



Facultad de Veterinaria  
**Universidad** Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

CISTITIS SABULOSA EN ÉQUIDOS  
SABULOUS CYSTITIS IN HORSES.

Autor:

ELENA MOLINA CATALÁN

Directores

ARANTZA VITORIA MORAIZ

FRANCISCO JOSÉ VAZQUEZ BRINGAS.

Facultad de Veterinaria

2017

---

**Índice:**

Resumen.....	2
Abstract.....	3
1. <i>Introducción</i> .....	4
2. <i>Justificación y objetivos</i> .....	5
3. <i>Metodología</i> .....	6
4. <i>Resultados</i> .....	7
4.1. <i>Revisión bibliográfica</i> .....	7
4.1.1- <i>Introducción anatómica y fisiológica.</i> .....	7
4.1.2- <i>Inervación y control de la micción.</i> .....	9
4.1.3. <i>Cistitis sabulosa.</i> .....	11
4.2- <i>Caso clínico.</i> .....	17
4.2.1- <i>Historial clínico.</i> .....	17
4.2.2- <i>Exploración clínica inicial, pruebas y resultados.</i> .....	17
4.2.3- <i>Examen post mortem.</i> .....	21
5. <i>Discusión.</i> .....	24
6. <i>Conclusiones</i> .....	27
7. <i>Conclusions</i> .....	27
8. <i>Valoración personal</i> .....	28
9. <i>Bibliografía</i> .....	29
10. <i>Anexos</i> .....	31

## *Resumen*

La cistitis sabulosa es una patología sumamente infrecuente en la especie equina. Además de tener una escasa prevalencia, se manifiesta con sintomatología muy variada, por lo que en muchos casos es complicado diagnosticarla o cuando se consigue hacerlo ya se encuentra en un estadio muy avanzado y no puede instaurarse un tratamiento eficaz. Debido a la escasa presentación de esta patología se decide hacer una exhaustiva revisión bibliográfica consultando los artículos disponibles en un amplio periodo de tiempo.

Al mismo tiempo se ilustra el trabajo con la descripción de un caso clínico atendido en el HVUZ. En el caso se presenta una animal que es remitido al HVUZ con puntuales episodios de incontinencia urinaria, por lo que es sometido a diversas pruebas diagnósticas entre ellas ecografía transrectal, cistoscopia y toma de biopsia, las cuales no concluyen en un diagnóstico definitivo. Sin embargo, antes de obtener los resultados de todas las pruebas diagnósticas previas, el caballo evoluciona desfavorablemente en un escaso periodo de tiempo hasta el punto de volver a ser remitido de urgencias debido a una grave peritonitis provocada por una perforación vesical.

La cercanía en el tiempo entre la toma de biopsia y la perforación vesical hacen sospechar de una relación causa-efecto entre ambos sucesos. Los hallazgos de necropsia confirman una vejiga gravemente deteriorada como consecuencia de la cistitis sabulosa.

## *Abstract*

Sabulous cystitis is very infrequent in the horse and its diagnosis is usually complicated due to the low prevalence of this pathology and to the wide spectrum of clinical manifestations. Furthermore, in cases where the diagnosis has been properly established the advanced stage of the disease does not permit to perform an effective treatment. On one hand, due to the scarce prevalence of this pathology, the objective of this work is to make an exhaustive bibliographical review consulting the articles available in a wide period of time.

On the other hand, the work will be illustrated with the description of a clinical case referred to the hospital of the University of Zaragoza. In this case, a horse was referred to the hospital with isolated episodes of urinary incontinence and several tests were performed including transrectal ultrasound, cystoscopy and biopsy. These tests did not conclude in a clear diagnosis. However before obtaining the results of all previous diagnostic tests the horse involved unfavorably in a short period of time due to a severe peritonitis caused by a bladder perforation.

The closeness in time between the biopsy and the bladder perforation suggested a possible cause-effect relationship between both events and necropsy findings confirmed a severely deteriorated bladder wall as a result of the sabulous cystitis.

# 1. *Introducción*

Dentro de las patologías del aparato urinario en la especie equina las de mayor presentación son; la urolitiasis en animales adultos, el uraco persistente o adquirido y la ruptura de vejiga en potros neonatos (Reed et al, 2004). Aunque en menor medida, la ruptura de vejiga también puede darse en yeguas postparto. La infección de la vejiga de la orina (cistitis) también es un problema relativamente frecuente, aunque muchas veces puede pasar inadvertida para el propietario. Este Trabajo de Fin de Grado se centra concretamente en la cistitis sabulosa, un tipo muy poco común de urolitiasis que suele tener mal pronóstico. La cistitis sabulosa está habitualmente asociada a procesos que causan parálisis neurogénica de la vejiga, los cuales a su vez afectan al sistema nervioso central. Algunos de estos procesos son la enfermedad de la motoneurona equina, las infecciones víricas o las intoxicaciones fúngicas (Reed et al, 2004). Estas patologías alteran la funcionalidad del músculo detrusor, impidiendo así el correcto y regular vaciado de la vejiga. Sin embargo, la cistitis sabulosa también puede ser causada por patologías que afecten única y exclusivamente la inervación del órgano, como ocurriría en el caso de traumatismos en la región lumbo-sacra (Holt, 1997). La disfunción que se produce en el órgano, derivado de las causas citadas anteriormente, impide el correcto vaciado de la orina, promoviendo el depósito de cristales de carbonato cálcico provenientes de las secreciones de las glándulas de la pelvis renal. Además, dicha acumulación de material puede favorecer la proliferación bacteriana complicando el cuadro clínico. No obstante, hay casos diagnosticados de cistitis sabulosa en los que el cultivo de orina ha resultado negativo, por lo que la presencia de infección bacteriana no es determinante en el diagnóstico de esta patología (Hewetson, 2013). La continua irritación de la mucosa vesical por el contenido sabuloso y/o la amoniogénesis de las bacterias presentes en el sedimento originan una inflamación de la vejiga que, sin un vaciado regular y un tratamiento adecuado, puede llegar a ser muy grave. El pronóstico del animal depende en gran medida de que se ulcere o no la pared de la vejiga. En el caso de que fuera así, el proceso se complicaría con un cuadro de peritonitis, comprometiendo la vida del animal. Pese a que hay algunos casos que se han manejado con éxito (enseñando a voluntariosos propietarios a sondear y vaciar regularmente la vejiga), el pronóstico de esta patología suele ser desfavorable, debido por un lado a la patología neurológica de base que en muchos casos no se logra diagnosticar y no puede instaurarse un tratamiento adecuado. Por otro lado, el tratamiento de esta patología es tedioso y conlleva múltiples complicaciones que surgen como consecuencia de los vaciados periódicos de la vejiga (Keen et al, 2006).

## 2. *Justificación y objetivos*

En el año 2016 se diagnosticó un caso de cistitis sabulosa en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HVUZ), coincidiendo con mi estancia como interna en el Servicio de Cirugía y Medicina Equina del HVUZ.

La cistitis sabulosa, como ya se ha mencionado previamente, es una patología sumamente infrecuente en équidos, siendo muy escasa la bibliografía existente sobre el tema. Dada la posibilidad de haber podido realizar un seguimiento personal del caso, desde la primera visita en el campo hasta su posterior diagnóstico y desenlace en el HVUZ, se plantea realizar este Trabajo de Fin de Grado cuyo objetivo general es profundizar en el conocimiento personal de esta patología. Para ello se plantean dos objetivos específicos: llevar a cabo una revisión bibliográfica sobre esta patología y hacer una presentación exhaustiva del caso clínico atendido en el HVUZ.

### 3. Metodología

La revisión bibliográfica se ha llevado a cabo consultando libros de referencia en la disciplina, artículos publicados en revistas científicas y actas de congresos relacionados con la clínica equina. Para ello se han empleado bases de datos como PubMed o ScienceDirect, buscadores académicos como Google Scholar o repositorios con contenido técnico, tales como ivis.org (International Veterinary Information Service).

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda fueron: “bladder”, “sabulous cystitis”, “urolithiasis” y “urinary incontinence”, combinadas, mediante operadores booleanos con “equine” y “horse”, para restringir los resultados de la búsqueda a esta especie. Puesto que los problemas neurogénicos que afectan a la vejiga son una parte importante de la patogenia de la cistitis sabulosa, también se llevó a cabo una búsqueda más generalizada sobre las alteraciones neurológicas en caballos, tratando de encontrar trabajos publicados que aportasen información sobre la relación de dichas enfermedades con esta patología concreta en el caballo. Para ello se han consultado tanto libros de referencia como trabajos de revisión sobre patologías neurológicas relacionadas.

