndromes poliuro-polidípsicos particulares (Cuadro II).

CONCLUSION

La exploración funcional dinámica del riñón permite precisar el grado del déficit nefrónico mediante la determinación de la depuración renal de la creatinina endógena, determinar el valor de la circulación sanguínea renal y la actividad tubular mediante la media de la depuración del PAH y, por último, establecer el diagnóstico diferencial de las diabetes insípidas (Cuadro III). Si bien estas pruebas no permiten precisar el carácter reversible o irreversible de las lesiones, sí constituyen en cambio uno de los medios de que dispone el clínico para llegar al diagnóstico y precisar el pronóstico mediante la repetición de las mismas en el curso de la evolución de la nefropatía.

CUADRO III

Pruebas de exploración funcional del riñón

| Función explorada | Prueba | Resultado |
|-----------------------------|--|-------------|
| Función glomerular | Depuración renal de la creatinina endógena | 3 ml/mn/kg |
| Circulación sanguínea renal | Depuración renal del PAH | 10 ml/mn/kg |
| Función tubular | Depuración renal del PAH | 10 ml/mn/kg |
| Excreción del agua | Pruebas de concentración (restricción hídrica, prueba de la ADH) | |

NO

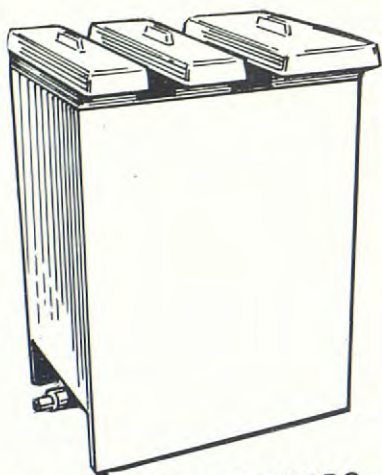
COMERCIAL



DANY

Mallorca, 451
Teléfono 255 73 98
BARCELONA - 13

PLACAS
PRODUCTOS
ACCESORIOS RX



TANQUES PARA PROCESADO
DE PELICULAS RADIOGRAFICAS

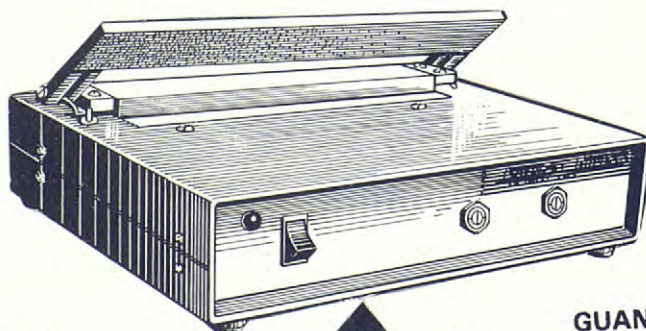


Protección anti Rayos X

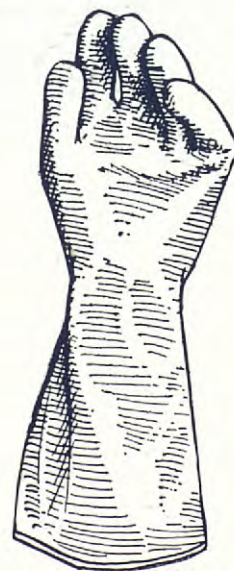
Delantales, guantes, gafas, etc.
Perchas especiales para de-
lantales y guantes.



DELANTAL CON ESPALDAR
MULTIPLEX



Identificador automático
para películas radiográficas



GUANTES DE PROTECCION ANTI-X

EXPLORACIONES RADIOLOGICAS DEL APARATO URINARIO

J. P. Côtard*
Francia

Resumen.— Después de describir los principales exámenes radiológicos que permiten explorar el aparato urinario, el autor expone las técnicas y los datos que proporcionan en cuanto a la morfología y el funcionamiento del riñón y las vías excretorias.

INTRODUCCION

El examen radiológico del aparato urinario, con o sin medio de contraste, constituye una ayuda muy valiosa para establecer el diagnóstico de ciertas nefropatías o de ciertas uropatías.

Después de recordar y definir brevemente los medios que se utilizan para visualizar el aparato urinario, nos ocuparemos del estudio de las técnicas radiológicas y de los datos que éstas proporcionan.

NOCIONES GENERALES

El examen radiológico del aparato urinario consta de dos partes:

- el examen del riñón o nefrograma;
- el examen de la vejiga y las vías excretorias, todavía denominado urograma.

El clínico dispone de dos métodos para valorar la morfología y la actividad funcional del riñón y las vías excretorias.

El primero consiste en practicar una radiografía simple sin ningún tipo de opacificación. El segundo tiene por objeto modificar el contraste del aparato urinario con respecto a los órganos que lo rodean, bien utilizando opacificadores (contraste positivo), bien con gas (contraste negativo).

Los contrastes positivos se obtienen con la ayuda de opacificadores triyodados hidrosolubles que, inyectados por vía intravenosa (urografía intravenosa), permiten la realización del nefrograma o el urograma, y, por vía retrógrada, el urograma (cistografía, uretrografía).

Los contrastes negativos se efectúan por vía retrógrada con la ayuda de un gas (aire, gas carbónico, protóxido de nitrógeno), consiguiéndose así una neumocistografía.

Estos dos medios de contraste pueden utilizarse simultáneamente en la exploración radiológica de la vejiga: se trata entonces de la cistografía por doble contraste.

TECNICAS

A) Radiografía simple (sin preparación)

Es el precedente obligatorio de todas las técnicas de contraste. Son necesarias dos radiografías (de frente y de perfil) en todos los casos.

Su interés radica en el hecho de que proporciona inmediatamente datos sobre el tamaño y la morfología de los riñones y la vejiga, pero asimismo sobre la eventual presencia de litiasis radioopacas (Figuras 1 y 2).



Figura 1.— Pielonefritis y litiasis vesical (de perfil).

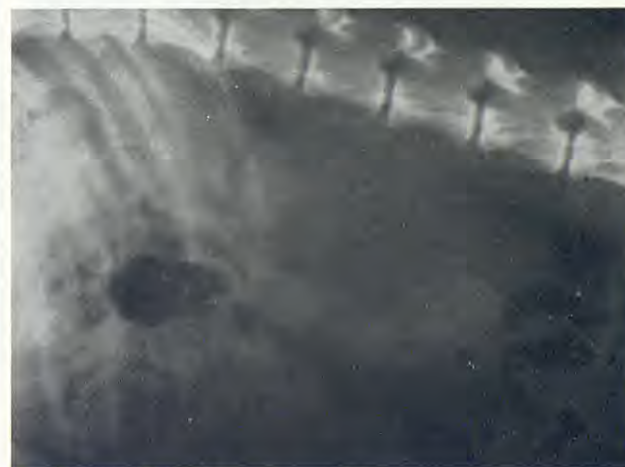


Figura 2.— Tumor de riñón (de perfil).

B) Radiografía con medio de contraste

1) Urografía intravenosa (UIV)

La opacificación de los riñones se consigue con la inyección de derivados triyodados hidrosolubles, de baja viscosidad (buena difusión), que se excretan por vía glome-

*Agregado, Servicio de Patología Médica de Equinos y Carnívoros, Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

ular. Antes de inyectar estos productos, y para obtener placas satisfactorias, es necesario:

- Poner el animal a dieta hídrica desde 24 horas antes.
- Disminuir el aporte hídrico 12 horas antes del examen.
- Administrar una enema media hora antes del examen.

La inyección de la sustancia de contraste puede realizarse de acuerdo con tres protocolos:

- inyección de una dosis fija, precedida de una compresión abdominal con una faja con objeto de facilitar una buena repleción de las vías excretorias altas (pelvis renal, uréteres);
- inyección de una dosis básica, calculada en función del peso del animal, seguida de una perfusión continua del producto del contraste;
- inyección rápida de una dosis fija de producto de contraste, calculada en función del peso del animal.

El primer método, que requiere una sedación previa del animal, modifica considerablemente la morfología renal como consecuencia de la compresión abdominal que, por otra parte, no deja de presentar riesgos (choque) en estos animales muchas veces debilitados.

El segundo método tiene el gran inconveniente de que hay que inmovilizar al animal durante varios minutos con objeto de alcanzar una concentración de yodo suficiente en el parénquima renal.

El tercer método permite solventar todos los problemas que se plantean en los dos primeros. Su realización es sencilla y no requiere la administración de sedantes ni una anestesia, como tampoco la inmovilización prolongada del animal. Por último, no modifica en modo alguno la morfología ni el funcionamiento de los riñones.

El nefrograma se realiza inyectando un derivado triyodado que contiene 30 ó 38 g. de yodo elemento por cada 100 ml. de producto (TELEBRIX 30, TELEBRIX 38 N. D.). La dosis inyectada varía entre 600 y 800 mg de yodo elemento por kilo de peso en vivo. Esta dosis se inyecta en 20 a 30 segundos por vía intravenosa (vena radial).

La inyección puede provocar de inmediato náuseas, vómitos y temblores, signos de una intolerancia al yodo y de la introducción brutal de una solución hipertónica en la circulación general. Estos efectos secundarios desaparecen muy rápidamente. En caso de sensibilización previa del animal al yodo, la inyección de cortecoides, del tipo BETNESOL (N. D.), antes de la inyección del producto de contraste disminuye o evita las eventuales reacciones. En el animal normal, el producto inyectado



Figura 4.- UIV = megauréter (de frente).

en estas condiciones es eliminado por los glomérulos en un minuto y las cavidades excretorias del riñón están ya impregnadas a partir del tercer minuto.

En la práctica, las radiografías (de frente y de perfil) se realizan a los 5, 10 y 15 minutos de la inyección del contraste, lo que permite objetivar la totalidad de la pelvis renal y del uréter de cada riñón. En el insuficiente renal, conviene realizar las radiografías más tardíamente, de 30 minutos a 1 hora después de la inyección del contraste; la UIV no está en modo alguno contraindicada en este tipo de pacientes.

Aparte de las informaciones estrictamente morfológicas que proporciona esta técnica, se consigue una valoración grosera de la función de cada riñón, pero sobre todo de la excreción comparada de los riñones derecho e izquierdo (Figuras 3, 4, 5 y 6).



Figura 3.- UIV = uréter ectópico (de perfil).



Figura 5.- UIV = megauréter (de perfil).



Figura 6.— UIV = megauréter (de perfil).

2) Cistografía de contraste

a) Neumocistografía

La neumocistografía es una técnica simple que permite estudiar la morfología vesical y el eventual contenido anormal de la vejiga. Se practica en primer lugar un cateterismo uretral con una sonda de Follet y, una vez vaciada la vejiga, se inyecta el aire con una jeringa. El operador debe proceder con prudencia, porque este examen se practica en la mayoría de los casos en animales en los que está fragilizada la pared vesical. El volumen de aire introducido varía de 15 a 200 ml y dependerá del grado de distensión vesical, apreciado por palpación abdominal, y de la resistencia ejercida contra la presión del émbolo de la jeringa en el curso de la inyección (Figura 7).



Figura 7.— Neumocistografía: tumor vesical.

b) Cistografía de contraste positivo

La opacificación de la vejiga puede obtenerse mediante una urografía intravenosa o mediante la inyección retrógrada de un derivado triyodado.

En el primer caso, la técnica impone la realización de radiografías tardías (30 minutos después de la inyección de los productos de contraste) y tiene interés cuando el sondeo vesical presenta dificultades.

En el segundo caso, el producto de contraste se introduce por vía uretral, previo cateterismo de la vejiga y vaciado total de la misma. La utilización de un producto de contraste (TELEBRIX 30 N. D.) diluido en una solución de suero fisiológico isotónico, a una concentración del 5 %, asegura un contraste satisfactorio (Figura 8).



Figura 8.— Cistografía de contraste positivo: hernia perineal.

c) Cistografía por doble contraste

Esta técnica permite realizar simultáneamente un contraste positivo y negativo de la vejiga. El producto de contraste se introduce por vía uretral, de acuerdo con el protocolo anteriormente descrito. La dosis inyectada varía entre 10 y 100 ml. A continuación, se inyecta el aire hasta conseguir una distensión vesical suficiente. Una vez insuflado el aire, es necesario proceder a un masaje de la vejiga por vía abdominal con objeto de asegurar una distribución correcta de los productos de contraste. En el animal con vejiga normal, el producto triyodado se distribuye en el centro de la luz vesical y el aire ocupa el espacio periférico que lo separa de la pared del órgano.

Este método de examen radiográfico de la vejiga es el que da aparentemente los resultados más fiables (Figura 9).



Figura 9.— Cistografía por doble contraste: tumor vesical.

Cualquiera que sea la técnica utilizada, la cistografía de contraste puede completarse con un retroneumoperitoneo, que permite valorar el espesor de la pared vesical.

d) Informaciones obtenidas

El conjunto de las informaciones que pueden proporcionar estas técnicas radiológicas se resume en el cuadro I.

| Lesiones | Riñón Uréter | Vejiga Uréter |
|---------------------------|-----------------|------------------|
| Malformaciones congénitas | UIV* | UIV o CR* |
| Tumores | UIV | CR |
| Litiasis | UIV | CR |
| Pielonefritis | UIV | |
| Hidronefrosis | UIV | |
| Traumatismos | UIV | CR |
| Ectopias | UIV | CR o UIV |
| Fibrosis | CR | |

* UIV = urografía intravenosa

** CR = cistografía retrógrada

Cuadro I.- Exploraciones radiológicas de las principales lesiones del aparato urinario.

CONCLUSION

El examen radiológico del aparato urinario puede realizarse con la ayuda de métodos sencillos, que deben conducir al establecimiento de un diagnóstico etiológico.

LABORATORIO

Dr. Rafael Codina Ribó*
Barcelona

(Continuación)

TOMA DE MUESTRAS:

ORINA

La orina obtenida por cateterismo vesical, por masaje-presión sobre la zona de proyección de la vejiga o durante una micción espontánea del animal, será recogida en un vaso de precipitado o un frasco de boca ancha, limpio y estéril (en ebullición durante 20 minutos), para realizar diversos exámenes químicos o microscópicos, después de haber examinado su estado físico.

La orina a nivel de los tubos colectores es generalmente estéril. En el momento de la micción, aparecen diversos gérmenes saprofitos arrastrados de las vías genitourinarias, por lo que es preferible la obtención de la orina por cateterismo vesical.

La orina no recogida por cateterismo, deberá tomarse en dos momentos diferentes de la micción. La orina para urinocultivo se tomará por cateterismo y con las máximas precauciones de asepsia, estando recomendado la utilización de sondas estériles o de uso único.

Las muestras obtenidas se enviarán en frascos o recipientes plásticos cerrados herméticamente y con una ficha de datos que permitan orientar el análisis. Hasta el momento de ser enviada al laboratorio se guardará en la nevera.

CATETERISMO VESICAL

Técnica en perros: Con una mano se separa el prepucio entre el pulgar y el índice, retirándolo hacia atrás hasta dejar al descubierto el extremo del pene. Con la otra mano se limpia y desinfecta el pene utilizando una solución antiséptica no irritante; luego se introduce en el meato uretral el extremo redondeado y perforado de un catéter de polietileno, flexible, fino, de diámetro pequeño y estéril, lubricado de vaselina, y de medida adecuada al tamaño del animal para asegurar que llegará hasta la vejiga urinaria. Con el animal en pie y mediante palpación externa de la vejiga, que actúa de masaje, saldrá la orina por el catéter para ser recogida en un vaso de precipitado o recipiente. Si el animal hubiera orinado hace poco, para poder recoger la pequeña cantidad de orina, que siempre queda en la vejiga, se levantará del tercio anterior. Algunas sondas poseen una dilatación superior que permite fijar una jeringa, con lo que por simple aspiración se puede recoger la orina.

La cantidad mínima de orina necesaria para analizar es de 25 cc.

Técnica en perras: Se utilizará catéter metálico, rígido y estéril. Con un espéculo vaginal introducido en la comisura superior vulvar y colocado en la vagina mediante un movimiento dirigido hacia arriba y después hacia adelante, permite ver el meato urinario, que forma una pequeña depresión rosácea sobre el suelo de la vagina, a 3 ó 4 cm. del clítoris, entre las dos ramas separadas del espéculo. Se limpiará y desinfectará la región del meato urinario con una solución antiséptica no irritante. Se introduce el catéter en esta depresión y se procederá después como en el macho.

Técnica en gatos: Se utilizarán catéteres metálicos rígidos o flexibles de polietileno, de pequeño diámetro (0,5 a 1 mm). Con una mano ayudará a sacar el pene previa presión sobre el prepucio y con la otra introducirá el catéter en el meato uretral. El extremo libre del catéter se dirige hacia atrás hasta que el pene quede posteriormente en línea con el suelo de la pelvis y se podrá mover libremente hacia el interior de la vejiga.

Técnica en gatas: No es posible.

MASAJE ABDOMINAL-VESICAL

Utilizable en todos los animales pero está más indicado en gatos y sobre todo en la gata, ante la imposibilidad de cateterizar. Consiste en realizar una presión manual moderada pero continua sobre la zona de proyección de la vejiga urinaria, bien con el pulgar y dedos de una sola mano, o con los dedos de las dos manos. Esta presión se mantiene hasta que los esfínteres se relajan y fluye la orina al exterior. El animal puede estar de pie o echado pero se ha de tener mucha precaución en no ocasionar la ruptura de la vejiga sobre todo cuando está distendida. Se debe despreciar la primera porción obtenida por arrastrar las secreciones vaginales y/o uretrales que encuentra a su paso.

CISTOCENTESIS

Es la punción directa de la vejiga. Se puede utilizar tanto en perro como en gato, pero ante los inconvenientes que presenta queda reducido su utilización a la gata, al no

* COAL - Laboratorio Análisis Clínicos
Valencia, 278 - Barcelona-7

poderse cateterizar la uretra. Las ventajas que presenta son la obtención de la orina sin contacto externo, lo que permite realizar cultivos bacterianos y estudios citológicos especiales, pero si se adoptan las medidas de asepsia necesarias también se puede obtener esta orina limpia por cateterismo.

Los inconvenientes en la cistocentesis son dos fundamentalmente: 1) Una, y condición previa, es que la vejiga contenga suficiente cantidad de orina para ser palpada a través de la pared abdominal y evita el riesgo de lesionar con la aguja otros órganos. 2) Otro, que la extracción de la orina ha de ser total, pues si una vez retirada la aguja quedase demasiado orina, la presión sobre la vejiga puede hacer que fluya orina a través del orificio a la cavidad abdominal.

Colocaremos el animal sobre el costado izquierdo. Limpiaremos la piel de la zona inguinal y prepubiana. Se palpa la vejiga a través del abdomen inmovilizándola con los dedos de la mano izquierda. Con una aguja de 4-5 cm. por 1-1,5 mm. se atraviesa la pared de forma oblicua, lo cual permite un rápido cierre del orificio cuando es retirada la aguja, y a pocos centímetros del cuello de la vejiga. Mediante una jeringa de 5 a 20 cc. se aspira la orina. Si la cantidad es importante se puede utilizar una jeringa de doble válvula, que permite sacarla fácilmente.

ENVIO MUESTRA

La muestra obtenida debe enviarse lo antes posible al laboratorio para su análisis. Si no es posible se guardará en la nevera un tiempo máximo de 24 h., pasado el cual la orina sufre modificaciones físicas que pueden alterar sus características organolépticas (color, olor, transpa-

rencia, etc.). Antes de proceder a su análisis se sacará de la nevera y se dejará hasta que adquiera la temperatura ambiente.

Para la conservación de la orina se pueden utilizar sustancias químicas, pero no es conveniente cuando son necesarios realizar varios análisis sobre la muestra ya que las sustancias químicas empleadas como conservante pueden modificar algún resultado.

Los conservantes de la orina se deben utilizar cuando se necesita un análisis cuantitativo de la orina, colocándolo en el recipiente adscrito a la jaula recolectora de orina donde se aloja el animal.

Entre estas sustancias tenemos.

- 1) FORMOL AL 40 %: Añadir 3-4 gotas por cada 100 cc. de orina. Conserva la orina para el estudio citológico del sedimento.
- 2) MARFEN (borato de fenil mercurio) o el MERTIOLATO (ácido etilmercúrico tiosalicílico) en la proporción de 10 mg/litro. Conservan la orina hasta dos semanas y no producen modificaciones que interfieran en las determinaciones químicas corrientes ni en la dosificación de hormonas.
- 3) TIMOL en forma de cristales evita la proliferación de bacterias pero interfiere en algunas determinaciones cualitativas (sales biliares).
- 4) TOLUENO: Buen agente conservante de la orina. Unos pocos cc. son suficientes para formar una capa protectora sobre la orina.

(Continúa)

EVALUACION LABORATORIAL DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO URINARIO

R. Morales Egea
M. Rodríguez Sánchez
M.ª L. Fermín Rodríguez

I.- Introducción.

El laboratorio es un auxiliar importante para el conocimiento de las enfermedades renales del aparato urinario, los datos que aporta junto a los recogidos en la anamnesis y la exploración clínica, colaboran en la formación del diagnóstico, deducción del pronóstico y control del tratamiento.

De todas las pruebas biopatológicas relacionadas con el conocimiento de las enfermedades del aparato urinario, discutimos en nuestro trabajo las que consideramos como más interesantes al respecto.

- a) Análisis de orina.
- b) Hemograma.
- c) Pruebas de bioquímica clínica en suero.

Las pruebas dinámicas de funcionalidad renal no son objeto del presente trabajo*.

II.- Análisis de orina.

Consta de los siguientes apartados:

- 1) Recogida y consideraciones generales.
- 2) Caracteres físicos.
- 3) Caracteres químicos.
- 4) Estudio del sedimento.

II.-1. Recogida y consideraciones generales.

La recogida de orina puede hacerse:

- a) Aprovechando la micción natural. Tiene el inconveniente de que la muestra puede contaminarse con secreciones vaginales o prepuciales, y el grado de oportunismo que representa la toma.
- b) Masaje vesical. Presenta el inconveniente del pequeño grado de congestión que se produce en vejiga, que se puede traducir en un incremento del número de células descamativas presentes en el sedimento, y naturalmente de la contaminación con secreciones vaginales o prepuciales.
- c) Punción vesical. Presenta el inconveniente del riesgo si no se es muy experto, pero con la ventaja de que la orina no se contamina en uretra y por lo tanto es idónea para los cultivos bacterianos. (Figura 1).

d) Sondaje. Será el método más usado en la clínica diaria.

En *machos*, se emplean sondas de goma - plástica - semirígidas, y normalmente radio-opacas, que tienen dos grandes ventajas, la de vencer la resistencia que ofrece el animal, y la de no producir heridas en uretra.



En *hembras*, se emplean un espéculo, una sonda metálica (recta o con la punta curvada), y un foco de luz para descubrir la desembocadura de la uretra en el suelo de la vagina (Figura 2).

Los recipientes a usar para la recogida de la muestra deben estar estériles, (recomendamos envases plásticos de un solo uso).

Las determinaciones de orina pueden ser cuantitativas o cualitativas. Las cuantitativas, son las que se realizan sobre orinas de veinticuatro horas (método que normalmente no se empleará en clínica diaria, pues presupone la posesión de jaulas especiales, donde se fija el animal, para recoger la orina de todo el día). Las cualitativas son las que se realizan sobre muestras parciales, normalmente orina de la mañana.

El análisis de orina hay que hacerlo lo antes posible, tras la recogida, para evitar contaminaciones que se traducirían en modificaciones de la composición de la orina. Si

* Tratado anteriormente por el Prof. J. P. Cotard. (Ver pág. 13).



la muestra no se puede analizar de inmediato, se puede mantener en refrigerador o añadirle algún medio conservador. Los más frecuentes son: tolueno, timol y formol.

Si se emplea tolueno, se producirá una disminución de cuerpos cetónicos (por ser estos algo solubles en tolueno). Con el timol, hemos de considerar la posibilidad de aparición de falsas proteinurias. Con el formol (ideal para el estudio del sedimento), hay que tener presentes las falsas reacciones glucosúricas que aparezcan.

II. 2. Caracteres físicos.

Estudiaremos:

1. Color
2. Olor
3. Transparencia
4. Densidad y
5. Volumen

1. Color.— Depende de la existencia de una serie de pigmentos (urocromos), que confieren a la orina una tonalidad amarillenta típica, más o menos marcada dependiendo del individuo y del grado de retención en vejiga.

El color, salvo excepciones, va en función de la densidad, de hecho las orinas claras son de densidad baja, y las oscuras de densidad alta.

La orina puede presentar un color amarillo intenso, ambar, coñac o verdoso cuando hay abundancia de pigmentos biliares. El color rojo-parduzco, aparece con la presencia de hematuria, hemoglobinuria o mioglobinuria. La presencia de sangre total y hemoglobina producen coloraciones rojizas, inicialmente podremos diferenciarlas, porque la hematuria produce orinas opacas mientras la hemoglobina, produce orinas traslúcidas. La mioglobinuria, produce una tonalidad parduzca típica a la orina.

Otras coloraciones pueden presentarse con menos frecuencia, como blanquecina en presencia de piuria o quí-luria, negruzca por eliminación de melanina etc.

Hay muchos fármacos o sus metabolitos que al eliminarse por orina modifican su color. Carecen de significación patológica y siempre hay que aclararlos por anamnesis.

2. Olor.— No es un dato diagnóstico importante, pero puede ser orientativo. Es fuerte en los casos de varias horas de retención en vejiga.

Puede ser amoniacal, por transformación de úrea en amoníaco por acción bacteriana (gérmenes ureolíticos),

como en algunos casos de cistitis sépticas. También puede ser dulzón o acetónico en casos de diabetes o cetonemia por eliminación de cuerpos cetónicos.

3. Transparencia.— La orina normal debe ser transparente, pudiendo aparecer turbia cuando hay presencia de: leucocitos, hematíes, células epiteliales, bacterias, moco, grasa o cristales.

La verdadera causa del enturbiamiento se detecta por examen microscópico.

4. Densidad.— La normal en el perro es de 1020-1040 (1015-1045). Se determina en el laboratorio con el urinómetro o densímetro pesa-orinas, o mediante refractómetro.

La densidad aumenta en:

- a) Nefritis aguda: el riñón pierde su capacidad de eliminación de agua, por descenso del filtrado glomerular.
- b) Cistitis: por la presencia en orina de productos de la inflamación.
- c) Diabetes sacarina: por la presencia de glucosa y la mayor parte de las veces de cuerpos cetónicos en la orina.
- d) Deshidratación: por un fenómeno de ahorro de líquidos por parte del organismo.

La densidad disminuye en:

- a) Polidipsias: tanto fisiológicas como en piometra.
- b) Nefritis intersticial crónica: por incapacidad renal para la concentración de orina, presentándose isostenuria, (densidad entre 1008-1012), con muy pocas variaciones, y sin verse influenciada por la ingestión de líquidos.
- c) Diabetes insípida: al faltar el control renal de la adu- rretina, de la neurohipófisis.
- d) Nefrosis tóxicas y degeneración amiloide: al perder el riñón la capacidad de concentración de orina.

5. Volumen.— Normalmente el perro produce entre 15-35 c.c. por Kg. de peso en 24 horas. El volumen de orina eliminado en el día (diuresis) es un dato muy importante que debemos recoger siempre en la anamne- sis.

Relacionando volumen y densidad, podemos hablar de las siguientes alteraciones.

1. Poliuria hiperdensa: diabetes mellitus.
2. Poliuria hipodensa: diabetes insípida y nefritis intersti- cial crónica.
3. Oliguria hipodensa. Típica de nefropatías, suele pre- sentarse en la fase inicial de la insuficiencia renal aguda por lesión tubular (nefritis tóxica, riñón de shock, etc.).
4. Oliguria hiperdensa: deshidratación, nefropatías (glo- merulonefritis, obstrucción de vías, etc.), insuficiencia circulatoria de origen cardíaco o periférico, y en insu- ficiencia hepática aguda.

En lo que respecta a los caracteres físicos hemos de pensar que para encontrar hallazgos en el laboratorio hay un porcentaje ya importante de nefronas alteradas, sino es así es difícil encontrar datos en el laboratorio respecto a caracteres físicos.

II. 3. Caracteres químicos.

Dentro de este capítulo estudiaremos:

- 1.— pH.
- 2.— Glucosa.

- 3.- Cuerpos cetónicos.
- 4.- Pigmentos biliares.
- 5.- Indican.
- 6.- Cloruros
- 7.- Proteínas.
- 8.- Sangre.
- 9.- Reducción de Nitritos.

Actualmente todas estas determinaciones en forma semi-cuantitativa están muy simplificadas por la existencia de una serie de medios reactivos de utilización inmediata en forma de tiritas o varillas, (comercializadas por diferentes casas comerciales).

1. pH.— Naturalmente se trata de un carácter físico-químico, lo incluimos en este capítulo por comodidad. El pH, está íntimamente relacionado con el tipo de alimentación, cuando ésta es fundamentalmente a base de proteínas animales, tiene tendencia a la acidez, por el contrario mostrará alcalinidad en dietas vegetal, (por ej. a base de piensos compuestos).

Un pH, medio en el perro puede ser de 5,5-7,5.

La tendencia a la acidez, se presentará en casos de inanición, fiebre y tras prolongada actividad muscular.

La tendencia a la alcalinidad, también aparecerá en los casos de transformaciones bacterianas de la urea en amoníaco, como en los casos de cistitis, obstrucción de vías, etc.

2. Glucosa.— Se consideran normales las glucosurias inferiores a 30 mg./100 c.c. de orina. La glucosa a parte de, en diabetes mellitus, aumenta en muchos otros procesos, que no mencionamos, al estar orientado el tema en el diagnóstico de enfermedades de aparato urinario.

