

Biopsia renal en el perro.

Estudio retrospectivo de 50 casos

J. Font Grau
J. Cairó Vilagran

2º Premio Medicina
Premios "Fundación Purina 1989"

Resumen. Se hace un estudio retrospectivo de 50 perros a los que se les practicó biopsia renal en nuestra consulta desde el año 1985 al 1988, utilizando la aguja de biopsia Tru-Cut. Los animales seleccionados presentaban signos de "enfermedad renal": proteinuria importante y/o persistente, insuficiencia renal, hematuria, etc. Describimos la técnica, los síntomas clínicos, el diagnóstico histopatológico y la evolución.

Palabras Clave: Biopsia renal; Técnica Key-Hole; Aguja de biopsia Tru-Cut.

Correspondencia: J. Font
Clínica Canis
Avda. Montilivi 17,
17003 Girona

Abstract

A retrospective study of Tru-Cut needle biopsy of the Kidney of 50 dogs was performed. Data were collected from 1985 through 1988 at our Clinic. The dogs were admitted for persistent/important proteinuria, renal failure, hematuria, etc. We evaluated the technique, clinical evolution and biopsy diagnoses.

Key Words: Renal biopsy; Key-hole technique; Tru-Cut needle biopsy.

Introducción

Las nefropatías, constituyen un motivo de consulta frecuente. En los últimos años, los medios de diagnóstico en nefrología veterinaria han mejorado, así la urografía nos permite conocer la morfología renal, los test funcionales como las "clearances" evalúan la capacidad funcional del riñón y la analítica urinaria y la bioquímica sanguínea acercan al clínico al diagnóstico y pronóstico de las afecciones renales⁽¹⁾. Sin embargo, para conocer la naturaleza exacta de la lesión renal responsable de la nefropatía debemos recurrir al examen histológico del parénquima del riñón que obtendremos mediante la biopsia. Así pues, la biopsia renal, sirve como complemento a los exámenes clínicos, laboratoriales y funcionales del riñón, y nos permite dar un pronóstico y un tratamiento racional⁽¹⁻²⁾. El hallazgo de lesiones reversibles o irreversibles nos induce a seguir una terapia o a proponer la eutanasia.

La práctica en Medicina Veterinaria es relativamente reciente. La primera publicación data de 1965 y a partir de la década de los 70, ha sido utilizada ampliamente a raíz de los trabajos de Osborne, en USA⁽¹⁾.

Material y métodos

Se incluyen en este estudio 50 perros a los que se les practicó biopsia renal en nuestra consulta desde el año 1985 al 1988.

Identificación clínica de los animales

-*Especie:* Sólo se biopsiaron animales de la especie canina, no se biopsió ningún gato.

-*Raza:* Proviene de 16 razas diferentes.

-*Sexo:* 33 (66%) machos y 17 (34%) hembras. En nuestra clínica de una muestra aleatoria de 500 fichas, los machos representan el 58%, las hembras el 42%.

-*Edad:* En general sólo biopsiamos animales comprendido entre dos y siete años de edad. En toda la serie sólo dos superan los diez años. El promedio de edad fue de 4,5 años.

Protocolo previo

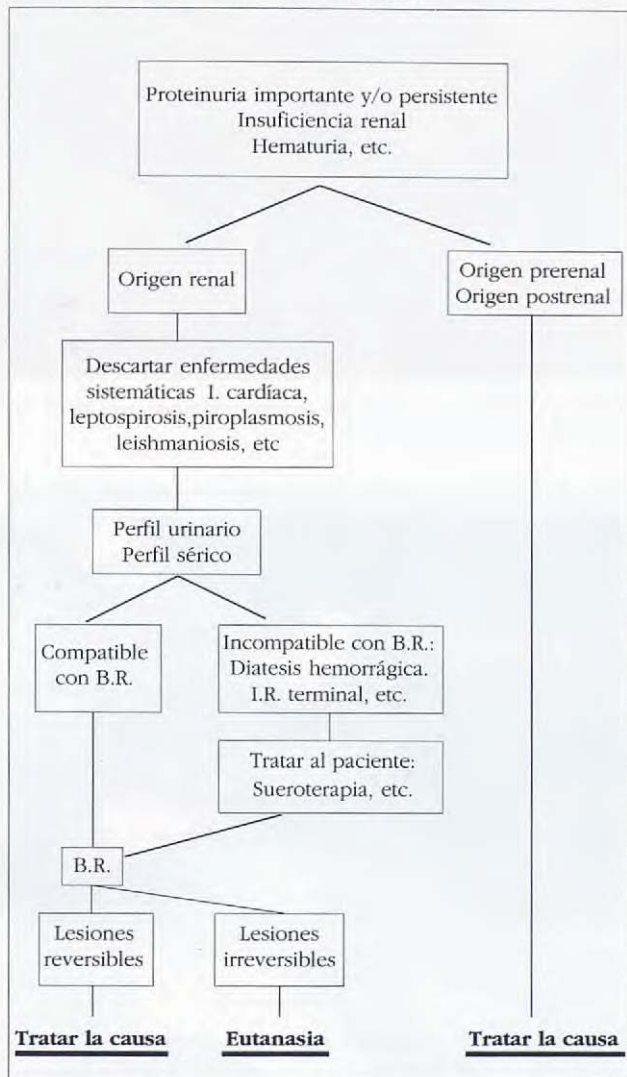
El protocolo previo en la biopsia renal se refleja en el cuadro I.

Los animales seleccionados mostraban en el momento de su presentación en la clínica una proteinuria más o menos elevada, así como alteraciones de los parámetros urinarios y séricos indicativos en conjunto de la existencia de un trastorno de la función renal. Se excluyeron los enfermos renales por causas pre o post-renales, como una obstrucción uretral, quemaduras, deshidratación, etc.

Se practicó una exploración clínica exhaustiva con la finalidad de descartar enfermedades sistémicas: insuficiencia cardíaca, piroplasmiasis, leptospirosis, leishmaniasis, etc.

Se sometió a los animales a un *perfil urinario*, consistente en:

Cuadro I. Protocolo de biopsia renal



-Proteinuria. Para su detección se usaron tiras reactivas Combur 9-test (Boehringer). Para descartar los falsos positivos (error frecuente de las tiras) se comprobó la proteinuria mediante la prueba de Heller: en un tubo de ensayo con 3 cc. de orina, se introduce en el fondo mediante una pipeta 2-3 cc. de ácido nítrico comercial (40%). En la zona de contacto se forma un precipitado de color blanco de grosor proporcional a la proteinuria (Fig. 1).

-La densidad de la orina se determinó mediante un refractómetro óptico (Uricon Atago).

-El sedimento se obtuvo mediante centrifugación de 5 cc. de orina a 2.000 r.p.m. durante 5'. El sedimento se coloreó con Uricrom y se observó al microscopio.

-El urocultivo en los casos que los análisis previos lo sugerían se realizó un agar Cled y McConkey (Uricult Orion diagnóstico) manteniéndose las placas en incubación durante 24 horas a 37°. Los casos positivos no se biopsiaron.

El *perfil sérico*, básico previo a la biopsia, consiste en:

-Urea-creatinina.



Fig. 1. Reacción de Heller. Detecta proteinurias patológicas $\geq 0,2$ grs./lt. El contacto de la orina con el Ac. Nítrico produce un halo blanco de espesor proporcional a la intensidad de la proteinuria.

-Proteínas totales, proteinograma.

-Colesterol y ocasionalmente amilasa.

Al ser el riñón un órgano muy irrigado, y al biopsiar generalmente animales con un estado más o menos avanzado de insuficiencia renal es muy importante prestar especial atención al balance hemostático referido al hematocrito, nº de plaquetas y tiempo de coagulación. La existencia de tóxicos urémicos como la metilguanidina, acortan la duración de vida de los hematíes e interfieren en la agregación plaquetaria al actuar sobre el factor III plaquetario, y nos podrían dar problemas de diatesis hemorrágica⁽⁷⁾.

Las determinaciones cuantitativas de la bioquímica sanguínea fueron realizadas en la misma clínica con los fotómetros Reflotron Boehringer y el Seralyzer Ames. Para los proteinogramas se utilizó el fotodensímetro Atom 429. Las proteínas totales se determinaron con el refractómetro óptico. Para la serología de leptospirosis, leishmaniosis, etc. cuando fue necesario, se recurrió a centros especializados.