Tal y como hemos comentado previamente, la cistitis sabulosa es una patología muy poco común por lo que no acotaremos la búsqueda a un período de tiempo concreto sino que, en la medida de lo posible, se consultarán todos los artículos disponibles hasta julio de 2017. Se excluirán aquellos trabajos que no estén redactados en inglés o en español. Para el manejo de las citas bibliográficas se utilizará el programa Refworks.

La descripción del caso clínico de cistitis sabulosa atendido en el HVUZ se realizará en base a la metodología habitual de presentación de casos clínicos, incluyendo la anamnesis, la exploración clínica, las pruebas diagnósticas complementarias, los tratamientos instaurados, la evolución y el desenlace. Para ello se llevará a cabo una recopilación de los datos registrados en el historial clínico del caso.

## 4. Resultados

### 4.1. Revisión bibliográfica

#### *4.1.1-Introducción anatómica y fisiológica.*

Con el fin de comprender mejor la cistitis sabulosa, en este apartado realizamos una descripción anatómica y fisiológica del aparato urinario del caballo, compuesto principalmente por los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra (Figura 1).

Los riñones en el caballo presentan dos caras y dos polos, pero difieren en forma y posición. Los riñones del equino carecen de lobulación, el riñón derecho es triangular, se sitúa bajo las dos o tres últimas costillas (16ª o 17ª costilla) y la primera apófisis transversa lumbar (L1). La cara dorsal es convexa y se relaciona con el diafragma, el hígado y su porción posterior lo hace con los músculos psoas mayor y menor. La cara ventral es ligeramente cóncava y se relaciona con el hígado, el páncreas, el ciego y la glándula adrenal derecha. Su borde medial es convexo y redondeado. Cerca del centro de este borde se encuentra el hilio renal que está limitado por bordes redondeados y conduce al seno renal que contiene a la pelvis renal u origen dilatado del uréter. El riñón izquierdo, es más largo y estrecho que el riñón derecho, se sitúa por debajo de la última costilla (18ª costilla) y de las dos o tres primeras apófisis transversas lumbares (L2 y L3). La cara dorsal es convexa y se relaciona con el pilar izquierdo del diafragma, la extremidad dorsal del bazo y los músculos psoas mayor y menor. Su cara ventral, es irregular y está relacionada con el origen del colon menor o colon flotante, la porción terminal del duodeno, la parte izquierda del páncreas y la glándula adrenal izquierda. En el borde medial se observa el hilio renal y el borde lateral se relaciona con la base del bazo (Reed et al, 2004).

Al realizar un corte del riñón encontramos que la parte central de la médula forma una cresta cóncava correspondiente a la cresta renal, la cual se proyecta en el interior de la pelvis renal de manera infundibiliforme. Esta cresta presenta una superficie llamada área cribosa, que está provista de numerosos orificios pequeños que corresponden a la desembocadura de los túbulos colectores renales (Clayton et al, 2007). En realidad los túbulos colectores renales no se abren en la pelvis renal propiamente dicha, sino en dos divertículos largos y estrechos que se prolongan desde la pelvis hasta los polos del riñón.

La irrigación renal viene dada por las arterias renales, las cuales provienen directamente de la Aorta. Las ramas de estas arterias penetran por el hilio, alcanzan la zona intermedia donde forman arcos anastomóticos (arteriasarciformes), con ramas medulares y corticales (arterias



interlobulillares) que emiten a su vez ramas laterales, terminando en un corpúsculo renal (Vaso aferente). En el hilio renal encontramos: la vena renal, la arteria renal, el uréter, los ganglios linfáticos y los nervios. Los riñones de los équidos no se pueden palpar a través de la pared abdominal, debido al gran grosor y la rigidez de dicha pared, pero pueden palparse por exploración rectal, sin embargo, sólo el riñón izquierdo es accesible por esta vía en condiciones normales (Frandsen et al, 2009)

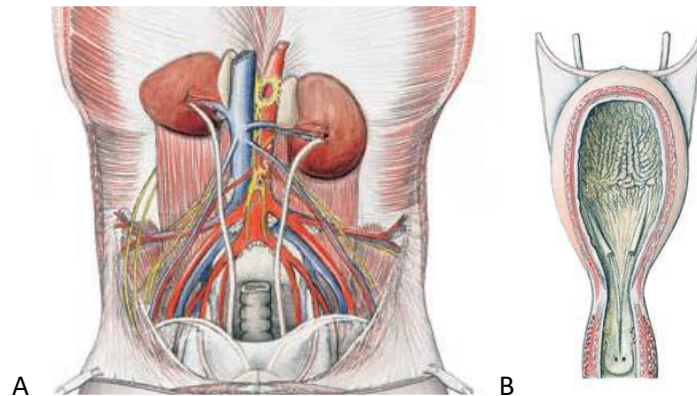


Figura 1: Representaciones gráfica del sistema urinario del caballo (Tomado de Parker, 1994).

A: Localización y vascularización de riñones y uréteres. B: Diagrama de la vejiga de la orina.

Otra parte fundamental del aparato urinario son los uréteres, los cuales comienzan en la pelvis y terminan en la cara dorsal de la vejiga urinaria. Tienen una porción abdominal que emerge ventrocaudalmente del hilio renal, se incurvan caudomedialmente y se dirigen en línea recta hacia la cavidad pélvica. La porción pelviana del uréter se dirige caudoventralmente sobre la pared lateral de la cavidad pélvica, desciende y perfora la pared dorsal de la vejiga, concretamente cerca del cuello (Reed et al, 2004).

La vejiga se sitúa sobre la pared ventral de la cavidad pélvica y puede extenderse hacia la pared abdominal ventral según el grado de repleción. Tiene una capacidad de tres a cuatro litros y consta de una zona anterior ciega (vértice o fondo) con el vestigio del uraco, una porción media (cuerpo) y una zona estrecha posterior (cuello) que se continúa con la uretra. La cara ventral se haya sobre el suelo de la pelvis, la cara dorsal en el macho, se relaciona con el recto, el pliegue genital, los conductos deferentes, las vesículas seminales y la próstata. En la hembra se relaciona con el cuello del útero y con la vagina. Se fija a la pared abdominal a través de tres pliegues peritoneales: Un ligamento medio y dos ligamentos laterales (Reed et al, 2004).

Por último, la uretra, que en machos es más larga y estrecha que en las hembras puesto que ha de recorrer toda la longitud del pene, está rodeada del músculo uretral, que permite su control voluntario (Budras et al, 2009). Termina como un tubo libre de entre dos y tres centímetros de longitud, el proceso uretral, el cual se encuentra dentro de una fosa circular que se abre dorsalmente al interior del seno uretral. La uretra de las hembras se localiza sobre la línea media del suelo de la vagina a unos diez centímetros de los labios vulvares (Clayton et al, 2007)

Tanto la pelvis renal, los uréteres, la vejiga y la uretra están recubiertas por un epitelio de transición, el cual es especialmente útil aquí puesto que son estructuras sometidas a continuas distensiones del lumen (Figura 2). Este epitelio cuando la luz no está distendida se encuentra formando múltiples capas que al distenderse se alargan reorganizándose en un menor número de capas favoreciendo así la expansión del órgano (Frandsom et al, 2009).

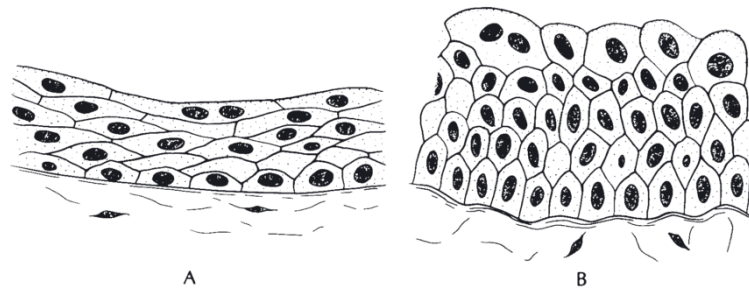


Figura 2: Esquema del epitelio de transición de la vejiga con el lumen distendido (A) y sin distender (B). (Tomado de Frandsom et al, 2009)

El uréter como ya se ha mencionado anteriormente es el encargado de transportar la orina desde el riñón a la vejiga. Para ello cuenta con una musculatura lisa que propulsa la orina mediante ondas peristálticas. La forma oblicua en la que el uréter se une a la vejiga crea una válvula que dificulta el reflujo de orina hacia el riñón (Frandsom et al, 2009).

#### *4.1.2-Inervacion y control de la micción.*

En la vejiga se almacena la orina de forma que al llenarse las paredes se hacen más delgadas y el órgano se expande cranealmente hacia la cavidad abdominal. Cuando se alcanza cierto grado de distensión se activan unos centros nerviosos de la medula espinal que provocan la relajación del músculo liso que conforma el esfínter vesical. A su vez provoca la contracción del

musculo intramural de la vejiga favoreciendo su contracción y con ello la expulsión de la orina (Reed et al, 2004).

