

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO  
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

Informe de Trabajo Final presentado para optar al  
Grado de Médica Veterinaria

Modalidad: Monografía

INFECCIONES MICROBIANAS DE LAS VÍAS URINARIAS EN  
CANINOS Y FELINOS

Valeria Barbero  
DNI: 37.390.398

Director: Dr. Carlos Errecalde  
DNI: 11.668.486

Co-Director: Ms. Guillermo Prieto  
DNI: 11.865.729

Río Cuarto – Córdoba  
Diciembre 2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO  
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

**CERTIFICADO DE APROBACIÓN**

Título del Trabajo Final: INFECCIONES MICROBIANAS DE LAS VÍAS URINARIAS  
EN CANINOS Y FELINOS

Autor: Valeria Barbero

DNI: 37.390.398

Director: Dr. Carlos Errecalde

Co-Director: Ms. Guillermo Prieto

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de la Comisión Evaluadora:

Bertone, Patricia \_\_\_\_\_

Babini, Sandra \_\_\_\_\_

Fecha de Presentación: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

---

Secretario Académico

### *Dedicatoria*

A mis padres, quienes me enseñan con el ejemplo que con esfuerzo y dedicación puedo lograr todo lo que me proponga, ellos son los que están detrás de mí en cada paso que doy ayudándome a no bajar los brazos cuando siento que la vida me supera. Son los que me apoyan siempre en mis decisiones y se esforzaron tanto o incluso a veces más que yo para que hoy pueda terminar felizmente esta etapa de mi vida.

A mi hermana, quien estuvo y está siempre en cada minuto pendiente de mí, cuidándome y viéndome crecer con ella. Ella siempre es mi ejemplo a seguir, mi guía, y es mi compañera para toda la vida.

A mis abuelos, se fueron demasiado pronto pero yo sé que siempre están conmigo, me quedó mucho por aprender de ellos y me hubiese encantado disfrutarlos y compartir este momento. Estén donde estén, sé que están orgullosos y que están cuidándome.

### *Agradecimientos*

A todos los que me ayudaron a lo largo de estos años, no solo a avanzar y crecer en la carrera, sino también a crecer como persona y que estuvieron acompañándome en cada momento.

A mi familia, a mis tíos y a mis primos por alentarme siempre a crecer. A mis amigos, los que están desde siempre y los que pude conocer gracias a esta hermosa carrera, gracias por festejar mis logros y acompañarme en las frustraciones con alegría. A varios profesores por la dedicación a transmitir sus conocimientos y su amabilidad, realmente vale la pena tener profesores con vocación. Gracias a la cátedra de Técnica Quirúrgica porque además de permitirme aprender de ellos y ser mis profesores ahora también son mis amigos y a mi director y codirector de Trabajo Final por estar siempre que necesité ayuda, sé que puedo contar con ellos en todo momento. Gracias a la educación pública, gracias a la UNRC por abrirme las puertas para poder formarme en la carrera que elegí y darme la posibilidad de crecer y desarrollarme como estudiante con libertad.

## ***INDICE DE TEXTO***

Resumen	1
Summary	2
Introducción	3
Descripción anatomofisiológica del sistema genitourinario	4
Infecciones del Tracto Urinario	10
Clasificación de ITU	12
Etiología	13
Factores predisponentes	15
Signos de ITU	17
Diagnostico	18
Tratamiento	30
Bibliografía	39

## *INDICE DE IMÁGENES*

Figura 1. Vista lateral que de la ubicación del sistema genitourinario en cavidad abdominal del perro y la gata.	4
Figura 2. Componentes de un riñón.	5
Figura 3. Ubicación de nefrona en riñón. Ubicación de corteza, médula y pelvis.	6
Figura 4. Componentes de nefrona. Sistema tubulorenal.	7
Figura 5. Descripción anatómica de la vejiga.	8
Figura 6. Descripción histológica de la vejiga.	9
Figura 7. Adhesinas en las fimbrias de una bacteria patógena.	13
Figura 8. Demostración de los pasos iniciales en la cateterización transuretral del gato macho.	17
Figura 9. La cistocentesis se realiza por el método guiado por ultrasonido.	20
Figura 10. Agujas recomendadas para la cistocentesis en el perro y gato.	21
Figura 11. Tinción de Gram.	29
Figura 12. Al observar al microscopio se observan bacterias (cocos y bacilos) teñidas con Gram.	29

## **RESUMEN**

### **INFECCIONES MICROBIANAS DE LAS VIAS URINARIAS EN CANINOS Y FELINOS**

Las Infecciones del Tracto Urinario (ITU), son muy frecuentes en la práctica profesional, sobre todo en el perro. Se estima que aproximadamente el 14 % de los perros sufrirán un episodio de infección urinaria en su vida. En cambio, la prevalencia en gatos adultos es mucho menor (del 0.1 al 1%), sin embargo en los gatos adultos sometidos a sondaje a consecuencia de obstrucciones uretrales o en gatos mayores con insuficiencia renal crónica o hipertiroidismo, la incidencia puede ser mucho más elevada. El término “infección urinaria” refiere a la colonización por un agente infeccioso de distintas zonas del sistema urinario, que en condiciones normales son estériles (riñones, uréteres, vejiga y uretra proximal). La uretra distal tiene una flora autóctona bacteriana normal. Aunque se han descrito casos de colonizaciones por agentes fúngicos o víricos, la gran mayoría son secundarias a bacterias. Estas bacterias pueden quedarse en la superficie del órgano o por el contrario penetrar en el parénquima. Generalmente las ITU se producen como consecuencia de la migración de bacterias de la flora residente del tracto genitourinario distal a las regiones estériles. Aproximadamente el 75% de las ITU están provocadas por un único patógeno, mientras que el 20% por 2 y el 5% son causadas por 3 especies distintas de microorganismos. La bacteria que causa las ITU con mayor frecuencia es *E. coli*, que es responsable de entre el 37% y el 45% de los casos. Entre un 25-33% de los casos se producen por *Staphilococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus* spp. Otros patógenos menos frecuentes incluyen *Proteus*, *Klebsiella*, *Pasterella*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium* y *Mycoplasma* spp. La evaluación diagnóstica se basa principalmente en los signos clínicos del paciente, sin embargo debe basarse en los resultados de un urianálisis completo y posterior urocultivo. El mejor método para la obtención de una muestra de orina es la cistocentesis. Es evidente que el tratamiento de una ITU está basado en la administración de antibióticos; pese a esto, la duración ideal de un tratamiento dependerá además de la severidad de la infección, de la existencia de una causa predisponente, de la localización, de la presencia de signos clínicos o de si se trata de una primera infección o de una reinfección o una infección recidivante. Aunque la selección del antibiótico debería estar basada en los resultados del antibiograma, en casos no complicados ni recidivantes, puede realizarse un tratamiento empírico basado en la sensibilidad a los distintos antibióticos de las bacterias aisladas con mayor frecuencia en casos de ITU.

Palabras claves: infección urinaria, *E. coli*, disuria, antibioticoterapia, caninos, felinos.

## **SUMMARY**

### **MICROBIAL INFECTIONS OF THE URINARY TRACT IN DOGS AND CATS**

Urinary tract infections (UTI), are very common in practice, especially in the dog. It is estimated that approximately 14% of dogs will suffer an episode of urinary tract infection in his life. On the other hand, the prevalence in adult cats is much smaller (0.1 to 1%), however in adult cats subjected to probing result of urethral obstructions or in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism, the incidence may be much higher. The term "UTI" refers to colonization by an infectious agent from different parts of the urinary system, that in normal conditions are sterile (kidneys, ureters, bladder and urethra proximal). The distal urethra has a normal bacterial native flora. Although cases of colonization by fungal or viral agents, have been described, the vast majority are secondary to bacteria. These bacteria can remain on the surface of the body or otherwise penetrate into the parenchyma. Usually UTI are produced as a result of the migration of bacteria from the resident flora of distal genitourinary tract to sterile regions. Approximately 75% of UTI are caused by a single pathogen, while 20% by 2% and 5% are caused by 3 different species of microorganisms. The bacteria that causes UTI frequently is *Escherichia coli*, it is responsible for 37% to 45% of cases. Between 25-33% of cases are caused by *Staphylococcus*, *Streptococcus* and *Enterococcus spp.* Other less common pathogens include *Proteus*, *Klebsiella*, *Pasterella*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium* and *Mycoplasma spp.* The diagnostic assessment is mainly based on the patient's clinical signs, It must however be based on the results of a complete urinalysis and subsequent urine culture. The best method for obtaining a sample of urine is the cistocentesis. It is clear that the treatment of a uit is based on the administration of antibiotics; Despite this, the ideal duration of a treatment will depend also on the severity of infection, the existence of a predisposing cause, the location, the presence of clinical signs or whether it is a first infection or reinfection or a recurrent infection. Although antibiotic selection should be based on the results of antibiogram, in not complicated or recurrent cases, can be done an empirical treatment based on the different antibiotic susceptibility of bacteria isolated more frequently in cases of UTI.

Keywords: urinary tract infection, *E. coli*, dysuria, antibiotic therapy, dogs, cats.



## INFECCIONES MICROBIANAS DE LAS VÍAS URINARIAS EN CANINOS Y FELINOS

### *Introducción*

Las infecciones urinarias son muy frecuentes en la práctica profesional, sobre todo en el perro. Se estima que aproximadamente el 14 % de los perros sufrirán un episodio de infección urinaria en su vida (Senior, 2007; Westropp, 2009). En cambio, la prevalencia en gatos adultos es mucho menor (del 0.1 al 1%), sin embargo en los gatos adultos sometidos a sondaje a consecuencia de obstrucciones uretrales o en gatos mayores con insuficiencia renal crónica o hipertiroidismo, la incidencia puede ser mucho más elevada (Bartges, 2007; Bubenik *et al.*, 2007).

El término “infección urinaria” refiere a la colonización por un agente infeccioso de distintas zonas del sistema urinario, que en condiciones normales son estériles (riñones, uréteres, vejiga y uretra proximal). La uretra distal tiene una flora autóctona bacteriana normal. Aunque se han descrito casos de colonizaciones por agentes fúngicos o víricos, la gran mayoría son secundarias a bacterias. Estas bacterias pueden quedarse en la superficie del órgano o por el contrario penetrar en el parénquima (Rondon *et al.*, 2007; Senior, 2007).

Generalmente las ITU (Infección del Tracto Urinario) se producen como consecuencia de la migración de bacterias de la flora residente del tracto genitourinario distal a las regiones estériles.

El aparato urinario presenta una resistencia natural al desarrollo de infecciones, por lo que esta migración y posterior colonización bacteriana se produce como consecuencia de una alteración en los mecanismos defensivos del hospedador, que puede estar causada por diversos procesos (Chew *et al.*, 2011; Barsanti, 2012; Smee *et al.*, 2013).