Si los resultados del perfil urinario y sérico lo permitían, se practicaba la biopsia renal, si por el contrario la analítica revelaba un estado incompatible con la biopsia:

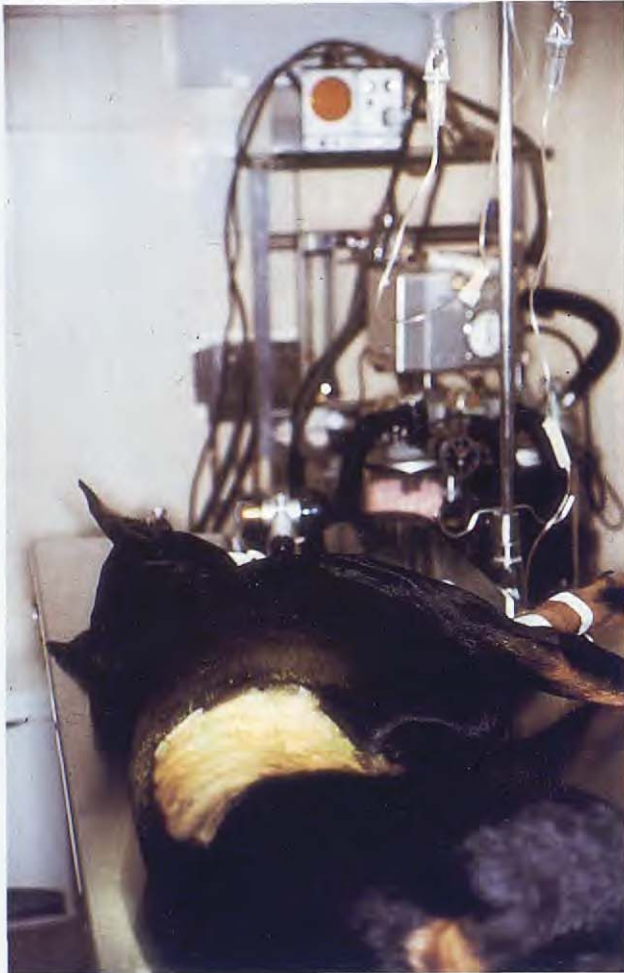


Fig. 2. Preparación del paciente. Anestesia gaseosa.

diatesis hemorrágica, azotemia muy elevada, insuficiencia renal terminal, etc., se intentaba estabilizar al paciente o se aconsejaba la eutanasia.

Una vez practicada la biopsia renal y conocido el resultado histopatológico de la misma, podemos establecer un tratamiento racional de la enfermedad renal o aconsejar la eutanasia evitando sufrimientos y gastos innecesarios.

Técnica

Previamente a la realización de la biopsia renal los pacientes se mantuvieron un mínimo de ocho horas sólo con dieta hídrica. Los animales se premedicaron vía I.M. con maleato de acepromicina (0,1 mg./kg.) y sulfato de atropina (0,01 mg./kg.). La anestesia se indujo vía I.V. con tiopental sódico y se mantuvo con flutane, O₂ y NO₂ (Fig. 2).

Ocasionalmente se tomaron fotografías abdominales para descartar riñones poliquísticos o cálculos y en algún caso se recurrió a la urografía intravenosa.

La biopsia renal se realizó siguiendo la técnica "Key-Hole", ojo de cerradura, propuesta por Osborne en 1967⁽¹⁶⁾. Se prepara de forma aséptica el campo operatorio.



Fig. 3. Generalmente se biopsia el riñón derecho, pues tiene una posición anatómica más fija.



Fig. 4. Preparación aséptica del campo operatorio.

Se incide el flanco lateral derecho (el riñón derecho posee una posición anatómica más fija), unos 3-5 cms. detrás de la última costilla y debajo del borde inferior de los músculos lumbares, se disecan los planos musculares evitando la vena intercostal que va por detrás de la última costilla. Una vez incidido el peritoneo se separan los bordes de la incisión con un separador autoestático y se examina el riñón. Con el dedo índice guiamos la aguja de biopsia. Debemos obtener parénquima del cortex renal, zona rica en glomérulos y túbulos. Debe evitarse lesionar el hilio renal con la consiguiente lesión vascular, así como biopsiar sólo la zona medular ya que al no contener glomérulos, nos daría una muestra histológica insuficiente. (Figs. 3-8)

Utilizaremos agujas de biopsia cilíndrica Tru-Cut (Travenol Laboratories Inc.), que son aseptables y de fácil manejo^(10, 16). Tras obtener la biopsia se realiza una ligera presión digital sobre el punto de toma con el fin de evitar la hemorragia. En los casos de hemorragia persistente, infrecuente, se utilizó colágeno hemostático (Collasty Brown). Finalmente la incisión se cierra con técnicas de sutura convencionales. Puede persistir una ligera hematuria durante dos o tres días. Para evitar la formación de coágulos en las vías excretoras se perfunde con Ringer Lactato antes, durante y después de la

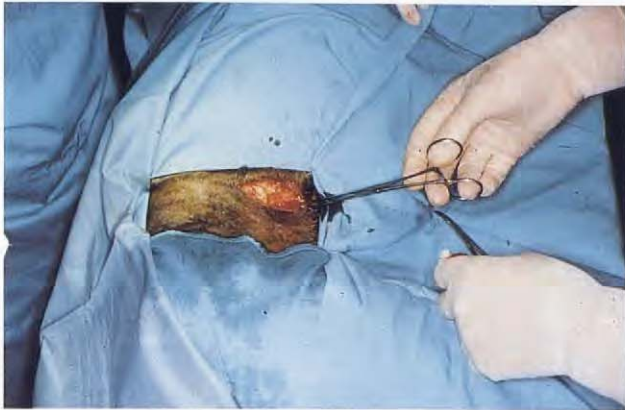


Fig. 5. Técnica "Key-Hole". La incisión se practica detrás de la última costilla y ventral a los músculos lumbares. Respetar la vena intercostal.



Fig. 6. Una vez incidido el peritoneo se separan los labios de la incisión con un separador autoestático. Exploración visual del riñón y con el dedo podemos guiar la aguja de biopsia.

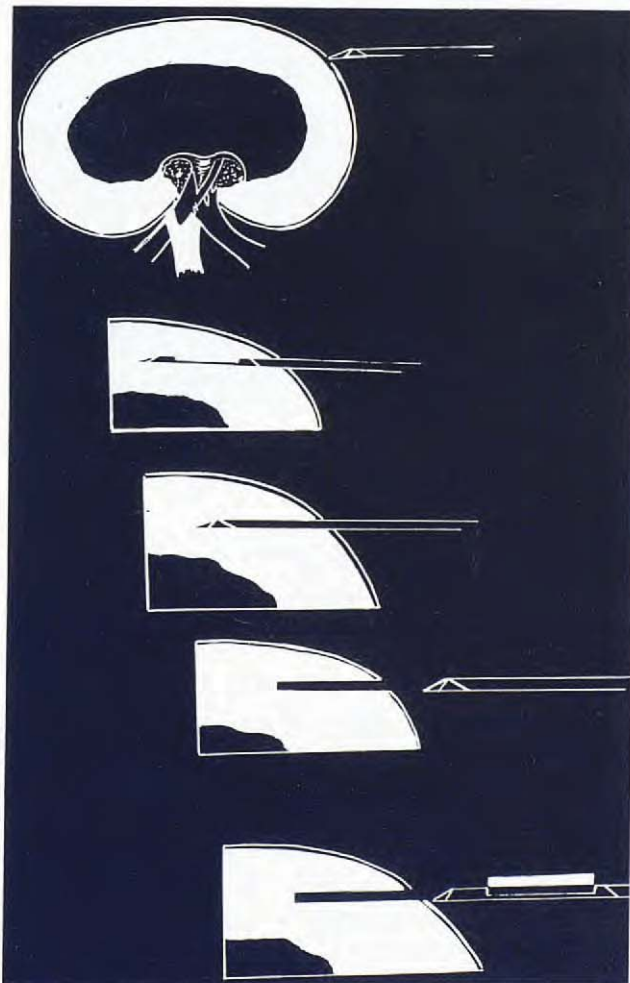


Fig. 7. Debemos obtener parénquima del cortex renal, zona rica en glomérulos y túbulos.