Por otro lado este acto reflejo que supone la micción puede ser sometido a control voluntario por medio de músculo uretral, el cual se puede contraer voluntariamente (Frandsom et al, 2009)

La inervación renal es extensa, tiene componente tanto simpático como parasimpático. La inervación simpática proviene del ganglio aórtico craneal y del celiaco mesentérico mientras que la inervación parasimpática proviene del nervio vago (Reed et al, 2004).

La inervación renal tiene diferentes funciones como regular el flujo de sangre hacia el riñón modificando la resistencia vascular, controlar la función de las células del túbulo renal o controlar la función yuxtaglomerular promoviendo o inhibiendo la síntesis de renina (Reed et al, 2004).

Los uréteres también reciben inervación simpática y parasimpática a la vez. Dicha inervación proviene del ganglio celiaco y del nervio pélvico respectivamente. Está demostrado que hay un gran componente adrenérgico en la inervación del uréter puesto que tras la estimulación alfa-adrenérgica se favorece la actividad contráctil del uréter y con estimulación beta-adrenérgica se relaja notablemente (Reed et al, 2004).

La vejiga de la orina recibe inervación autonómica procedente del nervio hipogástrico y el nervio pélvico. La inervación simpática proviene de fibras preganglionares, que surgen del segmento lumbar comprendido entre las cuatro primeras vértebras lumbares (L1-L4). Estas fibras preganglionares hacen sinapsis en el ganglio mesentérico caudal y de él salen las fibras postganglionares, que se dirigen a la vejiga y la parte proximal de la uretra a través del nervio hipogástrico (Reed et al, 2004).

En los caballos hay receptores beta-adrenérgicos por toda la vejiga cuya activación favorece el vaciado de la orina, mientras que los receptores alfa-adrenérgicos que se localizan principalmente en el musculo liso uretral permiten su contracción y favorecen la continencia urinaria (Holt, 1997).

La inervación parasimpática colinérgica proviene del nervio pélvico que trae fibras nerviosas postganglionares provenientes de la región sacra de la espina dorsal. Su estimulación provoca la contracción del musculo detrusor y la relajación del músculo liso uretral provocando la expulsión de orina. Por tanto podemos concluir que el proceso de vaciado de la vejiga es mayoritariamente un proceso colinérgico, y hay que tenerlo en cuenta en el tratamiento para manejar la incontinencia urinaria (Frandsom et al, 2009).

La vejiga también recibe inervación somática procedente del nervio pudendo, que tiene gran relevancia en el tono vesical habitual y por lo tanto en el control de la continencia urinaria (Frandsom et al, 2009).

En el control de la micción también intervienen tres zonas importantes de sistema nervioso central, que son el cortex cerebral, el centro de micción del tallo cerebral y el centro de micción de la región sacra de la medula espinal (Frandsom et al, 2009)

La coordinada actividad de estos tres centros de control de la micción provocan una estimulación colinérgica y una inhibición simpática y somática que provoca la contracción de la vejiga y la relajación del esfínter uretral provocando la expulsión de la orina y haciendo del acto de la micción un proceso bien coordinado sometido a control voluntario (Frandsom et al, 2009).

#### *4.1.3. Cistitis sabulosa.*

La cistitis sabulosa es un tipo de urolitiasis que cursa con acúmulo de material arenoso (material sabuloso) en la vejiga de la orina (Keen et al, 2006) (Figura 3). El material sabuloso está habitualmente constituido por cristales de carbonato cálcico ( $\text{CaCO}_3$ ), siendo tal y como hemos comentado anteriormente un componente habitual de la orina del caballo (Reed et al, 1998). La presencia de estos cristales no es patológica, sin embargo su acumulación como consecuencia del incorrecto vaciado de la vejiga puede dar lugar a esta enfermedad (Squinas et al, 2013).

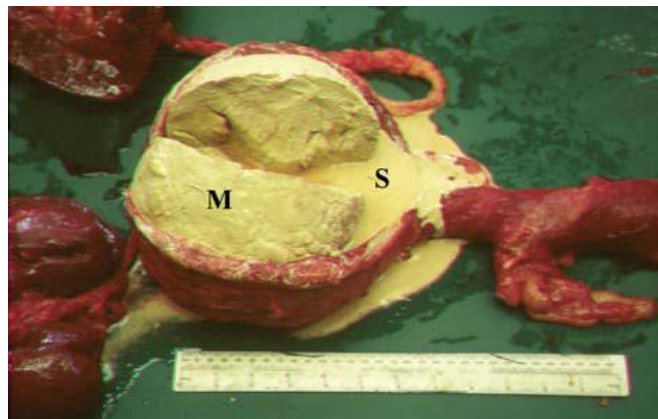


Figura 3: Imagen post mortem de una vejiga equina con contenido sabuloso (Tomado de Keen et al, 2006).

Actualmente hay muy pocos casos publicados sobre esta patología. Concretamente, la primera publicación la realizan Holt y colaboradores en 1984, describiendo trece casos diagnosticados de urolitiasis que presentan a la vez un acúmulo de un material sabuloso en la vejiga (Holt et al, 1984). Este mismo autor hace otra publicación en 1990, en la que asocia diez casos de caballos con parálisis vesical con la presencia de material sabuloso (Holt et al, 1990). En 2006, Keen y colaboradores publican cuatro casos clínicos de caballos con cistitis sabulosa originada por diferentes causas (Keen et al, 2006). Posteriormente Rendle y sus colaboradores realizan un estudio sobre el tratamiento prolongado de esta patología (Rendle et al, 2008). Otro trabajo publicado por Squinas y colaboradores en 2013 describe también un caso clínico diagnosticado de esta patología (Squinas et al, 2013).

Esos artículos muestran que los animales que sufren una cistitis sabulosa suelen presentar una sintomatología de incontinencia urinaria así como alteraciones en la micción (estranguria, poliaquiuria, etc.). Algunos aspectos destacables en la primera exploración clínica son la presencia de abrasiones en las extremidades posteriores provocadas por la incontinencia urinaria y, ocasionalmente signos sistémicos como pérdida de peso o depresión (Reed et al 2004). No obstante puede no apreciarse una sintomatología marcada en el animal y sin embargo, cursar la enfermedad incluso con un avanzado deterioro de la pared vesical (Holt et al, 1984).

En lo que se refiere al diagnóstico laboratorial, la hematología y la bioquímica sanguínea no suelen mostrar alteración alguna, excepto en aquellos animales en los que el cuadro se ha complicado con una infección bacteriana secundaria (Hewetson, 20013). En esos casos las analíticas pueden revelar una leucocitosis, neutrofilia y monocitosis (Reed et al, 2004). El urianálisis suele presentar recuentos elevados de células de la serie blanca y eritrocitos provenientes de la erosión de la mucosa vesical, la cual se ve sometida a una continua irritación por el acúmulo de material arenoso (Keen et al,2006).

En cuanto al diagnóstico por imagen, se debe realizar una cistoscopia para observar la inflamación de la mucosa vesical y la presencia de material sabuloso, así mismo, se debe observar un flujo normal de orina en la desembocadura de los uréteres para descartar otros motivos de acumulo de orina, como sería su producción en exceso (Duggan, 2007). En determinados casos, es necesario realizar una biopsia de la mucosa vesical para comprobar histológicamente el estado de deterioro de la misma. En la histología se puede observar tejido de granulación, disminución de la capa epitelial con infiltrados neutrofilicos, congestión de la lámina propia y áreas de fibrosis y calcificación distrófica (Keen et al, 2006).

Las causas de esta patología no están claramente descritas. En algunas ocasiones es secundaria a problemas en otros órganos o sistemas, en otras, sin embargo, la propia cistitis sabulosa puede ser la causa primaria de la incontinencia urinaria y en muchas ocasiones la causa predisponente no es identificada (Harold et al, 2013).

En los casos en que el origen de la cistitis es un problema neurológico de base se instaura un ciclo en el que la incapacidad de realizar un vaciado completo de la vejiga favorece el acúmulo de sedimentos. De esta manera los sedimentos irritan la mucosa y exacerbaban la patología neurológica presente incrementando así el acúmulo de material sabuloso progresivamente (Harold et al, 2013).

El diagnóstico diferencial en lo que se refiere a las causas neurológicas incluye el síndrome de motoneurona superior equina (Robert, 2010), la mielopatía por herpesvirus, la neuritis por cauda equina, la mieloencefalitis equina protozoaria, la mielopatía estenótica cervical, la mielopatía degenerativa equina (Reed et al, 2004), intoxicaciones (por ejemplo por sorgo) así como traumatismos en la región lumbo-sacra o pélvica que provoquen alteraciones a nivel del ganglio hipogástrico o del plexo pélvico respectivamente (Harold et al, 2013).