Hay una glucosuria renal, rarísima en clínica, producida por una perturbación de la reabsorción tubular o disminución del umbral renal de glucosa.

Es conveniente aclarar, que con los métodos de tiritas *pueden aparecer falsas reacciones positivas si hay presentes en orina sustancias reductoras, y falsas negativas, si se está eliminando ácido ascórbico.*

No obstante la cifra de glucosa es alta en diabetes mellitus (media en torno a 180 mg./100 c.c.), y en el perro casi siempre suele acompañarse de cetonuria.

3. Cuerpos cetónicos.— Su aparición en orina casi siempre está relacionada con diabetes mellitus, salvo en animales febriles o desnutridos por inanición muy prolongada, en que el organismo quema los lípidos apareciendo en orina el producto final de su metabolismo: acetona, acetil-acético y beta-hidroxibutírico.

La tirita (basada en el test colorimétrico del nitroprusiato, no detecta el ácido beta-hidroxibutírico, pero no es muy importante pues el ácido constituye la fracción menos abundante de cuerpos cetónicos.

Hay que resaltar que puede aparecer una cetonuria fisiológica, cuando el incremento de grasa de la dieta es muy marcado.

4. Pigmentos biliares.— Su presencia en orina es indicativa de alteraciones hepáticas, sin embargo pueden encontrarse cantidades pequeñas en animales normales, en virtud del bajo umbral renal para la bilirrubina conjugada. No nos extendemos más en este punto, por carecer de interés en las enfermedades urinarias.

5. Indicán.— El indol es un producto final del metabolismo de las proteínas (triptófano), que se forma en el intestino, de donde se absorbe, pasando al hígado que lo

óxida (indoxilo), eliminándose posteriormente por orina en forma de indicán (derivado sulfoconjugado).

Su aparición en orina puede denotar alteraciones digestivas.

6. Cloruros.— Es una determinación ya superada en clínica veterinaria. Su único interés respecto al aparato urinario, es que su *disminución puede indicar la existencia de una nefropatía*, pero también otros muchos procesos.

Por otro lado su determinación sólo tiene valor, cuando se hace varios días seguidos, en orinas de 24 horas y cuando el contenido salino de la dieta se conoce con exactitud.

7. Proteínas.— Normalmente por orina se elimina una pequeña cantidad de proteínas no detectable por los métodos habituales de laboratorio. Los glomérulos son permeables tan sólo para proteínas de peso molecular inferior a 70.000. Por ello la proteinuria es indicativa de un estado patológico (salvo en los primeros días de vida, parto y período de celo).

La proteinuria se suele representar por cruces, que tienen una significación traducible en gramos/litro. Según el método del Multistix (Ames), la significación es:

| | |
|----------|----------------------------|
| Indicios | menos de 0,3 g./l. |
| | alrededor de 0,3 g./l. |
| | alrededor de 1 g./l. |
| | alrededor de 3 g./l. |
| | en torno a 10 g./l. o más. |

La proteinuria no es indicativa de la gravedad de la lesión, pero su determinación seriada permite conocer la evolución del proceso.

Lo que si es indicativo de la gravedad del proceso renal es el conocimiento del tipo de proteínas que se están filtrando en el glomérulo, lo que se estudia haciendo la separación por electroforesis como después veremos.

La determinación de proteinurias, con el método de la tirita (basado en la reacción del *tetrabromofenol*), *puede producir falsas reacciones positivas en orinas alcalinas*, por lo que en estas orinas, será conveniente que la introducción de la tira en la muestra sea muy rápida, con la finalidad de no alterar el tampón de citrato que lleva en la zona reactiva.

Es tradicional hacer una clasificación de proteinurias en prerrenales, renales y postrenales.

a) Proteinurias prerrenales.

Pueden presentarse en:

1. Enfermedades cardíacas, que provoquen una congestión pasiva del riñón.
2. Cuando acaecen aumentos de presión intraabdominal, que se traducen en aumento de la presión sobre las venas renales, como sucede en tumores y ascitis.
3. Proteinurias neurógenas o centrales, que en el perro aparecen en el síndrome convulsivo.
4. Cuando hay un aumento de la ingesta proteica.

En todos estos casos la proteinuria suele ser ligera. Hay autores, que piensan que al producirse proteinuria es que se ha dañado el glomérulo, y no admiten la clasificación de proteinurias prerrenales, hablando de enfermedades primarias, que originan secundariamente una lesión renal, la cual se soluciona al curarse la enfermedad primaria. Creemos que se trata tan solo de una cuestión de denominación.

b) Proteinurias renales.

Aparecen en casi todas las afecciones renales.

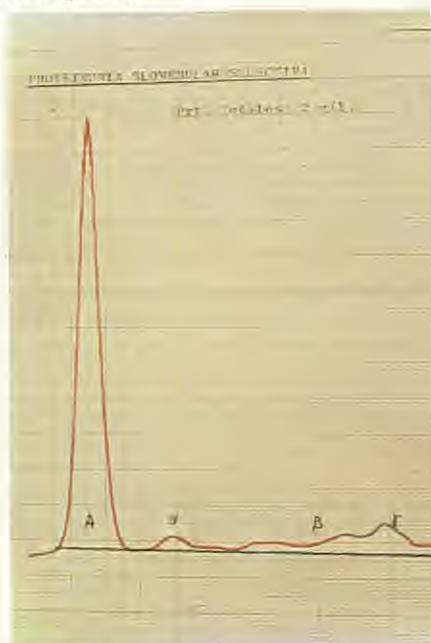
Lo importante es el conocimiento de las distintas fracciones que componen esas proteínas eliminadas en orina. Este conocimiento, si da base para establecer la gravedad del proceso, en función del peso molecular de la fracción proteica. Por ejemplo no será tan importante la eliminación de albumina como la eliminación de gammaglobulina.

La separación de las fracciones proteicas se hace por electrofóresis sobre acetato de celulosa o en nuestro caso sobre cellogel. El paso previo es la concentración de la orina auxiliándonos de un concentrador de proteínas en líquidos biológicos, que consta como elemento principal de una bomba de vacío y una membrana ultrafiltrante, que retiene las sustancias con peso molecular superior a 10.000.

Atendiendo al estudio electroforético las proteinurias se pueden clasificar en:

A) Fisiológica: La concentración de proteínas no suele exceder de 0,07 g./l. La imagen de la gráfica de electrofóresis será: albúmina y pequeñas cantidades de transferrina (beta-globulina).

B) Glomerular selectiva: En la que todavía el glomérulo tiene capacidad para retener las proteínas plasmáticas de mayor peso molecular. La concentración aproximada es de 2 g./l. La imagen será: albúmina, alfa-1-globulina, alfa-2-globulina y pequeñas cantidades de beta-globulinas. (Figura 3).

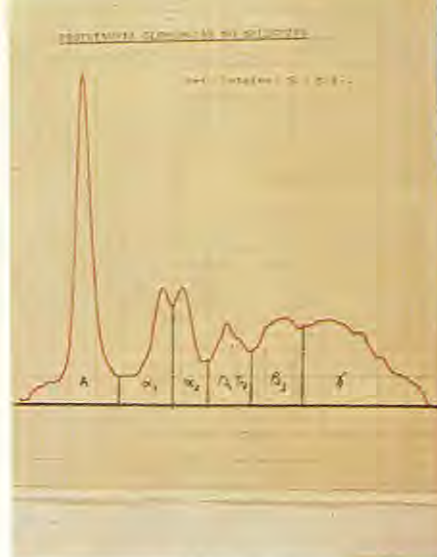


C) Glomerular no selectiva: El glomérulo perdió su capacidad de retención de proteínas plasmáticas. La concentración es importante, ya suele ser superior a 4 g./l. La imagen es muy similar a la del plasma sanguíneo con aparición, por tanto de: albuminas, alfa-1, alfa-2, betas y gamma-globulinas. (Figura 4).

D) Tubular: A consecuencia de lesiones tubulares. La concentración es inferior a 0,4 g./l. La imagen: albumina (inferior al 20 %), alfa-1, alfa-2, beta (muy aumentada), y apareciendo siempre una fracción post-gamma

E) Glomérulo-tubular: Cuando hay lesión en glomérulo y túbulo. La imagen que ofrece es una mezcla de las dos anteriores. Es decir aparecerán todas las fracciones, como en la electrofóresis plasmática, con aumento de las beta-globulinas.

F) Paraproteinuria mielomatosa: Su origen es prerenal, aparece en los casos de mieloma, y se caracteriza por la



aparición de una proteína de bajo peso molecular (en torno a los 30.000, y por lo tanto de fácil salida por el glomérulo). Este bajo peso molecular es debido a la constitución especial de dicha proteína, con cadenas tipo lambda. Es la típica proteína de Pence-Jones, citada en algunos tratados caninos aunque nosotros no la hemos encontrado.

En la clínica diaria es importante recordar que las proteinurias renales se presentan en:

1. Glomerulonefritis. La proteinuria es notable, con presencia de cilindros, por aumento de la permeabilidad glomerular.
2. Nefritis intersticial crónica. Proteinuria ligera por falta de reabsorción tubular.
3. Nefrosis de cualquier origen (infartos renales, neoplasias, traumatismos, degeneración amiloide y lipoide etc.). Suele ser muy marcada con valores por encima de 10 g./l.
4. Nefropatías tóxicas.
5. Pielonefritis. Proteinuria importante en función de la agudeza de los tejidos comprometidos acompañada de bacteriuria.

c) Proteinurias postrenales.

Son aquellas en que la albumina se adiciona a la orina tras su salida del riñón, aparecen pues en lesiones de uréteres, próstata, vejiga, uretra o vagina.

En estos casos suele predominar la piuria o hematuria sobre la proteinuria que es escasa y prácticamente desaparece al centrifugar la orina.

El sedimento carece de cilindros.

Cuando la proteinuria procede de vejiga o próstata suele acompañarse de filamentos de moco.

A esta proteinuria, se la conoce con el nombre de «falsa proteinuria», en el sentido de que su aparición, puede orientar erróneamente hacia enfermedades del riñón.

8. Hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria.— La aparición de sangre en orina puede ser visible (macrohematuria), o sólo detectable por métodos químicos o microscópicos (microhematuria). Las macrohematurias suelen relacionarse con enfermedades del aparato urinario, excepto las nefritis agudas que pueden presentarse con microhematuria.

La orina, presenta color rojizo, típico, que puede ser debido a la presencia de sangre total (hematuria) en cuyo

caso aparecerán glóbulos rojos en el sedimento, o a la presencia tan sólo de hemoglobina (hemoglobinuria), en cuyo caso hay ausencia de hematíes en el sedimento. La hemoglobinuria es relacionable con enfermedades generales orgánicas, y la hematuria con enfermedades del urinario.

La investigación de sangre en orina, puede producir falsos negativos, si hay ácido ascórbico en la muestra (que inhibe la reacción de la ortotoluidina, en que se basa la prueba).

Un primer paso diferenciador entre sangre total en orina o solo hemoglobina, se consigue centrifugando la muestra a unas 1500-2000 r.p.m. durante cinco minutos. Si sólo hay hemoglobina la muestra permanecerá intacta, si hay hematuria, se depositarán en el sedimento los glóbulos rojos, apareciendo la orina de color amarillo normal.

En la práctica es posible encontrar glóbulos rojos en el sedimento y orina manchado de color rojo a consecuencia de la rotura de glóbulos. La diferenciación exacta entre hematuria y hemoglobinuria se establece en el microscopio.

El origen de las hematurias permite clasificarlas en: prerenales, renales y postrenales.

Como paso inicial para la diferenciación, indicaremos que si solo aparece sangre en la primera parte de la micción se puede aventurar que esta procede de uretra, si sólo aparece al final de la micción, procede de vejiga, y si se encuentra mezclada en toda la micción que procede del riñón (en esto se fundamenta la famosa prueba de las tres copas).

Las *hematurias prerenales*, acaecen en:

1. Diátesis hemorrágicas (hemofilia, púrpura trombopénica, etc.).
2. Congestión pasiva renal por insuficiencia cardíaca (siempre como microhematuria).
3. Filariasis
4. Toxicosis: sales de cobre, arsénico, mercurio, talio o meliloto.

Las *renales* (hematurias totales):

a) Hay un grupo de procesos caracterizados por una verdadera hemorragia glomerular, en estos la sangre no se coagula, el sedimento contiene abundantes cilindros granulados y a veces hemáticos, hay coexistencia de proteinuria, la cual es proporcionalmente mayor que la hematuria. Estos procesos son:

1. Glomerulonefritis: puede presentarse como microhematuria o como macrohematuria, en cuyo caso la orina aparece con un típico color café.
2. En las nefritis crónicas, la hematuria es muy pequeña o inexistente.
3. En las nefrosis y esclerosis, nunca aparece hematuria aunque pueden encontrarse glóbulos rojos en el sedimento.

b) Hay otro grupo de procesos caracterizados por hemorragias destructivas del parenquima o pelvis renal, con aparición de coágulos vermiformes, y posiblemente de cilindros hemáticos. Son:

1. Traumatismos renales.
2. Litiasis.
3. Neoplasias renales: con hematurias masivas, frecuentes, pero irregulares y caprichosas (hematurias fantasma).
4. Pielitis y pielonefritis: en que predomina la piuria casi siempre colibaciluria, y las células descamativas en el

sedimento sobre la hematuria que es muy pequeña o inexistente.

Las *hematurias postrenales*, pueden proceder de:

1. Uretra: son hematurias iniciales. Aparecen por traumatismos y litiasis.
2. Próstata: prostatitis y tumor de próstata (tardía).
3. Vejiga: hematuria final. Aparece en traumatismo, litiasis, pólipos vesicales, cistitis (aquí la hemorragia es rara, predominando la piuria y las células descamativas en sedimento), cáncer de vejiga (hemorragia abundante, siendo un signo precoz).
4. Uréteres: se presenta casi exclusivamente por migración de cálculos. Pueden aparecer coágulos filiformes (moldes de uréter), y suelen ser unilaterales.

Para el final hemos dejado las posibles hematurias producidas por parásitos: *Dioctophyma renale* y *Capillaria plica*.

La hemoglobinuria es típica de cualquier proceso que se manifieste con anemia hemolítica: leptospirosis, babesiosis, transfusiones incompatibles, etc.

La mioglobinuria, aparece en las lesiones musculares. Se diferencia por la tonalidad parduzca de la mioglobina y más rojiza de la hemoglobina, y por supuesto por la ausencia de glóbulos rojos en el sedimento.

II. 4. Estudio del sedimento.-

Estudiaremos:

1. Células:
 - a) Hematíes.
 - b) Leucocitos.
 - c) Células epiteliales.
2. Cilindros.
3. Filamentos de moco.
4. Parásitos.
5. Espermatozoides.
6. Cristales.
7. Microorganismos.

El estudio del sedimento es fundamental para el diagnóstico y pronóstico de enfermedades urinarias. Se puede realizar tras centrifugación suave de la orina (1.500 r.p.m. diez minutos), si bien hay autores que prefieren hacerlo sin centrifugación. Tras la centrifugación se elimina todo el líquido sobrenadante y se deja caer una gota del residuo en porta, tapándola con un cubre. La observación al microscopio debe hacerse inicialmente con pequeño aumento, precisando detalles posteriormente con el objetivo seco de gran aumento. La preparación hay que observarla inmediatamente, para evitar que se seque y se desvirtúe la imagen.

Al consignar el sedimento, no es suficiente con la indicación de los elementos encontrados, es necesario referirlos a una unidad de medida. Se emplean las siguientes:

—Anotar el número de elementos encontrados por campo microscópico, con objetivo seco a gran aumento (400 aumentos en microscopio Ortolux-Leitz). El método es aproximado pero su uso es universal.

—Método de Addis. Consiste en realizar un recuento de hematíes, leucocitos y cilindros en cámara de Neubauer de forma similar a los recuentos de sangre.

—Método de Hamburger. En veterinaria es más teórico que práctico, consiste en valorar los elementos hallados en un minuto en condiciones clinostatismo.

1. Células.-

A.- Glóbulos rojos. En la orina normal no deben aparecer hematíes o a lo sumo de 1 a 2 por campo. Si la cifra

es superior, podemos hablar de hematuria, que ya es un dato definitivo para diferenciarla de hemoglobinuria.

Los hematíes aparecen como formaciones anucleadas, más pequeñas que los leucocitos y de forma variable según la densidad de la orina. Su color varía del pálido al anaranjado, según que haya o no hemoglobina en su interior.

Los hematíes se pueden identificar con el objetivo seco de gran aumento, pero si en estas condiciones no aparecen claros, se puede añadir una gota de ácido acético entre cubre y porta y se provocara la destrucción de los mismos.

La significación de los hematíes en el sedimento es similar a lo ya relatado para las hematurias.

B) Glóbulos blancos. No siempre la presencia de leucocitos en sedimento, se debe calificar de leucocitaria, de hecho si encontramos leucocitos y hematíes en proporción similar a la que se encuentran en sangre el proceso no se puede calificar de leucocituria sino de hematuria.

La aparición de leucocituria o piuria (piocitos) es indicativa siempre de un proceso inflamativo supurado del riñón de las vías. Se considera patológico el número de 10 ó más leucocitos por campo.

Los leucocitos aparecen como cuerpos esféricos granulados algo mayores que los hematíes. Las granulaciones pueden deberse a degeneración nuclear o representar los verdaderos gránulos neutrófilos del núcleo.

A veces es difícil la diferenciación entre leucocitos y células epiteliales, lo que se puede aclarar con ácido acético diluido, entre cubre y porta que aclarará el núcleo de los leucocitos o con tinciones.

Si la orina es alcalina los glóbulos blancos aparecen hinchados, rotos y con tendencia a apolotonarse.

Los procesos con priuria son:

- pielitis.
- pielonefritis.
- cistitis.
- prostatitis.
- uretritis.

Los procesos con leucocituria son:

- glomerulonefritis.

C.- Células epiteliales. Aparecen en orinas normales, y sólo cuando su número es alto, se les puede conceder importancia patológica. Es tradicional clasificarlas de acuerdo con Dukes en:

- Células escamosas.
- Células de transición y
- Células redondas y poliédricas.

Las *células escamosas*, son las más grandes, de perfil irregular y con un pequeño núcleo redondeado casi siempre visible. Pueden proceder de la capa superficial, media o profunda de los órganos, siendo importante su distinción, pues nos da idea de la importancia de la alteración que está sufriendo el órgano en cuestión. A veces se agrupan en forma de cigarrillos, que se pueden confundir con cilindros. (Figura 5).

Estas células proceden de: vagina, uretra y vejiga.

Las *células de transición*, tienen forma triangular o en raqueta, con un tamaño de dos a tres veces superior a los leucocitos. Proceden de próstata, vejiga, uréter y sobre todo de pelvis renal.

Las *redonda y poliédricas*, son de un tamaño ligeramente superior al leucocito, pudiéndose confundir con ellos, sobre todo si están regenerados. Proceden de los túbulos



renales y pueden aparecer por tanto en casos de: nefritis, pielonefritis, esclerosis renal y a veces en amiloidosis.

Estas células sólo se identifican con seguridad, si aparecen formando parte de un cilindro.

2. Cilindros.

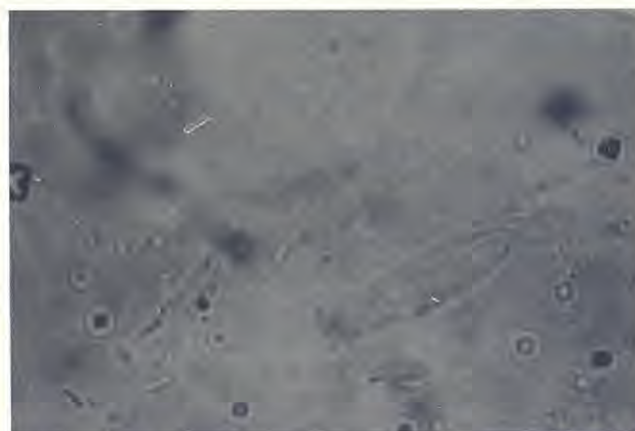
Son moldes proteínicos que se forman en la luz de los túbulos renales distales y colectores del perro, y que por tanto adquieren su forma característica. La cilindria es la expresión de una irritación y congestión renal aunque sean mínimas y transitorias.

La cilindria puede aparecer sin proteinuria, pero es mucho más abundante cuando hay proteínas en orina.

Por su aspecto microscópico se han descrito los siguientes tipos de cilindros:

a) *Hialinos*. Son los más simples. Se ven con formaciones homogéneas, semitransparentes, incoloros, sin ninguna célula ni granulación en su interior, con sus dos extremos redondeados.

Por su refracción, puede ser difícil verlos al microscopio por lo que habrá que cerrar algo el diafragma y bajar el condensador. (Figura 6).



Pueden aparecer en orinas normales, pero si su número es alto, lo que suele acontecer en orinas ácidas, y con proteinuria, su significación es similar a la de la proteinuria.

Benjamin (1961), indica su presencia en animales febriles, tras anestesia, tras ejercicio y en relación con enfermedades circulatorias.

b) *Epiteliales*. Se forman con las células desprendidas del epitelio de los tubulillos renales. Suele ser de forma variable, alargados y planos, y se reconocen siempre en su interior el núcleo de las células que los forman, si bien pueden producirse degeneraciones celulares, dando lugar a los cilindros granulosos y posiblemente también a los grasos. (Figura 7).



c) *Granulosos*. Contienen gránulos de distinto grosor y fuertemente apretados, que son el resultado de la degeneración de las células redondas y poliédricas del epitelio tubular.

Se pueden observar cilindros transicionales entre epiteliales y granulosos, así como entre hialinos y granulosos.

Estos cilindros se pueden encontrar en animales normales, pero cuando su número aumenta, hay que considerarlos patológicos.

La significación de cilindros epiteliales y granulosos es la misma: descamación y lesión tubular, apareciendo pues en enfermedades con participación parenquimatosa aguda, como glomérulo-nefritis. En ellas es importante conocer la evolución de los cilindros pues suele ceder antes la proteinuria que la cilindria.

d) *Grasos*. Posiblemente deriven también de los epiteliales, llamándose así cuando presentan glóbulos de grasa generalmente en conjunción con cierta cantidad de materia granular.

Son indicativos de lesión tubular degenerativa con acúmulo de materias lipídicas en tubulillos renales.

Se observan a veces en perros con diabetes mellitus y en nefrosis. Guardan relación con hiperlipemias e hipercolesterolemia, existiendo autores, que tratan de interpretarlos como la expresión del aumento de la permeabilidad del glomérulo para los lípidos.

e) *Céreos*. Son parecidos a los hialinos de los que se diferencian por ser más opacos, como si tuvieran tonalidad grisácea, y presentar uno de sus extremos irregularmente roto. A veces tienen un aspecto de contorsión típica.

Son los de peor pronóstico, pues corresponden a profundos y avanzados trastornos degenerativos tubulares, como nefritis crónicas graves y degeneración amiloide.

f) *Eritrocíticos*. Son los que contienen hematíes, normalmente degenerados en su interior. Significación: hemorragias en tubulillos o en glomérulo. (Fig. 8).

g) *Leucocíticos*. Contienen leucocitos. Indican proceso supurante: pielonefritis o absceso renal.



h) *Cilindroides*. Son estructuras parecidas a los cilindros hialinos, pero mucho más largas y finas que los verdaderos. Suelen presentar un diámetro uniforme, y sus lados son razonablemente paralelos, además uno de sus extremos se suele estrechar hasta acabar en forma de hilo fino, a veces doblado.

No suelen proceder del riñón, sino de las vías. Pueden aparecer esporádicamente en orinas normales. Pueden encontrarse en la fase de curación de las glomerulonefritis.

3. Filamentos de moco.

Se presentan con alguna frecuencia, y son indicativos de irritación uretral. Si son muy frecuentes o abundantes hay que pensar en una contaminación de la muestra con secreciones vaginales o prepuciales. Hay que diferenciarlos de los cilindros, siendo en general más alargados y estrechos y de bordes poco netos.

4. Parásitos.

Podemos encontrar:

1. *Capillaria plica*: verme vesical del perro y gato.
2. *Diocotophya renalis*: lombriz gigante del riñón del perro.

5. Espermatozoides.

Pueden aparecer como elementos contaminantes en la orina de los machos, careciendo de significación patológica.

6. Cristales.

Son elementos inorgánicos que pueden aparecer en el sedimento urinario. La aparición de cristales en un sedimento puede corresponder con una litiasis concomitante, pero no es de por sí concluyente para su diagnóstico, de hecho hay litiasis comprobadas que no se acompañan de sedimento demostrativo y viceversa.

Si el diagnóstico de litiasis es evidente, pero no poseemos el cálculo, y hay cristales en sedimento el estudio de estos autoriza a deducir la composición del cálculo.

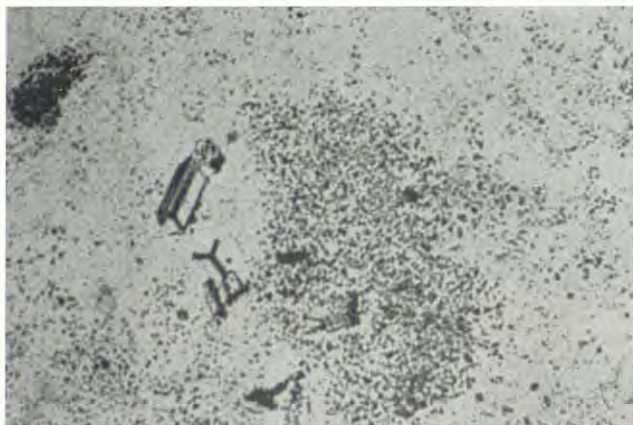
La presencia de cristales va en función del pH de la orina.

En orinas alcalinas, encontraremos:

a) *Fosfatos*. Podemos encontrar el amónico-magnésico o el cálcico.

El amónico-magnésico, suele aparecer cuando la úrea, por acción bacteriana se transforma en amoníaco, lo que puede acaecer por retención de orina en vejiga (cistitis, prostatitis, etc.), pero también por contaminación ambiental si la determinación de orina tarda algún tiempo en hacerse. Se presentan como: (Figura 9).

1. típicas «tapas de ataúd»
2. en forma de helechos.



El fosfato cálcico (bi o tricálcico), carece de significación patológica, puede presentarse como:

1. aspecto estelar: rosetas o estrellas.
2. en forma de laminillas.

Los fosfatos se disuelven en ácido acético diluido.

b) *Carbonato cálcico*. Infrecuente. Los cristales son de forma esférica o doble bola. Se disuelven en ácido acético con desprendimiento de anhídrido carbónico. (Figura 10).



c) *Urato amónico*. Como todos los uratos suele ser coloreado, cristalizando en forma esférica o con pequeñas

espículas en su superficie. A igual que todos los uratos se deposita con el frío y se disuelven al calentar.

En orinas ácidas, hallaremos

a) *Acido úrico*. Carece de significación patológica. Son coloreados, variando del amarillo al rosado o pardo-rojizo (lo que se debe a la inclusión en el cristal de pigmentos urinarios).

Su forma es muy variada: prismas rómbicos, rosetas, placas o fusiformes. (Figura 11).



Se disuelven con hidróxido sódico, pero no con acético ni clorhídrico. Se depositan con el frío y se disuelven al calentar por encima de los 60° C.

b) *Uratos amorfos*. Pueden ser de sodio, potasio, calcio y magnesio. Todos estos uratos son amorfos, excepto el urato sódico que puede cristalizar en forma de agujas o estrellas, bastante parecida a los fosfatos, de los que se diferencian por su solubilidad en hidróxido sódico, por desaparecer al calentar la muestra y por ser coloreados.

Los uratos y ácido úrico son muy frecuentes en los cálculos.

c) *Oxalato cálcico*. Son constituyentes normales de la orina, si son muy abundantes pueden indicar una diatesis oxálica. Se presentan:

1. Octaedros: «sobres de cartas» (Figura 12).
2. «pesas de gimnasio».



No son solubles en ácido acético, sí en ácidos minerales. De forma excepcional pueden aparecer otros cristales en orina:

a) *Cistina*. Indican una incapacidad de reabsorción tubular para el aminoácido, se presentan como placas hexagonales incoloras, que *se disuelven en álcalis*, pero no en ácidos, alcohol, agua o éter.

b) *Leucina y tirosina*. Aparecen en casos de afecciones hepáticas graves. La tirosina cristaliza en forma de haces o conglomerados de agujas finas. La leucina en forma de cristales esféricos de color amarillento con estriaciones radiales o circulares.

La tirosina es ligeramente soluble en ácido acético e insoluble en alcohol.

c) *Colesterol*. Se presentan con extremada rareza, en especial en ciertas enfermedades del riñón y vías. Los cristales típicos son placas rectangulares o romboidales con ángulos centellados que son solubles en éter, alcohol y cloroformo, pero no en agua, ácidos o álcalis.

La significación de los cristales la resumimos así:

- Pueden significar litiasis.
- Ácido úrico: si son muy abundantes pueden presentarse en diátesis urática, nefritis crónica y en procesos febriles agudos.
- Colesterol: pielitis, cistitis y nefritis.
- Fosfatos: cistitis, pielitis, prostatitis y retención de orina en vejiga.
- Oxalato: diabetes mellitus, enfermedades del hígado, corazón y pulmón.
- Leucina y tirosina: cirrosis, insuficiencia hepática.

III. Hemograma.

Lo dividiremos en:

- III. 1. Hematíes, hematocrito y hemoglobina.
- III. 2. Leucocitos.

III. 1. Hematíes, hematocrito y hemoglobina.

Se pueden encontrar anemias de tipo no regenerativo, normocrómicas y normocíticas, en animales con enfermedades crónicas e irreversibles del riñón.