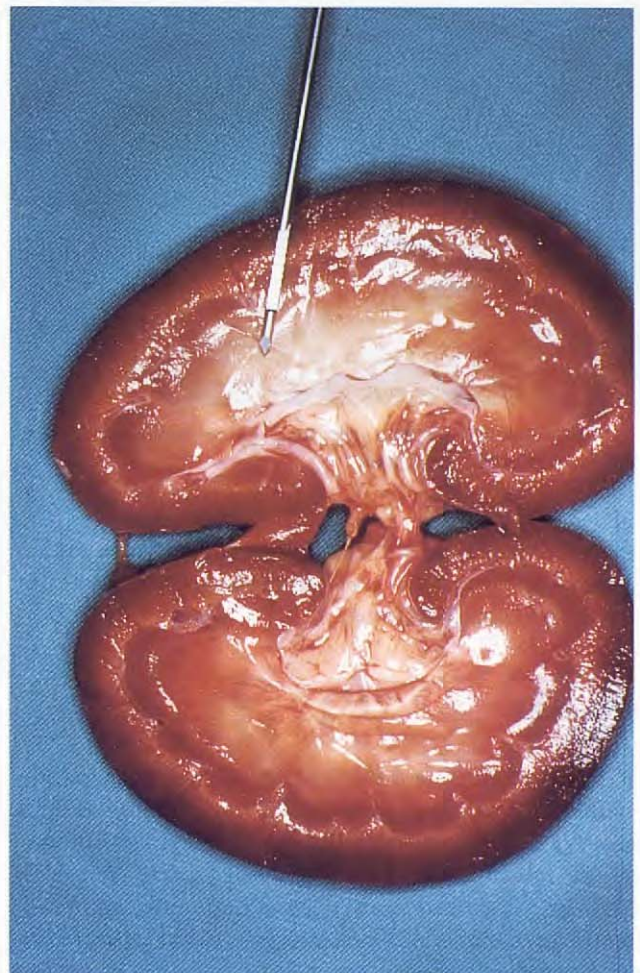


Fig. 8. Posición correcta. Evitar lesionar el hilio renal con la consiguiente lesión vascular.

biopsia (Figs. 9-10)

La muestra obtenida debe manipularse con sumo cuidado para no enmascarar las lesiones y fijarse inmediatamente en formalina al 10%⁽¹⁻²⁾. Todas las muestras fueron remitidas al Departamento de Histología y Anatomía Patológica de la U.A.B., donde se incluyeron en Paraplast según métodos de rutina. Para el estudio

histológico, cortes de 4 μ m. se tiñeron con hematoxilina y eosina (H/E), con la técnica del ácido periódico de Schiff (PAS) y técnica del rojo congo (Figs. 11-12).

En ningún caso se procesaron con inmunofluorescencia. El diagnóstico histopatológico fue dado en un plazo de 2-3 días.

Todas las muestras provienen de biopsia mediante la

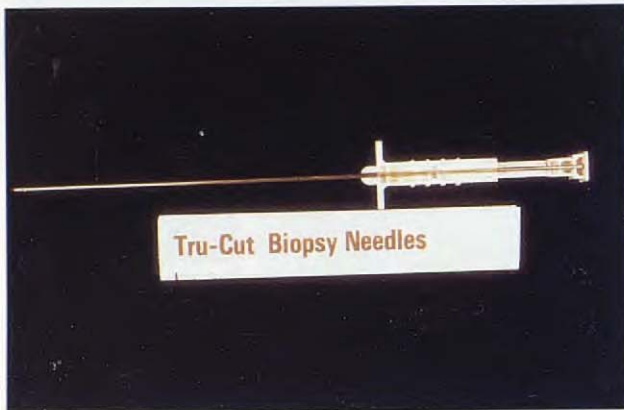


Fig. 9. Aguja de biopsia cilíndrica Tru-Cut. Travenol Laboratories Inc.

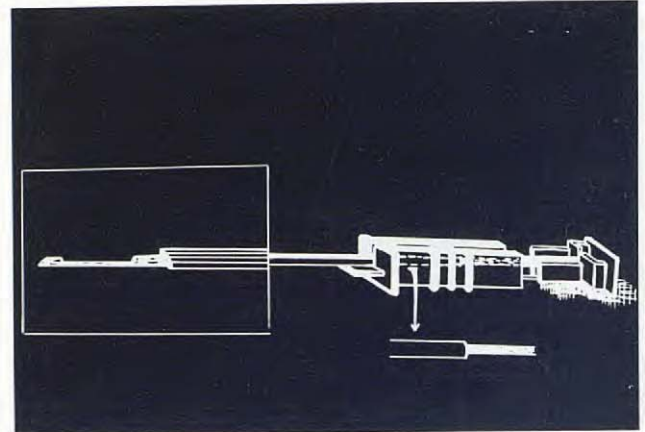


Fig. 10. Detalle de la aguja de biopsia.



Fig. 11. La muestra obtenida debe manipularse con sumo cuidado para no enmascarar las lesiones.

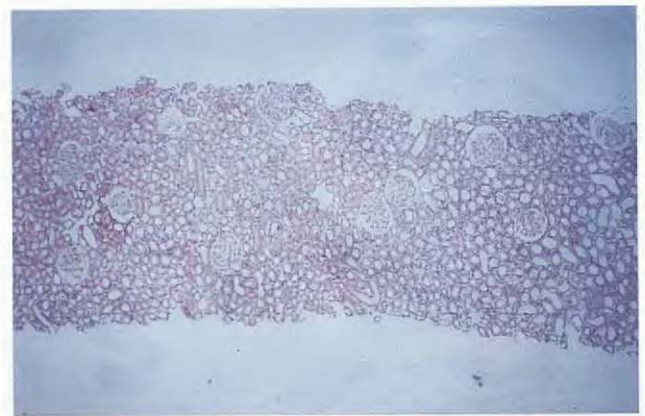


Fig. 12. La misma muestra observada a pequeños aumentos. Generalmente contiene de 10 a 20 glomérulos.

técnica descrita. Sólo una muestra, la nº 8, fue extraída durante la cirugía de una piometra aprovechando la incisión de la laparotomía.

Resultados

En el cuadro II, se ordenan cronológicamente los animales biopsados, así como el número de referencia de la muestra procesada por la U.A.B. (Universidad Autónoma de Barcelona), Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Se hace una reseña del animal: raza, edad, sexo, sintetizando los síntomas clínicos más notorios en el momento de presentarse en la clínica, así como los datos más relevantes del perfil urinario y sérico. Se menciona también el diagnóstico histopatológico, el tratamiento si lo hubo y la evolución posterior que siguió el animal.

Análisis del resultado histopatológico

Con el fin de realizar una serie simple y ordenada se han clasificado las lesiones renales en función del signo histológico más importante, toda vez que las lesiones renales no son aisladas (Tabla I). Así, por ejemplo, una

afección glomerular grave, afectará en mayor o menor grado el intersticio y los túbulos pero quedará clasificada como una lesión glomerular.

Comparación de nuestros resultados con otras publicaciones

Los resultados obtenidos son similares a los de otros autores.

Establecemos la comparación de nuestra serie con lo publicado por:

- Jeraj, K. y Osborne, C.⁽¹¹⁾
- Pagés, J. P. y Trouillet, J. L.⁽¹⁸⁾
- Viard, P. F. y Cotard, J. P.⁽²¹⁾

Nuestro estudio sólo incluye biopsias, y referidas sólo a la especie canina, en tanto que aquéllos incluyen biopsias y necropsias y abarcan a la especie canina y felina (Tabla II).

Disfunción renal y patología asociada

En nuestra serie, en 23 casos (46%) existía una causa patológica asociada a la disfunción renal, lo que no implica que fuera la responsable de la misma (Tabla III).

Cuadro II. Estudio retrospectivo de 50 casos de biopsia renal

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 1 T41/85	Cocker 5 años M	Poliuria Polidipsia Mucosas pálidas	a) 3 + b) 1002 c) 2 + Cilindros hemáticos	d) 1,5 gm/l e) 4 mg/dl f) - mg/dl g) - U/dl	20%	g) 60 gm/l	Nefritis Intersticial Crónica (N.I.C.) con áreas de esclerosis Poliquistosis Renal Atrofia glomerular	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 2 T168/85	Gran danés 2 años M	Faringitis Tª 40° C Edemas en extremidades	a) 4 + b) 1010 c) 1 +	d) 1,8 e) 3,6 f) 450	47%	46 α ₂ : 20% β: 41%	Glomerulonefritis Membranoproliferativa (Síndrome nerótico)	Prednisona	Evoluciona a I.R.C. Eutanasia al mes
Nº 3 T182/85	Pastor alemán 5 años M	Poliuria Polidipsia Adelgazamiento	a) 2 + b) 1005 c) 1 + Cilindros hemáticos	d) 1,85 e) 7,5	50%	70	Glomerulonefritis Nefritis Intersticial Crónica Esclerosis periglomerular	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 4 T251/85	Pastor alemán 2 años H	Tumor vaginal Exudado vaginal	a) 3 + b) 1015 Leucos: 1/campo Cels: 5/campo	d) 1,7 e) 2,8 f) 400	45%	50	Amiloidosis Tumor vaginal: Tumor venéreo transmisible	Prednisona Ciclofosfamida	Favorable
Nº 5 T286/85	Setter Irlandés 3 años H	Gastroenteritis Anorexia Oliguria Deshidratado	a) 3 + b) 1035 Leucos: 15/campo Hematíes: 80/ campo Cels: 10/campo	d) 1,14 e) 1,8	52%	89	Tumefacción túbulos renales con necrosis aisladas de éstos Sin lesiones en glomérulo	Sueroterapia Diuréticos	Favorable
Nº 6 T296/85	Perdiguero 3 años M	Anorexia Tratado de Leishmaniosis 2 años antes	a) 3 + b) 1012 c) 1 +	d) 0,7 e) 1,3 f) 245	75%	87 β: 27% γ: 37% A/G: 0,43	Glomerulonefritis membranosa Inflamación periglomerular	Eutanasia Leishmaniosis
Nº 7 T320/85	Pastor alemán 2 años M	Pérdida de peso Mucosas pálidas Deshidratado	a) 4 + b) 1010 Leucos: 3/campo	d) 1,3 e) 3,6	14%	75 β: 20% γ: 46% A/G: 0,25	Glomerulonefritis membranosa Fibrosis intersticial crónica	Eutanasia Leishmaniosis