En otras ocasiones la causa primaria de parálisis de la vejiga es desconocida, puesto que no aparecen signos de alteraciones neurológicas en un examen neurológico básico, pero el propio acúmulo de material sabuloso provoca por sí solo la disfunción del músculo detrusor. La irritación que provoca el acumulo de sedimento altera el funcionamiento fisiológico de la vejiga, afectando al control del reflejo de micción y desencadenando en un proceso incontinencia urinaria y vaciados incompletos que potencian mayor acúmulo de sedimentos. Esta situación es conocida como síndrome de parálisis idiopática de la vejiga (Harold et al, 2013).

También hay casos descritos de caballos que como consecuencia de una alteración músculo-esquelética son incapaces de adoptar una correcta postura de micción, por lo que son incapaces de realizar un completo vaciado de la vejiga. Esta incapacidad favorece la acumulación de sedimentos, la cual como ya se ha comentado deriva en una disfunción del músculo detrusor, fomentando así un incremento en el acúmulo de sedimentos. De esta manera, independientemente de la causa, se establece un ciclo de retroalimentación que provoca el empeoramiento progresivo del cuadro. Esta situación es conocida como parálisis miogénica de la vejiga (Harold et al, 2013).

Por otro lado se han descrito casos de cistitis sabulosa secundaria a cálculos uretrales o a adherencias intestinales que impiden el correcto funcionamiento del órgano por lo que se

favorece, al igual que en los anteriormente citados casos, el acúmulo de material arenoso. En el artículo publicado por Squinas y colaboradores en 2013 se describe un caso de cistitis sabulosa en el que la necropsia revela que la causa primaria del incompleto vaciado de la vejiga es la presencia de adherencias alrededor de éste órgano debidas a una perforación intestinal (Siquinas et al 2013).

Independientemente de las causas y fenómenos patogénicos que provoquen la cistitis sabulosa, para poder llegar a un diagnóstico de esta infrecuente patología es necesario llevar a cabo un adecuado abordaje diagnóstico, que permita ir excluyendo otras patologías o posibles diagnósticos diferenciales. Esto es debido a que los animales que padecen enfermedades relacionadas con el aparato urinario presentan signos clínicos muy variados que van desde la inapetencia, la pérdida de peso, episodios febriles, cólicos recurrentes, edema en partes declives del cuerpo o micción anormal (Reed et al, 2004). Esta gran diversidad de síntomas junto con la dificultad de realizar una completa historia clínica, hacen que el diagnóstico de las patologías de tracto urinario sea por lo general complicado (Hewetson, 2013).

Se debe comenzar por una detallada anamnesis puesto que los primeros síntomas pueden pasar inadvertidos para el propietario. Hay que indagar sobre el manejo general del animal, dónde vive, cambios en la conducta, cuánto bebe, cuánto orina, si adopta posturas normales al orinar o si han notado cambios en el rendimiento deportivo. También es importante averiguar si se le han administrado drogas nefrotóxicas, como es el caso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que pudiesen provocar un fallo renal o que revelasen algún tipo de problema locomotor (Hewetson, 2013), así como sobre el historial de cuadros compatibles con procesos neurológicos relacionados, como herpesvirus equinos. En este sentido, también es importante obtener información relacionada con problemas locomotores o de rendimiento deportivo puesto que podrían tener origen en un problema neurológico que a su vez fuese él causante de alteraciones en el tracto urinario o, podría darse la situación de que el problema locomotor de base le impidiese al animal adoptar una correcta postura de micción y desencadenase la retención de orina, el acúmulo de sedimento y los episodios de incontinencia urinaria (Clayton et al, 2007; Harold et al, 2013).

Los episodios de cólico o de ejercicio en exceso así como cualquier otro acontecimiento que pudiese provocar la deshidratación del equino deben de ser detalladamente descritos en la historia clínica ya que provocan un incremento en el riesgo de padecer fallo renal (Reed et al, 2004).

Una vez se consiga una completa historia clínica y anamnesis deben de realizarse pruebas laboratoriales que ayuden a enfocar el diagnóstico y permitan descartar patologías de la lista de posibles diagnósticos diferenciales.

Se debe extraer sangre para la realización de un hemograma y un perfil bioquímico completo y en caso de encontrar anemia, azotemia, hipoalbuminemia o desequilibrios electrolíticos como hiponatremia, hiperkalemia o alteraciones en los valores de calcio y fósforo se podría enfocar la patología hacia un problema propiamente renal (Hewetson, 2013). No obstante debería ser confirmado analizando parámetros renales y mediante urianálisis (Reed et al, 2004).

La ausencia de estas alteraciones orienta el diagnóstico hacia problemas en otras estructuras del aparato urinario. En el caso de patologías vesicales como la cistitis las analíticas pueden aparecer normales y hay que centrarse en el urianálisis o pruebas de diagnóstico por imagen como ecografías y cistoscopias (Reed et al, 2004; Keen et al, 2006; Vivienne, 2007).

Del mismo modo habría que realizar un examen neurológico básico para evaluar la presencia de anomalías que pudiesen estar relacionadas. En el artículo consultado de Keen y colaboradores publicado en el año 2006 dan mayor importancia, dentro de la realización de un examen general, a la movilidad de la cola, a la funcionalidad normal de las extremidades posteriores, al correcto control del acto de la defecación y a la existencia y calidad del reflejo perineal (Keen, 2006). No obstante la no existencia de anomalías no es lo suficientemente significativa para eliminar las causas neurológicas del diagnóstico diferencial.

El tratamiento de esta patología es complejo, en muchas ocasiones es un tratamiento de por vida y requiere de una gran colaboración por parte del propietario tanto en el aspecto económico como en lo relativo a la disponibilidad de tiempo (Keen et al, 2006).

Una parte del tratamiento consiste en realizar vaciados periódicos de la vejiga, para que independientemente de la causa se consiga frenar la retroalimentación anteriormente citada que provoca el acumulo de sedimento (Rendle et al, 2008). Con los vaciados se consigue por un lado minimizar los problemas derivados de la incontinencia urinaria, como son las abrasiones en las extremidades posteriores y por otro ralentizar el proceso de deterioro vesical tanto a nivel muscular como nervioso (Harold et al, 20013). Por un lado la continua distensión vesical afecta a los receptores nerviosos de la pared de la misma que son los encargados de desencadenar el arco reflejo de la micción provocando así una parálisis neurogénica secundaria en el órgano, en el caso de que la causa primaria de la cistitis no sea de origen neurológico. Por otro lado la distensión prolongada en el tiempo de la vejiga afecta a sus estructuras musculares, principalmente al músculo detrusor y al musculo uretral, generando



así una incompetencia de estos que fomenta la incontinencia urinaria (Holt, 1997). Todas estas complicaciones pueden manejarse con sondajes repetitivos que pueden realizarse al principio en hospitales y posteriormente enseñar al propietario a realizarlos en casa. Esta parte del tratamiento no está exenta de riesgos, puesto que en caso de no colaboración del animal tiene que realizarse bajo sedación lo que conlleva riesgos como la depresión cardiovascular o la disminución de la motilidad intestinal (Reed et al, 2004; Rendle et al, 2008). Además de los riesgos derivados de la sedación hay peligro de traumas uretrales y de infección ascendente que complicarían aún más el cuadro (Rendle et al, 2008).

También se ha intentado el tratamiento hormonal en diferentes casos de caballos con vejiga neurogénica. La base de este tratamiento radica en que los estrógenos, probablemente, tienen efectos beneficiosos en la uretra puesto que aumentan la contractibilidad del músculo liso uretral, su sensibilidad a los estímulos alfa-adrenérgicos y potencian la elasticidad de la uretra (Bump et al, 1986). Otro posible efecto de estas hormonas es la reducción en la densidad de receptores muscarínico-colinérgicos, lo que provoca una disminución en el tono del músculo detrusor (Shaphiro 1986). En casos tratados con estrógenos en otras especies como la canina (Holt, 1985) se han obtenido resultados satisfactorios, sin embargo en los pocos casos en los que se administraron estrógenos en caballos, se obtuvieron resultados desfavorables (Madison, 1984) o tan solo parcialmente efectivos (Keen et al, 2006). Este último autor, también administró progestágeno en un caso, puesto que en esa yegua se observó un empeoramiento clínico durante el celo (Keen et al, 2006). Basándose en esa observación se administró empíricamente altrenogest pero resultó en un incremento en la severidad del cuadro. Por lo tanto, a pesar de la eficacia en otras especies, en la especie equina los resultados han sido poco satisfactorios o incluso en algunos casos han resultado en un agravamiento del cuadro de incontinencia aunque también hay casos descritos en los que han mejorado levemente la sintomatología pero sin lograr una completa resolución del problema (Watson, 1997; Holt, 1997; Keen et al, 2006).