Es debido a que el riñón como productor de eritropoyetina (hormona glucoprotéica, que se forma en el parénquima renal, y cuya función es estimular la producción de hematíes a nivel de médula ósea), al encontrarse lesionado, disminuye su producción de la hormona lo que se traduce en una hipoplasia de la médula ósea.

También puede aparecer una anemia regenerativa en enfermedades renales caracterizadas por pérdidas de sangre, en virtud de que la eritropoyetina en estos casos se sigue produciendo con toda normalidad.

III. 2. Leucocitos.

- a) En casos de pielonefritis y abscesos renales hallaremos leucocitosis neutrofílica inmadura.
- b) En enfermedades generales como endocarditis bacteriana piómetra y leptospirosis, con repercusiones en el área renal también se puede hallar leucocitosis.
- c) En enfermedades crónicas renales, es frecuente el hallazgo de neutrofilia (20.000 - 30.000), y linfopenia. Esta respuesta es debida al incremento de la producción de hormonas adrenales como respuesta a un estado de stress.

IV. Química sanguínea.

Hablaremos de:

- IV. 1. Electrolitos del suero: Sodio, cloro, potasio, bicarbonato, calcio y fósforo.
- IV. 2. pH de la sangre.
- IV. 3. Amilasa.
- IV. 4. Fosfatasa alcalina.
- IV. 5. Colesterol.
- IV. 6. Proteínas séricas.
- IV. 7. Urea.
- IV. 8. Creatinina.
- IV. 9. Fosfatasa ácida prostática.

IV. 1. Electrolitos.

A.- Sodio.

En los perros con enfermedades renales, caracterizadas por poliuria, se produce pérdida de sodio, lo que sucederá es que el nivel de sodio hallado en el laboratorio será normal, pues el incremento de eliminación, va acompañado por un aumento de la eliminación de agua, para mantener la isotonía de los líquidos orgánicos.

La pérdida de sodio en las poliurias existe, por ello en el tratamiento de estos procesos es conveniente la administración de sodio.

Normal: 140-155 mEq./l.

B.- Cloro.

A igual que el sodio, el cloro disminuye en los procesos renales. El déficit va en función de lo avanzado del proceso renal.

Normal: 105-120 mEq./l.

C.- Potasio.

El potasio es reabsorbido por los túbulos proximales y segregado por los distales, la cantidad que se absorbe y se segrega es similar, manteniéndose de esta forma el balance de potasio.

En enfermedades renales caracterizadas por oliguria o anuria no se elimina suficiente cantidad de potasio, originándose una hiperpotasemia, la cual es el primer factor desencadenante de muertes (por su acción a nivel cardíaco), en este tipo de enfermos.

Normal: 3,5-6 mEq./l.

D.- Bicarbonato.

En enfermedades renales avanzadas el riñón pierde su capacidad de retención de bicarbonato, lo que se traduce en una disminución de su cuantía en los fluidos orgánicos.

La deficiencia en bicarbonato suele aparecer en estadios finales de las enfermedades, por ello es importante la administración del mismo de forma terapéutica en procesos renales.

Normal de 22-30 mEq./l.

E.- Fósforo.

La hiperfosfatemia es un hallazgo casi constante en las enfermedades agudas y crónicas del riñón.

Normal: 2,5-5 mg./100 c.c.

F.- Calcio.

En procesos renales crónicos, se produce una pérdida de calcio, sin embargo es difícil encontrar hipocalcemia en

sangre, en virtud de que la parathormona, trata de movilizar calcio de los depósitos para mantener constante la cifra en sangre. Puede no obstante aparecer una hipocalcemia en procesos finales de enfermedades renales, así como tetanias hipocalcémicas (muy raras). Lo que sí es frecuente es encontrar osteodistrofias, particularmente descalcificación de los huesos del cráneo, así como deformidades y tendencia a fracturas de los huesos largos.

Normal: 9-11 mg./100 c.c.

IV. 2. pH de la sangre.

Los procesos renales se suelen acompañar de acidosis metabólica, por tres razones:

a) porque está reducida la capacidad tubular de eliminación de amonio, lo que se traduce en una reducción marcada de la eliminación de H.

b) porque el riñón se encuentra incapacitado para la eliminación de los productos ácidos finales de la digestión y metabolismo y

c) porque está disminuída la capacidad renal para retener electrolitos tampones, como el bicarbonato.

El pH normal es de 7,3-7,5. Un pH por debajo de 6,8-7, suele ser fatal.

IV. 3. Amilasa.

Como la amilasa sérica se elimina totalmente por riñón, las lesiones de éste pueden traducirse en un incremento de la concentración de la misma en suero.

IV. 4. Fosfatasa alcalina.

Puede elevarse algo en lesiones renales del gato.

IV. 5. Colesterol.

Con mucha frecuencia en el perro se producen casos de hipercolesterinemia en enfermedades que afectan primaria o secundariamente al riñón (particularmente al glomérulo), y se acompañan de proteinuria (amiloidosis, glomerulonefritis, nefritis tóxicas), la razón de este aumento en sangre no está aclarada.

IV. 6. Proteínas séricas.

Se pueden encontrar disminuidas en los casos de proteinuria. Ya sabemos que su salida de sangre va en función de su peso específico, saliendo primero las albúminas, después las globulinas y finalmente el fibrinógeno.

IV. 7. Urea.

Es una sustancia nitrogenada no proteíca, que se forma en el hígado en el curso del catabolismo proteíco.

La cifra normal en sangre oscila en el perro de 10-40 mg./100 c.c. (dependiendo del método), y en el gato de 10-20 mg./100 c.c.

La urea se puede encontrar influenciada por los siguientes factores:

1.º Dietas proteícas altas. La elevación que provocan es ligera. De hecho, cuando la cifra de urea no supera los

50 mg./100 c.c., es conveniente retirar las proteínas de la dieta y repetir la prueba.

2.º Procesos que cursan con un incremento del catabolismo proteíco. (traumatismos, fiebres, infección, etc.), así como en gastroenteritis hemorrágicas, se traducen en un aumento de la cifra de urea en sangre.

3.º Medicamentos que incrementan el metabolismo proteíco (corticoides o compuestos tiroideos), o que disminuyen el anabolismo proteíco (tetraciclina), se traducen en un aumento de urea en sangre.

4.º Deshidrataciones. Al provocar una disminución de agua en plasma, determinan un incremento de la concentración de urea ficticio.

5.º Alteraciones renales graves. De hecho elevaciones de urea por encima de 50 mg./100 ml. deben atribuirse a enfermedades renales en las que se encuentran afectadas la mayor parte de las nefronas. Siendo la concentración de urea proporcional al grado de lesión renal.

La urea se determina con exactitud por espectrofotometría, pero también hay test rápidos, en el mercado muy orientadores como el Azostix de Ames, o el Merckognost-Urea de Merck, que se pueden usar en suero o sangre total.

En animales normales, la concentración de sustancias nitrogenadas no proteícas en orina es muy superior a la de la sangre. Una de las funciones más importantes del riñón es su capacidad para concentrar estas sustancias.

De hecho la incapacidad renal para eliminar sustancias NNP y por lo tanto el incremento de su concentración en sangre dependerá de la merma de las facultades del riñón para concentrar la orina, lo que trata de compensar mediante la eliminación de mayor cantidad de agua, esto se traduce en un aumento del volumen de orina y disminución de su densidad.

Sin embargo en lesiones avanzadas, en que el riñón, ha perdido su capacidad de dilución, se presentarán orinas de baja densidad y poco volumen, con urea muy alta en sangre.

IV. 8. Creatinina

Es una sustancia nitrogenada no proteíca que se forma en el músculo a consecuencia del catabolismo proteíco, y se elimina por orina.

La cantidad de creatinina que se forma en el organismo suele ser constante, y no se ve influenciada por los procesos que incrementan el catabolismo proteíco (infección, fiebre, etc.), ni por la composición de la dieta, lo que representan dos grandes ventajas respecto a la urea.

Se admiten como cifras normales de 1-2 mg./100 c. c. La elevación por encima de estas cifras, se considera como procedente de lesiones renales.

Cifras patológicas, no se encontrarán, hasta que no se encuentren lesionadas el 70 % o más de las néfronas de ambos riñones.

IV. 9. Fosfatasa ácida prostática

Su elevación en suero presupone la existencia de prostatitis o tumor de próstata.

BIBLIOGRAFIA

- ARCHER, R. K., JEFFCTT, L. B.: Comparative Clinical Haematology; Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1977.
- BARON, D. N.: A short textbook of Chemical Pathology, The English Universities Press LTD. 3.^a Edic., London, 1973.
- COFFIN, D. L.: Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria; Prensa Médica Mexicana, México, 1966.
- COLES, E. M.: Patología y Diagnóstico Veterinarios, Interamericana, S. A. México, 1968.
- DUNCAN, J. R., PRASSE, K. W.: Clinical Examination of the Urine, Veterinary Clinics of North America, 1976, 6, 647-661.
- KANEKO, J. J.: Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Academic Press, 3.^a Edic., New York, 1980.
- KELLY, W. R.: Veterinary Clinical Diagnosis, Bailliere Tindall, 2.^a Ed. 1974.
- KURTZMAN, N. A., ROGERS, P. W.: Urinalisis y Sedimento Urinario, Edt. Jims. Barcelona, 1977.
- LIPPMAN, R. W.: Examen de Orina y su Interpretación. Edt. Jims, Barcelona, 1965.
- MEDWAY, W., PRIER, J. E., WILKINSON, J. S.: Patología Clínica Veterinaria, Edt. UTHERA, México, 1973.
- MORAILLON, R., COTARD, J. P., WYERS, M., et al.: Nephrologie et Urologie de Carnivores Domestiques (Numero Special). Recueil de Medicine Veterinaire, 1979, 155, 287-421.
- OSBORNE, G. A., FINCI, D. R., SCHALL, W. D., et y al.: The Clinicians interpretation and misinterpretation of laboratory data, III. Urinalisis, Proc. 42 nd. Annual Meeting A. A. H. A., 1975, 523-538.
- OSBORNE, G. A., LOW, D. G. and FINCO, D. R.: Canine and Feline Urology, W. B. Saunders Co., 1972.
- SCHALM, O. W., JAIN N. C., COROLL, E. J.: Veterinary Hematology, 3.^a Ed., Lea Febiger, Philadelphia, 1975.
- SEculi PALACIOS, F. J., SEculi BRILLAS, J.: Patología Clínica del Perro y del Gato. Noticias Neosan, 1976, 183.
- WIRTH, D.: Veterinary Clinical Diagnosis, Bailliere Tindall, 2.^a Ed. London, 1956.
- ZILVA, J. T., PANNALL, P. R.: Bioquímica Clínica en el Diagnóstico y Tratamiento, Salvat Editores, S. A. 2.^a Ed. Barcelona, 1979.



El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zosanitarios para animales de compañía, pone a su disposición su gama de especialidades.

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

**COLLARES ANTIPARASITARIOS
CHAMPUS
DESODORANTE
ABRILLANTADOR DEL PELO
AGUA DE COLONIA
INSECTICIDAS**



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50



LA BIOPSIA RENAL

Dominique Barret*

Resumen.— La autora aborda en la primera parte las indicaciones y contraindicaciones de la biopsia renal, para describir a continuación la técnica propuesta.

La nefrología y la urología de los carnívoros disponen actualmente de numerosos métodos de diagnóstico, entre los que se encuentra la biopsia renal, introducida no hace mucho en la medicina veterinaria.

La biopsia renal, como su nombre indica, consiste en extraer una muestra de parénquima renal con objeto de practicar un examen histológico y, eventualmente, un examen en inmunofluorescencia del riñón del animal enfermo, con vistas a establecer el diagnóstico preciso del tipo de lesión renal responsable de la nefropatía y emitir así un pronóstico mejor fundado.

Vamos a definir en un primer tiempo las indicaciones y contraindicaciones de la biopsia renal, para ocuparnos a continuación del material y los métodos de realización y terminar con las complicaciones y los posibles fracasos de esta técnica; este estudio nos permitirá poner de manifiesto el interés de la biopsia renal en medicina veterinaria y precisar sus posibilidades renales de utilización.

I) INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

A) Indicaciones

1) Establecimiento de un diagnóstico

La biopsia renal, como ya hemos indicado, permite un examen histológico del riñón, por lo que está indicada en todos aquellos casos en los que se desea conocer con exactitud la *lesión* responsable de la disfunción renal. Los otros medios de diagnóstico en nefrología proporcionan datos sobre la función renal y permiten distinguir entre nefropatías agudas y nefropatías crónicas, pero la biopsia renal es el único medio que permite precisar el tipo de la lesión responsable.

2) Contribución al pronóstico

El conocimiento de la lesión responsable de la disfunción renal tiene un valor pronóstico indiscutible. En efecto, las diferentes lesiones renales evolucionan de muy diversa manera y, por otra parte, el aspecto del parénquima y su grado de destrucción permiten en cada caso formarse una idea de las posibilidades de curación del animal enfermo.

3) Orientación del tratamiento

Por último, la biopsia renal puede contribuir a la elección de un tratamiento y debe permitir asimismo un control de la eficacia de un tratamiento dado, mediante la repe-

titución de las biopsias con objeto de seguir la evolución de las lesiones del animal tratado.

B) Contraindicaciones

Pueden clasificarse en tres categorías:

1) La primera categoría de contraindicaciones depende de la anestesia. En efecto, como veremos más adelante, la biopsia renal debe practicarse bajo anestesia, por lo que se impone adoptar una serie de precauciones cuando se trata de anestesiar a un animal que se encuentra en estado de insuficiencia renal, en el cual están también muchas veces gravemente alterados el equilibrio hidroelectrolítico, las funciones respiratorias y las facultades de eliminación de los anestésicos.

2) Las contraindicaciones impuestas por el propio animal son de hecho poco numerosas (5); están representadas por:

—Los trastornos de la *coagulación sanguínea*; en efecto, al ser el riñón un órgano ricamente irrigado, la sección de un fragmento de parénquima puede provocar hemorragias importantes en caso de que la coagulación no se efectúe normalmente;

—Las posibilidades de *pielonefritis*; en efecto, la perforación de la cápsula de un riñón portador de una inflamación supurada expone a que se produzca una evacuación de pus hacia la cavidad abdominal, capaz de provocar, por ejemplo, una peritonitis.

3) Por último, si bien la técnica de la biopsia renal es sencilla, la manipulación de las agujas de biopsia requiere en cambio cierto entrenamiento; en consecuencia, conviene siempre familiarizarse primero con el funcionamiento de la aguja de biopsia antes de practicar ésta en el animal vivo (5).

II MATERIAL Y METODOS

A) El material de biopsia

Algunos de los instrumentos de que disponemos actualmente están particularmente adaptados a la biopsia renal: se trata de las *agujas de biopsia*, que tienen la ventaja de permitir extraer un fragmento de riñón suficiente para el examen histológico, sin dañar excesivamente el órgano.

Entre los distintos tipos de agujas de biopsia, la más utilizada es la aguja Vim-Silverman, modificada por Franklin (Figura 1).

* Profesor ayudante, Servicio de Patología Médica de Equinos y Carnívoros, Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

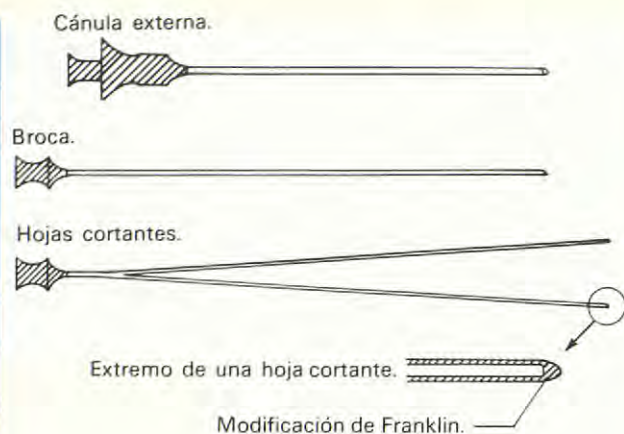


Figura 1.- Aguja de Vim-Silverman, modificada por Franklin.

La aguja de Vim-Silverman consta de :

- una cánula externa;
- acompañada de una broca,
- y dos hojas cortantes, huecas, que se introducen en el riñón y, al cerrarse, seccionan un fragmento de parénquima.

Esta aguja existe en tres longitudes diferentes; el modelo más corto es el más indicado para los perros y los gatos.

Puede utilizarse asimismo el instrumento denominado «Vim-Tru-Cut», que se compone de una cánula externa y una broca hueca de un solo uso.

El equipo quirúrgico necesario para una biopsia renal es bastante reducido. Hay que prever: un bisturí, unas tijeras puntiagudas, unas pinzas hemostáticas, hilo de sutura, agujas y compresas; puede añadirse la celulosa oxidada regenerada (Surgicel N. D.), útil para asegurar una hemostasia en el riñón.

B) Los métodos de la biopsia renal

La contención del animal debe asegurarse en todos los casos mediante una anestesia. Puede utilizarse:

- una anestesia general, mediante inyección de barbitúricos;
- pero también una anestesia local en un animal previamente sedado (3,4), técnica preferible en los animales en mal estado; la mejor vía para la anestesia local es la vía paravertebral.

La técnica de la biopsia renal es diferente en el perro y el gato, por razones anatómicas.

a) En el perro, en efecto, el riñón izquierdo es en general el único que puede palpase a través de la pared abdominal y, en la mayoría de los casos, es difícil de inmovilizar por simple palpación. Hay que practicar, pues, una laparotomía para abordar el riñón; la técnica de elección fue descrita por primera vez en 1967, en Estados Unidos, por Osborne. Se trata de la técnica de biopsia renal en *ojo de cerradura* (3), término que indica que la laparotomía practicada es muy reducida. La operación debe efectuarse en el riñón derecho, que tiene una situación anatómica más fija, por lo que su localización es mucho más segura.

Esta técnica consta de los tiempos siguientes:

- con el animal colocado en decúbito lateral, se practica una incisión de la piel, en un punto muy preciso (Figura 2): la incisión debe practicarse en la bisectriz del ángulo que forman la última costilla y la masa de los músculos lumbares, en el costado derecho del perro;

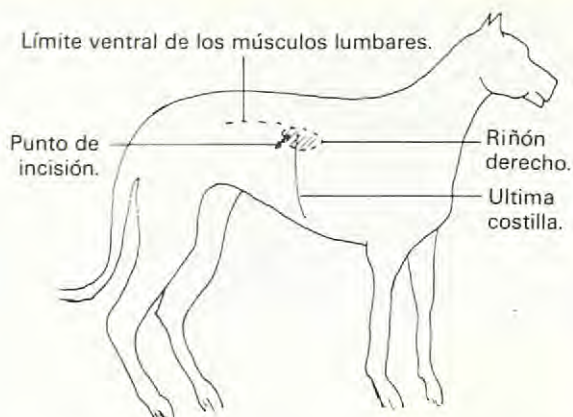


Figura 2.- Puntos de referencia para la biopsia del riñón derecho en el perro, según la técnica en «ojo de cerradura».

-a continuación, se disecan los planos musculares subyacentes y se abre el peritoneo;

-se introduce entonces el índice de la mano izquierda en la cavidad abdominal; este dedo localiza el riñón y determina el contorno del mismo y el trayecto de los vasos. Este tiempo de localización es muy importante, porque es el que permite la posterior introducción correcta de la aguja, es decir, de manera que:

- * la biopsia interese efectivamente la cortical (por ser la zona que contiene los glomérulos);
- * no se clave en la pelvis renal o los vasos, lo que provocaría daños importantes.

Una vez localizado el riñón, el índice lo inmoviliza, pegándolo a la cara interna de la pared del cuerpo del animal.

Se introduce entonces la cánula de la aguja de la biopsia, junto con su broca, hasta ponerla en contacto con el riñón. La aguja debe introducirse a través de la piel y justo por encima del riñón, es decir, en la práctica, en el último espacio intercostal. La figura 3 ilustra la utilización de la aguja de Vim-Silverman; la broca se retira y se sustituye por la aguja, clavando ésta en el riñón de un golpe seco. Las dos hojas cortantes se encuentran abiertas en este momento. Se introduce a continuación un poco más la cánula dentro del riñón, sin mover la aguja, con lo cual las hojas se cierran llevándose un fragmento de tejido renal. Por último, se retiran juntas la cánula y la aguja.

Inmediatamente después de la biopsia, hay que ejercer durante algunos minutos una presión digital sobre el riñón, con objeto de limitar la hemorragia. Finalmente, se suturan el peritoneo, los músculos y la piel.

b) En el gato, la técnica es más sencilla. En efecto, en esta especie, los riñones pueden palpase e inmovilizarse por simple palpación abdominal, por lo que no es necesaria la laparotomía. Basta con introducir directamente la aguja a través de la piel hasta llegar al riñón, procediendo acto seguido como en el caso del perro.

No se requieren cuidados postoperatorios particulares; sin embargo, es preferible mantener a los animales en reposo en una jaula durante algunas horas después de la biopsia, con objeto de limitar los movimientos que podrían provocar hemorragias del riñón.

Las muestras obtenidas deben ser extraídas con delicadeza de la aguja inmediatamente después de la biopsia

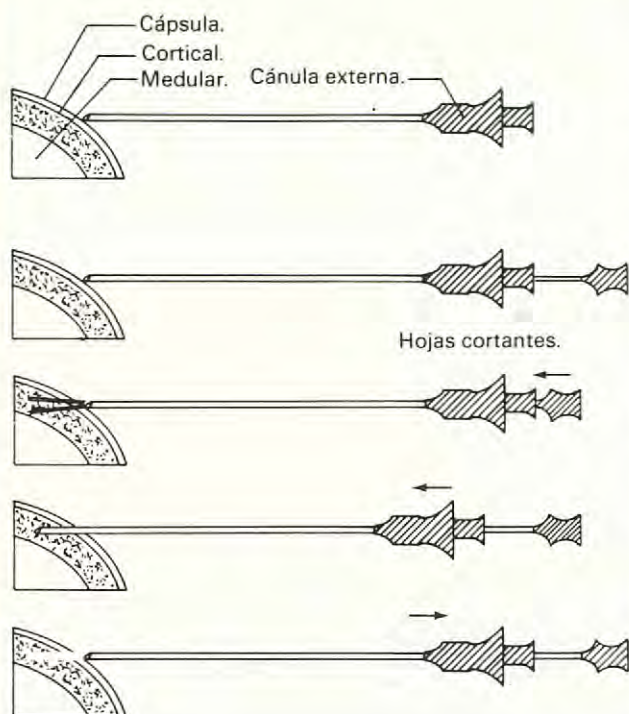


Figura 3.— Utilización de la aguja de Vim-Silverman.

y colocadas en formol al 10 %. En el laboratorio, se practicará la coloración clásica de la hemalun-eosina-azafrán; en algunos casos (glomerulonefritis, amiloidosis), podrán utilizarse coloraciones especiales; en caso de sospecha de glomerulonefritis, es interesante examinar la biopsia en inmunofluorescencia (6).

III) COMPLICACIONES Y FRACASOS DE LA BIOPSIA RENAL

1) Las *complicaciones* son raras (1,2). Hay que contar evidentemente con las complicaciones, siempre posibles, de todo acto quirúrgico, como las dificultades de reanimación o la infección, pero son muy poco frecuentes. La única complicación verdaderamente grave es la hemorragia, que se produce cuando la aguja de biopsia lesiona la arteria renal, pero puede evitarse con la aplicación correcta de la técnica descrita. Al margen de esta eventualidad, la biopsia renal es un acto quirúrgico bastante inocuo. La hemorragia del parénquima renal propiamente dicho se detiene espontáneamente en pocos minutos, sobre todo cuando se ha mantenido una compresión digital suficiente inmediatamente después de la biopsia.

2) Los *fracasos* son asimismo bastante raros. Pueden producirse fracasos relacionados con la técnica de la biopsia (1); en efecto, si la aguja ha sido mal introducida o si el riñón ha sido incorrectamente inmovilizado, la muestra obtenida puede ser insuficiente o contener sólo sustancia medular. Un punto importante es la necesidad de un mantenimiento cuidadoso del material de biopsia: en efecto, el filo de las hojas de la aguja debe ser perfecto, pues en caso contrario se resiente de inmediato la calidad de la muestra obtenida. La aguja debe reservarse, pues, única y exclusivamente para la realización de biopsias renales y se afilará siempre que se estime necesario.

En algunos casos, por último, la interpretación de las lesiones renales puede resultar muy delicada en una muestra demasiado pequeña; es el caso de las lesiones de naturaleza muy similar, como la nefritis intersticial crónica y la nefroangiosclerosis (1), que no podrán ser diferenciadas. Estos riesgos de fracaso se reducen considerablemente cuando el anatomopatólogo está bien entrenado en la realización de este tipo de biopsias.

CONCLUSION

Como conclusión, vamos a subrayar algunos puntos importantes en lo que se refiere a las posibilidades de utilización de la biopsia renal en la medicina de los carnívoros.

La nefrología de los carnívoros dispone actualmente de diversos medios de investigación. La exploración clínica, la radiografía, los exámenes de laboratorio y las pruebas funcionales permiten establecer la distinción entre nefropatías agudas y nefropatías crónicas, y proporcionan en muchos casos elementos de diagnóstico bastante precisos. La biopsia renal no pretende en modo alguno *suplantar* a estos métodos, pero sí puede *complementarlos* de manera eficaz en la medida en que es el único medio que permite identificar con precisión la *naturaleza de la lesión* responsable de la disfunción renal.

La biopsia renal debe practicarse, pues, en todos aquellos casos en los que el conocimiento de la lesión exacta puede conducir a un diagnóstico o un tratamiento particulares (sobre todo para confirmar un diagnóstico de malformación congénita o de tumor renal), así como para establecer un pronóstico preciso y orientar la elección de un tratamiento en las nefropatías agudas.

En estos casos, se trata entonces de un acto realmente necesario y su realización sencilla y poco peligrosa permite su utilización en la práctica cotidiana.

Finalmente, digamos que, al margen de sus posibilidades de utilización en la medicina veterinaria corriente, la biopsia renal tiene un interés científico indiscutible, en la medida en que su realización en un gran número de animales hará posible una valoración más precisa de la frecuencia de las diferentes lesiones renales en el perro y el gato, así como de la evolución de las mismas.

BIBLIOGRAFIA

1. BARRET (D.)
La biopsia rénale chez le chien et le chat; *Thèse Doct. vét.*, Alfort, Créteil, 1978.

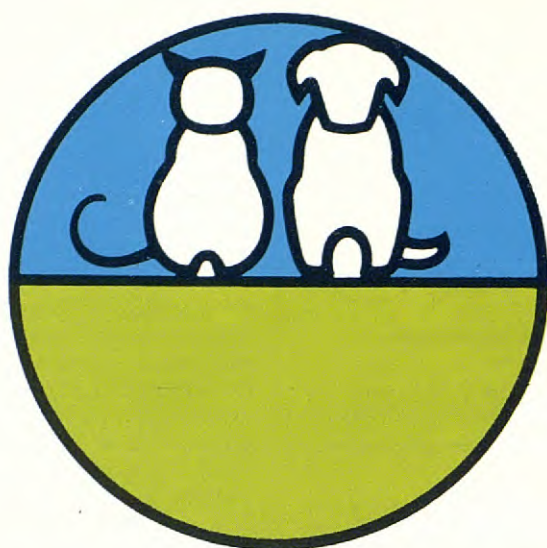
2. OSBORNE (C. A.)
Clinical evaluation of needle biopsy of the kidney and its complications in the dog and the cat; *J. amer. vet. med. Ass.*, 1971, **158**, 1213-1228.

3. OSBORNE (C. A.), FINCO (D. R.), LOW (D. G.) y PERMAN (V.)
Percutaneous renal biopsy in the dog and the cat; *J. amer. vet. med. Ass.*, 1967, **151**, 1474-1480.

4. OSBORNE (C. A.), STEVENS (J. B.) y PERMAN (V.)
Kidney biopsy; in «Symposium on biopsy techniques», *Veterinary Clinics of North America*, WB Saunders Company-Philadelphia, London, Toronto, 1974, **4**, 351-365.

5. OSBORNE (C. A.), LOW (D. G.) y FINCO (D. R.)
Urologie du chien et du chat; Vigot Frères Ed., 1976.

6. MULLER-PEDDINGHAUS (R.) y TRAUTWEIN (G.)
Spontaneous glomerulonephritis in dogs I Classification and immunopathology; *Vet. Path.*, 1977, 1-13.



SmithKline

ENDURACELL® FELOCELL®

SEGURIDAD EFICACIA POTENCIA

LA GAMA DE VACUNAS EN LAS QUE UD. PUEDE CONFIAR

ENDURACELL® DM Protección contra moquillo.
Cachorros de 6 a 12 semanas de edad.

ENDURACELL® DA2L Máximo espectro de protección:
– Moquillo
– Adenovirus-1 (hepatitis)
– Adenovirus-2 (traqueobronquitis)
– Leptospirosis (canícola e icterohemorragia)

FELOCELL® Vacuna viva contra pauleucopenia.

VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables



una compañía SmithKline

SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA

P.º de la Castellana, 127, 1.º A - Telf. 455 51 44 - MADRID

NEFROPATIAS GLOMERULARES INFLAMATORIAS NEFROPATIAS INTERSTICIALES

*María Castaño Rosado**
*Manuel Rodríguez Sánchez***

* *Profesor Agregado de Histología y Anatomía Patológica.
Facultad de Veterinaria de Madrid.*

** *Colaborador Científico.
Departamento de Patología Comparada C. S. I. C.*

El riñón, es el órgano más importante del aparato urinario; externamente, está rodeado de una cápsula y a la apertura consta de dos zonas, cortical y medular, con unos entrantes de la cortical en la médula denominados columnas de Bertini y unas digitaciones de la médula en la cortical o pirámides de Ferrein; más internamente a la medular, nos encontramos con un sistema de conductos excretores de la orina, primero los cálices, luego la pelvis renal y finalmente los uréteres.