En la mayoría de los casos, se trata de infecciones urinarias aisladas. Sin embargo, un cierto número de animales puede presentar signos recurrentes. Es importante diferenciar las infecciones recidivantes de las reinfecciones. En el caso de las infecciones recidivantes, es el mismo organismo que reaparece al discontinuar el tratamiento antimicrobiano. En las reinfecciones, se trata de un organismo diferente que aparece en un periodo de tiempo variable (Pressler y Bartges, 2010).

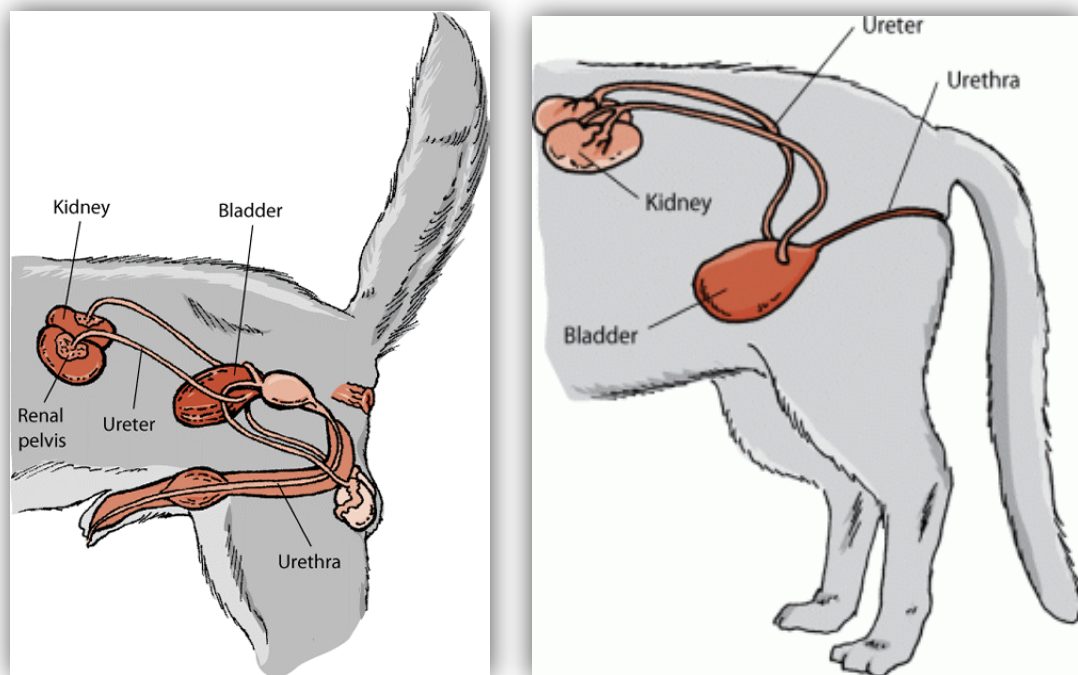
Las infecciones también se clasifican en infecciones simples o complejas. Las primeras son aquellas en que el animal presenta sólo una infección del tracto urinario. Las infecciones complejas son las que están asociadas con otras enfermedades o defectos anatómicos. En los perros machos enteros, todas las infecciones urinarias deben considerarse complejas ya que es muy probable que haya una implicación prostática (Barsanti, 2012; Pressler y Bartges, 2010; Smee *et al.*, 2013).

Aproximadamente el 75% de las ITU están provocadas por un único patógeno, mientras que el 20% por 2 y el 5% son causadas por 3 especies distintas de

microorganismos. La bacteria que causa las ITU con mayor frecuencia es *E. coli*, que es responsable entre el 37% y el 45% de los casos. Entre un 25-33% de los casos se producen por *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus* spp. Otros patógenos menos frecuentes incluyen *Proteus*, *Klebsiella*, *Pasterella*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium* y *Mycoplasma* spp. (Sullivan *et al.*, 2010; Thompson *et al.*, 2011).

### ***Descripción anatomofisiológica del sistema genitourinario***

Los riñones son órganos de color marrón rojizo y su forma difiere según la especie animal; en el perro y el gato son similares a una alubia o poroto; están localizados



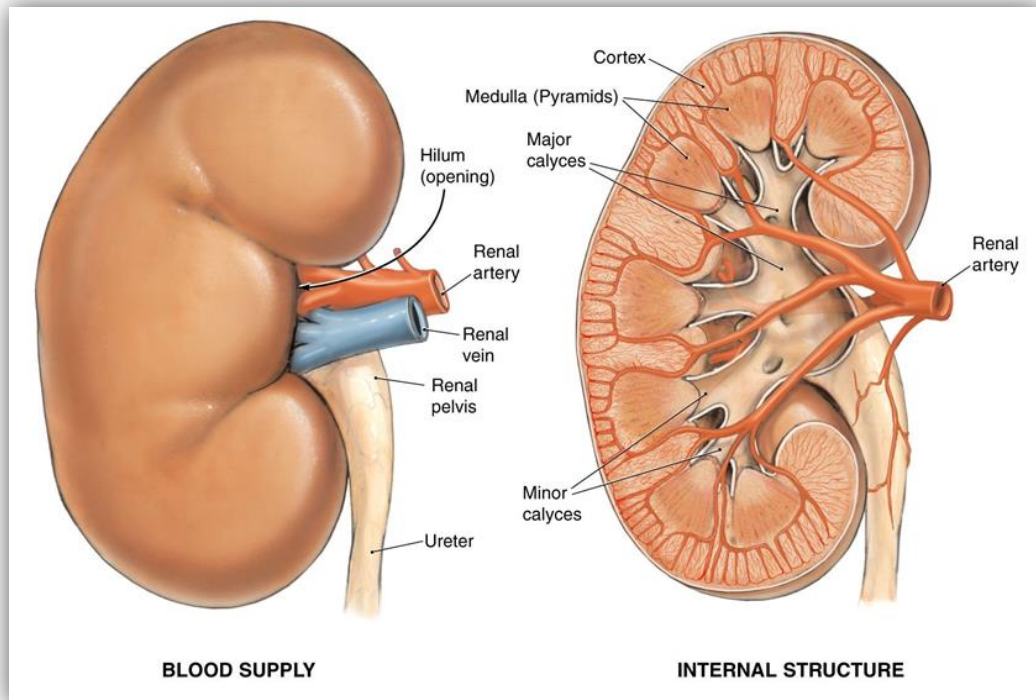
**Figura 1.** Vista lateral de la ubicación del sistema genito-urinario en cavidad abdominal del perro y la gata (Reece y Rowe, 2017; Merk, 2018).

bilateralmente en situación retroperitoneal, sobre la pared dorsal de la cavidad abdominal, a ambos lados de la columna vertebral lumbar, por debajo de las últimas costillas (Figura 1, Reece y Rowe, 2017) (Howard y de Lahunta, 2017).

El riñón derecho está situado en una posición algo más craneal que el izquierdo. Entra en contacto con el proceso caudado del hígado, donde ocasiona la impresión renal adquiriendo mayor estabilidad posicional en relación con el riñón izquierdo y con el lóbulo hepático derecho.

La superficie del órgano es siempre lisa (Koning y Liebich, 2008). El parénquima renal puede subdividirse en corteza, que contiene principalmente los corpúsculos renales y porciones contorneadas de los túbulos, y médula, más ubicada en el centro, tiene una

aparición estriada debido a los numerosos conductos colectores y está envuelto por una firme cápsula de fibras colágenas (Howard y de Lahunta, 2017). Los vasos que son evidentes en la unión corticomedular son las ramas arqueadas de los vasos renales. En el borde medial del riñón hay una hendidura llamada hilio renal, que lleva a un espacio hueco interno. Éste alberga el uréter, la pelvis renal, tejido graso y también los vasos y nervios que entran y salen del órgano. Los riñones siempre están rodeados por una cápsula de grasa

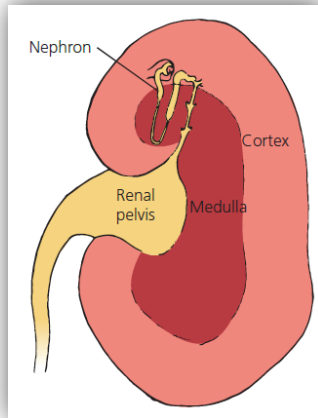


**Figura 2.** Componentes de un riñón (Medivisual, 2007)

perirrenal que los protege del daño que puede provocar la presión de los órganos vecinos (Koning y Liebich, 2008) (Figura 2).

La función de los riñones es mantener el medio interno regulando el equilibrio hidrosalino y un nivel constante de iones de hidrógeno; tienen a su cargo la formación y la eliminación de la orina. También influyen sobre la presión arterial, la formación de células sanguíneas, sustancias vasoactivas y prostaglandinas (Koning y Liebich, 2008).

Para la formación y la eliminación de la orina, los riñones filtran grandes cantidades de líquido desde el plasma sanguíneo mediante un ultrafiltrado, reabsorción selectiva, concentración y secreción específica de productos de desecho, eliminando productos orgánicos del metabolismo y también sustancias nocivas de origen exógeno que no son catabolizadas (Koning y Liebich, 2008).



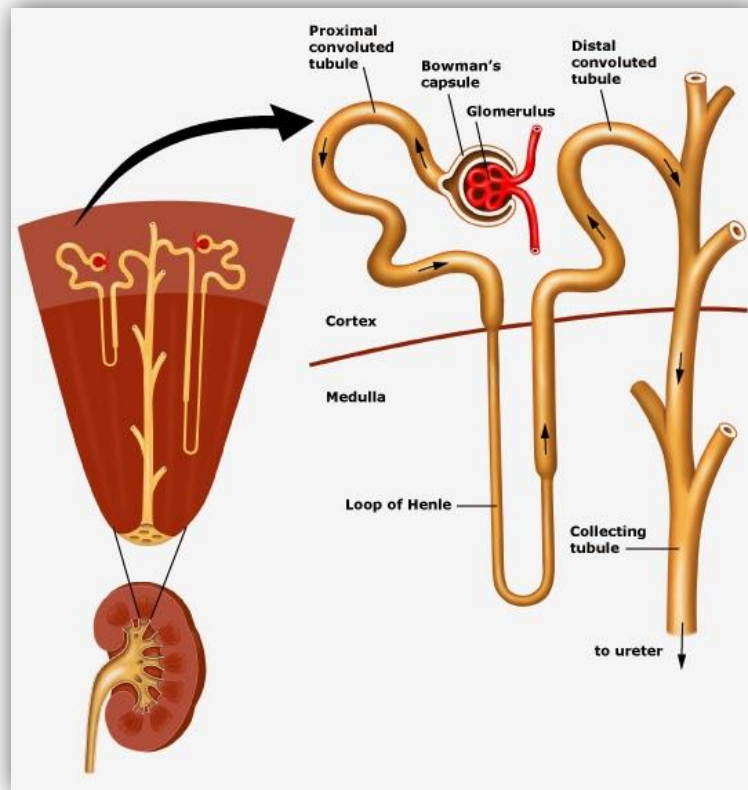
**Figura 3.** Ubicación de nefrona en riñón. Ubicación de corteza, medula y pelvis renal (Reece y Rowe, 2017).