Por otro lado se ha intentado el tratamiento con drogas simpaticomiméticas como el betanecol para tratar de inhibir la estimulación parasimpática que desencadena el acto de la micción pero no se han obtenido resultados significativamente satisfactorios incluso con pautas de incremento en la dosis del producto (Keen et al, 2006).

En la mayor parte de los casos descritos se les ha administrado antibioterapia a base de sulfamida y trimetoprim así como tratamiento antiinflamatorios y también en algunos casos corticoides como la prednisolona.

No obstante, hasta la fecha ninguno de los tratamientos anteriormente citados ha conseguido una resolución completa del problema, aunque en algunos casos, recurriendo fundamentalmente a sondajes vesicales periódicos, sí han podido reducir los síntomas y alargar la vida del animal (Rendle et al, 2008) lo cual ha permitido, al menos, profundizar en la búsqueda de nuevas pautas terapéuticas y ampliar los conocimientos sobre este tipo de problemas.

## *4.2-Caso clínico.*

### *4.2.1-Historial clínico.*

Un caballo entero de 10 años de edad de raza Oldenburgo, dedicado a la modalidad deportiva de salto de obstáculos a nivel nacional, es remitido al HVUZ porque el propietario ha observado que presenta incontinencia urinaria desde hace un tiempo, la cual se ha agravado en los últimos 10 días. En la anamnesis se menciona que anteriormente tenía pérdidas ocasionales y sólo durante el ejercicio intenso y ahora las tiene de forma habitual. El animal se ha tratado previamente con penicilina procaínica intramuscular (IM), siguiendo una pauta de tratamiento de 20.000 UI/kg dos veces al día, durante siete días y que el caballo pareció mejorar pero al finalizar el tratamiento el problema recidivó. Otro dato del historial del caballo es que fue diagnosticado de neuropatía laríngea recurrente (grado IV) e intervenido quirúrgicamente (ventriculecordectomía y laringoplastia) bajo anestesia general en este mismo hospital 7 meses antes. En la documentación que acompaña al animal figura el historial de vacunaciones contra herpesvirus, influenza equina y tétanos, realizadas, adecuadamente, cada seis meses.

### *4.2.2- Exploración clínica inicial, pruebas y resultados.*

En la primera exploración clínica no se encuentran valores reseñables en ninguno de los parámetros que se examinan rutinariamente. La frecuencia cardiaca esta en 40 pulsaciones por minuto (ppm), la frecuencia respiratoria en 28 respiraciones por minuto (rpm), el peristaltismo es normal en los cuatro cuadrantes, la temperatura rectal es de 37,1° C, el color de las mucosas es normal y el tiempo de relleno capilar es menor a dos segundos.

En base al historial clínico y a la sintomatología se le realiza una palpación rectal para valorar el estado de la vejiga, la cual, se aprecia muy llena y distendida. Estos hallazgos se confirman

ecográficamente, es decir, se observa la vejiga distendida y con mucho líquido, además cabe destacar la presencia de material hiperecogénico en el contenido y un engrosamiento de la pared vesical, aun estando distendida. Además de esto no se encontró ningún hallazgo adicional en dicha prueba (Figura 4).



Figura 4: Imagen tomada de la primera ecografía transrectal, en la que se aprecia el contenido hiperecogénico y el engrosamiento de la pared vesical.

Posteriormente se realiza un hemograma en el que los resultados se encuentran dentro del rango de la normalidad. Así mismo se le realiza un análisis de nitrógeno ureico en sangre y creatinina para descartar la patología renal como origen del problema de micción y los resultados también se encuentran dentro de rango.

Tras obtener orina mediante sondaje urinario para posterior urianálisis y urocultivo, se le somete a una leve sedación para la realización de una cistoscopia. El objetivo de esta prueba es poder valorar el estado de la uretra y de la mucosa vesical en su totalidad, tras proceder al vaciado de la vejiga. En el transcurso de la prueba se observa el esfínter uretral adecuadamente cerrado, con una gran cantidad de orina acumulada en la vejiga, observándose pequeñas zonas de erosión en la parte de mucosa accesible. Durante el vaciado endoscópico de la vejiga se puede observar que la orina está estratificada, encontrando en la zona superior orina menos densa y conforme se observa la zona más ventral se aprecia el líquido más denso y turbio y con presencia de sedimentos. Conforme se vacía la vejiga se

observa que la totalidad de la mucosa vesical esta alterada con inflamación difusa y zonas de equimosis distribuidas por toda la mucosa.

Además, en la porción más craneal de la vejiga se observa una zona con la mucosa muy engrosada, haciendo relieve hacia el interior y con aspecto úlcero-hemorrágico (Figura 5).



Figura 5: Secuencia de imágenes obtenidas en la cistoscopia tras el vaciado de la vejiga.

Pese a que los hallazgos podrían ser compatibles tan solo con una cistitis sabulosa, ante el gran deterioro de la mucosa de la zona más craneal se decide realizar una biopsia de esa zona para descartar la presencia de una posible neoplasia. Para ello se utilizó una pinza de biopsia convencional para el canal de trabajo del endoscopio con el objetivo de estudiarlas posteriormente en anatomía patológica especial (APE).

Tras el análisis realizado sobre la muestra de orina obtenida previamente se observa orina de aspecto físico denso y tonalidad hemorrágica. Los resultados en cuanto a la densidad urinaria por refractometría son de 1.027 (rango de referencia 1.015-1.030) y del índice UPC >1,98 (>mayor de 2 equivale a proteinuria significativa).

En el análisis urinario por tira reactiva se observa una elevada cantidad de eritrocitos, escasas trazas de urobilinógeno, bilirubina y de leucocitos, proteínas y ausencia de nitritos, cuerpos cetónicos y glucosa.

En el informe relativo al sedimento destaca la presencia de un gran fondo hemático, la presencia de algunos cristales de estruvita y la ausencia de células epiteliales y cilindros.

Posteriormente al vaciado de la vejiga se realiza otra ecografía transrectal en la que se aprecian zonas de la pared vesical más engrosadas, que se corresponden con las lesiones que se observaban en la cistoscopia.

Una vez finalizadas todas las pruebas anteriormente citadas, en espera de que la anatomía patológica confirme si el aspecto de la mucosa vesical se debe a la erosión de la cistitis sabulosa o existe alguna neoplasia, el caballo regresa a su alojamiento habitual con antibioterapia (sulfamida x trimetropim) y antiinflamatorio (fenilbutazona) orales e instrucciones para ser reevaluado en 7-10 días, tras disponer de resultados microbiológicos y anatomopatológicos.

Sin embargo las dos muestras obtenidas en la cistoscopia fueron muy superficiales y apenas se apreciaban tras liberarlas en el bote de formol, pero no se pudieron obtener mejores muestras debido a que la longitud del endoscopio empleado apenas permitía llegar a esta zona más craneal de la vejiga, por lo que no pudieron ser analizadas y no permitieron obtener resultados.

Por otro lado el urocultivo no da resultados significativos, probablemente por la antibioterapia previa a la toma de la muestra.

A los pocos días y antes de haber llegado a un diagnóstico concreto el caballo vuelve a ser remitido con signos de cólico y en grave compromiso metabólico. En la primera exploración destaca la elevada frecuencia cardíaca (FC) de 96 ppm. En las primeras analíticas se observa un hematocrito (Hto) del 60%, proteínas totales (pT) de 6gr/dl, valores de lactato de 3.22 mmol/l (Rango de referencia 0.5-1.78) y BUN 14 mg/dl (Rango: 10-25).

Se le realiza otra ecografía transrectal en la que se encuentra la vejiga muy distendida al igual que en la anterior visita pero con paredes todavía más engrosadas e irregulares.

Puesto que el motivo principal de esta visita es el cólico que padece se le hace una ecografía abdominal, pues es un procedimiento diagnóstico rutinario ante esta patología en el HVUZ. En la ecografía se observa gran volumen de líquido peritoneal libre además de asas de intestino delgado algo distendidas y de pared engrosada. En vista de los hallazgos ecográficos se le realiza una paracentesis con el objetivo de analizar el exceso de líquido presente.

La paracentesis abdominal automatizada mostró una celularidad de 6.000 células/ $\mu$ L, también neutrófilos tóxicos degenerados en el frotis, proteínas totales elevadas 4gr/dL, lactato muy aumentado, en 11,39 mmol/L (Rango: 0.5-1.78), y BUN de 13 mg/dl, cifra muy similar al valor sanguíneo lo que hace sospechar de una rotura vesical.