Dentro del riñón, la Nefrona, es la unidad anatómica y fisiológica. La Nefrona consta de:

- Corpúsculo renal
- Tubo contorneado I ó proximal
- Asa de Henle
- Tubo contorneado II ó distal

A su vez el corpúsculo renal, es el elemento clave de la nefrona, con sus componentes: glómerulo renal o glómerulo de Malpigio, rodeado de la cápsula de Bowman con sus capas parietal, visceral y espacio de Bowman.

El glómerulo renal: Es un pelotón vascular de capilares no anastomosados, procedentes de la arteriola aferente y que finaliza en la arteriola eferente. A la entrada de la arteriola aferente debemos distinguir el Aparato Yuxtaglomerular, que es una modificación de la capa media de dicha arteriola y que junto con la Mácula Densa que es una diferenciación de las células del Tubo Contorneado distal, van a formar el *Complejo Yuxtaglomerular*, con misión de controlar la presión arterial y elaborar Renina. Entre la arteriola aferente y eferente, nos encontramos con una masa de células claras, llamadas células de Lacis, que forman el *cojinete polar* con misión semejante a la del complejo yuxtaglomerular.

Los capilares glomerulares, poseen una pared compuesta de células endoteliales, con las características de un epitelio plano, simple, tienen un núcleo prominente y citoplasma alargado, repleto de fenestraciones y pobres en organelas. Recubre a estas células una membrana basal, elemento filtrante del corpúsculo renal. A nivel ul-

traestructural, posee la membrana basal una lámina rara interna, una lámina densa, media, y una lámina rara externa.

Inmediatamente detrás de la Membrana Basal, nos encontramos unas células epiteliales, que pertenecen a la capa visceral de la Cápsula de Bowman, son los podocitos de Pease o Epicitos de Bargman, con núcleo central y citoplasma con prolongaciones o pies primarios y secundarios, que abrazan las asas capilares. Entre los pies secundarios, existen unas finísimas membranas, denominadas de la Hendidura y se cree que también intervienen en la filtración de la orina.

En las zonas intercapilares, existen unas células, las células de Mesangio, de extirpe conjuntiva y con misión fagocitaria, entre estas células, aparece una matriz amorfa, es la matriz del mesangio, de importancia en los procesos degenerativos del glomérulo.

La capa parietal de la cápsula de Bowman, está formada por un epitelio plano simple y se le han observado cilios en algunas especies animales.

El segundo elemento de la nefrona es el **tubo contorneado I ó proximal**, que consta del propio T. C. I. más la rama descendente ancha del asa de Henle, según algunos autores. Sus células son epiteliales cúbicas, el número de células son epiteliales cúbicas, el número de células de que consta es escaso, son discretamente acidófilas, poseen ribete en cepillo y en su base unas digitaciones en donde se albergan grandes mitocondrias o bastones de Heidenhein. Son fosfatasa alcalina positivos.

El Asa de Henle: Cómo tal entendemos la porción delgada descendente y la delgada ascendente, consta su pared de células epiteliales planas, con núcleo que hace relieve sobre la superficie de la luz, la unión con células vecinas se realiza por complejos de unión.

El tubo contorneado II o distal: En él se incluye también la porción gruesa ascendente del asa de Henle, según algunos autores, en su estructura aparece un número mayor de células que el T. C. I., las células son cúbicas

simples, sin ribete en cepillo, no son acidófilas no poseen digitaciones ni bastones de Heidenhein.

A continuación del tubo contorneado II tenemos los tubos colectores y finalmente los tubos rectos de Bellini.

Todas estas estructuras están rodeadas o envueltas por un *tejido conectivo-vascular*, en el seno del tejido intersticial tenemos:

–Células intersticiales (diferentes a los fibroblastos)

–Fibras colágenas y sustancia fundamental

–Vasos sanguíneos y escasos vasos linfáticos.

–Nervios vegetativos.

Tras este breve recuerdo histológico, pasamos al estudio de las glomerulopatías inflamatorias.

Actualmente, el estudio de las glomerulopatías o nefropatías glomerulares en Veterinaria está en plena revisión ya que los trabajos experimentales, nos confirman cada día la existencia de auténticas lesiones glomerulares independientes. Por esta razón la terminología no es excesivamente clara.

(Nosotros queremos definir y aclarar algunos de estos términos).

Nefropatías: Lesión renal que puede asentarse en cada elemento componente del riñón; si asienta en glomérulo, hablaremos de Nefropatías glomerular o glomerulopatía, si en túbulos, es una Nefropatía tubular o tubulopatías, si la lesión radica en intersticio, mencionamos las Nefropatías intersticiales y si es en vasos, estamos en presencia de una Nefropatía vascular o Nefroangiopatía. Ahora bien, esta es una terminología muy amplia que abarcaría cualquier proceso que asiente en las diferentes zonas renales.

En relación a los procesos inflamatorios del riñón, nombraremos la *glomerulonefritis* para designar afecciones glomerulares inflamatorias. *Nefrosis*, Nefropatía en la cual el lugar de ataque primario reside en los tubos y *Nefritis intersticial*, lesión inflamatoria primaria que asienta en tejido intersticial. Emplearemos el término glomeruloesclerosis y que reseñaremos al final para designar un proceso esclerótico destructivo del glomérulo.

El hecho de la falta de especialidad sintomatológica y laboratorial de los procesos renales en Veterinaria, sitúan a la Anatomía Patológica en la clave del diagnóstico de las lesiones del riñón.

Gracias a la biopsia renal y a su posterior estudio histopatológico fue posible el avance en los conocimientos de la patología de este órgano. La Inmunofluorescencia y la Microscopía electrónica, son elementos, hoy, imprescindibles en la patogénesis de las enfermedades tanto glomerulares, como de otras estructuras renales.

DIVISION DE LAS NEFROPATIAS GLOMERULARES INFLAMATORIAS CUADRO I

Glomerulonefritis. La glomerulonefritis es un proceso inflamatorio caracterizado por anomalías morfológicas que acontecen en el glomérulo, las cuales sin progresar pueden inducir a cambios en los túbulos renales, tejido intersticial y vasos sanguíneos [la glomerulonefritis, se distingue de otro tipo de enfermedad renal primaria (nefritis, nefrosis)] por cambios que inicial y predominantemente afectan al glomérulo. El término glomerulonefritis con varios prefijos calificativos (proliferativa, membranosa, etc.) es comúnmente utilizado para des-

| NEFROPATIAS GLOMERULARES INFLAMATORIAS | | | |
|--|-------------|-----------|----------------------|
| GLOMERULONEFRITIS | | | |
| ETIOLOGIA | CURSO | | PATOGENIA |
| Primarias | Toxícas | Agudas | No Inmunitarias |
| Secundarias | Viróticas | Subagudas | Inmunitarias: |
| | Infecciosas | Crónicas | Anti Membrana Basal: |
| | | | Autoinmunes |
| | | | Heteroimunes |
| | | | Antígeno/Anticuerpo |
| EXTENSION | | | |
| Focales | | | |
| Difusas | | | |
| Segmentarias | | | |

cribir al responsable patológico (células y otras estructuras) dentro del glomérulo afectado. Los cambios morfológicos pueden ser focales o difusos, agudos o crónicos, reversibles o irreversibles.

El término glomerulonefritis, es análogo al de enteritis, o dermatitis, en los cuales las lesiones de un área anatómica están implicadas, sin referencia a una causa específica o a un mecanismo patogénico. La Etiopatogenia, patológica clínica y manifestaciones inmunológicas de estos trastornos son altamente variables.

Incidencia, en hombre, la glomerulonefritis es causa frecuente de morbilidad y mortalidad y está asociada a gran variedad de mecanismos etiológicos incluyendo desórdenes inmunológicos, disturbios en la coagulación y anomalías metabólicas idiopáticas. En contraste, la entidad clínica de la frecuencia natural de las inflamaciones del glomérulo en los animales domésticos ha estado unida a muchas confusiones. En las épocas primeras de la Medicina Veterinaria, muchos casos de Nefritis intersticial en perros fueron consideradas glomerulonefritis, probablemente por errores extrapolados de lo escrito para humana.

Siguiendo con el ejemplo de la nefritis intersticial del perro, ocurrió luego una opinión totalmente contraria y la glomerulonefritis como una entidad clínica, fue negada en Veterinaria, *éste dogma, no fué sostenido al realizar estudios experimentales*, los cuales demostraban que *la glomerulonefritis podía realmente producirse por inyección a perros de sueros anti-riñón nefrotóxicos heterólogos*, caso:

1º.- *Fonts y Col. en el 41*

2º.- *Heymann en el 53 y 57*

3º.- *Seegal y Col. en el 56*

Lesiones glomerulares se observaron en perros con inducción *experimental de diabetes mellitus*, estudios de *Lukens y Col. en el 46*, estudios de *Ricketts y Col. en el 59* y *Bloodworth en el 65*.

En años recientes, el desarrollo de las técnicas, como ya indicamos, M/E e inmunofluorescencia, ha confirmado la significación clínica de la glomerulonefritis, en perros, gatos y otras especies animales. (Así, además de los procesos primarios en estos animales, han sido observadas glomerulonefritis asociadas o enfermedades sistémicas caninas como lupus eritematoso, piómetra, endocarditis, etc. La amiloidosis renal, ha sido también considerada causa de injuria glomerular que conducirá a síndrome nefrótico).

Los daños *inmunológicos* del glomérulo tienen gran importancia y están mereciendo extensivos e intensivos

estudios principalmente en el hombre. Hoy se sabe que *perros, gatos, caballos, óvidos, bóvidos, cerdos, y animales de laboratorio, también padecen semejantes mecanismos inmunológicos, ya que las publicaciones de esta entidad patológica en Veterinaria cada día son más abundantes.* (Nosotros reseñaremos algunos trabajos consultados, la mayoría de reciente publicación).

Así Halliwell y Blakemore en 1972 en perros, observaron una glomerulonefritis por inmunocomplejos Atg/Atc., circulantes que marchan por circulación sanguínea en forma de microcomplejos y se depositan en el glomérulo renal, definieron el proceso, como *enfermedad inmune*.

Osborne y Vernier, en 1973, en perros y gatos, encuentran una enfermedad por inmunocomplejos (Atg/Atc circulantes) que con inmunofluorescencia, muestra una luminosidad en disposición puntiforme a lo largo de la M. B. y al M/E., presencia de depósitos electrónicamente densos en disposición subepitelial, intramembranosa o subendotelial.

Stuart y Col., en 1975, en perros, observan que los depósitos electrónicos densos, en disposición puntiforme a lo largo de la M. B. son IgG y Beta-Globulinas.

En la glomerulonefritis por Atg/Atc. circulantes la localización del inmunocomplejo puede influenciar el resultado funcional y morfológico de la lesión. Así grandes inmunocomplejos en el lado endotelial incapacitan mecanismos defensivos de las células y estimulan respuesta proliferativa celular y procesos inflamatorios.

Pequeños inmunocomplejos que atraviesan la M. B. se sitúan en lado epitelial, degeneran podocitos, pero no estimulan proliferación ni inflamación, ahora bien, interfieren filtración de M. B. y de M. de la Hendidura. *Si el depósito es bilateral las lesiones morfológicas se suman. Si el proceso de formación de Atc. es largo, el complejo Atg/Atc se hace insoluble y se elimina por circulación, por ello no se pueden formar nuevos inmunocomplejos (Así en casos crónicos de glomerulonefritis, no es válida la inmunofluorescencia).*

Existe una glomerulonefritis, por Atg/Atc, circulante (o por inmunocomplejos) de presentación natural en los animales, suele darse como secundaria a una serie de enfermedades, que finalmente provocan síndrome nefrótico, tales como el Lupus Eritematoso, Endocarditis, Piómetra, algunos Tumores, el Mal rojo etc. Amiloidosis-Leptospirosis- Leishmaniosis, etc. (Cuadro 2)

ETIOLOGÍA INMUNITARIA DE LA GLOMERULONEFRITIS

POR ANTIGENO/ANTICUERPO CIRCULANTES (E.F. INMUNE)

IMUNOFLORESCENCIA: DISPOSICIÓN PUNTIFORME EN M.B.

ULTRAESTRUCTURA: DEPÓSITOS DE IgG Y BETA-GLOBULINAS

SUBENDOTELIALES: ESTIMULAN PROLIFERACIÓN EN GLOMÉRULO

SUBEPITELIALES: DEGENERAN PODOCITOS
INTERFIEREN FILTRACIÓN
NO PROLIFERACIÓN EN GLOMÉRULO

HALLIWELL Y BLACKMORE-1.972-PERROS

OSBORNE Y VERNIER-1.973-PERROS Y GATOS

STUART Y COL.,-1.975-PERROS

Halliwell y Blakemore en 1972, en perros, comprobaron, por otra parte glomerulonefritis por Atc, anti M. B. en la que hay formación de Atc, directamente contra la M.B. y denominaron a esto *enfermedad auto-alérgica*.

Osborne y Vernier en 1973, en perros y gatos, no relacionan una enfermedad anti M.B. (las autoalergias de Halliwell y Blackemore) que tras inmunofluorescencia, revelan luminosidad en disposición lineal a lo largo de la M. B. (es el caso del síndrome de Godpasture en el hombre. También observado en caballos con presentación natural por Banks en 1972). En estos casos, con M/E, no siempre aparecen depósitos electrodensos y cuando se manifiestan están en situación sub-endotelial separando M. B. de cel. endotelial. Estos depósitos según Stuart y Col., en 1975, son principalmente IgG.

La glomerulonefritis anti M. B. se produce experimentalmente por inyección de sueros homólogos nefrotóxicos (antigua nefritis de Stabley) o por inyección de sueros nefrotóxicos heterólogos (antigua nefritis de Massugi), en este último caso existirían dos fases; una primera heteróloga con fijación de los sueros nefrotóxicos heterólogos, más complemento a M. B. y una segunda, autológica, muy importante al morfolopatólogo, porque es cuando reacciona la M. B. y se produce la respuesta orgánica y de los elementos glomerulares pudiendo haber incluso síntomas clínicos. (Cuadro 3)

ETIOLOGÍA INMUNITARIA DE LA GLOMERULONEFRITIS

POR ANTICUERPOS ANTE M.B. (E.F. AUTOALÉRGICA)

IMUNOFLORESCENCIA: DISPOSICIÓN LINEAL EN M.B.

ULTRAESTRUCTURA: DEPÓSITOS DE IgG

SUBEPITELIALES

EXPERIMENTALMENTE: STABLEY: SUEROS HOMÓLOGOS NEFROTÓXICOS
MASCUGNY: SUEROS HOMÓLOGOS NEFROTÓXICOS + REACCIÓN HETERÓLOGA + REACCIÓN AUTOLOGA (importante al morfolopatólogo)

HALLIWELL Y BLACKMORE-1.972-PERROS

OSBORNE Y VERNIER-1.973-PERROS Y GATOS

STUART Y COL.-1.975-PERROS

BANKS-1.972-CABALLOS

DIVISION ANATOMOPATOLOGIA DE LAS GLOMERULONEFRITIS (Cuadro 4)

Comenzamos con las **glomerulonefritis no proliferativas**, dentro de ellas tenemos la *Membranosa pura* (autoimmune, heteroimmune o por Atg/Atc, circulantes).

Es denominada glomerulonefritis (g. n.) membranosa por la escuela americana, extramembranosa de la escuela francesa, también llamada g. n. tipo 2 de Ellis, g. n. intracapilar y algunos autores la asemejan a una nefrosis lipóidea.

En líneas generales, consiste en la permanencia de depósitos electrónicamente densos en disposición subepitelial o subendotelial *sin que se acompañe dicha lesión de reacción proliferativa*, celular ni endotelial, ni epitelial, ni mesangial, incluso, opinan algunos autores, que decrece el número de células del corpúsculo renal. Estos depósitos provocan una irritación en la M. B., la cual responde con la emisión de unas prolongaciones «Membranous

GLOMERULONEFRITIS NO PROLIFERATIVA

MEMBRANOSA: Autoinmune, Heteroimmune, Atg./Atc.

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVAMESANGIAL
ENDOTELIAL
EPITELIALGLOMERULONEFRITIS CRÓNICANO PROLIFERATIVA
PROLIFERATIVAGLOMERULONEFRITIS MIXTAS

MEMB. PROLIFERATIVA MESANGIAL

MEMB. PROLIFERATIVA EPITELIAL

MEMB. PROLIFERATIVA ENDOTELIAL/ENDOCAPILAR

GLOMERULOSCLEROSIS

Spikes», que terminan por englobar los depósitos y originan una hipertrofia no uniforme de la M. B.

Macroscópicamente, se le ha denominado riñón pálido voluminoso, es un riñón discretamente hipertrófico, de color amarillento, pálido, que decapsula bien. Al corte puede expandirse la cortical, el límite entre cortical y medular no es neto y todo él muestra color palido amarillento. (Fig. 5).



Fig. 5 - Riñón pálido voluminoso.

Histológicamente, distinguimos en este proceso una serie de fases o etapas, **en un primer estadio**, los depósitos son pequeños y poco numerosos, con unas leves digitaciones en sus proximidades y los pies podocitarios comienzan a fusionarse; **al M/E**, se observa una zona electrodensa a forma de jiba o terrón bajo podocitos o sobre endotelio. (Fig. 6).

La Inmunofluorescencia, es muy positiva en este estadio, puede revelar una imagen luminosa lineal o puntiforme a lo largo de la M. B. (enf. autoinmune por Atg./Atc. circulantes o enf. autoalérgica).

En un segundo estadio: los depósitos aumentan en número y a veces en grosor y las digitaciones entre ellos se hacen bien evidentes. En cortes histológicos, pueden observarse imágenes de la M. B. a manera de dientes de sierra con técnicas de plata y al M/E también es evidente esta fase y la fusión de los pies podocitarios continúa. (Fig. 7).



Fig. 6 - 1.ª Fase de Glomerulonefritis membranosa pura. (Tomadas de: Nefropatías Médicas de Jelavic).

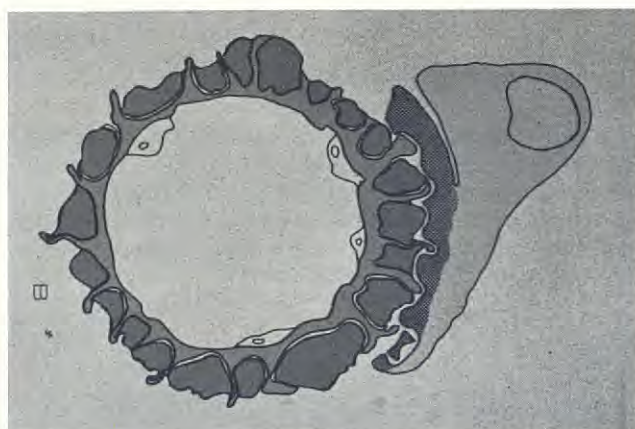


Fig. 7 - 2.ª Fase de Glomerulonefritis membranosa pura. (Tomadas de: Nefropatías Médicas de Jelavic).

En un tercer estadio: Algunos depósitos son ya englobados por la M. B. y otros aún no, dicen algunos autores que esta imagen se asemeja a una malla tricot. (Fig. 8).

En cortes histológicos se puede ya observar la hipertrofia no uniforme a la M. B. con cualquier técnica.

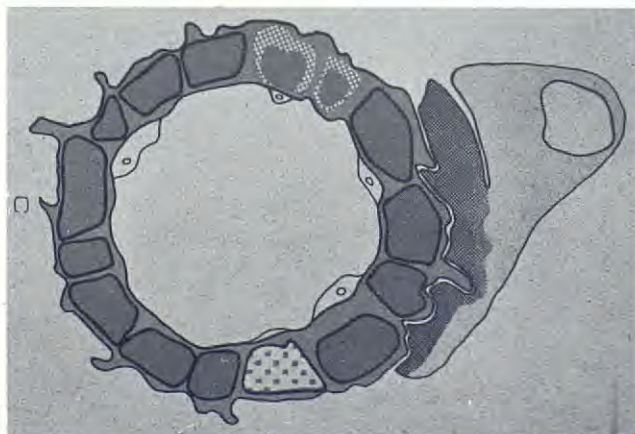


Fig. 8 - 3.ª Fase de Glomerulonefritis membranosa pura. (Tomadas de: Nefropatías Médicas de Jelavic).

La M/E. revela la misma disposición de zonas hipertróficas con material ya incorporado y zonas de depósitos sin englobar; la función de pies podocitarios continúa.

En un cuarto de estadio: Hay un englobamiento total de los depósitos visible a M/O y M/E. Algunos autores opinan que los pies podocitarios pueden regenerarse en esta fase pero la mayoría dicen que no es posible, ya que en estos momentos existen vacualización y tumefacción de células endoteliales y epiteliales con esclerosis mesangial. (Fig. 9).

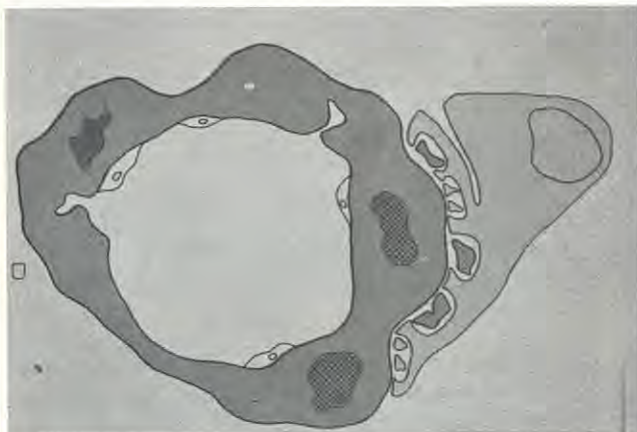


Fig. 9 – 4.ª Fase de Glomerulonefritis membranosa pura. (Tomadas de: Nefropatías Médicas de Jelavic).

La membrana sufre lesiones irreversibles que permiten paso de proteínas de alto peso molecular, por lo que se dañan, a la larga, el intersticio y los túbulos.

Los depósitos electrodensos se sabe que son *inmunoglobulinas principalmente del tipo de IgG*; pero se desconocen los desencadenantes antígenicos.

En veterinaria, Williams y Col., en 1975 obtienen una g. n. membranosa hipertrófica no uniforme por *inyección a cobayas de M. B. glomerular - humana*.

La evolución es generalmente a un Síndrome Nefrótico secundario e irreversible con final de glomerulosclerosis total y en patología humana provoca hasta un 90-95 % de muertes.

Glomerulonefritis proliferativas: En líneas generales se caracterizan por hiper celularidad glomerular sin que se afecte la M. B. glomerular, suele ser por una parte de células mesangiales y endoteliales (caso de la g. n. proliferativa de la piómetra del perro) y por otra parte puede haber glomerulonefritis proliferativas preponderantemente de células epiteliales, estos casos, son difusos pero segmentados y su aparición en Veterinaria está muy poco estudiada.

G. N. Proliferativa mesangial y endotelial.

Macroscópicamente: en las primeras etapas del proceso, el riñón puede aparecer normal, se torna después hipertrófico, decapsula bien, el corte adquiere color pardo rojizo, destacando la corteza algo hipertrófica y con lupa se observa que los glomerulos de la cortical están aumentados de tamaño y en fases siguientes aparecen hipertróficos y exangües.

Histológicamente: El cuadro clásico es el de glomerulos hipertróficos e hiper celulares, exangües y con capila-

res comprimidos. Las células responsables de la hiper celularidad son células del mesangio principalmente y en cierta medida las endoteliales. Los neutrófilos se hacen visibles en algunos casos. Es importante la *proliferación de matriz* mesangial que junto a las células proliferadas comprimen capilares; a veces la matriz del mesangio necrosa por presión a células del glomérulo previamente proliferadas, este cuadro pertenece ya a una esclerosis glomerular. (Fig. 10, 11 y 12).

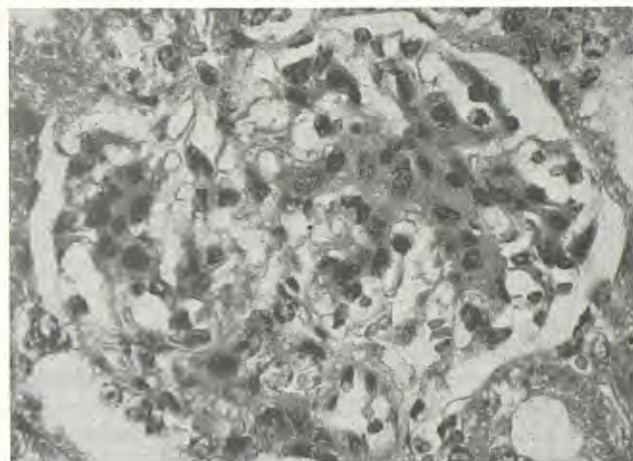


Fig. 10 – 1.ª Fase de glomerulonefritis proliferativa Mesangial.

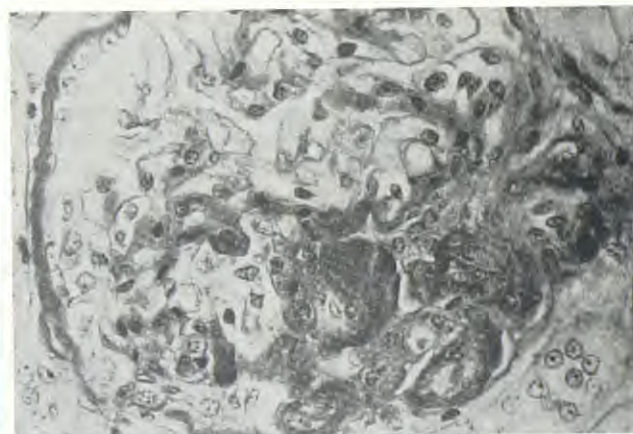


Fig. 11 – Fase final de glomerulonefritis proliferativa Mesangial.

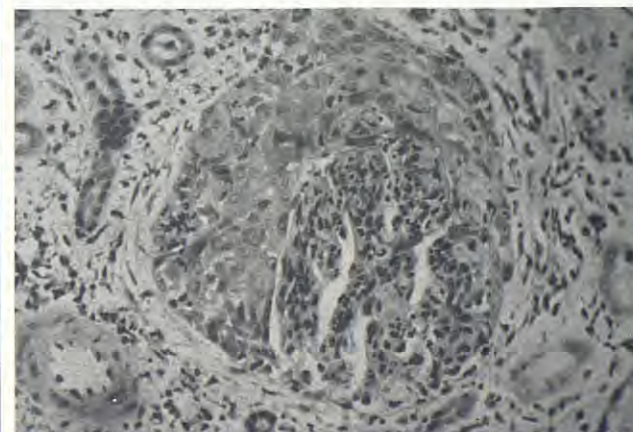


Fig. 12 – Glomerulonefritis proliferativa epitelial. (Tomada de: Immunopathology of the renal glomerulus de Germuth).

Con M/E, aparecen zonas electrónicamente densas a forma de eminencia o terrón en las proximidades del mesangio e incluso dentro de la propia célula mesangial.

La inmunofluorescencia: Es positiva en las áreas del mesangio, en los primeros momentos del proceso. Es por tanto un proceso inmunitario, los depósitos son inmunoglobulinas IgG principalmente y el desencadenante antigénico también se desconoce; las células epiteliales en general no se alteran.

Glomerulonefritis proliferativa epitelial: Se caracteriza por la formación de medias lunas de proliferación epitelial en todo los glomérulos, es por tanto, *proceso difuso y segmentado que conduce a insuficiencia renal con uremia y muerte en un 90 a 95 % de los casos en patología humana.*

Se cree que no es una entidad inmunológica definida. Algunos autores la denominan rápidamente proliferativa, ya que por punción biopsica se ha comprobado el rápido crecimiento de las medias lunas epiteliales.

Macroscópicamente: El riñón es normal o muestra signos de un proceso inflamatorio agudo con abundantes hemorragias.

Microscópicamente: Los glomérulos aparecen hiper celulares, las células proliferadas son epiteliales, procedentes de una u otra hoja de la cápsula de Bowman, la hiperplasia celular es en forma típica de media luna y comprime al resto de las estructuras glomerulares, con necropsia incluso de algunas zonas. (Fig. 12)

Si se sobrevive a las primeras fases, o bien se forman redes amplias de fibrina o sufre la media luna organización conjuntiva, a partir del intersticio próximo con posterior hialinización. Algunos autores la consideran de origen idiopático.

Glomerulonefritis Crónica: Se le considera una lesión final de los procesos ya expuestos aunque hay un tanto por ciento elevado de g. n. crónicas sin antecedentes de nefropatías.

Macroscópicamente: Los riñones están contraídos, es un *riñón funcicido* parecido al de la nefritis intersticial crónica. Su peso es menor de lo normal. El color no es uniforme, con manchas cartográficas, pardas, rojizas y amarillentas y consistencia firme. Decapsula muy mal. A la sección destaca una atrofia cortical y un color jaspeado de la cortical en contacto con la medular.

Histológicamente: Los glomérulos muestran signos avanzados de glomerulonefritis membranosa o proliferativa; en los animales domésticos suelen ser signos avanzados de glomerulonefritis mixta, membranoproliferativa mesangial (según trabajos de Müller Pedinnghaus y Trattwein.)