La nefrona, unidad funcional del riñón (Figura 3, Reece y Rowe, 2017), tiene a su cargo la formación y la eliminación de la orina. Desde el punto de vista embriológico se define como un sistema de túbulos que también incluye la cápsula de Bowman, y los conductos colectores, que son estructuras sostenidas por un tejido conectivo por el que pasan vasos y nervios denominado intersticio (Koning y Liebich, 2008).

Cada nefrona se ensancha en su segmento proximal en forma similar a un fondo de saco ciego y es penetrado por un ovillo capilar llamado glomérulo, el cual está compuesto por asas capilares que conforman una delicada red capilar glomerular que continúa a una pequeña arteriola aferente; el glomérulo se introduce en el fondo de saco ciego de la nefrona de manera que se forma una cápsula de pared doble, denominada cápsula glomerular o de Bowman (Reece y Rowe, 2017).

La pared exterior forma la hoja parietal, mientras que la hoja visceral está formada por el endotelio de los capilares glomerulares y los podocitos (células aplanadas, de revestimiento) que los recubren. La hoja visceral de la cápsula de Bowman, es decir, la pared endotelial de los capilares glomerulares y los podocitos, constituyen junto con la membrana basal semipermeable ubicada entre ambas la denominada barrera hemato-urinaria (Koning y Liebich, 2008).

El sistema de túbulos renales (Figura 4) que se encuentran a continuación de la cápsula de Bowman y que también forman parte de la nefrona se subdividen en tres a cuatro segmentos, estos segmentos se continúan inmediatamente uno con el otro: Túbulo Contorneado Proximal, se encuentra continuación de los corpúsculos renales; Asa de la nefrona o Asa de henle, compuesta por una porción descendente y recta, y una continuación delgada, estrecha y curva. A esta delgada asa, le sigue una rama gruesa, ascendente y recta que se dirige hacia la corteza, que cierra de esta manera el Asa del nefrón; El segundo segmento contorneado es el Túbulo Contorneado Distal, desde la zona medular tiene un trayecto de regreso hacia la corteza del riñón y otra vez se ubica en la proximidad inmediata de los corpúsculos renales (Koning y Liebich, 2008; Reece y Rowe, 2017).



**Figura 4.** Componentes de una nefrona. Sistema tubular renal (McCluggage, P; Óg Cooper, P. 2012)

A continuación se encuentra un corto segmento de comunicación que se dirige hacia el conducto o túbulo colector, el cual tiene a su cargo el drenaje de varias nefronas; y el cual por medio de la pirámide medular, desemboca en los cálices.

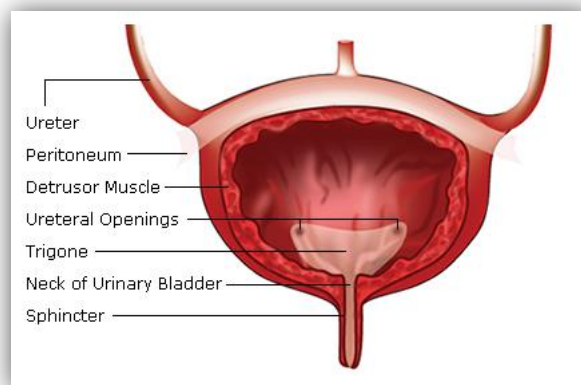
La pelvis renal representa la porción inicial dilatada del uréter, y está ubicada en el seno renal (Koning y Liebich, 2008). El seno renal es el espacio lleno de grasa que contiene los vasos renales y rodea la pelvis renal (Howard y de Lahunta, 2017)

Los tres procesos que involucran a las nefronas y su suministro de sangre en la formación de orina son: 1) filtración glomerular, 2) reabsorción tubular y 3) secreción tubular. Como resultado de la filtración glomerular, un ultrafiltrado de plasma conocido como filtrado glomerular aparece en la cápsula de Bowman. Este filtrado se convierte en fluido tubular cuando entra a los túbulos de la nefrona debido a los cambios de composición que comienzan a ocurrir de inmediato como resultado de la reabsorción en el lumen tubular y secreción en la luz tubular. La reabsorción y la secreción continúan durante toda la longitud de la nefrona y el conducto colector, el líquido tubular no se convierte en orina hasta que ingresa en la pelvis renal. Más allá de los conductos colectores no hay cambios en la composición en la orina (Reece y Rowe, 2017).

El uréter es un tubo con un revestimiento muscular y un trayecto retroperitoneal por la pared dorsal del abdomen, en dirección caudal. Es posible diferenciar una parte abdominal y otra pélvica. Antes de su entrada en la cavidad pélvica el uréter gira en dirección medial. En los animales machos atraviesa el mesoducto deferente y el ligamento lateral de la vejiga, cruza el conducto deferente en posición dorsal y desemboca en la vejiga, y en las hembras atraviesa el ligamento ancho del útero (Koning y Liebich, 2008).

El uréter llega a la superficie dorsal de la vejiga, y atraviesa oblicuamente la pared vesical, discurre alrededor de 20 mm en forma intramural entre la capa muscular y la mucosa y finalmente perfora la pared en ángulo agudo y se abre a modo de hendidura en la desembocadura ureteral. De esta manera se evita el reflujo de la orina hacia el uréter en caso de que suba la presión de la vejiga. Mientras tanto no habrá impedimentos para que continúe el llenado vesical porque el flujo de orina, por medio de contracciones peristálticas de la pared del uréter, supera la resistencia de la vejiga (Koning y Liebich, 2008).

Tanto la pelvis renal como el uréter y la vejiga poseen un epitelio de transición, formado por una túnica adventicia externa de tejido conectivo, una capa muscular media y una membrana mucosa interna. La vejiga urinaria tiene la función de almacenar la orina. Cuando está contraída y vacía es pequeña y de forma esférica. Cuando la vejiga del gato y del perro se llena de orina se extiende ampliamente en la cavidad abdominal. En el perro puede llegar hasta la región del ombligo. Es posible diferenciar en posición craneal el techo, ápice o vértice de la vejiga, a continuación el cuerpo y ubicado caudalmente el cuello (Figura 5, Samadi, D.B. 2008) (Koning y Liebich, 2008).



**Figura 5.** Descripción anatómica de la vejiga (Hoznek *et al.*, 2002).

La vejiga es mantenida en su sitio por ligamentos. Estos son dos ligamentos laterales y un ligamento mediano en el que se encuentra el uraco obliterado. En el borde de los ligamentos laterales de la vejiga corre el ligamento redondo de la vejiga formado por las

arterias umbilicales obliteradas, que se han separado completamente del ligamento mediano de la vejiga luego del nacimiento. Pasando por encima de los ligamentos vesicales, se encuentra el peritoneo recubriendo la vejiga, con excepción de la región caudal del cuello de ésta. Debajo de la túnica serosa hay una túnica muscular gruesa, el músculo detrusor (Figura 6) (Koning y Liebich, 2008).

En el vértice y en el cuello de la vejiga están ordenadas las fibras musculares. El músculo liso esfínter de la vejiga descrito en el cuello vesical no parece tener a su cargo la función de músculo de cierre que se le atribuyó durante mucho tiempo. Actualmente se acepta que es mucho más responsable de la continencia el músculo estriado ureteral en colaboración con elementos elásticos de la mucosa vesical (Koning y Liebich, 2008).

La mucosa de la vejiga vacía se dispone en pliegues que según progresa el llenado se aplanan y desaparecen. Sin embargo, dos pliegues de la mucosa vesical no se aplanan con el llenado (Koning y Liebich, 2008).

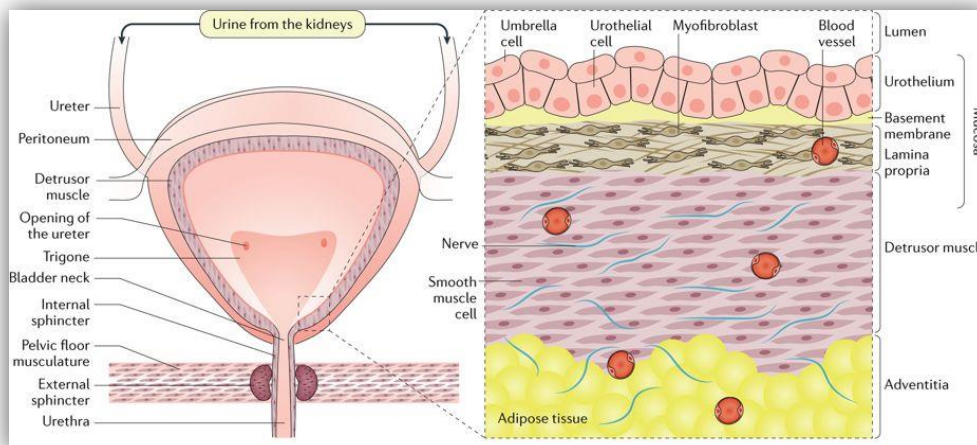


Figura 6. Descripción histológica de la vejiga (World Scientific Publishing, 2016)

En las hembras la uretra pertenece exclusivamente al aparato urinario mientras que en los machos funciona en su mayor parte como vía urinaria y seminal.

La uretra femenina es corta y extensible, discurre sobre el suelo de la pelvis, ventralmente al tracto genital, en dirección caudal. Entre la vejiga y la uretra existe una continuidad estructural. La uretra atraviesa oblicuamente la pared de la vagina y se abre en el orificio uretral externo en posición ventral entre la vagina y el vestíbulo de la vagina.

La longitud y el ancho de la uretra femenina varían considerablemente según la especie de mamífero doméstico. Esto debe ser tenido en cuenta cuando se introducen una sonda vesical. En la perra la uretra es larga. El orificio uretral externo está situado en una prominencia flanqueada por dos depresiones y no debe ser confundido con la fosa del

clítoris. El orificio externo de la uretra se haya unos 20 mm en posición craneal con respecto al clítoris (Koning y Liebich, 2008).

En los animales machos la uretra se subdivide en parte pélvica (la cual contiene una parte preprostática que va desde el orificio interno de la uretra hasta el colículo seminal y una prostática que va desde el colículo seminal hasta la salida de la pelvis) y una parte peneana (desde el arco isquiático hasta el orificio externo de la uretra en el glande del pene, a su vez compuesta por una parte membranosa y una parte esponjosa) (Koning y Liebich, 2008)

### ***Infecciones en el Tracto Urinario***

Una infección del tracto urinario es la adherencia, multiplicación y persistencia de un agente infeccioso, generalmente bacterias, en una determinada porción del tracto urinario. A nivel clínico es difícil determinar hasta dónde alcanza la localización de la infección, por ello, en muchas ocasiones se habla de ITU en lugar de hacer referencia a la localización anatómica exacta de la infección (Cortadellas, 2010).