Dada la gravedad del cuadro que presenta el animal en este momento las pautas de tratamiento van dirigidas al síndrome abdominal agudo por el que es remitido al hospital en esta ocasión puesto que es el que compromete la vida del animal.

Se instaure fluidoterapia agresiva a base de Ringer lactato y dos litros de suero hipertónico con el objetivo de estabilizarlo y en vista de los evidentes signos de dolor y de la elevada frecuencia cardíaca se le administra en primer lugar un bolo de butorfanol intravenoso de 4 ml, al no observarse resultados se le administra una infusión continua de butorfanol (13 microgramos/kg/h) a la cual apenas responde.

Por otro lado para intentar solventar los problemas de peristaltismo se trata con metoclopramida intramuscular en repetidas ocasiones, sin conseguir mejoría alguna.

Puesto que no se consigue mejorar el estado del animal y en vista de la gravedad del cuadro se le decide realizar una laparotomía exploratoria en la que se observan importantes signos de peritonitis fibrinosa generalizada muy grave y una perforación de la vejiga de la orina con presencia de contenido sero-hemorrágico. Ante estos hallazgos intraoperatorios se decide la eutanasia humanitaria del animal.

#### *4.2.3-Examen post mortem.*

En un primer examen macroscópico se observan signos de peritonitis, al abrir la cavidad abdominal se liberan entre seis y siete litros de un líquido amarillento, turbio y denso. Afectando a la serosa de todas las vísceras y en forma de coágulos se observan depósitos de un material fibroso laxo amarillento compatible con fibrina. De manera multifocal, las serosas presentan petequias y equimosis con carácter coalescente. Los hallazgos determinan un diagnóstico macroscópico de Peritonitis fibrinosa difusa, subaguda y severa

En la vejiga de la orina se observa una superficie muy irregular, con presencia de depósitos fibrinosos. En el interior se observa un contenido marrónáceo pardo, pastoso, de consistencia finamente arenosa. De manera difusa la mucosa presenta una tonalidad oscura con láminas de fibrina cubriendo parcialmente la superficie. En la parte más caudal del cuerpo de la vejiga se observa una úlcera de un tamaño de 1,5 x 2,5 cm. Estos hallazgos macroscópicos enfocan el diagnóstico hacia una cistitis fibrinonecrótica difusa y severa, con contenido arenoso. (Cistitis sabulosa) y presencia de una úlcera focal (figura 6).

En la histología se observa en la totalidad de la mucosa de vejiga de la orina un proceso inflamatorio y necrotizante asociado con depósito de tejido fibroso que se extiende entre las

capas inferiores, junto con un engrosamiento de la serosa. De forma difusa, y sustituyendo al urotelio que ha desaparecido casi por completo, hay un infiltrado inflamatorio en la mucosa compuesto por neutrófilos viables y maduros, macrófagos, algunos linfocitos y células plasmáticas y restos cariorréticos. Entre el infiltrado y generalmente delineando la superficie de la mucosa, se observa un material púrpura cristalóide que forma unas estructuras circulares de entre 12 y 15 micrómetros de diámetro que tienden a agruparse (mineral, cristales de carbonato cálcico). Delineando la mucosa, se observan haces gruesos de un material fibrilar fuertemente eosinófilo (fibrina). Ocasionalmente, entre el infiltrado inflamatorio, se observan agrupaciones de organismos puntiformes de 1-3 micrómetros de diámetro (que se interpretan como colonias bacterianas). Multifocalmente la mucosa se engrosa en algunos puntos debido a un acúmulo de un material claro que separa las fibras de la lámina propia con algunos vasos linfáticos dilatados (edema). De manera difusa, afectando a todas las capas musculares, se observan haces disecantes de células fusiformes con núcleos hipocromáticos (fibroblastos), algunas células fusiformes con núcleo picnótico (fibrocitos) y depósito de fibras eosinofílicas (colágeno), así como edema y formación de neovasos (cambios interpretados como fibroplasia, o depósito de tejido fibroso inmaduro). De manera multifocal, algunos de los haces musculares de la pared se observan adelgazados; los leiomiocitos presentan vacuolizaciones y en ocasiones disminución de su diámetro (atrofia). De manera difusa, la serosa está engrosada hasta 10 veces por depósito de tejido fibroso inmaduro y edema, entremezclada con algunos neutrófilos, eritrocitos y múltiples vasos inmaduros de pequeño diámetro (tejido de granulación) y delineada por fibrina. De forma multifocal, y a lo largo de todas las capas de la pared, se observan vasos fuertemente dilatados por acúmulo de eritrocitos (congestión), algunos de ellos ocluidos por un material eosinófilo denso (trombosis).

El tejido cercano a la úlcera presentaba unos cambios similares. Con un componente inflamatorio y necrotizante mayor en la mucosa y una fibrosis más intensa y madura en capas inferiores.



Figura 6: Imagen post mortem de la ulceración vesical. Tomada en el servicio de anatomía patológica de la universidad de Zaragoza.

Los hallazgos histológicos respaldan el diagnóstico macroscópico inicial de cistitis sabulosa, concluyendo en una cistitis, fibrinonecrotizante, supurativa, difusa, severa, subaguda, con depósito de cristales de carbonato cálcico, fibroplasia disecante de la pared, atrofia de la muscular y serositis fibrosa.



## 5. *Discusión.*

Este caso de cistitis sabulosa atendido en el HVUZ desarrolló una peritonitis por una perforación vesical. La cercanía en el tiempo entre la primera visita en la que se le realizaron varias pruebas, entre ella una cistoscopia con toma de biopsia y la perforación vesical hacen sospechar de una relación causa-efecto entre ambas, bien por haber sido realizada incorrectamente o bien porque la pared vesical se encontrase tan afectada que cualquier manipulación por mínima que fuese desencadenase su perforación. No obstante no se ha descrito en ninguno de los artículos consultados una complicación de este tipo. En un artículo publicado por Rendle y sus colaboradores en 2008 sobre el manejo terapéutico de diez caballos con esta patología, el cual se basaba principalmente en el sondaje y vaciado regular de la vejiga, no se describe esta complicación. Sin embargo en el mismo trabajo sí que mencionan la aparición de traumas uretrales como frecuente complicación.

Los resultados obtenidos posteriormente en el examen post mortem determinan una grave alteración de la pared vesical que no solo afectaba a la mucosa de esta si no a la totalidad de sus capas histológicas. Por lo tanto es muy posible asociar la perforación con cualquier manipulación sobre esa vejiga tan deteriorada, sin necesidad de pensar que la toma de biopsia fue demasiado invasiva y llegó a producir por sí misma la perforación. De hecho la muestra fue tan superficial que ni siquiera pudo ser analizada.

Por otro lado cabe destacar que dentro de la sintomatología que presentan los caballos, cuyos casos han sido reportados en la bibliografía consultada, se engloban diversos procesos como la pérdida de peso, la debilidad del reflejo perineal, alteraciones en la micción o presencia de abrasiones en los miembros posteriores por la irritación que produce la incontinencia urinaria (Squinas et al 20013; Holt et al 1984; Keen et al 2006). En nuestro caso ciertos síntomas se corresponden con los descritos en la bibliografía, pues el motivo primordial de la primera visita fue el incremento de las pérdidas de orina y las alteraciones en la micción que denotaban ciertos signos de dolor. Por otro lado, a pesar del avanzado estado de deterioro de la mucosa vesical, el animal llevaba apenas unas semanas con incontinencia urinaria y no presentaba ningún otro síntoma sistémico. No obstante puede darse el caso como se menciona en algunos artículos de que los primeros síntomas pasen inadvertidos (Hewetson, 2013), además en este caso el caballo no presentaba abrasiones en los miembros posteriores.

En lo que se refiere a la etiología propiamente dicha, el o los factores desencadenantes no están claramente definidos. Algunos autores clasifican esta enfermedad como la causa primaria de la parálisis de la vejiga o como causa secundaria a procesos neurológicos,

musculoesqueléticos (Holt ,1997; Harold et al, 2013) o a la simple presencia de cálculos vesicales o uretrales que impiden el correcto vaciado de la vejiga (Holt et al 1984). No obstante, en muchos casos no se ha podido establecer el factor predisponente como ocurre en nuestro caso clínico, en el que no se consiguió un diagnóstico concreto de la causa primaria de la parálisis vesical pues no aparecieron hallazgos determinantes en el examen pos mortem general ni en el examen histológico de los tramos de medula ósea estudiados. No hemos podido relacionar la afectación neurológica de la neuropatía laríngea recurrente de la que fue operado meses antes con la cistitis sabulosa, ni hemos sido capaces de encontrar ningún trabajo en el que se relacionen ambas patologías. En esa misma situación se encuentran varios de los animales mencionados en un artículo publicado por Holt y colaboradores en 1990 en el que trata de describir una asociación entre la parálisis neurogénica de la vejiga y el desarrollo de la cistitis sabulosa (Holt, 1990).