Hay atrofia glomerular, aumento del espacio de Bowman, descamación de células epiteliales de la capa parietal de la cápsula de Bowman y en el glomérulo cierta proliferación de matriz del mesangio que puede acabar en hialinosis total, Hay estenosis capilares y todo ello repercute en túbulos, intersticios y vasos. En medular hay proliferación conjuntiva del intersticio, estenosis de túbulos y calcificaciones distróficas, incluso de pared de los vasos (estado posterior a una hialinosis previa). (Fig. 13).

La Fluorescencia: Es negativa y la M/E, muestra hipertrofia de M. B. y presencia de células en franco estado

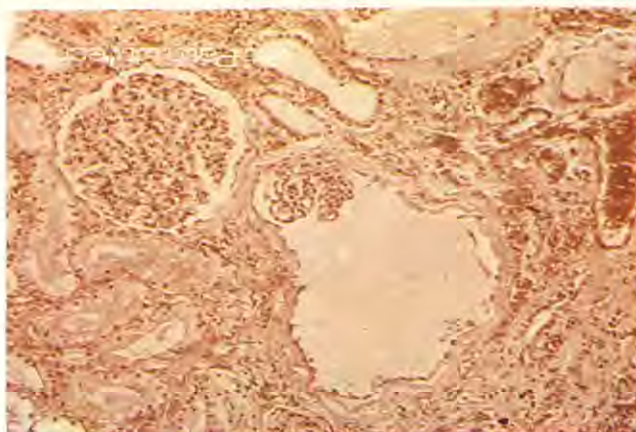


Fig. 13 – Glomerulonefritis crónica.

de degeneración, núcleo plasmático (tanto células epiteliales como mesangiales, como endoteliales).

Las lesiones son totalmente irreversibles y finalizan en una esclerosis total.

Las glomerulonefritis Mixtas: Son sin duda las más abundantes en nuestros animales domésticos. Las imágenes tanto macroscópicas como histológicas muestran mezclas de todos los tipos descritos. *Histológicamente* las más diagnosticadas han sido glomerulonefritis membrana proliferativa mesangiales. (pte en perros por Müller-Pedinnghaus y Trattwein). (Fig. 14).

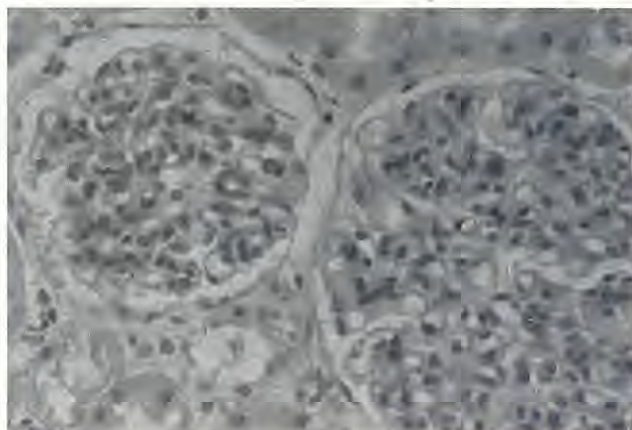


Fig. 14 – Glomerulonefritis mixta.

Glomeruloesclerosis o nefroesclerosis: Es un proceso caracterizado por el incremento de elementos no celulares (M. B., matriz mesangial o intersticio) en forma de degeneración hialina, degeneración amiloide o degeneración fibrinoide con evidente aumento de fibras de colágeno y totalmente irreversible.

En este sentido todas las glomerulonefritis crónicas, los síndromes nefróticos avanzados y las nefritis crónicas finalizan en glomeruloesclerosis.

Se caracteriza Macroscópicamente por un riñón fibroso, con áreas deprimidas blanquecinas (semejantes a cicatrices, decoloradas y de superficie muy irregular que se decapsula muy mal).

Al corte destaca un dibujo cartográfico con zonas pardas, amarillentas y blanquecinas; con lupa, los glomérulos están muy hipertróficos.

Histológicamente: Hipertrofia glomerular; hialinización creciente y progresiva con hipertrofia de la matriz mesangial que necrosa por presión células endoteliales y epiteliales, ocluyendo luces capilares y espacio de Bowman, hay hiperfiltración glomerular con lesión de túbulos, intersticio y vasos. (Fig. 15)

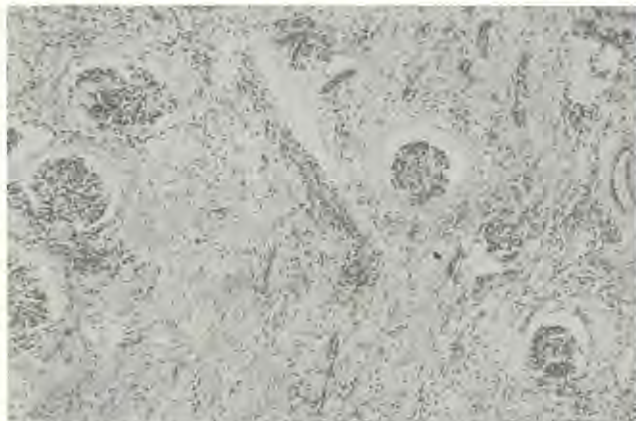


Fig. 15 – Nefrosclerosis.

A nivel de M/E: Total fusión de pies podocitarios, degeneración de todas las células del glomérulo, y presencia de cuerpos osmiofilos en el citoplasma de los podocitos.

NEFRITIS: Se denomina nefritis a los procesos inflamatorios del riñón que afectan a tejido intersticial.

Se consideran nefritis intersticiales aquellos procesos inflamatorios que se desarrollan de una manera primaria y fundamentalmente en el territorio del estroma renal. Pero también pueden producirse en gran medida con un carácter secundario después de una lesión primaria de los glomérulos, túbulos o vasos. En este último caso se habla de una nefritis intersticial asociada.

En Veterinaria estudiaremos en primer término las *nefritis*, las que dividimos de la siguiente forma. (Cuadro 16).

NEFRITIS INTERSTICIALES

Nefritis Intersticial no purulenta

Nefritis intersticial purulenta

Pielonefritis

Las nefritis intersticiales no purulentas: En el hombre tienen menos importancia que las glomerulonefritis y en general aparecen asociadas a cuadros generales, como anginas, escarlatina, etc. Pero en *animales* el problema es bastante diferente ya que las nefritis intersticiales son relativamente frecuentes y pueden ocasionar graves resultados.

Es cierto que las células infiltradas pueden incluso llegar a desaparecer, con recomposición casi completa del proceso, pero en gran número de casos ésta curación se acompaña de extensas cicatrices, dando lugar al «riñón fruncido».

La etiología de la nefritis intersticial permanece aún oscura; la mayor parte de los procesos unilaterales de Nefritis acontecen en el curso de alteraciones en la actividad excretora del riñón, también son frecuentes las nefritis asociadas a enfermedades infecciosas y a enfermedades de origen tóxico. Aparecen N. I. en el curso de:

Leptospirosis: Perros, gatos, bóvidos, cerdos.

Neumonías:

Leishmaniosis: Perros.

Infecciones por: Coli, Brucelas, Salmonelas, Estafilococos, Estreptococos y erisipela.

Patogenia: Toda nefritis intersticial se acompaña de cambios en tejidos conectivo vascular, dando lugar a *verdaderos procesos inflamatorios*. Esta inflamación es *parcialmente exudativa y parcialmente proliferativa*; los procesos exudativos originan *edema* y los *procesos proliferativos* se ponen de manifiesto por acumulos de leucocitos y de elementos productivos, la proliferación celular se desarrolla *entre los túbulos, alrededor de los vasos y alrededor de los glomérulos*. Los tipos celulares *tanto en procesos agudos como crónicos, son linfocitos, histiocitos* y en muchos casos, particularmente en nefritis bovinas, y en leptospirosis canina también abundan las *células plasmáticas*, algunos autores observaron también un cierto número de eosinófilos en algunas nefritis.

El proceso inflamatorio es un principio *focal* y luego por confluencia de los focos, aparecen lesionadas grandes zonas del riñón. *La forma de nefritis difusa es muy excepcional en animales.*

Si la forma focal primaria del proceso no se reabsorbe, acontece seguidamente la inflamación *sub-aguda y crónica*.

Los túbulos renales son comprimidos por la proliferación celular y de tejido conectivo y aparece finalmente *una atrofia por presión*; por otra parte, algunas células se introducen en la luz tubular originando *cilindros celulares*.

Los glomérulos sufren primero infiltración *periglomerular* y más tarde *atrofia por inactividad y colapso*.

La restitución es generalmente hacia la *cicatrización*.

Un problema supone la imposibilidad de distinguir un «riñón fruncido» que proceda de, nefritis intersticial, glomerulonefritis o de nefrosis; aunque sí se pueda distinguir de un riñón fruncido procedente de infartos múltiples.

Nefritis Intersticiales no purulentas en Veterinaria (Según Niberte y Cohrs) (Cuadro 17). La Nefritis Intersticial es un proceso bastante común en *el perro*, la forma aguda es realmente de origen leptospirosis y ocurre a todas las edades. La forma crónica afecta particularmente a animales viejos (de 8 años en adelante).

La *imagen macroscópica* es variable, inicialmente el tamaño es casi normal, así como la consistencia, suele de capsular mal y tras quitar la cápsula aparece de un aspecto macular, con zonas cartográficas grisáceas y amarillentas y a veces pequeñas áreas quísticas, al corte aparecen, zonas blanquecinas en la cortical, en disposición generalmente radial.

NEFRITIS INTERSTICIAL NO PURULENTE

Según Niberle y cohrs

1-N.I. del perro

2-N.I. de la leptospirosis

3-N.I. de los bóvidos

4-N.I. del cerdo

5-N.I. del caballo

6-N.I. de las aves

Histológicamente: En el proceso *agudo* observamos gran número de células formando nódulos entre los vasos, los túbulos y los glomérulos y las células son las típicas, histiocitos, linfocitos y a veces células plasmáticas; los túbulos al principio no se afectan y si perdura el proceso, observaremos en ellos la típica atrofia por presión.

Los cilindros celulares son infrecuentes; los glomérulos, primero sanos y luego se lesionan. Observamos también hiperemia colateral y edema como reacciones generales.

La imagen en los casos de *N. I. Crónicas* es una esclerosis renal entremezclada con áreas puntiformes de procesos inflamatorios recientes, la *imagen macroscópica* es el típico «Riñón Fruncido», es un riñón de menor peso, menor volumen, y consistencia firme, decapsula mal, la superficie de corte es finamente granular, la cortical es más pequeña de lo normal, y puede tener espacios quísticos que afectan también a la médula.

La región subcortical es marcadamente fibrosa.

Histológicamente: La proliferación celular es reemplazada por tejido conjuntivo fibroso, los histiocitos se hacen picnóticos, el epitelio de los túbulos renales se aplana cada vez más y sus células sufren procesos degenerativos.

A veces los túbulos llegan a desaparecer; los glomérulos sufren cambios hialinos, primero, en la membrana de Bowman igual a los sufridos por la M. B. de los túbulos y de los vasos. Sobre estos focos hialinos se pueden depositar sales de Ca (calcificación distrófica). Hay edemas y depósitos grasos frecuentes. En algunas zonas, los tubos, sufren hipertrofia compensadora dando imágenes de dilatación quística, principalmente en tubos colectores con semejanza a un corte de tiroides.

Los síntomas clínicos en un proceso de Nefritis Intersticial en perros, no son claros, en general, son hallazgos de necropsias, aunque estos animales en vida, y en caso de operaciones son muy delicados ante la anestesia y tras operaciones la recuperación es más lenta de lo normal; no es extraño que puedan morir perros en la anestesia, o en el postoperatorio y la causa es un proceso patológico renal, no diagnosticado.

Por otra parte al fallar la función renal, los perros afectados suelen sufrir en los últimos momentos *procesos uremicos*, los signos clínicos observados serán: *polidipsia*, *poliuria*, *deshidratación*, olor urémico por boca, pérdida del apetito, somnolencia y apatía; este estado general finaliza con la muerte. En la *necropsia* aparece junto a la lesión renal, las clásicas gastroenteritis hemorrágica, las

úlceras en mucosa bucal y lengua principalmente, así como, cianosis y necrosis de la lengua. También pueden aparecer *calcificaciones* en: pleura parietal, en ventrículo izquierdo, arteria pulmonar, mucosa laríngea y gástrica, y también el desarrollo de una *osteodistrofia por fallo renal*. En otros casos se desarrolla una hipertrofia de corazón izquierdo, así como una osteodistrofia y una esclerosis en las arterias coronarias, pulmonares y cerebrales. También pueden aparecer lípidos en mayor cantidad de lo normal en corteza cerebral. Otras consecuencias generales son hipertensión arterial, anemia, deshidratación, acidosis etc.

La Etiología de la N. I. del perro.— Es complicada y en la mayor parte de los casos desconocida, puede ser debida a leptospiras ó a otros agentes infecciosos que produjeron infecciones focales en otros territorios orgánicos (tras tonsilitis o endometritis) también los ciertos agentes tóxicos pueden ser responsables del desarrollo de una nefritis intersticial.

En resumen la patogenia del proceso obedece a que la causa provoca una hipoxemia y tras ella, una degeneración celular con reacción inflamatorias típicas. Se desarrollan edemas y alteraciones proteicas que se manifiestan por degeneraciones hialinas, sobre todo, a nivel de las M. B. Finalmente la organización conjuntiva domina el cuadro histopatológico con la formación de la imagen de nefrosclerosis.

Nefritis de la Leptospirosis.— Según algunos autores, la nefritis de la leptospirosis, *no es en sus comienzos una Nefritis intersticial*.

En estado agudo se desarrolla primero una nefritis *hemorrágica serosa o serofibrinosa* en la cual se afectan glomérulos y tejido intersticial con la presencia de histiocitos, linfocitos y células plasmáticas, constituyendo finalmente una N. I. en su estado ya crónico.

Macroscópicamente.— Riñón fruncido en casos crónicos y aspectos hemorrágicos en procesos agudos.

La lesión renal de la leptospirosis es similar en gatos y en perros, no así en bóvidos, en los cuales se desarrolla primeramente una *Nefrosis* y a continuación, como reacción, aparece un cuadro de N. I., y también puede haber hemocromatosis y desarrollo de granulomas con células gigantes tipo Langhans. (Figs. 18, 19, 20 y 21).



Fig. 18 — Riñón fruncido. Perro. Nefritis intersticial.

Nefritis Intersticial de los Bóvidos.— La Nefritis Intersticial de los bóvidos aparece en forma focal generalmente y es un proceso relativamente común, pero por no po-

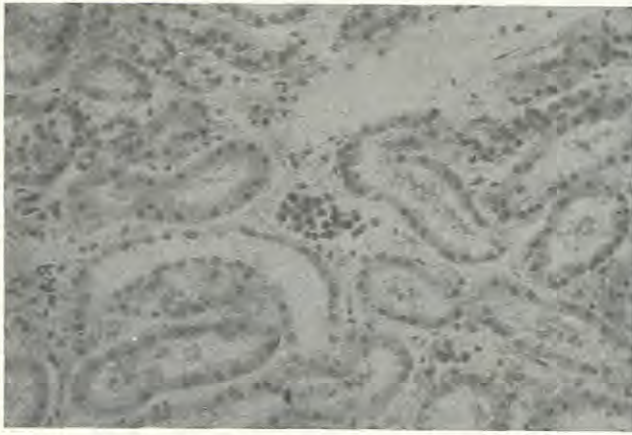


Fig. 19 – Nefritis intersticial. *Leptospirosis* perro.

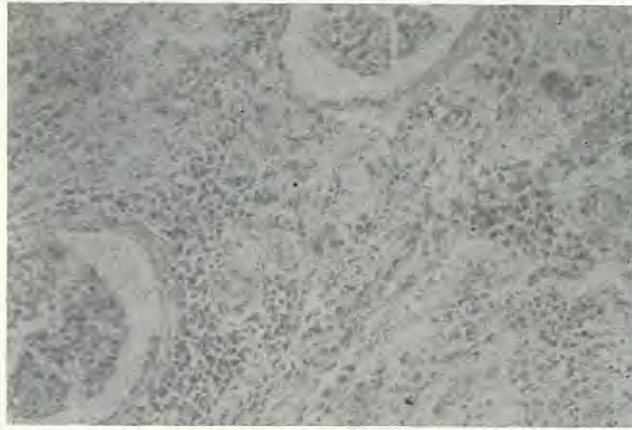


Fig. 20 – Nefritis intersticial focal. Crónica.

seer clara sintomatología suele ser hallazgos de matadero. La forma difusa es extremadamente rara.

Macroscópicamente: Es típica la presencia de nódulos color gris-amarillento principalmente en cortical, su tamaño es variable desde un guisante a ocupar todo un lóbulo, sus contornos cartográficos suelen hacer discreto relieve sobre la superficie. Los ganglios linfáticos regionales suelen estar afectados. (Fig. 22)

Histológicamente: Los nódulos contienen células, histiocitos y principalmente plasmocitos, en disposición intertubular, periglomerular y perivascular. Es significativa la abundancia de células plasmáticas las cuales en contraposición a casi todas las nefritis que estudiaremos, se encuentran formando cilindros celulares en el interior de las luces tubulares, en general, el epitelio tubular y los glomérulos no aparecen lesionados. La resolución del proceso es favorable en muchos casos y el equilibrio renal se restablece totalmente si las lesiones no son muy extensas e intensa, la resolución, es por cicatrización con la imagen típica de «riñón fruncido».

El llamado Riñón de Manchas blancas del ternero: Nos ofrece un cuadro macroscópico e histológico similar al de la Nefritis Intersticial de los bóvidos, aunque histopatológicamente no aparecen casi células plasmáticas y sí abundantes histiocitos en las tres disposiciones típicas y formando cilindros celulares. En este proceso se nos afecta el epitelio tubular.

Consecuencias Anatomopatológicas más destacadas en la Nefritis Intersticial del Perro (*Leptospirosis* ó no)

UREMIA

- Gastroenteritis hemorrágica
- Úlceras en mucosa bucal y lengua
- Cianosis y necrosis de la lengua

OSTEODISTROFIA

Calcificaciones en:

- Pleura parietal
- Ventriculo izquierdo
- Arteria pulmonar
- Mucosa laríngea
- Mucosa gástrica

La presentación del proceso es en animales recién nacidos o muy jóvenes y generalmente acontece en fechas concretas, entre Marzo y Agosto.

La etiología puede estar asociada a *Brucellas* y *Salmonellas*.



Fig. 22 – Riñón de Manchas Blancas del Ternero.

Nefritis Intersticial del Cerdo: Es generalmente un proceso benigno renal y aparece como hallazgo en matadero, existen dos formas lesionales.

- 1.–Nefritis nodular, histiolinfocitaria.
- 2.–Nefritis focal, leuco-linfocitaria.

1.–Es similar a la Nefritis Intersticial de los bóvidos y aparece en matadero en animales aparentemente sanos.

2.–Es un proceso de distribución focal, y Macroscópicamente, la superficie renal esta cubierta de nódulos aislados o conglomerados de pequeño tamaño, redondeados, que hacen relieve sobre la superficie; su color es blanquecino, al corte, la lesión se limita a la capa cortical y dentro de esta la disposición es radial. (Fig. 23)



Fig. 23 – Nefritis intersticial Cerdo. (Tomada de Niberte y Cols. A. P. Especial Veterinaria).

Histológicamente: En fase reciente hay intensos infiltrados leucocitarios entre los túbulos y alrededor de los glomérulos acompañan a estos infiltrados, evidentes zonas hiperemias. A menudo los histiocitos abundan.

Los leucocitos no forman abscesos, pero pasan a la luz tubular dando origen a cilindros celulares. La resolución suele ser hacia la cicatrización con la imagen final del «riñón fruncido».

La Etiología, parece ser debida a un proceso de infección metastática apareciendo como responsables varias bacterias del género erisipela, corynebacterium, estreptococos, estafilococos y E. Coli.

Nefritis Intersticial en el caballo: También en caballo se ha estudiado la Nefritis Intersticial, pero la incidencia es muy pequeña si se compara por ejemplo con la del perro.

Se presenta la Nefritis Intersticial en estos animales en forma difusa o focal, *asociada generalmente a formaciones quísticas.*

Macroscópicamente, destacan, sobre todo, los quistes renales de diversos tamaños que nunca llegan a formar un riñón poliquístico. El examen histológico revela disturbios considerables en las áreas renales afectadas; los infiltrados son preferentemente periglomerulares e intertubulares, otro aspecto que se observa con frecuencia es un gran incremento de tejido conjuntivo y dilatación quística de los túbulos renales.

Algunos autores describen un 6.º tipo de *Nefritis intersticial en aves* como consecuencia de enfermedades infecciosas, con imágenes típicas de infiltrados histiocitarios.

Cuadro resumen de las N. I. en veterinaria según Niberle y Cohrs.

| | MACROSCOPI- CAMENTE | INFILTRADOS | CILINDROS |
|---------------------|---|--|-------------|
| N. I. Perro | Punteado focal. gris/amarillento. Pequeños quistes. | Histiocitos Linfocitos Plasmocitos | Muy escasos |
| N. I. Leptospira | Hemorrágico y difuso. Focal y fruncido. | Histiocitos Linfocitos abundantes Plasmocitos | Muy escasos |
| N. I. Bóvidos | Focal. Nódulos grisáceo-amarillentos | Principalmente Plasmocitos | Plasmocitos |
| N. I. Caballo | Focal. Nódulos blanquecino- rojizos. | Principalmente Plasmocitos | Leucocitos |
| N. I. Cerdo | Difusa o focal Formaciones quísticas. | Histiocitos Linfocitos | Muy escasos |

BIBLIOGRAFIA

1. - ANDERSON, J. R.
Patología. Muir, Espaxs, 1977.
2. - ANGUS, K. W., and. col.
J. Comp. Pathol. 84 - 319-330, 1974.
3. - EARLE, D. P. and INTERNATIONAL COMMITTEE FOR NOMENCLATURE and
NOSOLOGY of RENAE DISEASE.
A Handbook of Kidney Nomenclature and Nosology Brown and Company, 1975.
4. - HALLIWELL, R. E., and Col.
Vet. Rec. 90, 275-280, 1972.
5. - HAM, A. W.
Tratado de Histología, Interamericana, 1975.
6. - JUNKEIRA, L. C., CARNEIRO, J.
Histología Básica, Salvat, 1974.
7. - KINDKAID-SMITH, P.
The Kidney Blackwell Scientific Public, 1975.
8. - KROHN, K., SANDHOLM, M.
Acta Pathol. Microbiol. Scand., A.
83 - 355-359.
9. - LEWIS, R. M.
Inter. Rev. Esp. Pathol.
13, 55-82, 1974.
10. - MARONARDT, H., and col.
Kidney Int.
3, 57-65 - 1973.
11. - MÜLLER - PEDDINGHAUS, R., and col.
Zbl. Vet. Med. A.
25, 341-362. 1978.
12. - MURRAY, M., WRIGHT, N. G.
Lab. Invest.
30, 213-221, 1974.
13. - NIBERLE and COHRS.
Special pathological, Anatomy of Domestic Animals. Pergamon Press - 1967.
14. - OSBORNE, C. A., VERNIER, R. L.
J. Amer Anim. Hosp. Assoc.
9, 101-127, 1973.
15. - OSBORNE, C. A., and Col.
J. Vet. Med. Assoc.
168, 129-137. 1976.
16. - OSBORNE, C. A., and Col.
Adv. in Vet. Sc. and Comp. Med. 1977.
17. - ROBBINS, S. L.
Patología Estructural y Funcional. - Interamericana, 1975.
18. - ROUSE, B. T., LEWIS, R. J.
Can. J. Comp. Med.
39, 365-370. 1975.
19. - STUART, B. P., and Cols.
Vet. Pathol.
12, 125-144. 1975.
20. - TRAUTWEIN, G., and Col.
Contr. Nephrol.
2, 32-40. 1976.
21. - TRATWEIN, G., and Col.
Dtsch. Tierarztl. Wschr.
85, 205-212. 1978.
22. - WELSCH, U., STORCH, U.
Citología e Histología Animal. Urmo, S. A. 1976.
23. - WRIGHT, N. G. and Col.
Vet. Rec.
96, 288-293. 1976.
24. - ZOLLINGER, H. U.
Anatomie Pathologique. Masson et Cie. 1971.

NO

**no queremos ser
tratados como gatos !!**

**¡¡GUAU, GUAU...
ESTA ES LA MIA!!**



**¡¡MIAU, MIAU...
Y ESTA LA MIA!!**



duphar DUPHAR VETERINARIA, S.A.
P.º de la Castellana, 180, 2.º izqda. Madrid-16 

LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

J. P. Cotard*
Francia

La insuficiencia renal aguda se define por una extinción importante y rápida de las funciones renales, determinada por un descenso de la filtración glomerular, de origen funcional, orgánico o mecánico.

Antes de ver y de entender los mecanismos que determinan la aparición de una insuficiencia renal aguda, es indispensable recordar sus causas y sus etiologías.

La clasificación etiológica de las insuficiencias renales agudas es la siguiente.

Se distinguen tres grupos de insuficiencia renal aguda.

—Las anurias llamadas pre-renales correspondientes a hipovolemia por deshidratación o colapsus funcional.

—Las anurias llamadas renales consecutivas a una lesión del parénquima renal.

—Las anurias post-renales correspondientes a una lesión excretoria.

Si esta clasificación parece satisfactoria para el espíritu, en realidad, las cosas no son siempre tan claras. En efecto, muchas veces, las insuficiencias renales agudas pre-renales y las insuficiencias renales agudas post-renales se complican con insuficiencia renal aguda paranequimatosas.

Las principales causas de estas tres formas de insuficiencia renal aguda (I. R. A.) son:

1) I. R. A. pre-renal

También denominada I. R. A. funcional, se debe a factores que no entrañan, en un principio, lesiones parenquimatosas renales, pero llevan a una disfunción renal por medio de una hipoperfusión renal.

Las principales causas son:

- Insuficiencia cardíaca.
- Descenso del volumen sanguíneo circulante: Hemorragias, quemaduras, deshidratación.

2) I. R. A. renal

También denominada orgánica. Todas las lesiones del parénquima renal pueden conducir a esta I. R. A.

Las principales causas son:

- las glomerulonefritis agudas.
- las nefritis epiteliales degenerativas.
- las nefritis intersticiales.
- las pielonefritis.

3) I. R. A. post-renal

Todos los obstáculos sobre las vías excretoras pueden llevar a esta I. R. A.

Las principales causas son:

- cálculos renales.
- tumor o inflamación de los uréteres.
- cálculos uretrales.
- hipertrofia prostática.

Conociendo la etiología, vamos a ver ahora el estudio fisiopatológico de la insuficiencia renal aguda.

El mecanismo fundamental es la reducción de la filtración glomerular por reducción del flujo sanguíneo renal.

A—En las insuficiencias renales agudas pre-renales (o IRA funcionales) la filtración glomerular desciende a causa de la disminución del flujo sanguíneo renal ya sea por la fuga sanguínea (hemorragias, quemaduras) ya sea por caída de la presión arterial a causa de una insuficiencia cardíaca. En este caso la caída del flujo renal tiende a compensarse por una retención de agua y de sodio al nivel de las células tubulares del riñón lo que se traduce por una disminución del volumen urinario.

B—En las insuficiencias renales agudas renales, diferentes teorías se han avanzado para explicar la reducción del volumen urinario. Parece sin embargo admitido ahora que la insuficiencia renal aguda es la consecuencia:

- de una disminución de la filtración glomerular por lesiones glomerulares.
- de una resorción tubular al nivel del túbulo lesionado del filtrado glomerular.
- de una oclusión de la luz tubular por un edema celular.
- de un aumento de la presión intersticial.

El conjunto de estos factores contribuye a la elaboración de un pequeño volumen urinario.

C—En las insuficiencias renales agudas post-renales, el obstáculo en las vías excretorias disminuye progresivamente el valor de la filtración glomerular por una simple aumentación de la presión intrapiélica.

* Agregado, Servicio de Patología Médica de Equinos y Carnívoros, Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS

Teniendo en cuenta estos datos fisiopatológicos podemos abordar el estudio de las consecuencias comunes a estas tres formas de insuficiencia renal aguda en el equilibrio interior del animal.

El paro o la disminución de la filtración glomerular va a ser el origen de las perturbaciones metabólicas entre las que encontramos:

1—una mala excreción de los productos del catabolismo nitrogenado (urea, creatinina).

2—un desequilibrio hidro-electrolítico

3—un desequilibrio ácido-básico

1—El metabolismo azotado está muy perturbado y los testigos de este desorden son la elevación de la urea y de la creatinina.

La urea es muchas veces superior a 2 g/l (normal 0,20 g/l - 0,40 g/l).

La creatinina es superior a 20 mg/l.

Conocer estos dos parámetros es indispensable para la identificación del síndrome, sabiendo que estas dos sustancias están filtradas por el glomérulo y que toda elevación de estos dos parámetros significa una alteración de la función glomerular.

2—El equilibrio hídrico y electrolítico está considerablemente modificado.

La excreción de agua es prácticamente nula, el animal filtrando y absorbiendo de nuevo, prácticamente la totalidad de este escaso filtrado glomerular. En consecuencia al principio de la insuficiencia renal aguda el animal está en hiperhidratación. Pero, nosotros veterinarios, no vemos estos perros, con insuficiencia renal aguda al principio de su enfermedad. A menudo examinamos los animales al tercero o cuarto día de evolución. En este estadio, estos perros presentan muchas veces, vómitos, diarrea que modifican el estado hídrico de tal forma que el animal ya no está hiperhidratado sino deshidratado. La deshidratación es de tipo extracelular y se pone en evidencia por el signo del pliegue de la piel, el hundimiento de los globos oculares en sus órbitas.