Además, una parte del tracto urinario afectada representa un riesgo de infección para el resto de las vías urinarias, considerando que riñones, uréteres, vejiga y uretra proximal en condiciones normales son estériles (Olby *et al.*, 2010; Chew *et al.*, 2011; Barsanti, 2012; Cervantes, 2014).

Las ITU son mucho menos frecuentes, se cree que como mínimo diez veces menos, en el gato que en el perro. Sin embargo, existe una marcada predisposición en el gato a sufrirlas a medida que envejece, lo que hace que en la etapa geriátrica se reconozca a las ITU como causa común de FLUTD (del inglés *feline lower urinary tract disease*). No obstante, pueden desarrollarse de forma iatrogénica, tras cateterizaciones urinarias, uretrostomias perineales, o ser secundarias a otros procesos como urolitiasis, neoplasias o defectos anatómicos (Cortadellas, 2010; Suarez *et al.*, 2013).

Las ITU son más probables en gatos viejos, con otras enfermedades concurrentes (insuficiencia renal crónica, hipertiroidismo, diabetes mellitus) o con tratamientos previos con glucocorticoides (Cortadellas, 2010).

Aunque la mayoría de las infecciones urinarias serán por bacterias debemos recalcar que también se pueden producir por hongos y parásitos (Cervantes, 2014).

Las infecciones del tracto urinario se encuentran comúnmente en la práctica médica y van desde la bacteriuria asintomática hasta la pielonefritis aguda (Senior, 2007).

El desarrollo de la ITU depende de un equilibrio entre las bacterias virulentas que tienden a ascender en el tracto urinario y las defensas naturales del huésped que tienden a mantenerlas fuera, produciéndose cuando se superan, ya sea temporal o permanentemente, los mecanismos de defensa del hospedero (Bartges y Polzin, 2011).



Habitualmente es una consecuencia de la migración ascendente de las bacterias a través del tracto genital, pasando por la uretra a la vejiga, y que puede incluso extenderse posteriormente a los uréteres y riñones (Bartges, 2004; Chew *et al.*, 2011; Barsanti, 2012; Smees *et al.*, 2013; Cervantes, 2014).

Las defensas innatas del huésped a menudo, son difíciles de identificar y se caracterizan como mecanismos anatómicos, de la mucosa, de la orina y químicos que suelen ser muy eficaces (Westropp, 2009; Gaymer, 2014).

Podemos describir algunos de estos mecanismos de defensa según sean:

~ Anatómicos: La alta presión puede inhibir la migración retrógrada de bacterias hacia la vejiga, las contracciones peristálticas simétricas de la uretra identificadas en perros machos pueden tener un efecto similar, microplicas -crestas superficiales originadas por pliegues de membrana de longitud variable- que ayudan a la remoción bacteriana manteniendo la uretra estéril, el paso oblicuo de los uréteres a través de la pared de la vejiga previene el reflujo vesicoureteral cuando la presión intravesicular es alta, por ejemplo, durante la micción (Westropp, 2009; Bartges y Polzin, 2011; Gaymer, 2014; Martiarena, 2014)

~ De la mucosa: Una fina capa superficial de glicosaminoglicano (GAG) en el uroepitelio evita la unión bacteriana, exfoliación de células, a la vez que la uretra distal, prepucio, vagina y vestíbulo albergan una flora comensal formada por bacterias tanto grampositivas como gramnegativas que ayudaría a evitar el ingreso de flora bacteriana patógena (Westropp, 2009; Bartges y Polzin, 2011; Suarez *et al.*, 2013; Gaymer, 2014; Martiarena, 2014).

~ De la orina: Adecuado volumen urinario.

~ Dentro de los mecanismos químicos están el pH ácido, la alta osmolaridad (especialmente en gatos), la concentración de urea y ácidos orgánicos (Senior, 2007; Bartges y Polzin, 2011; Gaymer, 2014)

Por otra parte, una micción normal, con un vaciado completo y frecuente de la vejiga ayudaría a remover las bacterias (Westropp, 2009). Visto de este modo, cuando alguno de estos mecanismos falla o se altera, se presenta una oportunidad para que la ITU se produzca (Westropp, 2009; Bartges y Polzin, 2011; Gaymer, 2014; Martiarena, 2014).

Las ITU han cobrado cada vez más importancia debido a dos motivos. Primero, *Escherichia coli*, es el agente aislado con mayor frecuencia de muestras de orina, en los últimos años presentó un aumento en la resistencia a diferentes antibióticos, varios de ellos utilizados en el tratamiento de esta patología, tanto en animales como seres humanos. Segundo, estudios recientes han demostrado que la *E. coli* patógena aislada en caninos, puede interactuar con las células epiteliales de la vejiga humana, lo que sugiere el potencial zoonótico de este agente (Johnson *et al.*, 2003; Gaymer, 2014).

### ***Clasificación de ITU***

Para evitar errores diagnósticos es importante emplear una terminología adecuada. En la mayoría de los casos, son infecciones urinarias aisladas. Sin embargo, un cierto número de animales presenta signos recurrentes. Mediante ciertos criterios la International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID), diferencia entre infecciones del tracto urinario complicadas y no complicadas, y ha elaborado diferentes propuestas para su tratamiento (Pressler y Bartges, 2010).

La infección es simple cuando el animal presenta sólo una infección del tracto urinario, esporádica y que se encuentra en un paciente sano, Foster (2017) y Rondon *et al.*, (2007) definen este tipo de infección como Infección Urinaria No Complicada: como aquella que no está asociada a condiciones que incrementan el riesgo, la gravedad y persistencia sin encontrarse alteraciones anatómicas ni funcionales del aparato urinario. Estas ITU no complicadas jamás desarrollan insuficiencia renal, es decir, que no hay lesiones renales permanentes.

La infección es compleja cuando se encuentran alteraciones anatómicas o funcionales del riñón o de las vías urinarias o bien en pacientes cuya enfermedad de base predisponga a presentar estas infecciones. Los pacientes con ITU complicadas tienen mayor riesgo de desarrollar lesiones renales irreversibles, bacteriemia, sepsis y el riesgo de mortalidad se encuentra elevado (Rondon *et al.*, 2007).

En los perros machos enteros, todas las infecciones urinarias deben considerarse complejas ya que es muy probable que haya una implicación prostática (Pressler y Bartges, 2010; Smee *et al.*, 2013). Así mismo, en pacientes con sonda vesical, en pacientes a quienes se les practicó instrumentación urológica, las ITU complicadas son de difícil manejo y tratamiento, si no se corrigen las anomalías existentes o sin retirar la sonda vesical (Rondon *et al.*, 2007).

Las infecciones urinarias complicadas son aquellas que recurren en un periodo de seis meses. Dentro de este grupo diferenciamos entre recaída y reinfección (Pressler y Bartges, 2010; Barsanti, 2012; Smee *et al.*, 2013).

**Recaída:** Es la recurrencia producida por el mismo microorganismo, especie y serotipo, aislado en el episodio anterior, dentro de varias semanas de la suspensión del tratamiento. Generalmente ocurre en las 2 primeras semanas de finalizado el tratamiento (Rondon, *et al.*, 2007; Martiarena, 2014).

**Reinfección:** Es la recurrencia producida por un microorganismo o serotipo distinto al germen aislado en el episodio anterior. En contraste con las recaídas las mayorías de las reinfecciones ocurren a intervalos más alargados con respecto a la suspensión del antibiótico (Rondon, *et al.*, 2007; Martiarena, 2014).

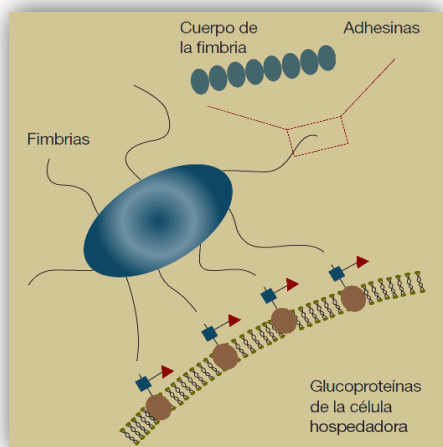
Persistencia: Es cuando, a pesar del tratamiento la bacteria no ha podido ser erradicada. El cultivo post tratamiento es positivo con el germen aislado anteriormente. Se describe que el porcentaje de infecciones urinarias persistentes o recurrentes en perros es de alrededor del 0,3% (Norris *et al.*, 2000; Gaymer, 2014; Martiarena, 2014).

Superinfección: Es definida como la infección con un organismo adicional durante el curso de un tratamiento antimicrobiano. Estas infecciones ocurren más frecuentemente en asociación con vejiga neurogénica, uso de cateterizaciones uretrales, o como secuelas de técnicas de diversiones en la cual la vejiga se comunica con el tracto intestinal, piel, etc (Martiarena, 2014).

Es importante destacar que en este trabajo se desarrollan las infecciones del tracto urinario como un todo, pero que atendiendo a la especificidad asociada con la sintomatología de la ITU según su ubicación en el tracto urinario, se han utilizado términos clínicos tradicionales que actualmente siguen teniendo plena vigencia tales como: Infección urinaria alta: Infección de riñones y/o uréteres, incluye pielonefritis aguda. Infección urinaria baja: ITU localizada en el ámbito de la uretra, próstata y/o vejiga e incluye cistitis aguda, uretritis, prostatitis y epididimitis (Rondon, *et al.* 2007).

La palabra bacteriuria hace referencia a la presencia de bacterias en orina y no indica necesariamente la existencia de ITU. Sin embargo, la funguria se refiere a la presencia de organismos fúngicos en la orina y sugiere la existencia de un proceso infeccioso aunque no aparezcan signos clínicos (Cortadellas, 2010)

### ***Etiología en ITU***



**Figura 7.** Adhesinas en las fimbrias de una bacteria patógena (Cervantes, 2014)

Las infecciones urinarias en perros y gatos son causadas principalmente por bacterias. Es ocasional la intervención de organismos fúngicos o clamidias. Las infecciones virales no se han identificado como una causa comprobada de ITU; sin embargo, el virus de la leucemia felina y el de la inmunodeficiencia felina aumentarían el riesgo de infección urinaria (Chew *et al.*, 2011; Gaymer, 2014).

En más del 95% de los casos, un único microorganismo es el responsable de la ITU (Sullivan *et al.*, 2010; Thompson *et al.*, 2011). El agente etiológico más frecuente de ITU es la

*Escherichia coli*, responsable del 75% a 80% de casos (Sullivan *et al.*, 2010; Chew *et al.*, 2011; Thompson *et al.*, 2011; Gaymer, 2014), en medicina humana se han identificado más

de 150 serotipos diferentes de *E. coli*, aunque tan solo cinco son los responsables de la mayoría de las UTI bacterianas humanas. En estos cinco serotipos se han identificado importantes propiedades que les confieren capacidades especiales para colonizar el urotelio. La virulencia de estas bacterias depende de la expresión de adhesinas en las fimbrias, que permiten su adhesión (Figura 7) (Cervantes, 2014).