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 8 T322/85	Shit-tzu 2 años M	Anorexia Palidez Mucosas	a) 3 + b) 1015 Leucos: 2/campo	d) 0,8	26%		Glomerulonefritis membranoproliferativa Nefritis Intersticial Crónica Esclerosante	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 9 T362/85	Pastor belga 6 años M	Abatido Anemia Tª 41° C	a) 2 + b) 1008 Leucos: 5/campo Células: 8/campo	d) 0,3 e) 1 f) 287	41%	77	Glomerulonefritis membranosa	Prednisona Ciclofosfamida	Favorable 3 meses - I.R.C.
Nº 10 T387/85	Pastor belga 3 años H	Poliuria Polidipsia Adelgazamiento	a) 4 + b) 1007	d) 1,1 e) 2	35%	70	Glomerulonefritis membranosa Esclerosis periglomerular	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 11 T482/85	Boxer 3 años M	Poliuria Polidipsia Anorexia	a) 4 + b) 1020 Leucos: 5/campo Cilindros: 4/campo	d) 1,5 e) 2 f) 245	30%	65 A/G: 0,8	Glomerulonefritis membranosa	Prednisona Azatioprina	Favorable
Nº 12 T539/85	Gruce 6 años M	Hemotórax traumático desde hace 10 días	a) 2 + b) 1012 c) 3 +	d) 1,5	65%	68	Sin lesiones aparentes	Sueroterapia	Favorable
Nº 13 T86/86	Gran danés 8 años H	Poliuria Polidipsia Metritis	a) 1 + b) 1015	d) 1,6 e) 6,8 f) 325	34%	64 A/G: 0,51	Glomerulonefritis crónica con oclusión de gran nº de glomérulos Nefritis Intersticial Crónica Proliferación tejido conjuntivo	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 14 T113/86	Conejero 4 años M	Anorexia Alopecia	a) 3 + b) 1010 c) 1 +	d) 0,37 e) 0,90 f) 258	33%	89 α_2 : 12,8% β : 28,9% γ : 35,8% A/G: 0,23	Sin lesiones aparentes Algunos cilindros proteicos	Glucantime	Favorable Leishmaniosis

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 15 T114/86	Conejero 5 años H	Vómitos Deshidratado	a) 4 + b) 1023 c) 3 +	d) 1,5	30%	En la biopsia no se observan glomérulos	Muerte a los 3 días
Nº 16 T117/86	Cazador (jabalí) 5 años M	Poliuria Polidipsia Abatido	a) 3 + b) 1005 c) 2 + Leucos: 10/campo Cels: 6/campo	d) 1,35 e) 1,8 f) 475	39%	55 α_2 : 15,5% β : 31% γ : 11% A/G: 0,38	Amiloidosis (Síndrome nefrótico)	Eutanasia
Nº 17 T118/86	Doberman 4 años M	Anorexia Vómitos	a) 3 + b) 1008	d) 1,5	Biopsia con sólo 2 glomérulos Sin lesiones aparentes	Muerte a los 5 días
Nº 18 T202/86	Pastor alemán 3 años M	Abatido Alopecias Escamas	a) 4 + b) 1020 c) 1 +	d) 1	40%	83	Glomerulonefritis membranosa Engrosamiento M. Basal P.A.S.: +	Glucantime	Eutanasia a los 2 meses Leishmaniosis
Nº 19 T207/86	Cocker 12 años M	Operado con fijadores externos 1 mes antes Supuración en una broca	a) 1 + b) 1025	d) 2,8	43%	86 β : 10% γ : 34,5% A/G: 0,68	Ligeros depósitos de mieloides Glomerulonefritis membranosa	Antibioterapia Azatioprina	Estable 1,5 meses Evolución I.R.C.
Nº 20 T344/86	Doberman 1 año M	Poliuria Polidipsia Antecedentes familiares de glomerulopatías	a) 4 + b) 1010 c) 2 +	d) 4,09 e) 16,3 f) 302	46%	72 α_2 : 20,3% β : 31,9% A/G: 0,44	N.I.C. y áreas de necrosis tubular Glomerulopatía esclerosante de tipo no determinado	Eutanasia
Nº 21 T370/86	Pastor húngaro 5 años H	Anuria Seguía tto. de gentamicina por pioderma	a) 2 + b) 1050	d) 2	45%	60	Necrosis cortical renal Necrosis túbulos proximales	Diuresis intensiva	Muerte a la semana
Nº 22 T371/86	Pastor alemán 5 años M	No come Vomita	a) 5 + b) 1005	d) 1,8	20%	80	Tumefacción celular glomerular Glomérulos sin lesiones	Eutanasia al mes Leishmaniosis

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 23 T373/86	Dálmata 10 años H	Operado de piometra 3 meses antes. Anorexia	a) 3 + b) 1008 c) 1 +	d) 3,37 e) 11,5 f) 275	33%	75 β + γ : 39,2% A/G: 0,8	Glomerulonefritis membranosa intensa N.I.C.	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 24 T395/86	Conejero 7 años H	Lesiones cutáneas Adelgazamiento	a) 2 + b) 1030 c) 1 +	d) 0,5	29%	68 β : 19% γ : 34% A/G: 0,52	Discretos acúmulos hialinos en el mesangio glomerular Tumefacción celular en túbulos proximales	Sueroterapia	Favorable
Nº 25 T402/86	Conejero 6 años M	Pioderma Abatido	a) 3 +	d) 0,4	50%	50	Necrosis túbulos proximales Tumefacción celular intensa Sin cambios glomerulares	Sueroterapia Diuréticos	Favorable
Nº 26 T465/86	Pointer 2 años H	Adelgazamiento	a) 3 + b) 1020 c) 3 +	d) 0,28	29%	81 β : 20,2% γ : 31,7% A/G: 0,40	Nefritis crónica y glomerulonefritis infiltrado inflamatorio intersticial	Glucantime	Favorable Muerte a los 8 meses Leishmaniosis
Nº 27 T470/86	Pastor alemán 5 años M	Dolor lumbar	a) 2 +	d) 1,3 e) 3,6	...	63 α^2 : 5,5% β + γ : 45% A/G: 0,55	Pielonefritis aguda Infiltrado intersticial inflamatorio de tipo agudo formado por leucocitos polinucleares	Sueroterapia Antibiótico	Muerte
Nº 28 T523/86	Cruce 5 años M	Anorexia Lesiones cutáneas	a) 3 + b) 1040 c) 2 +	d) 1,7 e) 4,7	25%	112 β : 19,8% γ : 44,7% A/G: 0,29	Nefritis intersticial crónica	Eutanasia Leishmaniosis
Nº 29 T532/86	Pastor alemán 6 años M	Polidipsia Poliuria	a) 1 + b) 1010	d) 2,02 e) 6,38 Amilasas: 1024	47%	84 α^2 : 15,7% β : 19,8% γ : 13,2% A/G: 0,89	Sin lesiones aparentes	Sueroterapia	I.R.C.