El equilibrio electrolítico está modificado. La natremia sigue las variaciones del estado de hidratación.

—hiponatremia al principio de la insuficiencia renal aguda.

—hipernatremia a la fase de vómitos y de diarrea.

—la caliemia es uno de los signos más importantes a seguir en el curso de la insuficiencia renal aguda. En efecto la hipercaliemia constatada en este caso representa el desorden electrolítico mayor de la insuficiencia renal aguda (puede conducir a la muerte del animal por paro cardíaco) y tendrá que ser vigilada imperativamente por control de la caliemia por electrocardiograma tratada inmediatamente.

La hipercaliemia es la consecuencia:

—de un catabolismo nitrogenado acrecentado que aumenta la liberación celular del potasio.

—de una acidosis metabólica que dificulta la entrada del potasio en la célula.

3—Desequilibrio ácido-básico.

La caída de la filtración glomerular es el origen de una perturbación del equilibrio ácido-básico. Se constata en

efecto en el curso de la insuficiencia renal aguda la instalación progresiva de una acidosis metabólica. La síntesis de los bicarbonatos por el riñón, principal sistema tampón de la sangre, está fuertemente disminuida o casi parada.

La acumulación de ácidos fijos en la sangre, que provienen de un catabolismo nitrogenado exacerbado, agrava esta situación ya que el organismo agota sus reservas en bicarbonatos.

El pH sanguíneo está poco modificado a causa de una reacción pulmonar conduciendo a la eliminación en cantidad más importante de gas carbónico.

Pero la reserva alcalina (el porcentaje sanguíneo de bicarbonatos) disminuye de manera muy sensible demostrando la existencia de una acidosis metabólica.

A veces, a causa de vómitos importantes, no se constatará una acidosis metabólica sino una alcalosis metabólica consecuencia de una fuga gástrica del ion hidrógeno. Este caso es raro en medicina canina.

En conclusión, ¿cuáles son las principales consecuencias fisiopatológicas de la insuficiencia renal aguda?

—la más frecuente una deshidratación extra-celular.

—una uremia y una creatininemia muy elevadas.

—una natremia aumentada o normal, una hipercaliemia.

—una acidosis metabólica demostrada por la disminución de la reserva alcalina.

En consecuencia el clínico confrontado a una insuficiencia renal aguda tendrá que tratar la causa y poner en evidencia las perturbaciones homeostáticas para practicar una reanimación médica razonada.

La reanimación médica de la insuficiencia renal aguda no es más que una parte de la terapéutica de esta última. Esta claro que el clínico tendrá que buscar en todos los casos la causa de insuficiencia renal aguda y establecer ante todo un tratamiento etiológico.

Pero la reanimación médica constituirá en todos los casos el complemento de esta terapéutica causal.

El principio de esta reanimación es substituir al riñón enfermo por una terapéutica susceptible de corregir y de mantener el equilibrio del medio interior durante el tiempo necesario para la reanudación de la diuresis.

Conviene pues:

—depurar la sangre de sus residuos (urea, creatinina)

—restablecer el equilibrio hidro-electrolítico (principalmente el agua y el potasio)

—restablecer el equilibrio ácido-básico, corregir la acidosis metabólica.

La depuración de los productos del catabolismo nitrogenado será conducida según dos protocolos posibles.

1—El primero es la utilización de diuréticos osmóticos o de diuréticos mayores para forzar la diuresis.

2—El segundo es una técnica de depuración extra-renal, la diálisis peritoneal.

La técnica de diuresis forzada es una técnica simple a realizar pero que debe hacerse con muchas precauciones.

La inyección de diurético mayor, tipo Mannitol al 20 por 100, es peligrosa en el caso en que el animal está en estado de hiperhidratación, si la diuresis se reanuda, podrá agravar la deshidratación. En consecuencia convendrá en todos los casos apreciar el estado de hidratación del

animal antes de inyectar este tipo de diurético. Para apreciar el estado de hidratación de un animal, varios parámetros se pueden utilizar. Unos son clínicos, otros son biológicos.

La deshidratación está estimada clínicamente por el signo del pliegue de la piel y el hundimiento de los globos oculares en sus orbitas.

Los parámetros biológicos que definen el estado de hidratación son:

- la natremia
- el hematocrito
- la proteína sanguínea
- la medida de la presión venosa central.

Prácticamente, hay que retener el interés del hematocrito. En efecto, en la medida en que el animal no esté anémico, éste refleja directamente el estado de hidratación del animal.

En caso de deshidratación, el valor del hematocrito estará aumentado, y se podrá calcular el déficit hídrico por un cálculo simple a partir del valor medido sabiendo que el hematocrito normal es igual al 45 por 100.

Después la corrección de la deshidratación así establecida, se podrá inyectar estos diuréticos osmóticos. Si la inyección es seguida de una reanudación de la diuresis del orden de 10 a 40 ml por hora en las dos horas siguientes, la perfusión puede ser mantenida y su duración será función de la disminución de la urea y de la creatinina sanguíneas.

Si la inyección de Manitol no es seguida de una diuresis suficiente se deberá proceder a una diálisis peritoneal y parar esta perfusión.

Otros diuréticos pueden emplearse con el fin de estimular la diuresis. Entre ellos, furosemida o SEGURIL (M. R.) a dosis altas (10 a 20 mg/kg) puede dar una diuresis rápida, importante. Los riesgos de deshidratación no son despreciables y convendrá de nuevo de vigilar el estado hídrico del animal para no agravar su deshidratación. Aquí también la disminución de la urea y de la creatinina sanguínea serán los criterios de eficacia de la terapéutica.

Hay que señalar sobre este primer protocolo dos observaciones.

Estos diuréticos no deberán en ningún modo ser utilizados en caso de insuficiencia renal aguda post renal mientras que el obstáculo no se ha retirado. Además, muchas veces después de una intervención quirúrgica permitiendo suprimir el obstáculo, se observa un restablecimiento espontáneo y masivo de la diuresis que no necesita la utilización de diuréticos mayores en este caso.

Su prescripción contribuiría a agravar la deshidratación y a la instalación de alteraciones electrolíticas tal que una hipocaliemia.

En consecuencia este protocolo de diuresis forzada no puede aplicarse más que en una insuficiencia renal aguda post renal en la que habiendo sido suprimido el obstáculo, la diuresis no se ha reanudado.

En segundo lugar la acción diurética de la furosemida es la mayoría de las veces muy buena.

Pero, muchos autores están de acuerdo pensando que esta sustancia tiene un poder nefrotóxico seguro a dosis importantes. Conviene pues ser prudente en el manejo de este producto.

El segundo protocolo tiende a controlar el metabolismo nitrogenado en la diálisis peritoneal. La diálisis peritoneal tiene por principio utilizar el peritoneo como una membrana de diálisis. Un líquido de composición conocida se introduce en la cavidad peritoneal, se deja en plaza durante quince minutos, tiempo necesario para los intercambios iónicos y moleculares, y después se aspira por sifón.

Cuatro o cinco secuencias se efectúan al día y se continúan hasta la reanudación de la diuresis. Prácticamente no continuamos las secuencias de diálisis más allá del quinto o sexto día. En caso de anuria al sexto día aconsejamos la eutanasia.

El método es de realización simple y nos parece bien adaptado a las necesidades de la medicina veterinaria (el precio de la intervención y la eficacia).

Así para una diálisis de duración comprendida entre quince y treinta minutos repetida cinco veces por día, la urea sanguínea pasa de dos cincuenta gramos por litro a un gramo por litro, la creatinina de ciento cincuenta a sesenta miligramos por litro, el potasio sanguíneo de ocho a cinco mg. por litro.

Los incidentes observados en el curso de diálisis peritoneales son raros. Se resumen muchas veces en:

- la aparición de dolores (líquidos demasiado calientes o fríos)
- entrada difícil o salida difícil del líquido (emplazamiento defectuoso del catéter).
- reacciones peritoneales locales (peritonitis) en caso de diálisis prolongadas.

Tales son los protocolos de depuración renal o extrarenal propuestos en el curso de la insuficiencia renal aguda.

Vamos a ver ahora la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos.

En el desequilibrio hídrico lo más corriente es la deshidratación.

El cálculo del déficit hídrico es simple y lo hemos visto antes.

La corrección de este déficit se efectúa con suero fisiológico isotónico o de sangre si existe una hemorragia, o de macro moléculas.

Los desequilibrios iónicos que imponen una terapéutica están esencialmente representados por un desequilibrio potásico.

La hipercaliemia es un desequilibrio frecuente principalmente en las urolitiasis felinas. Su cura puede ser realizada según dos métodos distintos:

- ya sea por inyección de bicarbonatos de sodio neutralizando la acidosis e indirectamente la hipercaliemia.
- ya sea la inyección de suero glucosado y de insulina que favorece la penetración intra celular del potasio.

El método más práctico es el primero que permite corregir a la vez la acidosis y la hipercaliemia. El cálculo de cantidad de bicarbonatos de sodio a inyectar se verá en la continuación de la conferencia.

La corrección del desequilibrio ácido-básico constituye la última etapa de la reanimación médica de la insuficiencia renal aguda.

La acidosis metabólica se apreciará por el dosage de los bicarbonatos. El valor normal es de veinte cinco mEq por litro.

No se tratará una acidosis metabólica más que para los valores iguales o inferiores a quince mEq por litro.

Para apreciar la disminución de la reserva alcalina, existen dos métodos:

- un método clínico
- un método biológico

Clínicamente, se podrá apreciar la disminución del porcentaje de bicarbonatos por la búsqueda:

- de dificultades respiratorias
- la medida del pH urinario por medio de una banda reactiva inferior a seis.

En este caso, sin dosage de los bicarbonatos sanguíneos, se podrá inyectar una solución de bicarbonato de sodio a catorce por mil, vía intra venosa, basándose en los elementos que figuran en el cuadro siguiente.

Biológicamente el dosage de los bicarbonatos permitirá calcular la cantidad necesaria a inyectar con el fin de compensar la acidosis metabólica por la fórmula:

cantidad a inyectar en mEq = 0,40 por peso por déficit del ion bicarbonato en mEq.

EN CONCLUSION, la reanimación médica de la insuficiencia renal aguda complemento de la terapéutica causal implica:

- 1.º-una corrección de la hiperazotemia por
 - una diuresis forzada
 - o una diálisis peritoneal.
- 2.º-una corrección de los desequilibrios
 - hídricos: deshidratación
 - electrolíticos: hipercaliemia
 - ácido-básicos: acidosis metabólica.

En la práctica corriente permitirán en muchos casos alcanzar una función renal normal.

LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

J. P. Cotard*
Francia

La insuficiencia renal crónica puede definirse como un estado funcional correspondiente a una reducción progresiva del número de nefrones consecutiva a lesiones anatómicas crónicas e irreversibles por cualquier causa.

Este síndrome se encuentra con mucha frecuencia en medicina canina puesto que más del 50 % de los perros de más de diez años presentan lesiones renales.

Antes de estudiar la fisiopatología de este síndrome, conviene también recordar las etiologías de la insuficiencia renal.

La insuficiencia renal crónica ocurre en caso de lesiones parenquimatosas extendidas. Hace falta que al menos 2/3 partes del parenquima renal estén lesionadas para que aparezca la insuficiencia renal crónica.

¿Cuáles son las nefropatías responsables de este disfuncionamiento?

- las nefropatías adquiridas
- las nefropatías congénitas
- los tumores renales
- las litiasis renales.

A-Las nefropatías adquiridas.

Entre ellas mencionamos:

- las glomerulonefritis inmunológicas observadas particularmente en el curso de la piometra de la perra.
- las glomerulonefritis consecutivas a ciertas enfermedades generales (diabetes azucarada, lupus).
- las nefropatías vasculares: la nefroangiosclerosis
- la degeneración amyloidea
- las pielonefritis bilaterales
- las nefritis túbulo-intersticiales crónicas.

B-Malformaciones congénitas del riñón

Las malformaciones más frecuentes encontradas son:

- las hipoplasias del córtex renal particularmente en las razas Cocker y Elkhund
- los riñones poliquísticos
- las hidronefrosis bilaterales.

C-Los tumores

- La invasión tumoral del parénquima renal puede ser responsable de la insuficiencia renal crónica. Estos tumores son primitivos o secundarios.

En el gato existen sobre todo linfosarcomas con localización renal extendida y que origina la insuficiencia renal crónica.

D-Las litiasis renales

Estas litiasis renales representan el último grupo etiológico de las insuficiencias renales crónicas.

Todas estas lesiones tienen un punto común, desorganizar la función renal. Esta alteración funcional será lenta, progresiva e irreversible. Son estos mecanismos de esta alteración funcional, así como sus consecuencias, los que vamos a ver a continuación.

Para entender la reducción de la función secretoria del riñón y la puesta en marcha de los mecanismos de compensación hace falta recordar aquí los trabajos de un fisiólogo inglés, nefrólogo Bricker.

En los años 60, Bricker ha propuesto una teoría que explica de forma muy satisfactoria el conjunto de perturbaciones funcionales, comprobadas clínicamente así como su origen. Esta teoría lleva el nombre de teoría del nefrón sano.

Según Bricker, todo nefrón lesionado a cualquier nivel, glomerular o tubular se vuelve fisiológicamente inactivo.

La función renal residual es el hecho de nefrones que quedan sanos que sufren una adaptación funcional dando origen a la excreción de orina cuya composición esta modificada y particularmente la concentración es baja.

Bricker también ha demostrado en un primer tiempo que frente a una reducción del número de nefrones funcionales, los nefrones que quedan sanos son capaces de adaptarse y asegurar una diuresis más importante en volumen que la diuresis normal, fase de adaptación correspondiente clínicamente a la aparición del síndrome poliuro-polidipsia, característica de la fase de estado o estadio dos de la insuficiencia renal crónica.

La experiencia que ha realizado Bricker para demostrar este hecho es la siguiente:

En un primer tiempo, realiza en un perro sano, una intervención en la vejiga que consiste en separar esta vejiga en dos hemivejigas, recibiendo cada una la orina procedente del uréter homólogo.

Así se puede cateterizar cada una de estas vejigas y controlar la composición de la orina procedente de cada riñón y por consiguiente el trabajo del riñón izquierdo y del riñón derecho. Esta intervención vesical se completa por la realización de una reducción nefrónica por una técnica quirúrgica. Bricker liga en efecto en el riñón derecho una colateral de la arteria renal derecha realizando así una zona de infarctus masivo en el parénquima, reduciendo así el número de nefrones funcionales. solo quedan nefrones sanos. Ocho por ciento del parénquima derecho son así amputados. Esta técnica de vejiga en Y seguida de esta ligadura arterial va a permitir seguir y comparar la actividad del riñón derecho y del riñón izquierdo.

* Agregado. Servicio de Patología Médica de Equinos y Carnívoros, Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

Tres parámetros se retienen para seguir la función renal:

- la filtración glomerular apreciada por el valor de la depuración renal de la creatinina endógena.
- la cantidad de sodio filtrado expresado en mEq por minuto.
- el porcentaje de la cantidad de sodio filtrado reabsorbida.

Los resultados obtenidos nos llevan a varios comentarios.

La actividad del riñón derecho con relación al riñón izquierdo es considerablemente inferior y la disminución del valor de la filtración glomerular es proporcional al número de nefrones suprimidos de esta forma.

Por el contrario, el balance de la actividad de los nefrones del riñón derecho que han quedado sanos y de la actividad de los nefrones del riñón izquierdo es idéntico si se compara el porcentaje de la cantidad de sodio filtrado y reabsorbido. En consecuencia el capital nefrónico del riñón derecho aunque amputado puede asegurar una diuresis tan eficaz como el capital nefrónico izquierdo.

Pero naturalmente el volumen de esta diuresis será menor teniendo en cuenta el número reducido de nefrones.

La segunda etapa de la experiencia de Bricker consiste en realizar una nefrectomía del riñón izquierdo.

Así la función renal esta amputada de 70 % de su actividad inicial y una insuficiencia renal crónica se instala correlativamente.

Bricker coge orina proveniente del riñón derecho y observa los parámetros definidos antes, y compara así los resultados de la actividad del riñón derecho.

Estos resultados muestran un aumento de la filtración glomerular muy significativa, un aumento de la cantidad de sodio filtrado muy importante, una eficacia igual a la precedente expresada por el porcentaje de la cantidad de sodio filtrado y reabsorbido.

Estos resultados demuestran una excelente adaptación funcional de los nefrones que quedan sanos y que frente a una nueva situación (reducción nefrónica) son capaces de aumentar su trabajo.

Estos hechos experimentales se vuelven en patología espontánea.

El riñón lesionado por un processus patológico parenquimatoso es capaz en algunos límites de hacer frente a este desequilibrio nefrónico. Clínicamente este hecho se traduce por un síndrome poliuro-polidipsia que demuestra este nuevo equilibrio. Pero cuanto más disminuye el número de nefrones funcionales, más pequeño será el margen de compensación y mayor será la insuficiencia renal crónica y a la poliuria polidipsia iniciales seguirá una aligó anuria.

CONSECUENCIAS DE LA REDUCCIÓN NEFRÓNICA

Habiendo visto el origen funcional de la insuficiencia renal crónica, vamos a ver ahora las consecuencias de la reducción nefrónica.

La poliuria osmótica:

La primera consecuencia es la existencia de una poliuria osmótica que resulta del aumento de la concentración plasmática de la urea, de la creatinina, de pequeñas moléculas de pesos moleculares igual a tres mil y responsables de las principales manifestaciones clínicas del

síndrome urémico. Estas sustancias filtradas tienden a mantener el agua en la luz tubular explicando así el aumento del volumen urinario.

-El aumento de la filtración glomerular que aumenta la cantidad de sodio filtrado. Esta mayor excreción de sodio da lugar a una excreción más importante de agua.

-Una disminución de la reabsorción sódica tubular, al nivel del túbulo proximal a causa de la presencia en el perro urémico de una proteína inhibidora de esta reabsorción.

Por este mecanismo de poliuria osmótica el riñón mantiene un equilibrio que se hace precario pero permite la vida del animal.

Este equilibrio es precario pues el animal soportará mal toda sobrecarga hídrica o toda deshidratación. Esto implica el aporte suficiente de agua en la ración en esta fase de la insuficiencia renal crónica. (Estadio II), la vigilancia del volumen de las perfusiones en caso de necesidad, aporte de sal en la ración del enfermo renal crónico teniendo en cuenta de la fugas sódicas urinarias importantes.

Retención de los productos del catabolismo nitrogenado.

La elevación del nitrógeno no proteico se reconoce habitualmente como el primer signo de la insuficiencia renal crónica.

Prácticamente se emplea esencialmente para apreciar el grado de la insuficiencia renal el dosaje de la urea y de la creatinina.

Para muchos autores, la retención de estas dos sustancias en la sangre por disminución o paro de la filtración glomerular no es tóxica o poco. Sin embargo, la urea parece ser inhibidora de varios sistemas enzimáticos y en particular de la mono-amino-oxidasa y parece ser que por este mecanismo se explican algunos síntomas neurológicos observados en el curso de la insuficiencia renal crónica.

Otras sustancias están actualmente aisladas y parecen ser directamente responsables de los síntomas clínicos observados en el curso del síndrome urémico. Los tóxicos urémicos son moléculas de peso molecular medio inferior a tres mil, entre las que figuran:

- la metilguanidina
- el ácido guanido-acético
- el ácido úrico
- sulfatos, fosfatos
- fenoles etc...

Cada una de estas sustancias parece implicada en la génesis de las perturbaciones.

-*Hematológicas*: como la de la metilguanida que acorta la duración de la vida de los hematíes, del ácido guanido succínico que inhibe la activación del factor III plaquetario por ADP y da lugar a una falta de agregación plaquetaria.

-*Neurológico*: caso de la guanidina y del amoníaco.

Perturbaciones del metabolismo hidro-electrolítico

Las perturbaciones del metabolismo del agua y de los electrolíticos no son importantes más que a un estado avanzado de la insuficiencia renal crónica. En estos casos se manifiesta, o una hiper-hidratación, caso muy raro, o una deshidratación extra-celular importante a causa de una agravación de los síntomas digestivos, vómitos y diarreas.

Los desórdenes electrolíticos están representados en la fase de estado de insuficiencia renal crónica (estadio II) por una hiponatremia testigo de la fuga urinaria del sodio y a la fase terminal (estadio III) de la insuficiencia renal crónica por una hipercaliemia.

Perturbaciones del equilibrio ácido-básico

La acidosis metabólica es constante en el curso de la insuficiencia renal crónica. Esta acidosis metabólica se traduce por una disminución de la concentración sanguínea de bicarbonatos y resulta de una incapacidad de síntesis por el riñón de los sistemas tampón.

La acidosis metabólica está compensada durante la fase de estado de la insuficiencia renal crónica (estado II). Esta compensación está comprobada por un pH sanguíneo normal. Se explica por una reacción ventilatoria compensadora que se traduce clínicamente por una hiperventilación y biológicamente por una disminución de la presión CO_2 sanguíneo.

Pero a un estadio avanzado de la insuficiencia renal crónica el pH tiende a disminuir demostrando así la descompensación pulmonar.

La acidosis metabólica contribuye a algunas manifestaciones neurotóxicas de la uremia. Pero también a algunas alteraciones óseas de la insuficiencia renal crónica favorece la hipercaliemia a la fase terminal, la hiperglucemia, reduciendo la acción de la insulina.

Perturbación del metabolismo glucídico.

La tolerancia glucídica está alterada en el curso de la insuficiencia renal crónica. La insulina está inactivada por la acidosis metabólica y en consecuencia la glucemia tiende a aumentar.

Perturbación del metabolismo lipídico.

Parece ser que en el perro se observa en regla general una hipercolesterolemia y una hipertriglicéridemia. Estos hechos parecen ser la respuesta compensativa a una fuga proteica urinaria bajando la presión oncótica del plasma.

Consecuencias hormonales.

Además de las consecuencias en los metabolismos hídrico, electrolítico, ácido-básico, proteico, glucídico, lipídico, se constata en el curso de la insuficiencia renal crónica una modificación de las principales funciones hormonales que asume este órgano.

1-Eritropoyetina.

Una de las primeras funciones hormonales dañadas es la síntesis de la eritropoyetina. Se sabe que esta hormona estimula la síntesis de las células madres de la línea eritrocitaria. En el curso de la insuficiencia renal crónica, la síntesis de eritropoyetina esta considerablemente disminuida.

Una anemia se constata en este momento. La anemia es un síntoma constante y precoz de la insuficiencia renal crónica del perro.

Esta anemia es monocromica y normocitaria.

2-Renina angiotensina.

La segunda función hormonal dañada es la síntesis de renina.

La renina es una hormona que interviene en la regulación de la presión arterial por mediación de una otra substancia de origen hepático, la angiotensina. La activación de la angiotensina por la renina es una respuesta compensativa a toda disminución de la presión arterial. En el curso de la insuficiencia renal crónica la presión de perfusión del riñón disminuye, en consecuencia, la síntesis de renina está estimulada y la activación de la angiotensina lleva consigo una hipertensión arterial demostrada en el hombre y en el perro. La hipertensión arterial está traducida igualmente por la existencia de una hipertrofia ventricular izquierda presente a la fase de estado de la insuficiencia renal crónica que da lugar después a una insuficiencia ventricular izquierda.

3-I - 25 DHCC (Vit D activa)

Finalmente la tercera función hormonal del riñón dañada en el curso de la insuficiencia renal crónica es la síntesis de vitamina D activa.

Se ve en efecto que en estado fisiológico el riñón sintetiza la vitamina D activa transformando un metabolito activo el I - 25 DHCC.

En el curso de la insuficiencia renal crónica esta conversión está alterada. Se deduce de esta disminución de síntesis del I - 25 DHCC una insuficiencia de absorción del calcio al nivel del intestino. Una hipocalcemia se instala, entonces el organismo reacciona por una síntesis aumentada de hormona paratiroidea para mantener la calcemia a un valor normal.

Este hiperparatiroidismo es responsable de la instalación de síntomas óseos conocidos bajo el nombre de osteofibrosis. Esta osteofibrosis empieza generalmente al nivel de los huesos de la cara y se caracteriza por una consistencia más blanda de los huesos de las mandíbulas. Se llama a este síntoma mandíbulas de caucho. Estos síntomas óseos permanecen la mayoría de las veces discretos clínicamente, pero estudios más precisos, cuantitativos, han demostrado su existencia precoz en los huesos largos en los que síntomas de reabsorción se pueden demostrar.

CONCLUSION

Es muy importante conocer el conjunto de estos conceptos fisiopatológicos. Estos hechos explican las principales manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal crónica. Explican también la actitud terapéutica que veremos en la conferencia siguiente. Esta terapéutica sobrepone en efecto a la fisiopatología.

no

PRODUCTOS NEOSAN

40 años al servicio de la profesión

con el más amplio y completo

Catálogo de preparados

para la Clínica

de Pequeños

Animales



TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dr. M. Simón

En esta afección hay que señalar que el tratamiento no tiene por finalidad la curación, sino el aumentar la duración y el confort de la vida del animal, y por otra parte retardar la frecuencia y la intensidad de las crisis de uremia.

Hay también que señalar que un riñón en estado de I. R. C. presenta una reducción de su filtración glomerular, una reducción de flujo sanguíneo, y una reducción de la reabsorción tubular de la glucosa.

Por otra parte, es incapaz de conservar el sodio, de concentrar la orina, y además excreta una menor cantidad de catabolitos nitrogenados.

Forma de alcanzar las finalidades propuestas:

- 1.º Aumentar el volumen urinario.
- 2.º Disminuir la carga excretoria, es decir los catabolitos eliminados por el riñón.
- 3.º Dar en gran cantidad las sustancias que el riñón enfermo excreta en demasía, por ejemplo el sodio.

Distinguiremos dos fases en la I. R. C.:

- Una primera fase de compensación.
- Y una segunda de descompensación o crisis aguda de uremia.

FASE DE COMPENSACION

Dos tipos de medidas terapéuticas:

- Dietéticas
- Médicas

Medidas dietéticas

Son dos: 1) Régimen con pocas proteínas.
2) Añadir sal en la comida.

- 1) Reducir la cantidad de catabolitos nitrogenados, reduciendo su aporte en la dieta, procurando un régimen hipoprotéico. Eso se puede conseguir dando proteínas de digestibilidad elevada y de poder ureogénico bajo como las proteínas de origen lácteo (queso - yogurt - leche desnatada).

Como este régimen puede ser hipocalórico hay que completarlo con un aporte de calorías de origen glucídico, por ejemplo: arroz, pastas alimentarias, galletas, o cualquier producto de confitería. Por otra parte, conviene pesar regularmente el animal para asegurarnos de que no adelgaza.

- 2) Segunda medida dietética: reducir el empobrecimiento del organismo en sodio, dando un aporte importante bajo las formas cloruro de sodio o sal común -de 1 a 12 gramos repartidos durante el día- y de bicarbonato de sodio -de 1 a 6 gramos por día-. Esta segunda forma tiene la ventaja de que no provoca vómitos casi nunca.

Este régimen hipersodado mantiene una hidratación normal, ya que obliga al animal a beber, debido a la acción del sodio sobre los osmoreceptores hipotalámicos, lo que hace mantener un flujo urinario normal, incluso una poliuria.

El trabajo del riñón está reducido por disminución de la necesidad de conservar el sodio y los cloruros. Otra ventaja, hay menos ácidos que excretar por el riñón, por que hay menos hidrógeno aportado al riñón.

Medidas medicas

Son numerosas.

- 1) Aumentar la diuresis dando agua a voluntad, y diuréticos vegetales del tipo extractos de lespedeza capitata (LESPENEFRYL M. R.).
- 2) Hay que combatir la anemia que es uno de los primeros síntomas que aparece en la I. R. C., por disminución de la síntesis renal de eritropoyetina. Esto se consigue con un aporte de vitaminas del grupo B.
B6 o piridoxina.
B12 o cianocobalamina.
- 3) Combatir los efectos del catabolismo por medio de anabolizantes.
-Anab. no esteroides: Dibencozide (COBANZYME M. R.).
-Anab. esteroides:
Testosterona 1 mg./kg./día. I. M
Fluomesterona 0,40 mg./kg. (HALOTESTUN IV. D.) per os
Oximetolona 1 mg./kg./día per os.
Hay que evitar esteroides catabolizantes del tipo cortisona.
- 4) Combatir la huída de calcio responsable de la osteodistrofia renal, aportando calcio y vitamina D bajo la forma:
Calciferol 1.000 U. I./kg./día.
Dihydrotachysterol 0,003 mg/kg./día.
Calcio: 250 mg. de calcio elemento por kilo y por día.

- 5) Combatir los problemas digestivos, mediante el hidróxido de aluminio.
- 6) Combatir las alteraciones cardio vasculares. Hay que recordar aquí que los heteróxidos de laogía a fin de evitar una acumulación peligrosa.
- 7) Tratar todo tipo de infección, teniendo en cuenta el poder nefrotóxico de algunos antibióticos usuales (estreptomicina p. e.). Y por otro lado el riesgo de acumulación de antibióticos de eliminación renal.
- 8) Combatir el stress, y evitarlo si es posible, por ejemplo, hospitalizar lo menos posible un animal con I. R. C.

FASE DE DESCOMPENSACION

Es el tratamiento de una crisis aguda de uremia que ocurre en un animal en estado de I. R. C.

Consiste en:

- 1.º Asegurar la diuresis.
 -Por mediación de diuréticos, como furosemida.
 -O con diuréticos osmóticos por vía intravenosa, como el manitol al 10 ó 20 por ciento, o la glucosa hipertónica al 10 ó 30 %.
- 2.º Una vez asegurada la diuresis, hay que luchar contra la deshidratación mediante perfusiones de cloruro sódico al 9 ‰. Y contra la acidosis metabólica mediante perfusiones de cloruro sódico al 14 ‰.
- 3.º En caso de fracaso de las terapéuticas precedentes, hay que recurrir a la diálisis peritoneal, o a la hemodiálisis que necesita tiempo y dinero, aparte de la técnica.