Mientras el 20% a 25% restante incluye a *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella spp.*, *Streptococcus faecalis* y *Pseudomonas aeruginosa* (Stamm y Hooton, 1993; Panaretto *et al.*, 1999; Rondon *et al.*, 2007; Sullivan *et al.*, 2010; Thompson *et al.*, 2011).

En el caso de la ITU complicada, la *E. coli* sigue siendo el principal agente causante (North *et al.*, 2010), pero la presencia de *Klebsiella sp*, *Citrobacter* y *Pseudomonas aeruginosa* y de ciertos grampositivos como *Staphylococcus epidermidis* *meticilinoresistente* y *Enterococcus sp.*, es más significativa (Sullivan *et al.*, 2010; Thompson *et al.*, 2011; Rubin y Gaunt, 2011).

En el caso de los felinos, en un estudio realizado por Litster *et al.*, (2009) los tres agentes bacterianos más frecuentes en los Estados Unidos de América fueron *E. coli* (47%), *Enterococcus spp.* (36%) y *Staphylococcus felis* (25%).

Los pacientes a los que se les realiza sondaje suelen presentar infecciones polimicrobianas (North *et al.*, 2010; Mc Loughlin, 2011).

Las infecciones fúngicas son raras y aparecen asociadas a condiciones en las que exista una inmunosupresión local o sistémica (enfermedades concurrentes sistémicas o urogenitales, tratamientos previos con antibióticos de amplio espectro, glucocorticoides, etc.). *Candida albicans* es el hongo aislado más frecuentemente, también pueden ser aislados *Aspergillus* o *Criptococcus* (Cortadellas, 2010; Sullivan *et al.*, 2010; Barsanti, 2012).

El significado de los síntomas es difícil de interpretar, ya que podrían deberse tanto a la infección fúngica como a la enfermedad concurrente. El manejo de estas infecciones debe centrarse en el control de los factores predisponentes, la alcalinización de la orina y el uso de fármacos antifúngicos como fluconazol (Cortadellas, 2010).

Al consultar con algunos Veterinarios con trayectoria en la actividad de laboratorio (Nancy Finocchiaro, Sanatorio Veterinario Chocos, Cerro de las Rosas, Córdoba) se puede decir que las infecciones urinarias producidas por agentes fúngicos no son frecuentes, presentándose funguria casi exclusivamente en hembras con infecciones vaginales; al consultar en Laboratorio Babini, ciudad de Río Cuarto, Córdoba sobre 54 muestras analizadas, sólo en una (1) muestra se observaron estructuras compatibles con hongos; por estas razones no se consideran relevantes en este trabajo, dándole total importancia a las ITU bacterianas.

### ***Factores predisponentes***

Para que una ITU bacteriana sea posible necesitamos la presencia de una bacteria patógena (aunque suene obvio, sin una bacteria patógena no habrá UTI) (Cervantes 2014), una falla en las defensas innatas del sistema urinario y factores que predispongan a la presentación de una ITU.

Solo una pequeña proporción de la flora gastrointestinal puede inducir ITU. La movilidad, la capacidad de adherirse a las células uroepiteliales y la administración eficiente de toxinas bacterianas a la pared de la mucosa pueden ser factores de virulencia importantes. La adherencia bacteriana está mediada por una variedad de configuraciones moleculares específicas en la superficie de la célula uroepitelial. La producción de bacterieurinas es un rasgo de virulencia importante porque la ureasa provoca la desvitalización de las células intraepiteliales y la parálisis muscular, ambas facilitan la invasión y persistencia bacteriana (Cervantes, 2014).

Las colonias bacterianas inhiben el crecimiento de otras especies de bacterias a su alrededor, lo cual puede ser importante para el efecto protector de la flora original de los genitales externos. Las bacterias virulentas producen aerofagia, hemolisinas y otras sustancias que son capaces de causar lisis celular con el posterior aumento del acceso al hierro, un requisito esencial de crecimiento bacteriano (Cervantes, 2014).

Los factores predisponentes son: incompleto vaciado de la vejiga (sea cual fuere la causa), retención de orina (puede ser producto de una obstrucción producida por cálculos, estenosis, neoplasias, hernia de vejiga, enfermedades prostáticas) defectos anatómicos (por ejemplo anomalías congénitas o adquiridas del árbol urinario, divertículos, reflujo vesicoureteral, uréteres ectópicos), daño del epitelio (por técnica de palpación, cateterización, cálculos, neoplasias) inmunodeficiencias (Cushing, diabetes, drogas inmunosupresoras), alteración del volumen (menor consumo de agua, deshidratación u oliguria renal) o de la composición de la orina (glucosuria, orina diluida) (Martirena, 2014).

Además, Gaymer (2014) explica que el sexo se reconoce como un factor predisponente, determinando que las hembras tengan un riesgo más alto de desarrollar ITU que los machos, lo que probablemente se deba tanto a diferencias anatómicas, así como, la ausencia de secreciones prostáticas de efecto protector (Greene, 2008).

Estos casos suelen presentarse como episodios únicos, pero podría existir recurrencia si se presentan asociados a ciertos factores de riesgo, como anomalías anatómicas o patologías de base, por ejemplo: diabetes mellitus, insuficiencia renal, entre otras (Senior, 2007).

En el caso de las hembras felinas es más común que presenten infecciones del tracto urinario, sobre todo en pacientes geriátricos, además en estos últimos se describe un mayor porcentaje de ITU oculta, es decir, sin signos clínicos evidentes (Litster *et al.*, 2009).

La edad de presentación de las infecciones urinarias en perros, varía desde 0,3 hasta los 16 años, con una mediana de 7 años, a diferencia de los gatos, en donde los machos afectados tienen una edad media de 6,3 años, y las hembras de 10,6 años (Chew *et al.*, 2011).

La enfermedad de las vías urinarias bajas (FLUTD) en los gatos de edad avanzada puede ser tan o más prevalente que en los gatos más jóvenes. Sin embargo, la etiología detrás de esta enfermedad es, a menudo, radicalmente diferente.

En los gatos más jóvenes la mayoría de estos episodios de LUTD son causados por inflamaciones estériles, denominadas LUTD idiopáticas, mientras que en gatos de edad avanzada (en función del grupo etario: 7-10 años, 10-12 años y >12 años) el lugar de etiología más prevalente se lo disputan las LUTD idiopáticas y las infecciones bacterianas del tracto urinario. La edad comporta una serie de alteraciones en las defensas innatas del tracto urinario lo que permite que este sea colonizado mucho más fácilmente (Cervantes, 2014).

Otros factores predisponentes son: el hiperadrenocorticismo y las neoplasias de vejiga urinaria, entre otras patologías. Algunos animales pueden tener infección, tanto de la parte superior e inferior del tracto urinario, especialmente si existe insuficiencia renal (Bartges, 2004).

Los pacientes con insuficiencia renal crónica poseen una incidencia de un 20% en infecciones bacterianas del tracto urinario (Bartges, 2007). Según Bartges (2012a), este aumento en la incidencia de infecciones del tracto urinario, estaría relacionado a una disminución de la densidad urinaria, prematura apoptosis de las células blancas, disminución del reclutamiento y de la función de leucocitos, y reducción de la concentración de inmunoglobulinas en la orina. Los animales ovariectomizados pueden tener un mayor riesgo de ITU debido a una producción alterada de GAG (Bartges y Polzin, 2011).

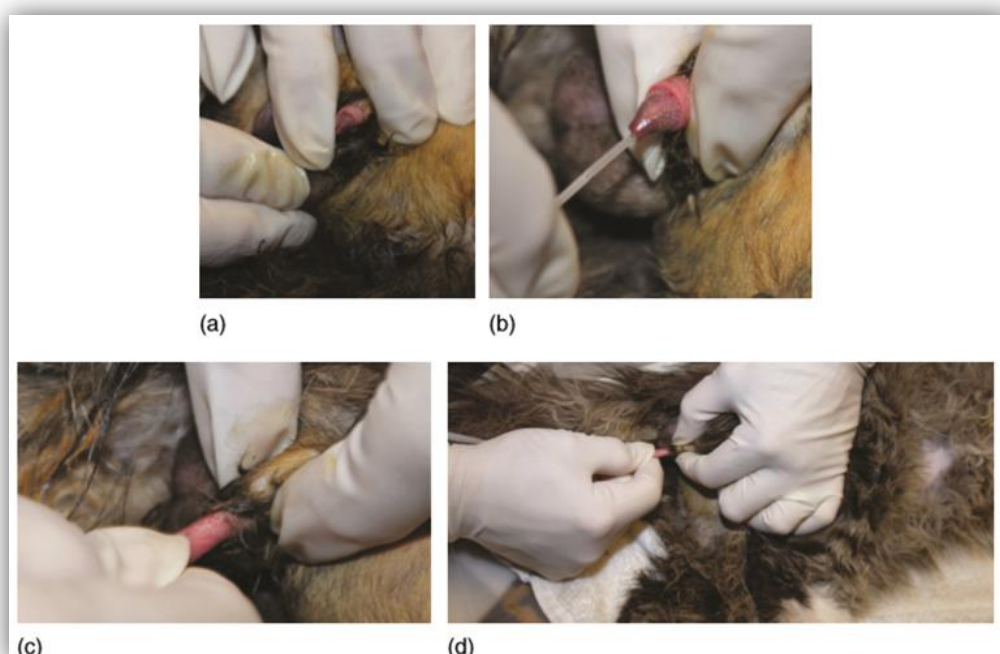
Por otra parte, se describe que la probabilidad que se produzca una infección urinaria, aumenta significativamente en relación al uso prolongado de catéteres urinarios. Incluso se describe este aumento en un 27% por cada día adicional de uso, lo que explicaría el aumento de la incidencia de ITU en gatos machos, asociado al uso de estos catéteres (Figura 8) para corregir las obstrucciones urinarias. Dentro de los factores predisponentes a la colonización bacteriana se incluyen el daño de la mucosa durante la inserción del catéter y la mala práctica en el manejo posterior de la sonda, produciendo la contaminación de ésta (Bubenik *et al.*, 2007).

La incidencia anual de FLUTD en gatos ronda el 1%. Su importancia es paralela al incremento del número de gatos de vida interior. La influencia de la dieta y el estilo de vida han sido tema de discusión durante mucho tiempo. Parece que la alimentación a base de dieta seca y el estilo de vida interior son factores de riesgo importantes (Suárez *et al.*, 2013).

En estudios reportados, el peso corporal excesivo, la disminución de la actividad y los hogares con múltiples gatos se han asociado con un mayor riesgo de CIF (Buffington *et al.*, 2002).

Las diferentes causas de FLUTD pueden ocurrir de forma aislada o combinada, dándose varias causas al mismo tiempo, por ejemplo, la formación de tapones uretrales puede ser la consecuencia de la presencia combinada de inflamación del tracto urinario y de cristaluria (Suarez *et al.*, 2013).