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 30 T533/86	Boxer 1 año M	Dolor lumbar	a) 3 + b) 1015 Leucos: 3/campo Cels: 10/campo	d) 1,79 e) 3,02 f) 288	38%	66 β: 15,2% γ: 43,5% A/G: 0,35	N.I.C. Fibrosis esclerosante con calcificaciones de túbulos y desaparición de glomérulos	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 31 T536/86	Pastor alemán 3 años H	Epixtasis Adelgazamiento	a) 3 + b) 1010	d) 2	19%	102 β: 8,7% γ: 66,3% A/G: 0,24	N.I.C. en grado incipiente	Eutanasia Leishmaniosis
Nº 32 T586/86	Pastor alemán 3 años M	Anorexia Palidez mucosas	a) 1 + b) 1007	d) 1,3 e) 1,3	23%	78 β: 15,4% γ: 43,1% A/G: 0,43	Glomerulonefritis membranosa Posteriormente: Linfosarcoma linfocítico en bazo	Prednisona	Eutanasia a los 15 días
Nº 33 T588/86	Braco 5 años M	Vómitos persistentes	a) 3 + b) --- c) 2 +	d) 2 e) 1,38 Amilazas: 988	25%	78 β: 15,4% γ: 43,1% A/G: 0,4	Tumefacción celular tubular Presencia de cristales de oxalato en los túbulos renales Intoxicación por etilén-glicol	Sueroterapia	Muerte a las 3 semanas
Nº 34 T620/86	Pekínés 3 años M	Vómitos Deshidratado	a) 3 + b) 1020	d) 1,14 e) 1,9	55%	...	Tumefacción celular intensa de los túbulos renales. Pocos glomérulos sin alteraciones aparentes	Sueroterapia Diuréticos	Favorable
Nº 35 T788/86	Cruce 2 años H	Abceso costal Antibióticos A los 10 días: Anorexia Vómitos	a) 4 + b) 1030 Leucos: 20/campo Hemafies: 10/ campo Cels: 7/campo.	d) 1,8 e) 4,6 f) 289	29%	68	Glomerulonefritis membranosa con zonas de esclerosis glomerular N.I.C.	Sueroterapia Anabolizantes Dieta hipoproteica	A los 5 meses: Ureaestabilizada en 0,7p/lt Ha sufrido 2 crisis urémicas

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 36 T15/87	Boxer 2 años M	Anorexia Adelgazamiento	a) 3 + b) 1025 Hematies: 5/ campo	d) 0,85 e) 2,7 f) 188 Fosf. Alcalinos 97 U/l	40%	58 β: 13,9% γ: 34,4% A/G: 0,75	Glomerulonefritis membranosa Mesenterio: Fibrosarcoma	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 37 T18/87	Cruce 6 años M	Herida jabalí una semana antes con perforación intersticial. Anuria	a) 3 + b) 1040	d) 1,7	60%	65	Tumefacción celular Túbulos renales sin lesiones glomerulares	Sueroterapia Glucosa hipertónica Diuresis forzada	Favorable
Nº 38 T20/87	Cruce 7 años H	Anorexia Adelgazamiento Polidipsia Ligera ascitis	a) 2 + b) 1005	d) 0,3 e) 1,1 f) 430	30%	45 α: 13,4% β: 26% γ: 35% A/G: 0,31	Amiloidosis (Síndrome Nefrótico)	Diuréticos	Mantenimiento a los 3 meses
Nº 39 T21/87	Conejero 4 años M	Suturado de herida 10 días antes. Polidipsia Anorexia	a) 2 + b) 1015	d) 1,5 f) 380	45%	38	Amiloidosis (Síndrome Nefrótico)	Diuréticos	Eutanasia a los 20 días
Nº 40 T106/87	Caniche 7 años H	Vómitos Deshidratado	a) 2 + b) 1003	d) 2,5 e) 5,8	32%	60 β: 35,3% γ: 14,8% A/G: 0,45	Amiloidosis	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 41 B278/87	Cruce 6 años H	Dolor lumbar Dificultad 1/3 posterior	a) 3 + b) 1015	d) 0,6	45%	65	La muestra sólo contiene médulas No hay glomérulos	Sueroterapia	Muerte a la semana
Nº 42 B394/87	Doberman 4 años M	Anorexia Deshidratado	a) 2+ b) 1008	...	25%	40	Nefritis intersticial crónica y glomeru- lonefritis membranosa Macrófagos con leishmanias en su citoplasma	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 43 B492/87	Podenco 5 años M	Anorexia Adelgazamiento	a) 3 + b) 1020	d) 0,38 e) 0,8 f) 268 Amilasa: 2030 U/l	34%	7,4 β:36% γ: 24% A/G: 0,3	Nefritis intersticial plasmocítica Tumefacción celular	Anabolizantes Complejo B	Favorable
Nº 44 B537/87	Pastor alemán 2 años M	Ulceras lengua	a) 2 + b) 1010	d) 1,46 e) 5,9	23%	3,9 β: 11,1% γ: 34,8%	Tumefacción celular Infiltración mononuclear Sin lesiones en glomérulos	Mantenimiento	Muerte a los 8 meses
Nº 45 B669/87	Pastor alemán 3 años H	Adelgazamiento rápido Vómitos	a) 3 + b) 1025	d) 0,80	40%	Nefropatía por intoxicación con etilen-glicol Tumefacción celular túbulos	Sueroterapia	Favorable
Nº 46 B980/87	Cruce 5 años M	Adelgazamiento	a) 1 + b) 1015 glucosuria: 3 +	d) 1,11 e) 3,8 glicemia: 108	40%	8 β: 43,1% γ: 11,2% A/G: 0,40	Glomerulonefritis membranosa	Sueroterapia	Favorable
Nº 47 B1062/87	Cazador 8 años H	Edemas en extremidades	a) 3 + b) 1007	d) 0,5 e) 0,6 f) 263	38%	5	Amiloidosis Síndrome nefrótico	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 48 B100/88	Cruce 6 años H	Vómitos	a) 2 + b) 1040	d) 1,18 e) 4,4 f) 248	46%	8,5 β: 36,3% γ: 13,2% A/G: 0,49	Sin lesiones	Sueroterapia	Favorable
Nº 49 B124/88	Cruce 7 años M	Dermatitis escamosa	a) 3 + b) 1025	d) 2,29 e) 9,2	75%	10 β: 34,1% γ: 18,2%	Sin lesiones	Muerte al mes (Leishmaniosis)
Nº 50 B870/88	Pastor alemán 5 años M	Vómitos Anorexia	a) 3 + b) 1008	d) 2,01	38%	...	Necrosis isquémica de la corteza renal		Eutanasia

a)Proteinuria; b)Densidad orina; c)Hematuria; d)Urea; e)Creatinina; f)Colesterol; g)Amilasa.

Tabla I. Clasificación de las lesiones renales en función del signo histológico más importante.

Parte afectada	Tipo de lesión	Nº casos
Glomérulo 20 (40%)	G. Membranosa	12
	Amiloidosis	6
	G. Membranoproliferativa	1
	G. Mesangioproliferativa	1
Intersticio 10 (20%)	N.I. crónica	10
Túbulo 10 (20%)	Tumefacción celular	5
	Dep. de oxalatos	2
	Necrosis tubular	3
Pielonefritis 1 (2%)		
Sin resultado 9 (18%)	Ausencia de lesión	1
	Ausencia de glomérulos	6
	(Muestra insuficiente)	3

Análisis de las disfunciones renales observadas

1. Lesión Glomerular

1.1. Glomerulonefritis. El primer elemento importante es el alto porcentaje (40%) de lesiones glomerulares de nuestra serie. El hecho de estar en un foco

Tabla II. Comparación de los resultados obtenidos con los de otros autores.

	Jeraj	Pagés	Viard	Font
<u>Lesión glomerular</u>	37%	49%	32%	40%
G. Membranosa, proliferativa...	28%	24,4%	11,8%	28%
Amiloidosis	7,6%	16,2%	14%	12%
<u>Nefritis intersticial crónica</u>	24,8%	10,6%	5,9%	20%
<u>Lesión tubular</u>	8,8%	15,5%	29%	20%
Nefrosis cálcica	4,7%	4,2%	-	-
Nefrosis oxálica	-	-	-	4%
Necrosis tubular	6,6%	15,5%	34,9%	4%
Tumefacción celular	-	-	-	10%
<u>Pielonefritis</u>	8,1%	2,8%	-	2%
<u>Tumores</u>	2%	4,9%	5,9%	-
<u>Biopsia insuficiente</u>	2,5%	1,4%	11%	6%
<u>Riñón normal</u>	14,8%	5%	-	12%

endémico de leishmaniosis, puede ser la explicación de este alto porcentaje, ya que la lesión renal predominante en la leishmaniosis es glomerular (mesangial o membranosa)⁽¹³⁾. En nuestra serie tenemos 14 (28%) glomerulonefritis 12 membranosas y 2 proliferativas. La explicación tradicional de inmunocomplejos, circulantes insolubles, formados fuera del riñón y que posteriormente se depositan en el glomérulo obstruyendo la filtración glomerular está siendo reemplazado por el concepto de formación "in situ"⁽¹²⁾.

Tabla III. Causas patológicas asociadas a la disfunción renal.