Este tratamiento ya se emplea en Francia, en algunos pocos centros veterinarios muy especializados.

Hay que citar también, a fin de cuentas el transplante renal que plantea problemas biológicos y morales.

EL SÍNDROME NEFRÓTICO DEL PERRO

J. Cairó Vilagrán*
M. Pumarola Batlle*

El síndrome nefrótico del perro es una afección renal que se caracteriza por:

- Proteinuria.
- Hipoproteinemia.
- Hiperlipemia.
- Desequilibrio albuminas/globulinas a favor de las globulinas.
- Lesión renal.
- Y generalmente edemas de intensidad variable.

El concepto de síndrome nefrótico (S. N.) es esencialmente bioquímico. Los edemas son el único elemento clínico perceptible e inconstante.

Aparece como una complicación de las proteinurias importantes, duraderas y secundarias a las afecciones glomerulares.

* Glomerulonefritis crónicas (membranosas y proliferativas).

* Las de etiología desconocida, suele aparecer en perros en los cuales la enfermedad responsable de estos síntomas no ha sido definida.

1. - AMILOIDOSIS RENAL

Esta enfermedad está caracterizada por el depósito de sustancia amiloide en el riñón.

La sustancia amiloide es una glicoproteína producida por células reticuloendoteliales anormales que se deposita en los tejidos.

Descubierta por Rokitansky y descrita por Virchow como sustancia almidonácea teñible por el iodo.

Es una proteína extracelular homogénea, diferenciable de otras sustancias hialinas por métodos específicos de tinción, localización y relación con enfermedades determinadas.



Fig. 1 - Perro con caquexia debido al síndrome Nefrótico (Amiloidosis Renal).

A. - ETIOLOGIA

Las enfermedades renales que provocan una alteración generalizada de la permeabilidad de los capilares glomerulares respecto a las proteínas plasmáticas, sobre todo la albúmina, puede dar un S. N., las de mayor incidencia son:

* La amiloidosis renal, es la causa más frecuente del S. N. en los perros, aunque esta enfermedad no va siempre unida a un S. N.

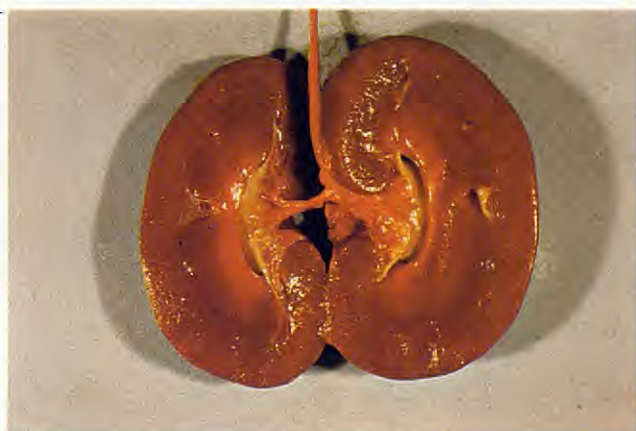


Fig. 2 - Aspecto macroscópico del riñón.

Las fibrillas de amiloide y su matriz polisacárida constituyen el amiloide puro. Sin embargo en la mayoría de las lesiones las fibrillas constituyen un armazón reticular en

* Ronda Ferial, 45
* FIGUERES - Girona

forma de esponja en la que quedan absorbidas otras sustancias.

La sustancia amiloide se determina por:

Demostración ultraestructural de fibrillas de amiloide (10 a 15 mm. de anchura y de longitud indefinidas).

Tinción histoquímica de Rojo Congo. Las fibras de amiloide poseen una gran afinidad por dicho colorante, que determina la aparición de birrefringencia a la luz polarizada, debido a la peculiar alienación del colorante sobre las fibras paralelas.

Existen dos tipos de amiloide:

La amiloidosis primaria la cual se caracteriza por un depósito de sustancia amiloide sin que exista una enfermedad predisponente evidente.

La amiloidosis secundaria se caracteriza por un depósito de sustancia amiloide unida a una infección bacteriana crónica, (por ejemplo: Tuberculosis, osteomielitis), a una necrosis o a una neoplasia (plasmocitoma).

La amiloidosis es un proceso progresivo y la sustancia amiloide puede ser ineficazmente eliminada por el S.R.E. Las fibrillas amiloideas son resistentes a la fagocitosis y a la proteólisis, pero no son marcadamente inmunogénicas. Si las moléculas son ligeramente alteradas con la adición de anticuerpos heterogéneos, se produce la fagocitosis con facilidad y por tanto, se elimina algo de amiloide en vivo.

La persistencia de la alteración causante, determina generalmente que la producción de la sustancia predomine sobre la reabsorción. Si se elimina la causa que provoca la enfermedad, la sustancia amiloide desaparece de los órganos fagocitados por macrófagos tal como sucede en el bazo pero esto no ocurre en el glomérulo renal.

La presencia física de la sustancia amiloide es la que determina la alteración de las funciones orgánicas. Se deposita a menudo en las regiones perivasculares de los capilares, arteriolas y vénulas. Estos depósitos perivasculares disminuyen el calibre de los vasos provocando una disminución del flujo sanguíneo, y como consecuencia en los tejidos alimentados por vasos alterados se llega a producir una isquemia y una necrosis.

Los riñones son el lugar de depósito amiloide de mayor importancia clínica en el perro. Se le puede relacionar con la relevante importancia del flujo sanguíneo y el gran número de capilares existentes.

La amiloidosis renal es en primer lugar una enfermedad glomerular en el perro, ya que los signos de disfunción renal aparecen después del depósito amiloide en el glo-

mérulo. (Los depósitos de amiloide en los otros tejidos orgánicos van unidos muy raramente a manifestaciones clínicas perceptibles).

LESIONES MACROSCOPICAS

El tamaño de los riñones puede ser normal, aumentado a disminuido según la duración de la enfermedad. La consistencia está algo incrementada y el color alterado, apareciendo la zona medular enrojecida. A la sección, la cortical está engrosada y los depósitos amiloides situados en el glomérulo son fácilmente identificables por la reacción de Meyer (Lugol y ácido sulfúrico). Se deposita una gota de solución de Lugol sobre un corte fresco de riñón. Los glomérulos aparecen visibles en forma de un punto marrón que tira a violeta cuando se le añade una gota de ácido sulfúrico al 1%.

LESIONES MICROSCOPICAS

Se asientan fundamentalmente sobre los glomérulos renales. Estos aparecen invadidos por amiloide dándoles un aspecto homogéneo y amorfo. Su tamaño está aumentado y se produce una destrucción progresiva de los capilares, provocando una proteinuria, insuficiencia renal y una atrofia isquémica además de una necrosis de los tubulillos renales. El organismo reacciona frente a la atrofia de las nefronas reemplazándolas por tejido conjuntivo.

La tinción de rojo congo determina la especialidad de la sustancia amiloide, esto no ocurre con la tinción Hematoxilina-Eosina.

2. - GLOMERULO NEFRITIS

El síndrome nefrótico puede aparecer igualmente como consecuencia de una glomerulonefritis membranosa o proliferativa, aunque esta posibilidad es muy poco frecuente ya que las glomerulonefritis provocan más a menudo una insuficiencia renal.

B. - PATOGENIA

El síndrome nefrótico es la consecuencia de una glomerulopatía y el edema resulta de:

- La disminución de la presión oncótica
- La hipovolemia
- Una hiperaldosteronemia

La alteración de la membrana basal provoca un aumento de la permeabilidad vascular, con la correspondiente pérdida de proteínas por orina, provocando una hipoproteínemia que desencadena la disminución de la presión oncótica y finalmente la aparición del edema. El edema provoca la disminución del volumen sanguíneo circulante, es decir una hipovolemia, esta a su vez provoca:

- La disminución de la filtración renal, con la retención de Na y agua.
- La puesta en juego del sistema renino-angiotensina que provoca la secreción de aldosterona y la retención de Na.

El sodio tiene tendencia a difundirse en los espacios intersticiales, atrayendo el agua, de aquí el incremento del edema.

La proteinuria grave aparece debido al incremento de la permeabilidad capilar, desencadenando una hipoproteínemia.

La patogenia de la hiperlipemia es desconocida. El incremento de la concentración de lípidos en sangre, podrá explicarse como una medida compensadora de la hipalbuminemia.

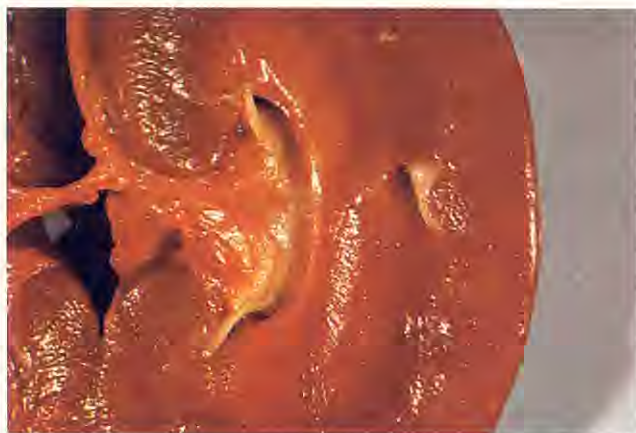


Fig. 3 - Cortical con un pequeño punteado correspondiente a la dilatación de los glomérulos renales.

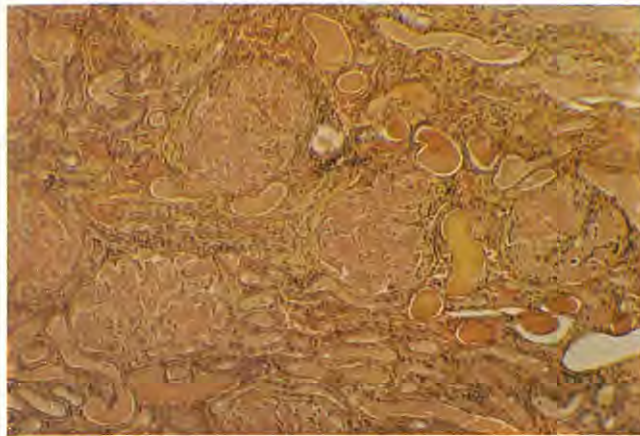


Fig. 4 – Aspecto microscópico del riñón con tinción tricrómica, con los tubulillos y glomerulos repletos de sustancia proteica.

C. – ESTUDIO CLINICO

Los edemas representan el síntoma clínico esencial, aunque no son constantes. Generalmente, los edemas son:

- Frios e indoloros
- Localizados en partes declives:
 - Cara inferior del cuello.
 - Tórax.
 - Abdomen
 - Partes distales de las extremidades

–Pueden ser generalizados o bien circunscritos.

El estado clínico del animal está alterado con astenia, anorexia y anemia.

Asimismo han sido señalados en el S. N. ascitis con un contenido pobre en proteínas (Rivalta negativo) y células.

La asociación de las modificaciones bioquímicas resumidas en el cuadro siguiente es patognomónico:

MODIFICACIONES BIOQUIMICAS EN EL S. N.

| | Valores normales | síndrome nefrótico |
|-----------------|------------------|---|
| Proteinuria | 0 | 3a 10 g/l (más frecuente no selectivo). |
| Hipoproteinemia | 70 ± 10 g/l | ≤ 50 g/l |
| Hiperlipemia | 5 ± 1 g/l | ≤ 10 g/l |

PROTEINURIA

Siempre de gran importancia cuantitativa. Varía de tres a diez g/l lo que implica la pérdida de una cantidad importante de proteínas al día.

HIPOPROTEINEMIA

Es consecuencia directa de la proteinuria. Frecuentemente se encuentra por debajo de los 50 g/l. Las albúminas plasmáticas son las más afectadas en este descenso protéico.

La electroforesis de las proteínas plasmáticas señala un descenso de las albúminas y un aumento de las globulinas.

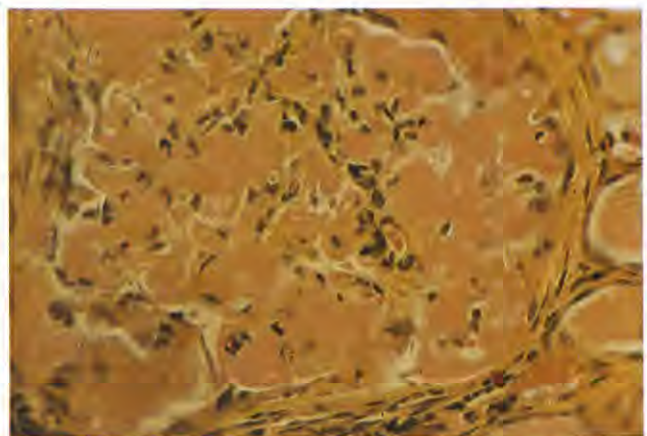


Fig. 5 – Glomérulo renal invadido por sustancia amorfa proteica.

HIPERLIPEMIA

A veces se pone en evidencia por la consistencia lactosa del suero en ayunas. Cuantitativamente la lipemia es superior a los 10 g/l y además hay hipercolesteronemia.

Aparece como un mecanismo secundario y probablemente sea de efecto compensador.

El S. N. del perro generalmente no queda aislado sino que evoluciona rápidamente hacia la insuficiencia renal mezclándose síntomas de estos dos estados.

Esta evolución difásica puede ser cuantificada por:

- Las variaciones de la tasa de urea.
- Las modificaciones hídricas que sufre el animal.

En un principio aparecen los edemas, después desaparecen produciéndose una deshidratación extracelular objetivable por la persistencia del pliegue de la piel.

Paralelamente los niveles de urea en sangre aumentan y el perro adelgaza.

D. – DIAGNOSTICO

Se puede establecer un diagnóstico de S. N. basándose en los síntomas clínicos y los resultados del laboratorio.

El S. N. puede ser debido a varias entidades nosológicas lo cual implica que este diagnóstico es inespecífico.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que produzcan hipoproteinemia y edema (por ej: síndrome de mala absorción).

Solamente la biopsia renal puede determinar la enfermedad específica del S. N.

E. – TRATAMIENTO

El tratamiento debe establecerse en base a un diagnóstico preciso de la glomerulopatía causante del S. N.

Los corticoides son eficaces cuando existe una glomerulonefritis membranosa o proliferativa.

Están contraindicados los corticoides cuando la causa etiológica es una amiloidosis renal.

No debe emplearse en perros urémicos, ya que agravan la insuficiencia renal al favorecer la glicogénesis. El tratamiento deberá estar encaminado a disminuir la hipoproteinemia.

La administración de diuréticos (furosemida) en perros no urémicos afectados de amiloidosis renal, asociado con inhibidores de la aldosterona.

Se debe administrar cantidades adicionales de proteínas de buena calidad.

*Ojos ^Wclaros,
mirada alegre*



Gracias a
GENTAVETINA DURAFILM • Marca registrada

(Sulfato de gentamicina y acetato de betametasona)

Solución Oftálmica



Son farmacológicos garantizados por:
ESSEX (España), S A División Veterinaria
Afiliada a Schering Corporation U.S.A.

SINDROME UROLOGICO FELINO

M. Simón*
Francia

Como lo define el nefrólogo veterinario americano Carl Osborne, es el complejo cistitis, uretritis, obstrucción uretral.

Se traduce clínicamente por una cistitis que da lugar a una retención urinaria que a su vez origina una insuficiencia renal aguda (I. R. A.) de tipo post-renal.

Esta I.R.A. provoca una acidosis metabólica con hipercalemia.

Una de las formas más elegantes de demostrar la hipercalemia es el estudio del E. C. G., ya que hay una onda P. aplanada, y sobre todo una onda T alta, es decir hipervoltada, y puntiaguda. En este síndrome urológico felino se nota un porcentaje de recidivas de hasta el 30 por ciento.

En la **etiología**, hay que estudiar cuatro factores:

- 1.º El factor infeccioso.— Se ha atribuido a varios gérmenes (colibacilos-estreptococos) o virus como picornavirus o herpes virus. Este último parece ser el verdadero responsable, ya que con él se puede reproducir una crisis.
- 2.º La sedentariedad —es decir un modo de vida demasiado inmóvil—. El gato pasa la mayor parte del día durmiendo junto al radiador.
- 3.º Los alimentos deshidratados, ricos en magnesio, fósforo y calcio.
- 4.º La castración.—Cuanto antes se castra un gato, antes se acorta el desarrollo de las vías urinarias, y se favorece la retención de cristales en ellas.

Lógicamente, la profilaxis irá encaminada a evitar los factores vistos en la etiología, y a aumentar la cantidad

de cloruro sódico en la ración, lo que aumenta la consumo de agua y la diuresis.

También se puede aumentar la solubilidad de los cristales, empleando acidificantes de la orina como mandelamina, d. l. metronina, etc.

TRATAMIENTO MEDICO

Comporta primero la desoclusión de la uretra, usando antiespasmódicos selectivos de las vías urinarias como la quelina o el florogucinol (SPASFON N. D.). Además, hay que inyectar en la uretra a presión un anestésico local (procaína a 2 %), añadiendo algunas gotas de aceite de parafina. También se puede favorecer la disgregación de los cálculos mediante un masaje de la uretra por vía rectal.

Una vez que el gato orina, hay que pasar a una segunda fase que es la reanimación médica, mediante perfusiones de cloruro sódico al 9 %, o una mezcla de dextrosa y cloruro sódico, isotónico. Pensar también en el equilibrio ácido-básico dando bicarbonato de sodio al 14 %. Pensar por fin en la posibilidad de una hipocaliemia durante la diuresis que sigue al desbloqueo. Se puede usar lactato de Ringer —60 a 80 ml. por Kg. por día—.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico, en caso de recidivas frecuentes, compone dos posibilidades:

- La uretostomía.
- Sondas permanentes.

*81, rue de Longchamp.
75116 PARIS (FRANCE).

NO



**LYON
1897**

MARCEL MERIEUX, alumno de Louis Pasteur y ayudante personal del Dr. Roux.

En 1897, En Lyon, cuna de la escuela lionesa de medicina ilustrada por Claude Bernard y de la primera escuela veterinaria del mundo, fundada por Bougelat Marcel Mérieux crea un pequeño laboratorio de análisis clínicos que bautiza con el nombre de Institut Mérieux, preparando la tuberculina de Koch en la Rue Bougelat y supervisando personalmente la preparación de los primeros sueros terapéuticos en Marcy-L'Etoile.



**BARCELONA,
1929**

PEDRO DOMINGO SANJUAN. Colaborador del Dr. Turró. Experto de la OMS en tuberculosis, Presidente de la Real Academia de Medicina de Barcelona (1971-1979). Funda en 1929, con la participación de José Vidal Munné y Antonio Pouplana Carot, el Laboratorio Experimental de Terapéutica Inmunógena (Leti). VIDAL MUNNE, primer Director del Instituto de Biología Animal y Profesor de Bacteriología de la Escuela Superior Veterinaria de Madrid, establece las bases científicas y técnicas del departamento veterinario de Leti.

En 1982, los Laboratorios LETI e Institut MERIEUX

se complacen en informar a todos sus clientes y amigos profesionales veterinarios y farmacéuticos, la constitución de la nueva sociedad.



LABORATORIOS LETI MERIEUX, S.A. veterinaria

El objeto fundamental de esta asociación es el aunar esfuerzos y tecnología para la fabricación de nuevos productos, así como de continuar comercializando los propios de cada laboratorio y concesiones extranjeras muy cualificadas.

El equipo humano de la División Veterinaria LETI incorporado en su totalidad a Laboratorios LETI MERIEUX, S.A. Veterinaria, se enorgullece en continuar sus servicios de información y asistencia a todos los profesionales del sector veterinario.

DEPARTAMENTO COMERCIAL

D. Julián Martín Lafuente - Director Comercial
D. Eugenio Viciella Aragonés - Supervisor ámbito nacional
D. Ramón Rulló Arnau - Supervisor zona

AGENTES

D. Mariano Carbonell Perpinyá
D. Joaquín Costa Comet
D. Vicente Escartí Tortajada
D. Federico Guzmán Pérez
D. Benjamín Lejarza Echezarraga
D. Enrique Pintado Villa
D. José Pratllusá Vive

D. Jesús M.^a Sainz Pérez
D. Antonio Salvadó Doménech
D. Francisco Javier Sanz Barbarín
D. Higinio San Martín Fuentes
D. Miguel Torrent Genís
D. Pablo Aranguez Fernández
D. Luis Bellana Masberenguer

Domicilio Social: Rosellón, 285. Tel. 257 12 08* (dos líneas) BARCELONA-37

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO DE ORIGEN RENAL EN EL GATO

Badiola Diez, J. J., García Marín, J. F.,
García de Jalón, J. A., Bascuas Asta, J. A.
y
Graus Morales, J.

Departamento de Histología y
Anatomía Patológica.
Facultad de Veterinaria.
Zaragoza.

Dr. en Veterinaria. Departamento de Fi-
siología.
Fac. de Vet. Zaragoza.

Introducción.

El hiperparatiroidismo secundario con toda su cohorte de manifestaciones clínicas y anatomopatológicas, es un proceso que ofrece una cierta importancia en los animales. Sin duda el más conocido y frecuente es el de origen nutricional, que ha sido descrito desde hace tiempo en varias especies animales como el caballo, la vaca, la cabra, el cerdo, el perro, el gato y el mono.

No se puede decir lo mismo del hiperparatiroidismo secundario renal cuya causa es una nefropatía crónica grave, que ha sido descrito con profusión solamente en el perro (Pallaske, 1933; Platt, 1951, a, b y c; Krook, 1957 y 1969; Ichijo, 1966). En cuanto a otras especies solamente se han encontrado referencias en la rata (Itakura y col., 1977), mono (Dämmrich, 1967) y aunque de forma poco clara en el gato (Krook, 1969). En este proceso alternan modificaciones renales, óseas y paratiroides.

El motivo de la publicación de este trabajo es la descripción pormenorizada del cuadro lesional de esta enfermedad diagnosticada clínicamente y anatomopatológicamente en una gata, a la vista de la escasez de datos bibliográficos que sobre la misma existen en esta especie. Asimismo pretendemos tratar de delimitar perfectamente esta modalidad del hiperparatiroidismo secundario de origen nutricional (exógeno) que ha sido diagnosticado con relativa frecuencia en gatos jóvenes (Baumann, 1941; Groulade y col., 1951; Scott, 1959; Brion y col., 1960 y Krook y col., 1963).

Material y Métodos.

El proceso al que nos referimos fué observado en una gata de 7 años de edad de raza indefinida cuyos propietarios llevaron a consulta clínica. El estudio clínico fué complementado con un estudio radiológico, obteniéndose varias radiografías del animal en conjunto y de algunas porciones individuales del mismo.

El animal fue sometido a eutanasia y posteriormente se efectuó su necropsia en los servicios del Dpto. de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Una vez realizado su estudio macroscópico se tomaron muestras de los diversos tejidos y órganos para su observación microscópica, que fueron prefijadas en formol tamponado al 4 % y fijadas después de 24 horas en formol al 10 %, igualmente tamponado. Estas muestras fueron seguidamente incluidas en Paraplast y de ellas se obtuvieron secciones de 5 micras de espesor con un microtomo tipo Minot. Como métodos de tinción, se emplearon: la Hematoxilina-Eosina, el Tricómico de Gallego IV variante, la técnica del PAS, el método de Von Kossa y Rojo Congo.

Asimismo se tomaron muestras para estudio ultraestructural que fueron fijadas en Glutaraldehído al 5%, en Buffer Milloning y posteriormente refijadas y coloreadas en Tetróxido de Osmio al 2% en tampón Palade. Seguidamente se realizó su inclusión en Araldita según técnica convencional. Se obtuvieron cortes semifinos y ultrafinos que fueron teñidos con Azul de Toluidina y Acetato de Plomo respectivamente.

Resultados.

Aspectos clínicos:

El animal había evidenciado una sintomatología caracterizada por dificultad en la prensión y masticación de los alimentos y consecutivo adelgazamiento progresivo, desde hacía un mes.

La exploración clínica evidenció pérdida de consistencia en los huesos maxilares y de la cavidad craneana. Además mostraba emaciación, obnubilación del sensorio, signo del pliegue positivo y mucosas secas.

La exploración radiológica del esqueleto del animal permitió ver una disminución en la densidad radiológica

preferentemente de los huesos maxilares, aunque también de los de la caja craneana (Fig. 1). Estas imágenes se repetían tanto en la proyección antero-posterior como lateral. Las imágenes radiológicas del resto del esqueleto no evidenciaban aspectos anormales.



Fig. 1.—Imagen radiográfica de la cabeza y el cuello del animal. Obsérvese la baja densidad radiográfica de los huesos craneanos y maxilares.

Aspectos anatomopatológicos:

Del estudio pormenorizado de los datos obtenidos en la necropsia y en el análisis microscópico, se comprueba que las alteraciones más destacadas asientan en el riñón, paratiroides y huesos.

En la aorta, suprarrenales y mucosa del estómago, además del riñón, se han hallado calcificaciones de tipo metastático.

Riñones: Macroscópicamente manifestaban lesiones muy evidentes. Así, el riñón izquierdo aparecía reducido de tamaño y a la sección podía verse una dilatación de la pelvis renal (Fig. 2 y 3). El derecho mostraba un aspecto claramente deforme. Ambos tenían una coloración aclarada y un aspecto fruncido (Fig. 2 y 3).



Fig. 2.—Aspecto macroscópico de la superficie externa de ambos riñones. El izquierdo aparece reducido de tamaño y el derecho deforme. Ambos presentan una coloración aclarada y aspecto fruncido.



Fig. 3.—Superficie de sección de los dos riñones. El izquierdo presenta una marcada dilatación pelviana.

Desde el punto de vista microscópico se observaban lesiones que afectaban a los distintos componentes renales: la nefrona (corpúsculos y túbulos) y el tejido intersticial.

Los corpúsculos renales se hallaban afectados en su mayoría, apareciendo unos con aspecto atrófico y otros hipertrófico. La mayoría presentaban una marcada esclerosis glomerular y capsular (Fig. 4 y 5). Las membranas basales aparecían, en muchos casos, engrosadas, especialmente las correspondientes a la cápsula de Bowmann (Fig. 6), cuyas células epiteliales se mostraban tumefactas y en algunas localizaciones formaban dos o más capas. En el seno de numerosos glomérulos se detectaban acúmulos de una sustancia hialina Rojo Congo negativa.

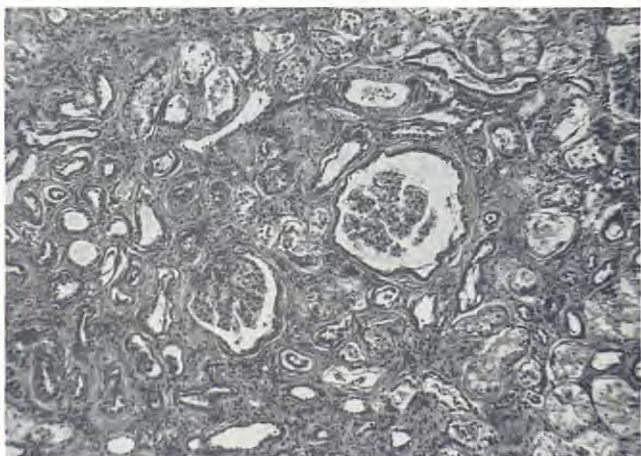


Fig. 4.—Nefritis intersticial. En la imagen destaca una marcada fibrosis intersticial. Gallego IV variante. x 100.

Los túbulos renales habían desaparecido en muchas áreas y en donde existían, evidenciaban claras alteraciones regresivas. Muchos presentaban la membrana basal muy engrosada o incluso calcificada (Fig. 6). En el interior de las luces se podían ver frecuentes cilindros hialinos y muy aisladamente cálculos de aspecto radiado (Fig. 5, 6 y 7).

En el intersticio predominaba una marcada fibrosis, especialmente manifiesta en torno a los corpúsculos y tú-

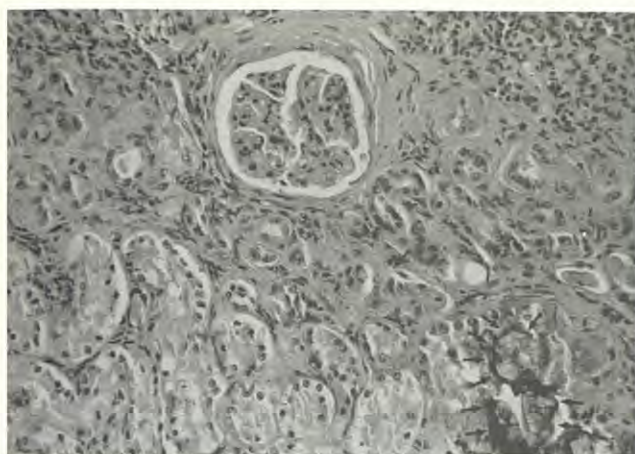


Fig. 5.—Riñón. Fibrosis intersticial e infiltrados linfoplasmocitarios. En el interior de túbulos renales aparecen cálculos (flechas). H-E. x 250.