El abordaje diagnóstico de la cistitis sabulosa resulta complicado y varía en función de la anamnesis así como de la sintomatología que manifiesta cada animal. Las pruebas laboratoriales como el hemograma o la bioquímica son significativas única y exclusivamente cuando el cuadro se complica con infecciones bacterianas. Sin embargo, el urianálisis resulta orientativo ya que en estos casos la constante erosión de la mucosa vesical revela recuentos elevados de células de la serie blanca y roja (Hewetson, 2012). No obstante, la cistoscopia es la única herramienta de diagnóstico por imagen que permite al clínico observar directamente el acúmulo de material sabuloso así como el daño de la pared vesical. Además, esta prueba permite realizar simultáneamente la toma de biopsia de la mucosa con el fin de establecer histológicamente el grado de deterioro de la misma. Por lo tanto, podemos decir que la cistoscopia es la prueba diagnóstica antemortem más determinante de esta patología.

En cuanto al tratamiento para el manejo de esta patología muchos autores coinciden en el uso de antibióticos, generalmente trimetoprim y sulfamida (Holt et al, 1984; Keen et al, 2006; Squinas et al, 2013). En ocasiones el tratamiento antibiótico va acompañado de la administración de drogas antiinflamatorias para tratar de minimizar la inflamación de la mucosa vesical como el flunixin meglumine o la fenilbutazona (Squinas et al 2013). Otros autores optan por la administración de prednisolona a dosis antiinflamatoria (1mg/kg), como ocurre en uno de los casos descritos por Keen y colaboradores en 2006. Estos mismos autores también han intentado tratar directamente la causa neurológica primaria con drogas simpaticomiméticos como el betanecol. En vista del poco éxito que se obtiene con el betanecol se opta en otros casos por tratamientos hormonales, en algunos casos concretos a base de progestágenos pues observaban un incremento en la severidad de los síntomas durante el

celo, pero no obtuvieron mejoría (Keen et al, 2006) y en otros a base de estrógenos, sin encontrar resultados significativamente positivos (Keen et al, 2006). La utilización de estrógenos está respaldada por un artículo de Holt (1997) en el que explica el porqué del uso de terapias de estrógenos en estos casos haciendo una comparación con otras especies puesto que los efectos hormonales de los estrógenos en el tracto urinario de la especie equina están muy poco estudiados. Concluye que esta terapia puede favorecer el tono uretral y disminuir la presencia de receptores muscarínicos colinérgicos en la vejiga disminuyendo así la severidad del cuadro. Sin embargo, al iniciar él mismo el tratamiento en dos yeguas de las que figuran en su artículo se obtienen resultados muy poco satisfactorios observando el empeoramiento de estos animales, favoreciendo la retención de orina y con ello los daños en las estructuras musculares vesicales y derivando en una mayor incontinencia urinaria. En nuestro caso debido a la complicación que se presentó, la perforación vesical, no fue posible instaurar ningún tratamiento específico de los anteriormente citados, exceptuando la antibioterapia y los antiinflamatorios.

Actualmente se discute todavía si el uso de terapias hormonales con estrógenos está o no contraindicado y en qué casos puesto que dos animales no es una cifra representativa y además años más tarde en un artículo publicado por Keen y colaboradores (2006) la utilización de esta terapia consigue una leve mejoría sintomática aunque sin resolución completa del cuadro.

## 6. *Conclusions*

La cistitis sabulosa es una patología muy poco frecuente, pero puede estar presente, incluso de manera grave, en algunos caballos con signos de incontinencia urinaria moderados o de alteraciones en la micción. En casos graves y avanzados de cistitis sabulosa, la degeneración de las distintas capas histológicas de la vejiga puede ser tan severa que algunos procedimientos clínicos obligatorios como cistoscopia, sondaje y vaciado o recomendables como toma de muestra para biopsia, pueden provocar o acelerar una posible perforación vesical en este tipo de casos.

## 7. *Conclusions*

The sabulous cystitis is a rare pathology and it can be present, even in a serious way, in some horses just with moderate signs of urinary incontinence. In severe and advanced cases of sabulous cystitis, the degeneration of the different histological layers of the bladder can be so severe that some obligatory clinical procedures (cystoscopy, catheterization and emptying) or advisable (biopsy) in this type of case, can cause or accelerate a possible bladder perforation.

## 8. *Valoración personal*

La realización de este trabajo me ha permitido ampliar, potenciar y afianzar conocimientos sobre el aparato urinario del caballo, sobre su sistema nervioso y sobre todo lo relativo a la coordinación entre ambos y las patologías derivadas de su incorrecto funcionamiento.

Así mismo me ha permitido darme cuenta de todo lo que queda por descubrir e investigar en esta especie en lo relativo esta patología, puesto que gran parte de los tratamientos se basan en la extrapolación de los conocimientos disponibles en otras especies.

Además los conocimientos adquiridos durante la realización de esta revisión bibliográfica me han permitido un mayor aprovechamiento de mi colaboración con el departamento de patología animal, en la asistencia a los casos que se atienden cada año en el Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.

Debo agradecer por tanto a todo el Servicio de grandes animales del HVUZ toda la ayuda que me ha sido prestada tanto a la hora de realizar este trabajo fin de grado como durante los dos años de formación que he recibido colaborando con dicho Servicio.

## 9. Bibliografía

1. Budras, K., Sack, W., Röck, S. (Ed.). (2009). *Anatomy of the horse: with aaron horowitz and rolf berg*. (5th ed.). Hannover, Germany: Schlütersche.
2. Bump, R. C., & Friedman, C. I. (1986). Intraluminal urethral pressure measurements in the female baboon: Effects of hormonal manipulation. *The Journal of Urology*, 136(2), 508-511.
3. Clayton, H., Flood, P., Rosenstein, D. (Ed.). (2007). *Anatomía clínica* (1st ed.) Elsevier-Mosby.
4. Duggan, V. (2007). How to session: "endoscopy of the equine urinary tract". *Voorjaars Dagen*, Amsterdam. pp. 220-221.
5. Frandson, R., Wilke, W., Fails, A. (Ed.). (2009). *Anatomy and physiology of farm animals*. (7th ed.). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
6. Harold, C.; Schott, I. (2013). Managing urinary incontinence. *Beva Congress*, United Kingdom. pp. 211.
7. Hewetson, M. (2013). Investigation of urinary tract disease in the horse. *Beva Congress*, United kingdom. pp. 209-210.
8. Holt, P. (1985). Urinary incontinence in the bitch due to sphincter mechanism incompetence: Prevalence in referred dogs and retrospective analysis of sixty cases. *Journal of Small Animal Practice*, 26(4), 181-190.
9. Holt, P. (1997). Urinary incontinence in mature horses. *Equine Veterinary Education*, 9(2), 85-88.
10. Holt, P., & Pearson, H. (1984). Urolithiasis in the horse—a review of 13 cases. *Equine Veterinary Journal*, 16(1), 31-34.

11. Holt, P. E., & Mair, T. S. (1990). Ten cases of bladder paralysis associated with sabulous urolithiasis in horses. *The Veterinary Record*, 127(5), 108-110.
12. Keen, J., & Pirie, R. (2006). Urinary incontinence associated with sabulous urolithiasis: A series of 4 cases. *Equine Veterinary Education*, 18(1), 11-16.
13. Madison, J. (1984). Estrogen-responsive urinary incontinence in an aged pony mare. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian (USA)*,
14. Parker, R. (Ed.). (1994). *Equine science* (3rd ed.). New York: Cengage Learning.
15. Reed, S., Bayly, W., Sellon, D. (Ed.). (1998). *Equine internal medicine* (2nd ed.). Saint Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
16. Rendle, D. I., Durham, A. E., Hughes, K. J., Lloyd, D., & Summerhays, G. E. (2008). Long-term management of sabulous cystitis in five horses. *The Veterinary Record*, 162(24), 783-787.
17. Robert, J. (2010). The art and science of equine neurology- the spinal cord. *Proceedings of the AAEP Annual Symposium, Costa Rica*. pp. 89-95.
18. Shapiro, E. (1986). Effect of estrogens on the weight and muscarinic cholinergic receptor density of the rabbit bladder and urethra. *The Journal of Urology*, 135(5), 1084-1087.
19. Squinas, S. C., & Britton, A. P. (2013). An unusual case of urinary retention and ulcerative cystitis in a horse, sequelae of pelvic abscessation, and adhesions. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 54(7), 690-692.