Las formas obstructivas se presentan fundamentalmente en los machos, y de forma muy esporádica en las hembras. Aunque el diámetro de la uretra no varía en gatos castrados o enteros, parece que la obstrucción uretral se da con mayor frecuencia en gatos castrados. Las formas no obstructivas se presentan con la misma frecuencia en machos y hembras (Cortadellas, 2010).



**Figura 8.** Demostración de los pasos iniciales en la cateterización transuretral del gato macho (a) Con uso de guantes estériles y el paciente sedado se empuja el prepucio hacia atrás contra el cuerpo para exponer el pene. (b) El catéter urinario estéril y lubricado se inserta en el orificio uretral. (c, d) El pene se comprime suavemente alrededor del catéter, extendiendo el pene lejos del cuerpo dorsalmente y aproximadamente paralelo al eje longitudinal del cuerpo para facilitar la inserción adicional del catéter (Rizzi *et al.*, 2017)

### ***Signos de ITU***

Los signos clínicos presentes dependen de factores como: virulencia del agente, el número de uropatógenos, la presencia o ausencia de causas predisponentes, la respuesta compensatoria del organismo a la infección, la duración de la infección y su ubicación, ya que pueden ocurrir tanto en el tracto urinario anterior como posterior. Además, es

importante considerar que las infecciones urinarias también pueden cursar sin signos clínicos (Bartges, 2004; Mc Loughlin, 2011; Smee *et al.*, 2013; Gaymer, 2014).

Las bacterias patógenas aumentan la permeabilidad del urotelio, permitiendo el paso de solutos inflamatorios hacia el subepitelio y la secreción de citoquinas inflamatorias dando como resultado inflamación y dolor (Foster, 2017).

Al examen físico podemos encontrar en algunos casos pacientes sin anomalías; en infección aguda, la uretra o vejiga urinaria pueden estar sensibles a la palpación y a su vez inducir la evacuación de ésta; en casos de infección crónica la pared de la vejiga urinaria o uretra puede notarse engrosada o anormalmente firme a la palpación (Tilley y Smith, 2007).

Los animales con ITU pueden presentar signos clínicos de enfermedad del tracto urinario inferior como disuria, micción difícil a menudo asociada con el dolor y no siempre fácil de discernir en perros y gatos. La polaquiuria, es una micción excesivamente frecuente, generalmente asociada con el paso de un volumen pequeño, a menudo asociada con afecciones inflamatorias, pero puede asociarse con una disminución de la capacidad de almacenamiento de orina. Estranguria se refiere a la micción lenta y dolorosa y puede estar asociada con la obstrucción parcial del flujo urinario o la inflamación del tracto urogenital inferior, las causas de la estranguria son las mismas que las de la disuria. Dolor a la palpación de la vejiga, micción inapropiada o periuria ocurren con la incapacidad de retener la orina debido a la irritación y la inflamación o a condiciones de comportamiento (Bartges y Polzin, 2011), o del tracto superior como dolor a la palpación renal, escalofríos, fiebre, fallo renal o sepsis, náuseas y vómitos o bien ser asintomáticos. Además, la orina se puede encontrar turbia, con hematuria y de mal olor (Senior, 2007; Cortadellas, 2010; Barsanti, 2012; Gaymer, 2014).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones las ITU se presentan asociadas a enfermedades sistémicas y en muchos de estos casos los signos de la enfermedad primaria prevalecen sobre los de la enfermedad urinaria (Tilley y Smith, 2007; Cortadellas, 2010; Smee *et al.*, 2013).

En este sentido, es fundamental que en animales con patologías predisponentes para el desarrollo de ITU se realicen las pruebas diagnósticas correspondientes (urianálisis y cultivo urinario), aún en ausencia de síntomas compatibles (Cortadellas, 2010; Chew *et al.*, 2011; Barsanti, 2012).

### ***Diagnóstico***

La evaluación diagnóstica se basa principalmente en los signos clínicos del paciente, sin embargo, no debe hacerse sólo por el cuadro clínico y la existencia de hematuria y/o inflamación del tracto urinario, sino que debe basarse en los resultados de un urianálisis completo y posterior urocultivo (Cortadellas, 2010).



Además, en determinadas situaciones resulta útil la realización de pruebas de laboratorio adicionales (hematología, bioquímica, serología), así como el empleo de técnicas de imagen (rayos X, ecografía, endoscopia) que faciliten el diagnóstico de ITU y de enfermedades asociadas (Cortadellas, 2010).

A pesar de las distintas opciones para el diagnóstico, debemos recordar que el método de elección para el diagnóstico definitivo de la UTI bacteriana es siempre el cultivo microbiológico de la orina. Del mismo modo, el mejor método para la obtención de una muestra de orina es la cistocentesis. Esta técnica es segura y normalmente bien tolerada, aunque en gatos con signos de LUTD muy doloridos puede ser necesario aplicar algún tipo de sedación/analgesia (Cervantes, 2014).

Es importante establecer si es el primer episodio de ITU, si el paciente ha padecido episodios previos o si coexiste una enfermedad renal. También se investiga la posibilidad de que existan factores que predispongan a su aparición (litiasis, reflujo vesiculoureteral, prostatismo, vejiga neurogénica, diabetes) (Rondon *et al.*, 2007).

Una vez realizada una exhaustiva anamnesis y exploración clínica, se establece un diagnóstico presuntivo, el cual debe confirmarse a través de las pruebas y técnicas ya mencionadas (Rondon *et al.*, 2007).

### *Urianálisis*

Un urianálisis completo combina la evaluación de las propiedades físicas y químicas con el exámen al microscopio del sedimento urinario (Chew y Dibartola, 1998). El método de obtención de la muestra es determinante para evitar errores diagnósticos. La orina debe obtenerse por cistocentesis (Figuras 9 y 10) ya que cuando es obtenida por sondaje o micción natural se suele contaminar con células y bacterias residentes en las porciones distales del tracto urinario (Cortadellas, 2010). En aquellos casos en los que no sea posible obtener la muestra por cistocentesis, el laboratorio debe ser conocedor del método de obtención de la misma para que pueda hacer una interpretación adecuada de los resultados (Cortadellas, 2010).

Un estudio demostró que no hacía falta el depilado del abdomen para obtener la muestra por cistocentesis, siempre que el pelo y la zona fueran tratados con una solución alcohólica previamente a la punción (Cervantes, 2014).

La orina debe almacenarse en recipientes adecuados (frasco estéril o jeringa) y de manera que no varíe el número de bacterias hasta que se realice el cultivo. La muestra debe mantenerse refrigerada por un máximo de 48-72 horas (Cortadellas, 2010; Bartges, 2012 b; Suárez *et al.*, 2013) y el cultivo puede realizarse hasta 6 horas después de la recolección de la muestra, siendo lo ideal el cultivo antes de los 30 min (Cervantes, 2014).

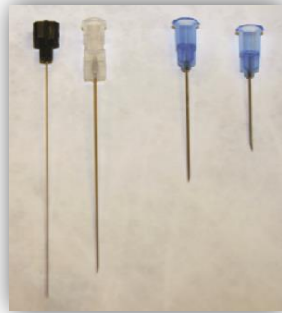
El almacenamiento durante más de dos horas a temperatura ambiente puede provocar un aumento del número de bacterias. Siempre es importante pedir cultivo y antibiograma. Algunos medios de cultivo en tubos con conservantes, pueden mantener estable la muestra más de 72 horas (Cortadellas, 2010; Bartges, 2012 b; Suárez *et al.*, 2013).

Para el cultivo de las bacterias urinarias se suelen recomendar los medios: agar Mckonkey y/o agar sangre (Cervantes, 2014). Es especialmente importante recordar que algunas bacterias, como *Corynebacterium spp.*, son de crecimiento lento por lo que, pueden verse en el sedimento pero no en el cultivo (Suárez *et al.*, 2013).

El exámen al microscopio identificará específicamente elementos formes, glóbulos blancos, bacterias, hongos, células epiteliales, cristales, espermatozoides o parásitos (Chew y Dibartola, 1998).



**Figura 9.** La cistocentesis se realiza por el método guiado por ultrasonido. (a) Un transductor de ultrasonido se utiliza para localizar la vejiga urinaria en un paciente canino en decúbito dorsal, con la zona previamente rasurada y con correcta antisepsia. (b) La aguja seleccionada con jeringa acoplada se coloca en la pared abdominal adyacente al transductor y se dirige a la vejiga para aspiración de orina, teniendo cuidado de mantener la punta de la aguja dentro del haz de ultrasonido. (c) Se rocía alcohol en el abdomen del paciente. (d) La pantalla de ultrasonido muestra la vejiga urinaria una vez localizada con el transductor. (e) Una vez que la vejiga urinaria se ha localizado con el transductor, la aguja seleccionada con jeringa acoplada atraviesa la pared abdominal y se dirige a la vejiga para la aspiración de orina, manteniendo la punta de la aguja dentro del haz de ultrasonido (Rizzi *et al.*, 2017).



**Figura 10.** Agujas recomendadas para la cistocentesis en el perro y el gato. De izquierda a derecha: aguja espinal de calibre 22 de calibre 22 con estilete retirado, aguja de cistocentesis de calibre 22 de 1,5 pulgadas, aguja hipodérmica de calibre 1 de 22 pulgadas (Rizzi *et al.*, 2017).

Cuando el clínico tiene mucha experiencia y habilidad de manipulación de la vejiga, se puede realizar la punción de la misma sin la necesidad de la ultrasonografía.

#### *Interpretación del urianálisis*

~ **Propiedades físicas:** Las propiedades físicas de la orina, fuera de la densidad son evaluadas subjetivamente. Estas incluyen: color, transparencia y olor.

**Color:** El color normal de la orina es amarillo claro. El color normal de la orina no garantiza que la orina sea normal. La ausencia de color, o la orina amarillo pálido, por lo general es diluída, mientras que una orina de color ámbar oscura, puede ser concentrada o puede contener cantidades aumentadas de pigmentos (urocromos, bilirrubina, urobilina). El color anormal de orina más común (pigmenturia) es el rojo o marrón rojizo. Esto se debe por lo general a la presencia de glóbulos rojos intactos (hematuria) (Chew y Dibartola, 1998).

**Transparencia:** La orina recolectada recientemente de perros y gatos normales, por lo general es clara cuando es evaluada a través de un tubo de prueba limpio y con buena luz. Una orina turbia puede ser normal en ausencia de otras anomalías macro y microscópicas y es, a menudo, el resultado de cristaluria, especialmente en muestras refrigeradas (el frío induce a la precipitación de cristales).

La excesiva cantidad de glóbulos rojos, glóbulos blancos, o células epiteliales también pueden causar turbidez. Causas adicionales de turbidez incluyen: bacterias, hongos, espermatozoides, fluido prostático, mucus, gotas de lípidos, y contaminantes (Chew y Dibartola, 1998).