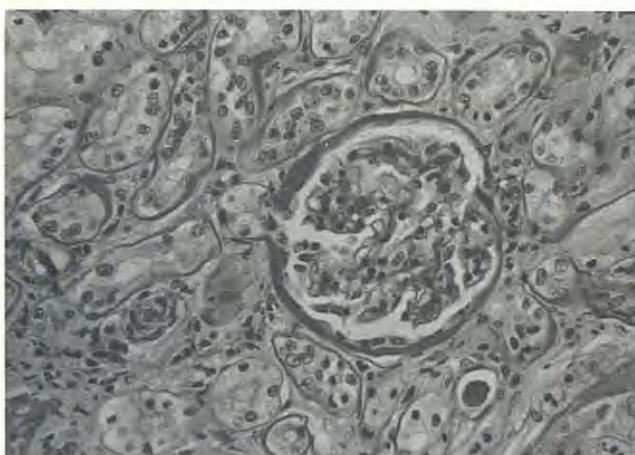


Fig. 6.—Riñón. Engrosamiento de membranas basales corpusculares y tubulares. PAS. x 400.

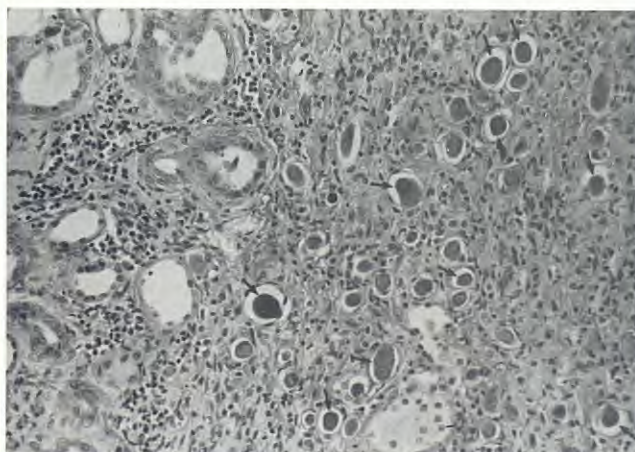


Fig. 7.—Riñón. Fibrosis e infiltrados linfoplasmocitarios intersticiales. En varios túbulos aparecen cilindros hialinos (flechas). PAS. x 250.

bulos renales (Fig. 4, 5 y 7). También se podían ver infiltrados linfoplasmocitarios repartidos por las distintas regiones del riñón (Fig. 5 y 7).

Paratiroides: Macroscópicamente dichas glándulas aparecían muy aumentadas de tamaño (5 x 5 x 2 mm). (Fig. 8). Microscópicamente se comprobaba que ese incremento de tamaño se hacía a expensas de una intensa hiperplasia de las células principales (Fig. 9). El citoplasma de éstas, tenía aspecto vacuolizado y su núcleo era redondeado u oval, con acúmulos toscos de cromatina repartidos uniformemente por toda su extensión.



Fig. 8.—Hiperplasia paratiroidea (flecha).

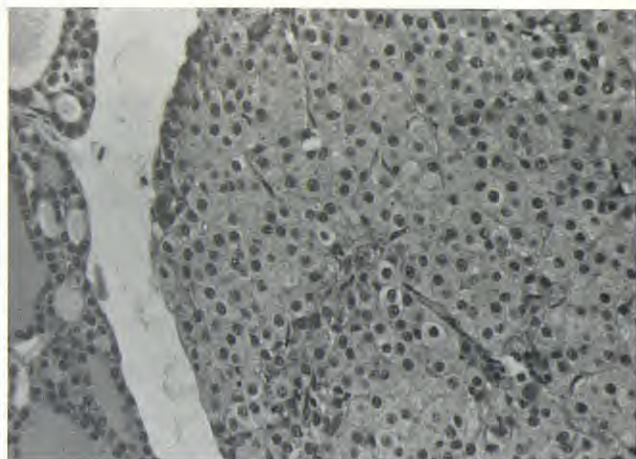


Fig. 9.—Hiperplasia de las células principales del paratiroides, cuyo citoplasma presenta un aspecto aclarado. A un lado se observa una porción del tiroides. PAS. x 400.

Ultraestructuralmente dichas células mostraban un citoplasma de aspecto muy claro (Fig. 10), con grupos de cisternas del retículo endoplásmico rugoso, que en algunos casos aparecían dilatadas poseyendo un contenido abundante. Estas células formaban agrupaciones entre las cuales discurrían abundantes capilares sanguíneos.

Huesos: Las lesiones óseas se han observado preferentemente en los huesos maxilares y craneales.

La lesión macroscópica apreciable era la modificación de la consistencia del hueso, que perdía su dureza, haciéndose gomosa, de tal forma que al presionar con un dedo sobre los huesos craneales, éstos se hundían, o el maxilar inferior se podía doblar con facilidad. Dichos huesos podían cortarse con un simple cuchillo y para



Ontavet® P

Vacuna contra la panleucopenia infecciosa felina.

Con el certificado internacional
de vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



División
Veterinaria

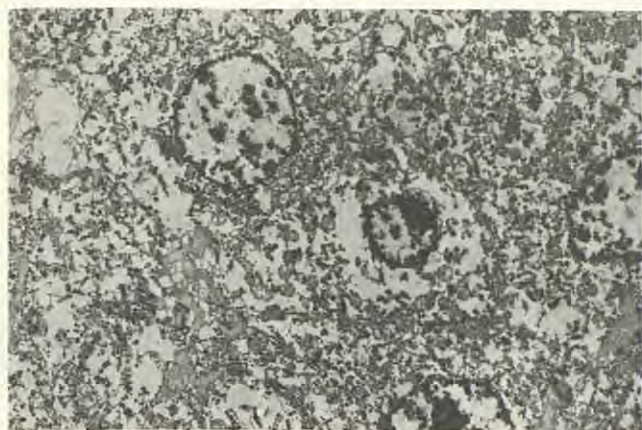


Fig. 10.—Aspecto ultraestructural de las células principales del paratiroides. x 3.500.

obtener secciones en el microtomo de parafina no fue necesario someterlos a una descalcificación previa.

Microscópicamente se han observado lesiones correspondientes a una osteodistrofia fibrosa. En efecto, se han podido ver procesos resorptivos y reparativos. En cuanto a los primeros el fenómeno más generalizado era la actividad osteoclástica. Así, se podían ver osteoclastos de diferentes formas y tamaños a lo largo de superficies de trabéculas óseas, alojados o no en el seno de lagunas de Howship (Fig. 11). Estos osteoclastos, no obstante, formaban a veces pequeñas agrupaciones en el seno del tejido conjuntivo.

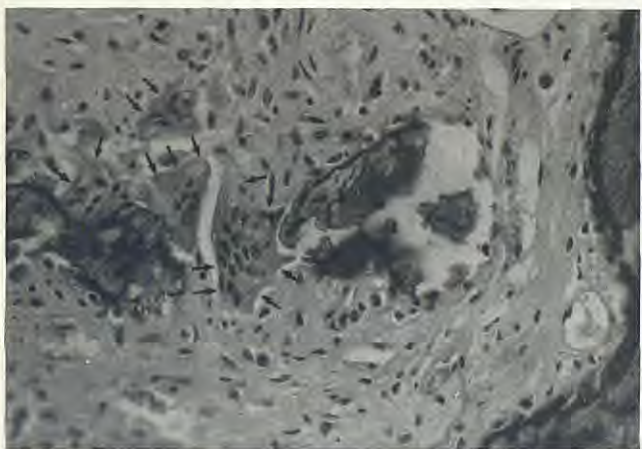


Fig. 11.—Hueso parietal. Presencia de grupos de osteoclastos (flechas). H-E. x 400.

En cuanto a los procesos reparativos se apreciaba una proliferación del tejido conjuntivo como fenómeno compensador a la resorción ósea (Fig. 12). Éste, variaba desde una modalidad de tejido conjuntivo laxo a denso, rico en fibras colágenas. Por otra parte se detectaba una clara actividad osteoblástica con síntesis de osteoide que constituía espículas o trabéculas del mismo no mineralizadas y en torno a ellas una o más filas de osteoblastos de aspecto activo.

También era evidente en ciertos lugares la transformación fibrosa de la médula ósea.

La ultraestructura confirma las lesiones descritas a nivel de la microscopía óptica.

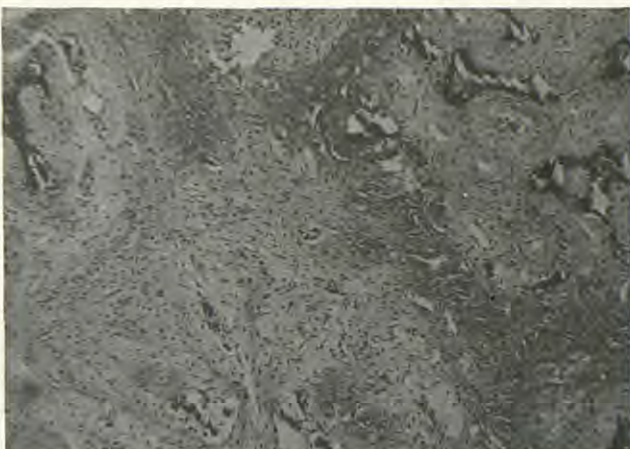


Fig. 12.—Hueso parietal. Marcada proliferación del tejido conjuntivo de tipo reparador. Gallego IV variante. x 100.

Calcificaciones metastáticas: Se han hallado incrustaciones de sales de calcio, constituyendo acúmulos, en varios tejidos y órganos. Así, en la pared del tronco de la aorta se manifestaban en forma de granos finos localizados entre las láminas elásticas de la capa media.

En el riñón, como ya se ha mencionado, aparecían a nivel de las membranas basales de los túbulos contorneados.

En las suprarrenales formaban incrustaciones a manera de islotes de tamaño apreciable sobre células de aspecto vacuolizado de la capa fascicular de la glándula (Fig. 13).

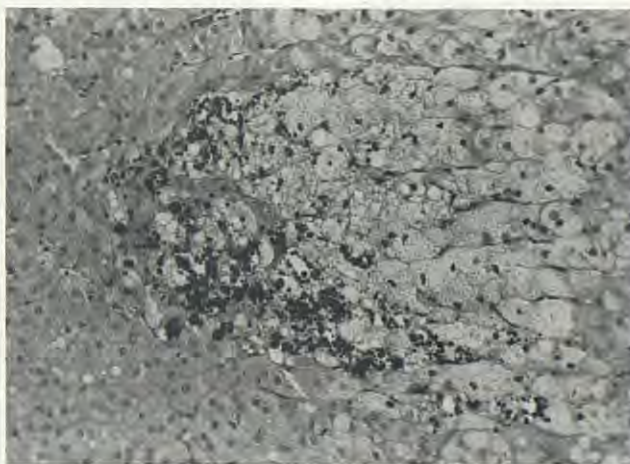


Fig. 13.—Suprarrenal. Calcificación metastática sobre un grupo de células vacuolizadas de la capa fascicular. Von Kossa x 250.

En el estómago, a nivel de su mucosa, aparecían dichos depósitos afectando a varias células secretoras y porciones de membranas basales subepiteliales (Fig. 14).

Discusión

De la descripción que hemos realizado queda patente que se trata de un claro caso de hiperparatiroidismo secundario de origen renal. El interés del mismo radica, en primer lugar, en la presencia inequívoca y manifiesta de las lesiones básicas que configuran el cuadro de esta afección: nefropatía crónica (nefritis intersticial crónica), hiperplasia paratiroides y osteodistrofia fibrosa, similares a las descritas en el perro (Pallaske, 1933; Platt, 1951, a, b y c; Krook, 1957 y 1969; Ichijo, 1966) y rata

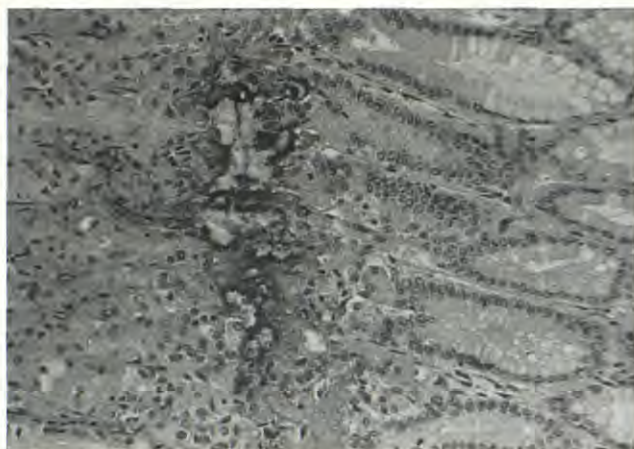


Fig. 14.-Mucosa del estómago. Area de calcificación metastática. H-E. x 250.

(Itakura y col., 1977), y en segundo lugar por tratarse de un caso raro, ya que no se ha encontrado en la literatura mundial sobre el tema nada más que una referencia a esta afección concreta en el gato, por otra parte un tanto imprecisa (Krook, 1969).

La etiopatogenia supuesta del proceso, lejos de corresponderse con un hiperparatiroidismo secundario nutricional, corriente en el gato, como ya se ha señalado en la introducción, se explicaría por la existencia de una lesión renal previa, en este caso una nefritis intersticial crónica responsable de una insuficiencia renal, también crónica, que habría desencadenado una hiperfosfatemia y consecutivamente una hipocalcemia, provocando esta última el hiperparatiroidismo y por secreción de para-

thormona se habría desencadenado la osteodistrofia fibrosa como un intento compensador del desequilibrio de los valores iónicos plasmáticos de calcio y fósforo (Krook, 1969; Schaffer, 1974).

Hay que señalar que la modalidad de osteodistrofia fibrosa desarrollada en este animal ha sido la forma isostótica, es decir, en la que no se produce una alteración macroscópicamente aparente del tamaño de los huesos afectados. Idéntica forma es la que aparece con mayor frecuencia en el mismo proceso en el perro (Krook, 1957 y 1969; Schäffer, 1974).

La presencia de metástasis cálcicas en las diversas localizaciones señaladas serían, coincidiendo con Itakura y col. (1974), el reflejo de una prolongada duración de la enfermedad.

Hemos denominado a este proceso hiperparatiroidismo secundario renal por estimar, de acuerdo con Krook (1969) e Itakura y col. (1977) que éste es el término más adecuado a la realidad del mismo. No obstante, también ha sido denominado osteodistrofia fibrosa renal (Krook, 1957) o síndrome osteorenal (Ichijo, 1974).

Resumen

Se describe un caso de hiperparatiroidismo secundario renal en una gata de 7 años de edad y raza indefinida.

Las lesiones más destacadas consistían en una hiperplasia de las células principales del paratiroides con hipertrofia marcada de la glándula, nefritis intersticial crónica bilateral, osteodistrofia fibrosa, especialmente manifiesta en los huesos maxilares y craneanos, y calcificaciones metastáticas en el tronco de la aorta, riñón, suprarrenales y mucosa del estómago.

BIBLIOGRAFIA

- BAUMANN, R. (1941):
«Ostitis fibrosa bei der Katze». Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 13: 157-159.
- BRION, A., FONTAINE, M. y LABIE, C. (1960):
«Ostéodystrophie rareficante du jeune chat». Rec. Méd. Vet. 136: 5-19.
- DÄMMRICH, K. (1967):
«Rachitis und Osteodystrophia fibrosa generalisata». Zbl. Vet. Med. 14: 597-627.
- GROULADE, P., THIERY, G. y DRIEUX, H. (1951):
«Osteodystrophie fibreuse du chat». Rec. Méd. Vet. 127: 596-208.
- ICHIJO, S. (1966):
«Pathological studies on the osteorenal syndrome in the dog». Jap. J. Vet. Sci. 28: 217-228.
- ITAKURA, C., IIDA, M. y GOTO, M. (1977):
«Renal secondary hyperparathyroidism in aged Sprague-Dawley rats». Vet. Pathol. 14: 463-469.
- KROOK, L. (1957):
«Spontaneous hyperparathyroidism in the dog». Acta path. microbiol. Scand, Suppl. 122: 9-81.
- KROOK, L. (1969):
Metabolic bone diseases of endocrine origin. En: E. Joest, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Verlag P. Parey. Berlin und Hamburg. p. 326-382.
- KROOK, L., BARRET, R. B., USUI, K. y WOLKE, R. E. (1963):
«Nutritional secondary hyperparathyroidism in the cat». Cornell Vet. 53: 224-240.
- PALLASKE, G. (1934):
«Osteodystrophia fibrosa beim Hund». Arch. wiss. prakt. Tierhk. 67: 103-112.
- PLATT, H. (1951 a):
«Canine chronic nephritis. I. Observations on the pathology of the kidney». J. Comp. Path. Ther. 51: 140-149.
- PLATT, H. (1951 b):
«Chronic canine nephritis. II. A study of the parathyroid glands with particular reference to the rubber jaw syndrome». J. Comp. Path. Ther. 61: 188-196.
- PLATT, H. (1951 c):
«Chronic canine nephritis. III. The skeletal system in rubber jaw syndrome». J. Comp. Pathol. Ther. 61: 197-214.
- SCHÄFFER, E. H. (1974):
«Zur pathologischen Anatomie der Osteodystrophie fibrosa generalisata des Hundes». Kleintier Praxis. 19: 217-223.
- SCOTT, M. G., SCOTT, P. P. y GREAVES, J. P. (1959):
«Osteodystrophy in siamese kittens». Vet. Rec. 71: 382.

J. P. Cotard*
Francia

HEMATURIA

Resumen.—Después de recordar la conducta que debe seguirse en presencia de un animal hematórico, el autor establece la relación de las principales causas de hematuria en los carnívoros y se ocupa brevemente del tratamiento de las mismas.

Las hematurias se dividen clásicamente en dos categorías: las hematurias extraurinarias y las hematurias urinarias. Las hematurias extraurinarias incluyen las hemorragias urogenitales secundarias a procesos fisiológicos (estro) o patológicos (traumatismos) y los trastornos de la coagulación, consecutivos en la mayoría de los casos a intoxicaciones medicamentosas (ENTEROVIOFORMO, M. R.; MEXAFORMO, M. R.) o accidentales (Dicumarol). Las hematurias urinarias se deben a causas que afectan el árbol urinario propiamente dicho, y son las únicas que nos interesan en este artículo.

EXAMEN CLINICO

El examen clínico de un animal que presenta una hematuria debe realizarse siempre de una manera sistemática. En un primer tiempo, debe precisarse el momento de aparición de la hematuria con respecto a la micción (hematuria fuera de las micciones, hematuria permiccional), con objeto de localizar desde un principio el posible punto de origen de la hemorragia y de valorar su carácter macro o microscópico. La observación de una micción normal y la recogida de muestras de orina sin lesionar las mucosas revisten una importancia extrema.

Las hemorragias uretrales fuera de las micciones o las hematurias que sobrevienen al principio de la micción permiten afirmar la existencia de una lesión uretral o, en el macho, una patología prostática, que se identificará mediante el tacto rectal.

Las hematurias que sobrevienen durante toda la micción obedecen a diferentes causas; en efecto, pueden ser secundarias a una patología vesical o a una patología renal. El examen físico de la vejiga o el riñón por simple palpación abdominal puede permitir localizar el lugar de origen de la hematuria, pero, en la mayoría de los casos, habrá que recurrir a exámenes complementarios para precisar el origen de la hemorragia.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

El análisis del sedimento de centrifugación de la orina representa el primer examen, sencillo, pero indispensable.

La evidenciación de hematíes en gran número, de células epiteliales vesicales, de gérmenes o de cristales de células tumorales vesicales, o la ausencia de cilindros orientarán hacia una hematuria vesical. La presencia de cilindros hemáticos permite afirmar el origen renal de la hematuria.

En los carnívoros, este examen se completará en la mayoría de los casos con:

- una investigación bacteriológica, dado que las hematurias se acompañan frecuentemente de una infección;
- un examen radiológico del árbol urinario. La radiografía de la vejiga o los riñones se practicará sin medio de contraste en un primer tiempo o previa opacificación (cistografía de doble contraste, urografía intravenosa) si las primeras placas han dado resultado negativo.

El conjunto de estos exámenes debe conducir al establecimiento del diagnóstico etiológico de la hematuria (véase cuadro adjunto). En ciertos casos, sin embargo, estas investigaciones no permiten precisar el origen de la hemorragia: se habla entonces de hematurias esenciales, que representan, según nuestra experiencia, de un 10 a un 15 % de los casos de hematuria en los carnívoros.

TRATAMIENTO

La hematuria no es sino un síntoma, por lo que el tratamiento debe ser ante todo etiológico. Conviene completar en todos los casos este tratamiento etiológico con una antibioterapia, con objeto de evitar o de controlar una eventual infección de las vías urinarias.

En el caso de las hematurias esenciales, el tratamiento quirúrgico, que consiste en la ligadura de algunos vasos parietales de la vejiga, permiten obtener en ocasiones resultados alentadores.

CONCLUSION

Si bien las hematurias obedecen a causas muy variadas, los exámenes clínico, citobacteriológico y radiológico del aparato urinario deben permitir establecer un diagnóstico etiológico, que haga posible a su vez el adecuado tratamiento.

* Agregado, Servicio de Patología Médica de Equinos y Carnívoros, Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

ETIOLOGIA DE LAS HEMATURIAS

| | |
|--|---|
| A) Extraurinarias | <ul style="list-style-type: none"> - Inflamación o tumor del aparato genital - Estro. - Traumatismos del aparato genital. - Enfermedades generales: síndromes hemorrágicos. - Intoxicación: Dicumarol (ENTERO-VIOFORMO, M. R.) |
| B) Urinarias | |
| Hematurias traumáticas | <ul style="list-style-type: none"> - Sondeo urétral. - Fracturas de la pelvis que provocan lesiones vesicales o uretrales. - Palpación de la vejiga o el riñón. - Rotura del riñón (accidente, caída). |
| Hematurias uretrales | <ul style="list-style-type: none"> - Uretritis. - Tumores. - Cálculos. |
| Hematurias prostáticas | <ul style="list-style-type: none"> - Adenoma prostático. - Cáncer de próstata. - Inflamación. - Cálculos. |
| Hematurias vesicales | <ul style="list-style-type: none"> - Cistitis. - Tumores. - Cálculos. - Parasitaria: Capillaria plica. |
| Hematurias renales | <ul style="list-style-type: none"> - Glomerulonefritis. - Riñón poliquístico. - Tumores. - Quistes. - Malformaciones vasculares. - Parasitarias: Dioctophyme renale, Dirofilaria immitis. |
| Hematurias posquirúrgicas | <ul style="list-style-type: none"> - Nefrotomía. - Ureterostomía. - Cistotomía. - Prostatectomía. |
| Hematurias de causa desconocida | <ul style="list-style-type: none"> - 10-15 % de las hematurias. |

DIRECTORIO AVEPA

M.^a DOLORES RODRIGUEZ GARCIA

Arzobispo Loaces, 5, 5.º Dcha.
ALICANTE

CENTRO POLICLINICO VETERINARIO
Avenida Generalísimo, 28
SAN VICENTE DEL RASPEIG (ALICANTE)
Tel. (965) 66 00 95

Manuel Alejandro RODRIGUEZ GARCIA

Avda. Generalísimo, 28
SAN VICENTE DEL RASPEIG (ALICANTE)
Tel. (965) 66 00 95

CENTRO POLICLINICO VETERINARIO
Avda. Generalísimo, 28
SAN VICENTE DEL RASPEIG (ALICANTE)
Tel. (965) 66 00 95

Manuel Isidro RODRIGUEZ GARCIA

Dr. Gadea, 17, 1.º
ALICANTE
Tel. (965) 22 18 65

CENTRO POLICLINICO VETERINARIO
Avda. Generalísimo, 28
SAN VICENTE DEL RASPEIG (ALICANTE)
Tel. (965) 66 00 95

Juan-José TABAR BARRIOS

Arzobispo Loaces, 5, 5.º Dcha.
ALICANTE

CENTRO POLICLINICO VETERINARIO
Avda. Generalísimo, 28
SAN VICENTE DEL RASPEIG (ALICANTE)
Tel. (965) 66 00 95

Clemente VICENTE GARCIA

Pl. Salamanca, 1, 3.ª
AVILA
Tel. (918) 21 33 83

CLINICA VETERINARIA CAMPOGAN
Avda. de Madrid, 3
AVILA
Tel. (918) 21 30 12

José BERGA JUTGLAR

Llerona, 63, 3.º 2.ª
LA GARRIGA (BARCELONA)
Tel. (93) 871 56 40

CLINICA VETERINARIA Dr. J. BERGA
Cardedeu, 33
LA GARRIGA (BARCELONA)
Tel. (93) 871 56 40

M.^a Teresa BONILLA ELIAS

Avda. José Antonio, 755, entlo. A
BARCELONA-13
Tel. (93) 225 43 16

Rafael CODINA RIBO

Tenor Viñas, 10, 2.º 2.ª
BARCELONA-21
Tel. (93) 200 65 12

LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS
«COAL»
Valencia, 278
BARCELONA-7
Tel. (93) 215 61 49

Jaime GUIXERAS VEHI

Calle de la Coma, 9
MANLLEU (BARCELONA)
Tel. (93) 851 33 18

Jacobo PASCUAL ARNAL

Sant Jaume, 30
SAN JUAN DE VILASAR (BARCELONA)
Tel. (93) 759 12 87

José RODRIGUEZ AVEDILLO

27 de Enero, 110
PREMIA DE MAR (BARCELONA)
Tel. (93) 751 04 96

Emilia Luisa Fernanda SANZ MAUDES

Provenza, 475, 3.º 3.ª
BARCELONA-25
Tel. (93) 236 52 56

Eufemio ROLLON FERNANDEZ

Avda. López Pinto, 92, 2.º A
CADIZ

Augusto FIERRO ALVAREZ

Barcelona, 10
LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Julio DOMINGUEZ DIEZ

Caridad, 20 (Chalet)
Pozuelo de Alarcón-MADRID-23
Tel. (91) 212 01 05

CLINICA DE MEDICINA Y CIRUGIA VETERINARIA
García de Paredes, 63
MADRID-23
Tels. (91) 441 83 46 y 441 35 69

Ximena PICKERING THOMPSON
Gral. Mola, 207, portal 2, 7.º B
MADRID-2
Tel. (91) 457 15 43

Pilar SAGREDO RODRIGUEZ
Gaztambide, 45, 6.º D
MADRID-15
Tel. (91) 449 54 09

CLINICA VETERINARIA ARGÜELLES
Fernando el Católico, 78
MADRID-15
Tel. (91) 243 58 54

Manuel DE LAS PEÑAS HERRERO
Avda. Juan Sebastián Elcano, 137, 1.º
MALAGA-17
Tel. (952) 29 20 36

CLINICA VETERINARIA
San José, 4
MALAGA
Tel. (952) 21 46 10

Luis BALLABRIGA VIDALLER
Ramón Llull, 3 bis
Urbanización San Salvador
TARRAGONA
Tel. (977) 52 14 11

CANHOGAR CLINICA CANINA
J. R. Benaprés, 40, bajos
SITGES (BARCELONA)
Tel. (93) 894 39 99

CONSULTORIO VETERINARIO PARA PEQUE-
ÑOS ANIMALES
Barón Cuatro Torres, 9 C
TARRAGONA
Tel. (977) 21 95 98

Pilar PARISI CORCOLES
Francisco Bastos, 4, 1.º C
TARRAGONA
Tel. (93) 21 61 68

CONSULTORIO VETERINARIO PARA PEQUE-
ÑOS ANIMALES
Barón Cuatro Torres, 9 C
TARRAGONA
Tel. (977) 21 95 98

José MANUEL PATINO MACIAS
Bloque Riu Clar, 1.º Bloque, 2.ª Esc., 4.º A
TARRAGONA
Tel. (977) 22 16 94

Carlos GRAUS MORALES
Juan II de Aragón, 8, 11.º A
ZARAGOZA
Tel. (976) 31 15 37

Antonio LEUZA CATALAN
Santander, 29
ZARAGOZA
Tel. (976)

FACULTAD DE VETERINARIA
Cátedra de Cirugía
Miguel Servet, 177
ZARAGOZA-13
Tel. (976)

**VIAJE A LAS VEGAS,
para asistir al
VIII Congreso Mundial de la W. S. A. V. A.**

Salidas desde Madrid y Barcelona.

Día 24 Llegada a Las Vegas, congreso hasta el día 30.

Día 30 Salida hacia Los Angeles, visita a Disneylandia, y recorrido turístico por Los Angeles hasta el día 2.

Día 2 San Francisco hasta el día 5.

Día 5 Llegada a New York y visita a la ciudad hasta el día 8.

Día 9 Regreso a Madrid y Barcelona.

El viaje dará comienzo el día 23 de abril, con regreso a España el día 9 de Mayo. El costo por persona asciende a 129.000 ptas., salida desde Madrid y 132.400 ptas., salida desde Barcelona, incluye, viajes en avión, hoteles de 1.^a categoría y desayunos, al igual que los traslados.

Los interesados dirigirse al teléfono 222 91 00 de Madrid y preguntar por la Srta. Rosa, solicitando información sobre el viaje al Congreso Mundial de Veterinaria en Las Vegas.

AVEPA

Agradece la colaboración de

**BOEHRINGER INGELHEIM
COMERCIAL DANY
ESSEX (ESPAÑA), S. A.
NIDO INDUSTRIAL, S. A.
LABORATORIOS TABERNER, S. A.
PRODUCTOS NEOSAN, S. A.
INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA
EXPERIMENTAL, S. A.
REVEEX, ANIMALES DE COMPAÑIA, S. A.
SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA
DUPHAR VETERINARIA, S. A.**

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS



Taberdog

**COLLAR
INSECTICIDA**

4 MESES

**Su perro
libre de pulgas
y garrapatas**

CONTIENE DIAZINON, PRINCIPIO ACTIVO DE ACCION PROLONGADA
NO PIERDE ACTIVIDAD EN CONTACTO CON EL AGUA. NO ALTERA
EL OLFATO DE LOS PERROS DE CAZA.



LABORATORIOS TABERNER, S. A.
Castillejos, 352 - Barcelona