Caso nº	Edad	Raza	Sexo	Patología asociada	Lesión renal
2	2	G. Danés	M	Faringitis	G. Membranosa
4	2	P. Alemán	H	Tumor venéreo transmisible	Amiloidosis
5	3	Setter	M	Gastroenteritis	Tumefacción celular
				Deshidratado	Tubulares
6	3	Perdiguero	M	Leishmaniosis	G. Membranosa
7	2	P. Alemán	H	Leishmaniosis	G. Membranosa
11	3	Boxer	M	Leishmaniosis	G. Membranosa
13	8	G. Danés	H	Piometra	N.I.C.
18	3	P. Alemán	M	Leishmaniosis	G. Membranosa
19	12	Cocker	M	Infección post-operatoria (traumatología)	G. Membranosa
21	5	P. Húngaro	H	Tto. gentamicina	Necrosis cortical
22	5	P. Alemán	M	Leishmaniosis	Tumefacción glomerular
23	10	Dálmata	H	Operado piometra	G. Membranosa
26	2	Pointer	H	Leishmaniosis	N.I.C.
28	5	Cruce	M	Leishmaniosis	N.I.C.
31	3	P. Alemán	H	Leishmaniosis	N.I.C.
32	3	P. Alemán	M	Linfosarcoma linfocítico	G. Membranosa
33	5	Braco	M	Intoxicación por etilen-glicol	Depósitos de oxalatos
35	2	Cruce	H	Abceso costal	G. Membranosa
36	2	Boxer	M	Fibrosarcoma	G. Membranosa
37	6	Cruce	M	Perforación intestinal	Tumefacción células tubular
39	4	Conejero	M	Sutura herida 10 días antes	Amiloidosis, S. Nefrótico
42	4	Doberman	M	Leishmaniosis	N.I.C.
45	3	P. Alemán	H	Intoxicación por etilen-glicol	Depósito de oxalatos

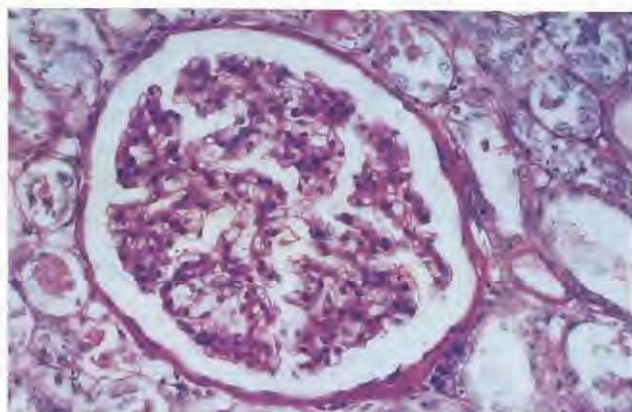


Fig. 13. Glomerulonefritis membranosa. Engrosamiento de la M.B. Coloración P.A.S.

La membrana basal glomerular está cargada negativamente. Las proteínas con carga positiva son atraídas y pueden reaccionar con anticuerpos específicos formando inmunocomplejos "in situ". Experimentalmente usando como antígeno suero bovino cargado positivamente, se ha logrado reproducir lesiones de glomerulonefritis, idénticas a las ocurridas de forma espontánea en el perro y el gato. La formación de inmunocomplejos puede ser masiva o lenta, e incluso intermitente durando su producción y por tanto el daño glomerular semanas, meses o años, de aquí la diferente evolución que siguen las glomerulonefritis y la dificultad-imposibilidad de emitir un pronóstico coherente, ni poder relacionar la analítica sérica y urinaria con el mismo⁽¹²⁾.

Ha habido varias tentativas de clasificar las glomerulonefritis caninas y generalmente ha sido una transcripción rígida de las clasificaciones de medicina humana^(5,17,22). Los depósitos de inmunocomplejos caracterizados por deposición subepitelial o intramembranosa con engrosamiento de la membrana basal sin evidencia de proliferación o exudación de fibrina se clasifican como glomerulonefritis membranosa. Si el hecho más prominente es la proliferación de células mesangiales con infiltración de monocitos, se clasifica como glomerulonefritis proliferativa. Cuando la característica fundamental es la fibrosis de las asas capilares y del espacio urinario provocando adhesiones y obliteración del glomérulo, se usa el término de glomerulonefritis crónica. En muchos casos podemos encontrar dos o tres formas haciendo la clasificación dificultosa y probablemente innecesaria⁽¹²⁾.

El daño glomerular depende más del tamaño y solubilidad de los inmunocomplejos que de la cantidad de los mismos. Los insolubles y de tamaño medio son los que causan más lesión glomerular⁽⁸⁾.

La glomerulonefritis membranosa es en todos los estudios más frecuente que las otras formas y tiene aún siendo grave, mejor pronóstico que las otras⁽⁴⁻⁵⁾(Fig. 13)

En nuestra serie, al no haberse realizado inmunofluorescencia ni estudio con microscopía electrónica, no puede establecerse una relación clara entre la patología

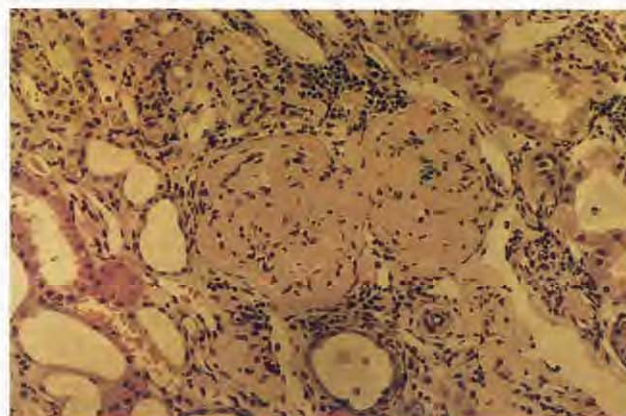


Fig. 14. Amiloidosis renal. Coloración H/E.

observada y el antígeno responsable de la formación de inmunocomplejos inductores de la nefropatía.

El tratamiento a parte de combatir la patología asociada es de sostenimiento. La evolución hasta la I.R.C. (Insuficiencia Renal Crónica) es casi siempre imparable e irreversible. La terapia dietética consiste en dietas hipoprotéicas comerciales, o caseras compuestas de leche y derivados, huevos duros etc., carbonato cálcico para combatir la hiperfosfatemia, anabolizantes y en casos de retención de fluidos, diuréticos⁽¹²⁾.

Como agentes inmunosupresores utilizamos:

- Prednisona: 2 mg/kg cada 12 horas vía oral.
- Azatioprina: 2 mg/kg vía oral.
- Ciclofosfamida: 6 mg/kg cada 24 horas durante tres días y 2 mg/kg cada 24 horas los días siguientes vía oral.

Los resultados fueron muy dispares y no podemos sacar por el momento conclusiones objetivas. El control sanguíneo periódico es imperativo al usar drogas inmunodepresoras. El caso nº 11 evolucionó favorablemente pero la panleucopenia llegó a 1.000 leucocitos/cc., por lo que se tuvo que retirar la terapia, para reemprenderla más adelante cuando el hemograma se normalizó.

1.2. Amiloidosis. Representa en nuestra serie el 12% de los casos, porcentaje muy parecido al de otros autores. La patogenia de la amiloidosis consiste en la invasión de glomérulo por una glicoproteína insoluble e inactiva que altera el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. La amiloidosis renal conduce a una I.R.C. asociada o no a un síndrome nefrótico^(8, 20).

Actualmente se conoce la naturaleza química de la sustancia amiloide⁽¹⁹⁾:

- Proteínas A L (Amyloid Light Chain), asociadas a mielomas, amiloidosis primaria.
- Proteínas A A (Amyloid Associated Chain), amiloidosis secundaria, producida por los hepatocitos como respuesta a inflamaciones crónicas, supuraciones, neoplasias, etc. La tinción del parénquima renal con rojo congo seguido del examen con luz polarizada es la prueba estándar. Con hematoxilina-eosina la sustancia amiloide aparece amorfa y de apariencia hialina (Fig. 14).

De nuestra serie de 6 casos de amiloidosis sólo en



Fig. 15. Ascitis. Síndrome Nefrótico.

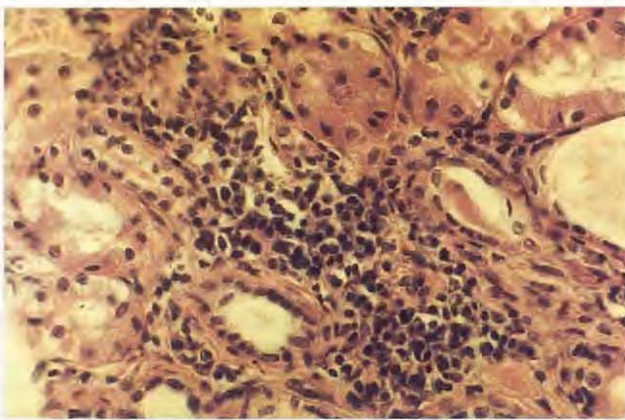


Fig. 16. Nefritis intersticial mononuclear. Coloración H/E.

uno, caso nº 4, se encontró la patología presumiblemente responsable: tumor venereo transmisible.

Cuatro casos, los nº 16, 38, 39, 47, evolucionaron hacia un síndrome nefrótico (Tabla IV), manifestado por proteinuria masiva, hipoproteinemia como consecuencia de aquélla e hiperlipemia como mecanismo compensador de la bajada de albúmina en sangre. Clínicamente sólo en tres ocasiones encontramos ascitis y/o edemas (Fig. 15).

También se observó un S.N. en el caso nº 2, diagnosticado como glomerulonefritis membranosa proliferativa. El síndrome de hipercoagulación descrito en muchos artículos, no lo hemos observado.