## 10. Anexos

Parte de este trabajo ha sido presentado como comunicación libre en formato póster en el XVII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina, celebrado en Sevilla en noviembre de 2016. Se incluyen como anexos el certificado de la comunicación libre y el póster.



**XVII  
CONGRESO  
INTERNACIONAL  
DE MEDICINA Y  
CIRUGÍA EQUINA**

Sevilla, Palacio de Exposiciones y Congresos (FIBES)  
18 y 19 de noviembre de 2016

**Certificado de Póster**

**Molina-Catalán, E.1., Peñaranda, N., Fuente, S., Labata, K.,  
Barachina, L., Vitoria, A., Asín, J., Luján, L.L.,  
Romero, A., Vázquez, F.J.**

**ha/n participado como autor/es en el  
XVII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina,  
celebrado durante los días 18 y 19 de noviembre de 2016 en  
Sevilla, con el Póster:**

**Perforación vesical en un caballo con cistitis sabulosa**

**Y para que así conste se expide el presente certificado**

  
Fidel Astudillo Navarro  
Presidente del C.A.C.O.V.

  
Fernando Caballos Rufino  
Secretario del C.A.C.O.V.

  
SOCIETAT ESPANOLA  
DE MEDICINA I  
CIRURGIA EQUINA

  
CONSEJO  
ANDALUZ  
DE COLEGIOS  
OFICIALES DE  
VETERINARIOS

  
COLEGIO OFICIAL DE  
VETERINARIOS DE SEVILLA



# PERFORACIÓN VESICAL EN UN CABALLO CON CISTITIS SABULOSA

Molina-Catalán E<sup>1</sup>, Peñaranda N<sup>1</sup>, Fuente S<sup>1</sup>, Labata K<sup>1</sup>, Barachina L<sup>1</sup>, Vitoria A<sup>1,2</sup>, Asín J<sup>2</sup>, Luján L<sup>2</sup>, Romero A<sup>1,2</sup>, Vázquez FJ<sup>1,2</sup>

1.- Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HVUZ) 2.- Departamento de Patología Animal de la Universidad de Zaragoza

## INTRODUCCIÓN: CISTITIS SABULOSA

Patología poco frecuente; es un desorden neurogénico de la micción que ocasiona parálisis vesical. A veces se ha relacionado con mielitis de la médula espinal que alteran la funcionalidad del músculo detrusor => impide el correcto vaciado de la orina => depósito de cristales de CaCO<sub>3</sub> (SABULOSO = ARENA) => cistitis que sin un vaciado regular puede llegar a ser muy grave.

El pronóstico suele ser desfavorable, debido a la patología neurológica de base y a lo tedioso y continuado del tratamiento de soporte (lavados y vaciados regulares)

El objetivo de este trabajo es describir un caso clínico de cistitis sabulosa muy grave que progresó rápidamente tras una perforación vesical con posterior peritonitis generalizada y muerte del caballo. Puesto que uno de los procedimientos diagnósticos empleados fue un intento de biopsia transendoscópica de la mucosa vesical, se discute la posibilidad de que esta intervención provocase o facilitase la perforación de la vejiga.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Macho entero, Oldenburgués, 11 años, dedicado a CSO, con incontinencia urinaria detectada hace cuatro semanas, más evidente durante el ejercicio. Sin antecedentes de alteraciones neurológicas destacables previas, aunque 8 meses antes fue intervenido por una Neuropatía del Laringeo Recurrente izquierdo de grado IV. El único hallazgo anormal de la exploración clínica fue la presencia de una vejiga de la orina muy distendida en la palpación rectal.

### Primera visita:

#### Ecografía:

Contenido hiperecogénico y engrosamiento de la pared (1,96 cm con la vejiga distendida)

#### Pruebas complementarias:

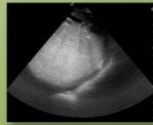
Hemograma, BUN, CREA, urianálisis y cultivo; sin resultados destacables

#### Cistoscopia:

Inflamación difusa de la mucosa con abundantes equimosis. Zona craneal muy engrosada con aspecto úlcero-hemorrágico. Se intenta biopsia canal trabajo

#### Tratamiento inicial:

Se vacía el contenido de la vejiga  
Sulfamida x trimetropim y AINE  
Reevaluar en 7-10 días



Secuencias tomadas durante la cistoscopia

### Regresa de urgencia 5 días después:

- DOLOR SEVERO QUE NO RESPONDE A ANALGESIA
- ESTADO CARDIOVASCULAR MUY COMPROMETIDO, Lactatemia 11,39mmol/L
- PARACENTESIS ABDOMINAL: 6.000 células/μl, presencia neutrófilos tóxicos degenerados, Proteínas Totales : 4gr/dL
- SOSPECHA DE ROTURA DE VEJIGA, que se confirma en la laparotomía exploratoria:

Imagen intraoperatoria: extensa peritonitis fibrinosa con vejiga muy deteriorada, ulcerada y perforada en la zona craneal



EUTANASIA

### Peritonitis fibrinosa difusa, subaguda y severa:

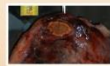
Líquido peritoneal amarillento, turbio y denso. Serosas con presencia de fibrina, ptequias y equimosis multifocales de carácter coalescente

### Cistitis fibrinonecrotica difusa y severa, con contenido arenoso y úlcera perforada (1,5 x 2,5 cm):

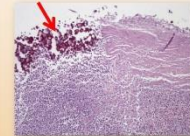
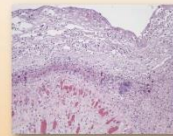
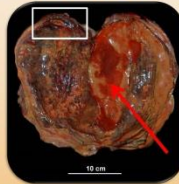
Serosa irregular. Depósitos fibrinosos. Contenido arenoso. Úlcera perforada en la parte craneal. Uréteres engrosados con contenido arenoso.

**Médula espinal:** No se detectaron cambios histológicos que justificasen una posible alteración neurológica

## EXAMEN POSTMORTEM



Aspecto postmortem del interior de la vejiga. En el recuadro, detalle de la úlcera perforada. Se observa material arenoso (flecha)



Cistitis, fibrinonecrotizante, supurativa, difusa, severa, subaguda, con depósito de cristales de carbonato cálcico (flecha), fibroplasia disecante de la pared, abundante tejido de granulación, atrofia de la muscular y serositis fibrosa.

## DISCUSIÓN: ¿PERFORACIÓN YATROGÉNICA?

La cercanía en el tiempo entre la perforación de la vejiga y las actuaciones veterinarias realizadas hacen plantearse como bastante probable una relación causa-efecto ya que parece posible que una vejiga tan alterada como la encontrada en la necropsia esté muy cercana a perforarse por sí misma o ante la más mínima manipulación. Hay que destacar que el intento de biopsia apenas consiguió tomar algo de muestra de la mucosa y los patólogos no pudieron ni siquiera procesarla.

La mayoría de casos de cistitis sabulosa descritos se eutanasiaron o se mantuvieron con tratamiento (vaciados regulares de la vejiga) => No es fácil saber cuál sería la evolución habitual de este tipo de casos sin tratamiento y si llegarían a perforarse por sí solos.

Es destacable que en este caso, pese al poco tiempo transcurrido desde que se aprecian los síntomas, el estado de la vejiga era más grave que en otros casos descritos con más tiempo de evolución.

## CONCLUSIÓN/RELEVANCIA CLÍNICA

La cistitis sabulosa es una patología poco frecuente, pero que puede estar presente, incluso de manera grave, en algunos caballos con signos moderados de incontinencia urinaria. En casos graves y avanzados de cistitis sabulosa, la degeneración de las distintas capas histológicas de la vejiga puede ser tan severa que algunos procedimientos clínicos obligatorios (cistoscopia, sondaje y vaciado) o recomendables (biopsia) en este tipo de casos, pueden provocar o acelerar una posible perforación vesical.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dueterdieck-Zellmer KF. Equine Urolithiasis. Veterinary Clinics of North America – Equine. (2007) 23:613–629.
- 2.- Keen JA. Sabulous cystitis – what's going on? Proceedings of the British Equine Veterinary Association Congress. (2015). Liverpool, United Kingdom
- 3.- Rendle DJ, Durham AE, Hughes RJ, Lloyd D, Summerhayes GES. Long-term management of sabulous cystitis in five horses. Veterinary Record. (2008) 162:783-788
- 4.- Holt PE, Pearson H. Urolithiasis in the horse – a review of 33 cases. Equine Veterinary Journal. (1984) 16:31-34
- 5.- Holt PE, Mah TS. Ten cases of bladder paralysis associated with sabulous urolithiasis in horses. Veterinary Record. (1990) 127:108-110