**Olor:** La orina normal tiene un olor leve, que se ve aumentado por ácidos grasos volátiles. El olor puede ser muy intenso en los distintos animales y géneros (la orina del gato macho adulto intacto tiene un fuerte olor característico). El olor anormal más común es el olor a amoníaco. Una infección en el tracto urinario producida por bacterias ureasas

positivas, puede resultar en hidrólisis de la urea y la liberación de amoníaco (Chew y Dibartola, 1998).

Densidad específica: La concentración total de solutos de la orina es una importante herramienta para la evaluación clínica de la función renal y es la determinación más segura de la osmolaridad (aunque es usada con poca frecuencia en el urianálisis de rutina). Es un índice de concentración, mientras mayor sea la densidad, más concentrada es la orina (Barges y Polzin, 2011), por lo que en los animales que producen grandes volúmenes de orina, se espera que tengan baja densidad, mientras que los animales que producen poco volumen, es de esperar que tengan densidad alta (Chew y Dibartola, 1998).

Valores de densidad urinaria de 1.001 a 1.070 para perros y 1.001 a 1.080 para gatos pueden ser consideradas normales dependiendo de las circunstancias individuales y deben ser interpretadas a la luz de cada situación clínica (Cervantes, 2014). La densidad urinaria en animales con ITU es muy variable y depende de si la infección afecta al tracto urinario inferior o al superior, así como de la existencia de enfermedades asociadas (Cortadellas, 2010).

~ Propiedades químicas: Una cantidad de propiedades químicas son evaluadas en el urianálisis de rutina y ellas incluyen pH, proteínas, sangre oculta, glucosa, bilirrubina, urobilinógeno, cuerpos cetónicos, leucocito estearasa, y nitritos. Estos parámetros sirven para evaluar la función de otros órganos y son fuertes indicadores de anormalidades fisiológicas (ej. acidosis metabólica y respiratoria) y enfermedad (infección del tracto urinario) (Chew y Dibartola, 1998).

pH: Los pH urinarios varían con la dieta y el balance ácido-base. El pH urinario de los perros y gatos con una dieta a base de carne y con alta cantidad de proteínas, por lo general oscila en el rango de la acidez (debido a la excreción de productos ácidos finales consecuencia del metabolismo proteico) pero puede variar en perros normales de 5.5 a 7.5 (Chew y Dibartola, 1998).

Los animales con dietas basadas en cereales y vegetales pueden tener normalmente orinas alcalinas (debido a la excreción de productos finales alcalinos consecuencia del metabolismo). La orina postprandial es normalmente alcalina. Esto se debe a la “marea alcalina” que sucede mientras se secreta ácido clorhídrico en el estómago luego de la ingesta. Los animales con una infección bacteriana, pueden tener una orina alcalina debido a las bacterias ureasa-positivas que están presentes. *Proteus spp.* y *Staphilococcus aureus* son las más comúnmente asociadas a orinas alcalinas. Sin embargo, muchas de las infecciones del tracto urinario no tienen la orina alcalina (Chew y Dibartola, 1998).

Proteínas: El término proteinuria incluye albúminas y globulinas. La proteinuria con hematuria o piuria, no puede ser fácilmente localizada; la hemorragia o la inflamación puede ocurrir en cualquier punto entre el tracto urinario, lo que puede permitir la entrada de

proteínas plasmáticas a la orina. Una hematuria marcada, a menudo está asociada con proteinuria moderada a severa, mientras que la piuria con frecuencia se asocia con baja a moderada proteinuria (Chew y Dibartola, 1998).

**Sangre Oculta:** La orina de perros y gatos normales debería ser negativa para sangre oculta. Una reacción positiva indica la presencia de eritrocitos intactos, hemoglobina, o mioglobina en la orina y debe ser interpretada en conjunto con los hallazgos en el sedimento urinario (Chew y Dibartola, 1998; Barges y Polzin, 2011). La hematuria es la causa más común de resultados positivos de sangre oculta; la hemoglobina libre es una causa poco común, y la mioglobina es una causa más rara aún.

La hematuria puede suceder por lesiones en el tracto genitourinario que permiten la entrada de células rojas en la orina (ej: trauma, inflamación, infección, infarto, neoplasia, cálculos, coagulopatías). La hematuria se vuelve macroscópicamente visible cuando más de 0,5 ml de sangre se mezcla con un litro de orina (Chew y Dibartola, 1998).

**Glucosa:** La glucosa no se presenta en cantidades detectables en la orina de perros y gatos normales. La hiperglucemia origina glucosuria, cuando la capacidad de las células del túbulo proximal para reabsorber lo filtrado es superada. El umbral renal para la glucosa es de aproximadamente 180 mg/dl en perros y 300 mg/dl en gatos (Chew y Dibartola, 1998; Barges y Polzin, 2011).

**Cetonas:** No están presentes en la orina de perros y gatos normales. La cetonuria sucede más comúnmente en animales jóvenes y la cetoacidosis diabética es la causa más importante en perros y gatos adultos (Chew y Dibartola, 1998).

**Bilirrubina:** La bilirrubina conjugada es soluble en agua y normalmente está presente en el filtrado glomerular. La bilirrubina no conjugada no atraviesa los capilares glomerulares debido a que está unida a proteínas. El riñón del perro puede degradar hemoglobina a bilirrubina. El umbral renal para la bilirrubina es bajo en perros, y la bilirrubina puede detectarse en la orina antes de que aumente en el suero de perros con enfermedad hepática (Chew y Dibartola, 1998). No es inusual encontrar pequeñas cantidades de bilirrubina en muestras de orina concentrada de perros normales, especialmente machos. La bilirrubina está ausente en la orina de gatos normales (Chew y Dibartola, 1998; Barges y Polzin, 2011).

**Nitritos:** Los nitritos aumentan por la conversión bacteriana de nitratos en la orina en presencia de infección del tracto urinario. Sin embargo, no todas las bacterias son capaces de convertir nitratos en nitritos. Además la orina debe permanecer en la vejiga por al menos 4 horas para que el tiempo sea suficiente para la conversión bacteriana (Chew y Dibartola, 1998).

~ Examen del sedimento: el examen microscópico del sedimento urinario es un componente clínicamente importante del urianálisis de rutina, puede ayudar mucho en el

diagnóstico de ITU bacteriana, aunque no de forma totalmente fiable (Cortadellas, 2010). Una apropiada evaluación del sedimento urinario incluye la identificación de células (glóbulos rojos, células blancas, células epiteliales), elementos formes, organismos y cristales (Cervantes, 2014).

El sedimento urinario de perros y gatos normales contiene muy pocas células, elementos, bacterias o cristales. Unas cuantas más células rojas y blancas son esperadas y consideradas en una muestra obtenida por micción. La hematuria, la proteinuria y la presencia de más de tres a cinco leucocitos, son todos signos indicativos de una posible inflamación del tracto urinario (Bartges, 2004; Gaymer, 2014).

Cada laboratorio debe definir sus propios valores normales de sedimento. Variables técnicas juegan un papel importante en la evaluación del sedimento, tales como el volumen de orina centrifugada, la velocidad y la duración de la centrifugación, y cuan pronto después de la recolección la muestra es examinada (cuan largo es el tiempo de asentamiento de orina, el más grande potencial para los cambios morfológicos en el sedimento) (Chew y Dibartola, 1998).

**Células rojas:** Un pequeño número de células rojas pueden encontrarse en la orina de perros y gatos sanos (0-3 céls por campo si la muestra se extrae por cistocentesis, 0-5 por punción y 0-8 si se extrae por micción espontánea). El origen de estas células rojas y sus puntos de entrada al tracto urinario por lo general son desconocidos, pero pueden incluir los riñones, uréteres, vejiga, uretra, y tracto genital (Chew y Dibartola, 1998).

**Células blancas:** Un pequeño número de células blancas, puede ser encontradas en la orina de perros y gatos saludables (mismos valores que las células rojas); sus orígenes a menudo son desconocidos. Los neutrófilos son el tipo predominante en el sedimento urinario (los linfocitos y los monocitos, no son fácilmente diferenciables de las pequeñas células epiteliales) (Chew y Dibartola, 1998).

**Piocitos:** Relacionados a un proceso inflamatorio supurativo. La piuria (presencia de leucocitos en orina) se considera significativa cuando se observan más de 3 a 5 células por campo en una muestra obtenida por cistocentesis, o más de 10 en una muestra obtenida por sondaje uretral. La existencia de piuria indica que existe una inflamación en el tracto urinario, pero no necesariamente una ITU (Cortadellas, 2010).

**Células epiteliales:** La orina de perros y gatos normales contiene unas cuantas células epiteliales. Solamente una pequeña cantidad ocasional de células epiteliales o transicionales debería ser observada (Chew y Dibartola, 1998).

**Elementos formes (cilindros):** En el sedimento de orina se pueden ver muchos tipos diferentes de cilindros: hialinos, granulares, cerosos, celulares, grasos, hemoglobina, mixtos. Todos los cilindros son moldes que presentan dicha estructura que se forman en el riñón. Tienen una matriz de mucoproteína de Tamm-Horsfall (THM) con o sin células o restos

celulares y se forman en la luz de los túbulos renales. La mucoproteína de Tamm-Horsfall forma el núcleo (matriz) de todos los cilindros y es secretada por las células del asa ascendente de Henle, los túbulos distales y los conductos colectores (Rizzi *et al.*, 2017).

Los cilindros se clasifican de acuerdo con lo que, en todo caso, se incorpora a la proteína. La disminución del índice de flujo de orina, disminución del pH de la orina, concentración alta de soluto y aumento de proteínas son algunos de los factores que promueven la precipitación de THM y la formación de cilindros. Cada uno de estos tipos de moldes se trata brevemente a continuación (Rizzi *et al.*, 2017).

Tipos de cilindros:

a) Hialinos: Los animales con proteinuria de origen renal (glomerulonefritis, amiloidosis glomerular) frecuentemente forman cilindros hialinos. Los cilindros hialinos, también se forman durante el proceso que cambian la hemodinámica glomerular, y favorece la proteinuria, como la fiebre o la congestión pasiva de los riñones.

b) Celulares: Nunca son observados en la orina de perros y gatos normales (Chew y Dibartola, 1998).

c) De células epiteliales: Se forman cuando el epitelio tubular renal se descama.

d) De células blancas: En perros y gatos son más comúnmente asociados con pielonefritis bacteriana aguda.

e) De células rojas: Raramente son observados en la orina de perros y gatos. Se observan ocasionalmente en glomerulonefritis o trauma renal (luego de un accidente automovilístico, biopsia renal) que puede causar sangrado, y rara vez resulta en excreción transitoria de cilindros de células rojas.

f) Granulares: Se cree que representan partículas de materia proveniente de las células tubulares renales, necrosis y degeneración. La diferenciación entre los cilindros de gránulos gruesos y finos tiene escasa significancia clínica.

g) Serosos: Se cree que representan el estadio final de la degeneración de los cilindros granulares. La suficiente degeneración para producir un cilindro seroso requiere de un tiempo considerable, y de un éstasis intrarrenal sustancial (obstrucción local del nefrón u oliguria), lo que da como consecuencia la presencia de cilindros serosos. Usualmente están asociados con enfermedad renal crónica. Su presencia es un mal pronóstico y han sido llamados “cilindros de falla renal”.

h) Anchos: Poco frecuentes, se forman en los conductos colectores o en los segmentos patológicamente dilatados del nefrón distal. A menudo son de naturaleza serosa debido a que están asociados a éstasis intrarrenal, pero cualquier clase de cilindro puede ser clasificado como cilindro ancho (Chew y Dibartola, 1998).