En medicina veterinaria, un alto porcentaje de amiloidosis son secundarias a un proceso crónico inflamatorio. El tratamiento intentará eliminar dicho proceso, aunque generalmente es desconocido. La evolución puede ser aguda o crónica dependiendo de la rapidez con que se deposita sustancia amiloide en el glomérulo. El uso de sustancias que eviten la síntesis de sustancia amiloide o para movilizarla una vez depositada no han sido efectivas. Los corticoides están contraindicados ya que inducen gluconeogénesis.

Generalmente evoluciona hacia la I.R.C. y lo único que se puede hacer es un tratamiento de sostenimiento.

La biopsia de mucosa gingival o rectal sirven también para emitir un diagnóstico de amiloidosis⁽⁶⁾.

Tabla IV. Lesión Renal/Síndrome Nefrótico

Caso nº	Lesión Renal	Síndrome Nefrótico
2	G. Membrano proliferativa	Sí
4	Amiloidosis (tumor venéreo transmisible)	No
16	Amiloidosis	Sí
38	Amiloidosis	Sí
39	Amiloidosis	Sí
40	Amiloidosis	No
47	Amiloidosis	Sí

2. Nefritis Intersticial Crónica

Representó 10 casos de nuestra serie (20%). Este alto porcentaje puede ser debido a que es la condición última de la evolución de la insuficiencia renal, el llamado "end-stage". Posiblemente en un inicio la enfermedad era glomerular y/o intersticial, pero la biopsia por diversas razones se practicó en un estado más avanzado. El pronóstico es malo. Son lesiones irreversibles. Utilizando estadísticas de largos períodos de años, se ve una tendencia a la disminución de este tipo de lesión y un aumento de la glomerulonefritis de origen inmunológico.

Histológicamente en la N.I.C., se observa una esclerosis progresiva del tejido conjuntivo intersticial y afectando a menudo a los glomérulos.

La esclerosis está siempre asociada a la persistencia de infiltrados inflamatorios intersticiales. Las lesiones del epitelio del túbulo urinario son frecuentes⁽²³⁾ (Fig. 16).

3. Lesión Tubular

Representan el 20% (10 casos). En 5 casos se diagnosticó tumefacción de las células, en 2 depósitos de oxalatos y en 3 necrosis tubular.

Algunos autores se refieren a la lesión tubular como nefritis epitelial o nefritis túbulo-intersticial, en realidad el proceso inflamatorio se da esencialmente en el tejido conjuntivo intersticial siendo por tanto erróneo el término nefritis. Generalmente las túbulopatías van acompañadas de un edema no inflamatorio de los espacios intersticiales del riñón⁽²³⁾.

En casos graves la tumefacción evoluciona hacia la degeneración o necrosis del epitelio tubular. La isquemia renal, debido a una mala perfusión renal: deshidratación, shock, golpe de calor, etc. fue la causa principal de las tumefacciones renales. Generalmente son casos reversibles al corregir la volemia. Los dos casos de depósitos de oxalatos se debieron a la acción nefrotóxica del etilen-glicol contenido en los anticongelantes de los coches. Los cristales de oxalato cálcico son indicativos de este proceso. Un caso evolucionó favorablemente y otro a I.R.C. (Insuficiencia Renal Crónica) (Fig.17)

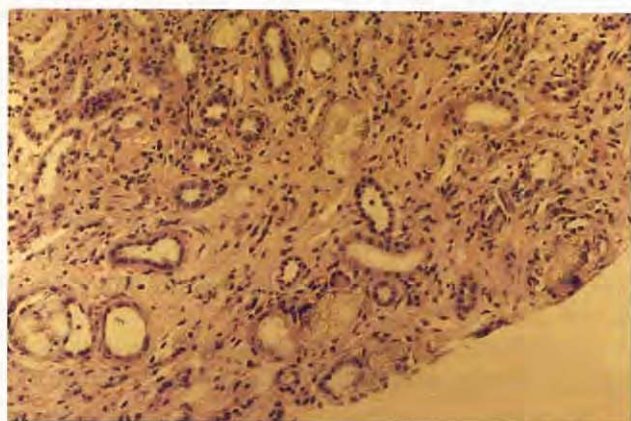


Fig. 17. Nefrosis oxálica. Depósitos de oxalatos en algún túbulo. Coloración H/E.

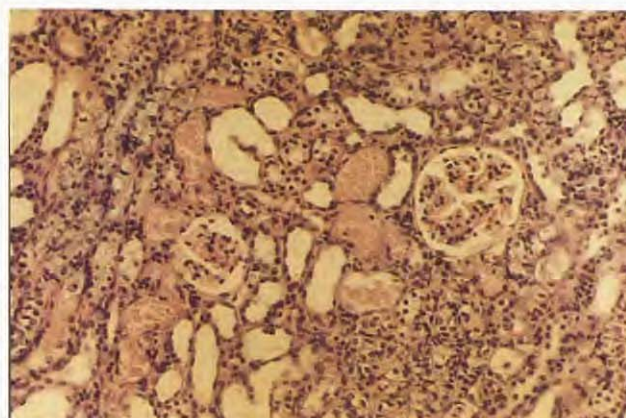


Fig. 18. Necrosis de los túbulos renales. Coloración H/E.

Tabla V. Lesión Renal/Leishmaniosis

Caso nº	Lesión Renal	Leishmaniosis
6	G. Membranosa Inflamación periglomerular	Sí
7	G. Membranosa Fibrosis Intersticial Crónica	Sí
14	Sin lesiones aparentes. Cilindros proteicos	Sí
18	G. Membranosa Engrosamiento de la M. Basal	Sí
26	Nefritis crónica glomerulonefritis	Sí
28	N.I.C.	Sí
31	N.I.C., en grado incipiente	Sí

El caso nº 25, diagnosticado de necrosis tubular aguda se debió a la acción nefrotóxica de la gentamicina (Fig. 18).

En general las lesiones tubulares son reversibles y por tanto de mejor pronóstico que las glomerulares. El epitelio tubular se puede regenerar a partir de las células epiteliales intactas.

4. Pielonefritis

Constituyen una lesión inflamatoria supurativa, debido generalmente a infecciones ascendentes de las vías urinarias, llegando a afectar a todo el parénquima. En los carnívoros, suelen ser bilaterales. También pueden estar relacionados con leptospirosis. Tuvimos un caso, el nº 27.

5. Biopsia Insuficiente

Representaron 3 casos (6%). La obtención de muestra insuficiente se debe a biopsiar grasa peri-renal o parénquima de la zona medular con la consiguiente ausencia de glomérulos. El promedio de glomérulos obtenidos por una punción con la aguja Tru-Cut es de 10 a 20,

suficientes para poder emitir un diagnóstico⁽¹⁵⁾.

Generalmente obtenemos dos muestras del mismo riñón.

La falta de pericia quirúrgica o el mal estado de la aguja de biopsia, son la causa de obtención de muestras de baja calidad.

6. Riñón Normal

El resultado: "Riñón normal, ausencia de lesiones" nos fue dado en 6 casos (12%). La razón de este alto porcentaje se debe a que un examen histológico rutinario puede no ser válido para determinar lesiones en casos precoces donde la única sintomatología es la proteinuria y donde el glomérulo "parece" normal. Para evitar esto, actualmente demoramos la biopsia para comprobar que la pérdida de albúmina por orina es importante y persistente.

7. Leishmaniosis. Patología Renal

En 7 casos (14%) de nuestra serie probablemente la lesión renal fue inducida por la leishmaniosis que fue diagnosticada posteriormente a la biopsia renal, por evidencia del parásito mediante punción de médula ósea 5ª-6ª costilla o por I.F.I. (Inmuno fluorescencia indirecta) (Tabla V).

En biopsias renales procedentes de animales con leishmaniosis procesadas con técnicas de inmunofluorescencia, se ha podido demostrar la existencia de complejos constituidos principalmente por inmunoglobulinas Ig G, Ig M y forma C3 de complemento lo que implica una participación del sistema inmunitario en la patología de las lesiones glomerulares por leishmaniosis⁽¹³⁾.

Así la patología de los animales con leishmaniosis presentando la forma renal sería una afección inmunitaria y parasitaria, de ahí la doble vertiente del tratamiento: drogas inmunodepresoras y antimoniales⁽³⁾.

El tamaño de los complejos formados es lo que determina el tipo de lesión glomerular y los tratamientos inmunodepresores pueden modificar la producción de



Fig. 19. Las lesiones focales pueden inducir a error si biopsiamos parénquima normal.

anticuerpos e influir sobre la talla de los complejos.

En un estudio de 95 casos de leishmaniosis diagnosticados en Holanda el 100% poseían inmunocomplejos circulares⁽³⁾. Todo perro afectado de leishmaniosis es propenso a padecer una afección renal que puede evolucionar hacia la I.R.C. La nefrotoxicidad atribuida al tratamiento antimonial va siendo sustituida por el papel patógeno que juegan los inmunocomplejos⁽¹³⁾. La mayoría de parásitos, debido al prolongado contacto con el sistema inmunitario producen una respuesta inmune prolífica. Desgraciadamente, la mayor parte de esta respuesta no sólo no es protectora sino que es perjudicial⁽³⁾.

La autoinmunidad desencadenada por la enfermedad parasitaria se explica por un fenómeno de "mimetismo antigénico" utilizado por el parásito para desviar (desactivar) el sistema inmunitario hacia un tipo de respuesta ineficaz que le protegería a él mismo⁽³⁾.

El hecho comprobado en medicina humana de que las glomerulonefritis han disminuido en los países desarrollados, pero permanecen altas en el Tercer Mundo sugiere la posible importancia de las enfermedades parasitarias como agente etiológico de las mismas⁽¹¹⁻¹²⁾.

Discusión

La biopsia renal constituye una técnica fácil y asequible para cualquier clínico, tanto desde el punto de vista técnico como económico por la sencillez del instrumental. Sirve de complemento a los exámenes clínicos y laboratoriales, toda vez que precisa la lesión causante de la disfunción renal y en consecuencia podemos emitir un diagnóstico y un pronóstico e instaurar, si el caso lo requiere, un tratamiento racional o la eutanasia.

Es relativamente inocua y supone un riesgo adicional mínimo para el paciente. La complicación más grave descrita es la punción de la arteria renal, fácilmente evitable dirigiendo la aguja de biopsia lejos del hilio renal. La simple presión digital en el punto de toma

evitará la hemorragia del parénquima, haciendo generalmente innecesario el uso de colágeno hemostático. Debe advertirse al dueño la posible existencia de hematuria durante los 2-3 días siguientes a la biopsia.

En nuestra serie no hemos tenido complicaciones graves. Todos los pacientes se recuperaron bien de la anestesia. En animales con hipoproteinemia debemos acomodar las dosis de medicamentos que administremos, ya que la fracción libre de los mismos será mayor que en animales sanos.

Deben evitarse anestésicos nefrotóxicos como la Ketamina y usar agentes gaseosos Fluotane-O₂-NO₂.

No existen contradicciones absolutas para practicar la biopsia renal. La contraindicación más importante es la falta de indicación.

Actualmente biopsiamos proporcionalmente menos perros que 3-4 años antes. El cumplimiento estricto del protocolo previo a la biopsia conlleva a:

-Descartar enfermos renales por causas pre o post-renales.

-La proteinuria debe ser importante y/o persistente para justificar la biopsia.

-Casos puntuales como los de intoxicación por etilenglicol pueden diagnosticarse con el examen del sedimento, que mostrará la existencia de cristales de oxalato, evitando la biopsia.

Descartar enfermedades sistémicas: leptospirosis, leishmaniosis, etc., a no ser que aún conociendo la existencia de la misma queramos saber la naturaleza exacta de la lesión renal.

Un control periódico de la función renal es aconsejable en todos los animales afectados de leishmaniosis, dada la frecuencia y variedad de lesiones que produce la leishmania a nivel renal.

La obtención de poco parénquima por falta de pericia quirúrgica o para el uso de aguja de biopsia en mal estado debe evitarse.

Es totalmente indispensable una estrecha colaboración con el anatomopatólogo. La muestra de parénquima obtenida con la técnica descrita suele contener entre 10 y 20 glomérulos, por lo que las lesiones deben ser diagnosticadas por personas expertas dado el reducido tamaño de la muestra. Los resultados deben ser dados en un plazo breve de 2-3 días.

Las lesiones focales pueden inducir a error si biopsiamos parénquima normal (Fig. 19).

La colaboración del propietario y una explicación clara por parte del clínico es importante. Debe plantearse de entrada que la enfermedad renal tiene en Medicina Canina mal pronóstico por:

a) Generalmente se desconoce la causa etiológica de la lesión.

b) La capacidad de regeneración funcional del riñón es baja.

Generalmente las lesiones tubulares son reversibles y las glomerulares tienen peor pronóstico.

La diálisis y el trasplante de riñón no son factibles hoy

en día a nivel práctico.

Con la biopsia renal podemos precisar la lesión evitando tratamientos largos y costosos si aquélla es irreversible.

El desarrollo de técnicas inmunológicas, permitirán conocer con más exactitud la etiología responsable de la disfunción renal con lo que el tratamiento podrá ser más coherente.

No nos ha sido posible establecer ninguna correlación entre la sintomatología clínica, la analítica, el resultado histopatológico, el tratamiento y la posterior evolución dada la gran complejidad fisiopatológica del riñón.

Agradecimientos

Queremos agradecer de forma muy especial la colaboración de la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de U. A. B., por el procesado de las muestras histológicas referidas en este trabajo.

Asimismo a la Unidad de Patología General, Médica y de la Nutrición por su colaboración en la recopilación bibliográfica.

Bibliografía

1. BARRET, D.: La biopsie renale chez le chien et le chat. These., Ecole National Veterinaire d'Alfort, 1978.
2. BARRET, D.: La biopsie renale. Rec. Med. Vet., 155: 4, 321-325, 1979.
3. BERGEAND, P.: L'Apport de la corticothérapie dans le traitement de certaines formes de leishmaniose canine. Pratiq. medic. et chirurgic, 23, nº especial: 121-127, 1988.
4. BRAHM, M. ET AL.: Prognosis in glomerulonephritis: A follow-up study of 395 consecutive biopsy-verified cases. Acta. Med. Scan. 217, 117-125, 1985.

5. BOWN, P.: Glomerulonephritis in the dog: a clinical review. J. small Anim. Pract., 18, 93-99, 1977.
6. COTARD, J. ET AL.: Interêt de la ponction rectale dans le diagnostic de l'amyloidose chez le chien. Rec. Med. Vet. 158: 2, 189-195, 1982.
7. COTARD, J.: Jornadas Nefrología. Zaragoza, 1988.
8. Font, J., y Cairó, J.: Síndrome Nefrótico. Síndrome de Fanconi. AVEPA, 20: 5, 220-224, 1985.
9. GRAMER, G., and TWEDT, K.: Evaluation of laparoscopy for obtaining renal biopsy specimen from dogs and cats. JAVMA 183: 6, 677-679, 1983.
10. JERAJ, K., and OSBORNE, C.: Evaluation of renal biopsy in 197 dogs and cats. JAVMA, 181: 4, 367-369, 1982.
11. LAURENT, J.: Glomerulonephrite membrano-proliférative. La presse medicale, 14: 46, 2319, 1985.
12. NASH, A. S. and WRIGHT, N.: Glomerulonephritis in the dog: Renal disease in dogs and cats. Blackwell Scientific Publications. Edited by A. R. Michell, 105-117, 1988.
13. NASKIDACHULI, L.: La pathologie renale chez le chien leishmanien. Pratiq. medic. et chirurgic, 23, nº special, 43-47, 1988.
14. OLIVEIRA, A.: Mesangial proliferative glomerulonephritis associated with progressive amyloid deposition in hamsters experimentally infected with *Leishmania donovani*. A. J. P., 120: 2, 256-262, 1985.
15. OSBORNE, C. and LOW, D.: Size, adequacy, and artifacts of canine renal biopsy samples. Am. J., Vet. Res. 32: 11, 1865-1871, 1971.
16. Osborne, C.: Needle punch biopsy of the kidney. Vet. Clin. N. Am., 4: 213-232, 1974.
17. OSBORNE, C. and VERMER, L.: Glomerulonephritis in the dog and the cat. A comparative review. JAAHA, 9, 101-127, 1973.
18. PAGES, J. and TROUILLET, L.: Etude anatomopathologique de 142 nephropathies canines et felines, interêt de la biopsie renale en pratique courante. Pratiq. medic. et chirurgic, 23: 2, 177-193, 1988.
19. PAGES, J. and TROUILLET, L.: Amylose rénale chez le chien. Analyse de 35 observations. Pratiq. medic. et chirurgic. 23: 4, 311-318, 1988.
20. SCHEPPER, J. et al.: Glomerulonephritis and the nephrotic syndrome in a dog. Vet. Med. 95, 433-436, 1974.
21. VIARD, P. et al.: Etude anatomopathologique de 68 nephropathies canines et felines. Rec. Med. Vet. 158: 3, 299-302, 1982.
22. WHRIGHT, N. et al.: Membranous nephropathy in the cat and the dog. A renal biopsy and follow-up study of sixteen cases. Laboratory investigation, 45: 3, 269-277, 1981.
23. WYERS, M.: Principales lesiones responsables d'un dysfonctionnement renal chez les carnivores. Rec. Med. Vet. 155: 4, 327-340, 1979.