Microorganismos: Las muestras se pueden contaminar al obtenerlas por micción natural o cateterización, debido a que en la uretra distal y el tracto genital se encuentra la

flora bacteriana normal, y también en la piel. Dicha contaminación no resulta en un número importante de bacterias que puedan observarse al microscopio en el sedimento urinario (Cervantes, 2014).

La existencia de piuria sugiere inflamación y si se asocia a bacteriuria, es indicativo de la existencia de un proceso inflamatorio activo asociado con una infección (Cortadellas, 2010; Cervantes, 2014)

El hallazgo de un número sustancial de bacterias en el sedimento urinario sin una respuesta celular asociada sugiere contaminación de la muestra de orina o un prolongado tiempo de espera sin refrigeración ni preservantes (Cervantes, 2014). Sin embargo, en casos en los que la respuesta inmune no sea la adecuada (hiperadrenocorticismos, leucemia felina) puede existir una ITU sin inflamación asociada. Además en orina diluida o cuando la carga bacteriana en la muestra es baja, la detección de bacterias durante el examen del sedimento puede resultar difícil. Por ello, en estos casos es aconsejable realizar un urocultivo aun cuando los hallazgos del sedimento no indican la existencia de ITU (Cortadellas, 2010).

En caso de no realizar el cultivo bacteriano se recomienda encarecidamente la realización de una tinción de Gram (ver procedimiento) para tener al menos una idea de si se trata de una bacteria bacilar o cocoidal, positiva o negativa a esta tinción (Cervantes 2014).

Las levaduras e hifas de hongos son contaminantes usuales del sedimento.

Las infecciones micóticas en las vías urinarias de los caninos y felinos son raras, y usualmente se ven en las obstrucciones urinarias o con el uso prolongado de antimicrobianos o inmunosupresores (Chew y Dibartola, 1998).

**Cristales:** La observación de cristales en el sedimento urinario depende de un número de factores: la proporción de saturación de la orina con precursores de cristales, el pH urinario, la concentración de solutos totales en la orina (densidad), presencia de promotores e inhibidores de cristales en la orina, tiempo entre la recolección y la realización del análisis, y refrigeración antes de hacer el análisis.

La cristaluria generalmente está presente en la orina que ha sido refrigerada, pero puede no ser observada en la misma muestra de orina si es analizada enseguida luego de la recolección. La cristaluria en la orina que ha sido refrigerada, es de escaso significado clínico. Los cristales de estruvita, fosfato amorfo, y oxalatos son ejemplos de cristales que pueden encontrarse en muestras de orina normal. El ácido úrico, oxalato de calcio, y la cistina típicamente son encontrados en orinas ácidas, mientras que la estruvita ( $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$  o triple fosfato), fosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato amorfo y biurato de amonio se encuentran en orinas alcalinas (Chew y Dibartola, 1998).

**Otros Elementos:** Se puede encontrar espermatozoides en las muestras de orina, extraídas por cistocentesis de machos intactos de perros y gatos. Alguna regurgitación de espermatozoides dentro de la vejiga es considerado normal. Sustancia amorfa puede ser un hallazgo normal en



algunas muestras de orina. Hilos de mucus pueden aparecer en orinas de animales normales y pueden estar presentes en un número incrementado en animales con inflamación del tracto urogenital (Chew y Dibartola, 1998).

#### *Urocultivo*

El urocultivo cuantitativo es el estándar de oro para el diagnóstico de las ITU. En infecciones primarias no complicadas es aconsejable realizar un urocultivo antes de iniciar el tratamiento y a la finalización del mismo para verificar su efectividad. Además, en casos recidivantes o complicados es importante realizar un cultivo a los 5-7 días de iniciado el tratamiento. Si la administración del antibiótico está siendo efectiva, el resultado de dicho cultivo debe ser negativo. En la medida de lo posible es importante la cuantificación del resultado del cultivo, ya que, aunque la presencia de bacterias en una orina obtenida por cistocentesis se considera anormal, las muestras obtenidas por sondaje o durante la micción normalmente presentan contaminación por la flora residente (Cervantes, 2014).

Se considera significativa la presencia de más de 1.000 ufc/ml en muestras obtenidas por cistocentesis, de más de 10.000 ufc/ml si la muestra se ha obtenido por sondaje o de más de 100.000 ufc/ml si la muestra se obtiene durante la micción natural (Cervantes, 2014).

Una vez identificado el patógeno es aconsejable la realización de un antibiograma (Cortadellas, 2010).

#### *Analítica sanguínea*

Generalmente los animales con ITU inferior no presentan alteraciones en los parámetros hematológicos y bioquímicos rutinarios, excepto en los casos en los que existe una enfermedad subyacente o renal. En individuos con afecciones del tracto urinario superior puede encontrarse leucocitosis con desviación izquierda, así como azotemia si ambos riñones están afectados (Cortadellas, 2010; Suárez *et al.*, 2013)

En casos recidivantes es importante la realización de una analítica rutinaria para excluir la existencia de enfermedades asociadas. Además, en gatos con infecciones recurrentes deben realizarse pruebas de leucemia felina e inmunodeficiencia (Cortadellas, 2010).

#### *Diagnóstico por imagen*

Las técnicas de imagen no aportan información especialmente importante en cuanto al diagnóstico y tratamiento de las ITU simples (Cortadellas, 2010). Sin embargo, es de ayuda diagnóstica, sobre todo en casos de recidivas y de ITU complicadas ya que la ecografía es normal en la mayoría de los casos con ITU no complicada. Se debe iniciar con una radiografía simple del abdomen, previa preparación del paciente, con la finalidad de

descartar cálculos renoureterales, calcificaciones, masas en tejidos blandos o una acumulación anormal de aire (Rondon *et al.*, 2007).

A pesar de todas las pruebas diagnósticas y exámenes complementarios descritos y que están disponibles en la actualidad, existen limitaciones económicas en la práctica clínica, pues no siempre se realiza el urocultivo y la prueba de sensibilidad antimicrobiana. Ante esta situación una alternativa viable, rápida y de costo accesible es la tinción de Gram que se detalla (Figura 11).

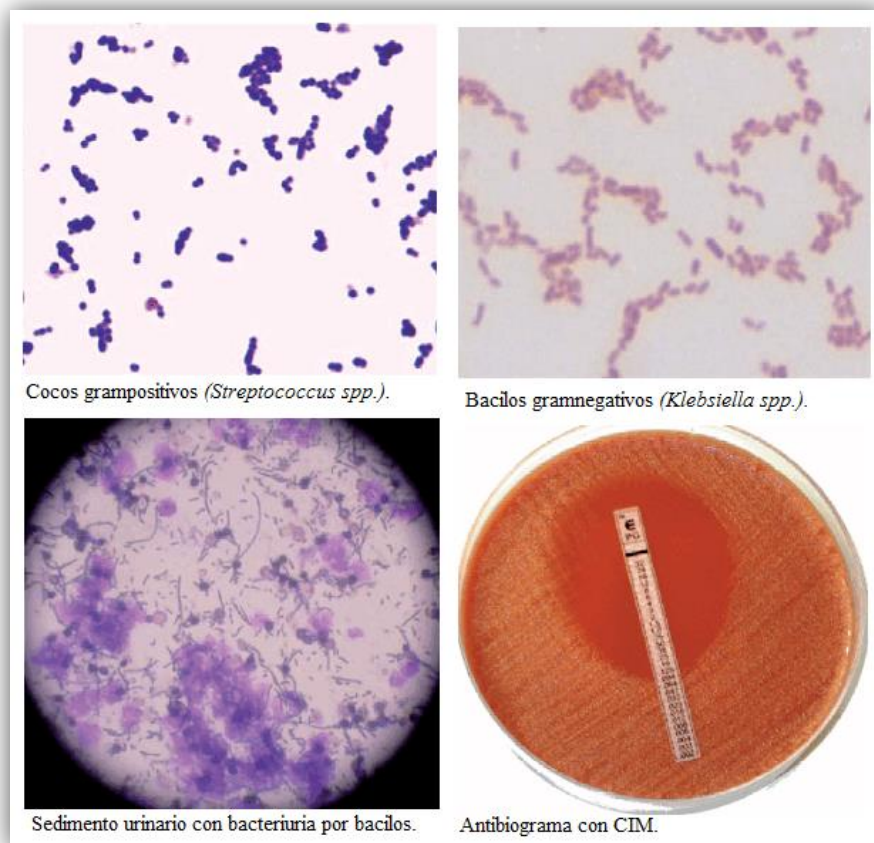
#### **Procedimiento para una tinción de Gram.**

- 1) Colocar de 1 a 2 gotas de la muestra en el portaobjetos de vidrio. Extender uniformemente sobre el portaobjetos para formar una mancha delgada usando el borde de un segundo portaobjetos de vidrio esterilizado. Dejar que se seque con el aire antes de continuar.
- 2) Se fija la muestra por calor. El calor fijará las bacterias al portaobjetos de forma que no se enjuaguen tan fácilmente durante la tinción. Pasar rápidamente el portaobjetos dos o tres veces por la llama de un mechero Bunsen.
- 3) Empapar la muestra con cristal violeta. Usar varias gotas de tinte cristal violeta, a veces llamado violeta de genciana, con este tinte se teñirán las bacterias Gram positivas. Esperar de 30 a 60 segundos.
- 4) Se enjuaga suavemente el cristal violeta.
- 5) Empapar la mancha con yodo y luego enjuaga. Cubrir la mancha con yodo. Se deja reposar por lo menos por 60 segundos, luego se enjuaga nuevamente.
- 6) Agregar un decolorante y luego enjuagar rápidamente. Se usa normalmente una mezcla de acetona y etanol en una proporción de 1:1, se agrega el decolorante hasta que nada del color violeta sea visible. Esto normalmente toma menos de 10 segundos. Enjuagar inmediatamente el exceso de decolorante usando la técnica mencionada anteriormente.
- 7) Empapar la mancha con un colorante secundario y luego enjuagarlo. Se usa un colorante secundario, normalmente safranina o fucsina, para agregar un contraste adicional entre las bacterias Gram positivas y Gram negativas, tiñendo las bacterias decoloradas (Gram negativas) de rosado o rojo. Se deja el colorante en la muestra por lo menos por 45 segundos, luego se enjuaga.
- 8) Secar el portaobjetos. Se puede dejar que el portaobjetos se seque con el aire o secarlo usando papel absorbente. La tinción de Gram está terminada.



**Figura 11.** Tinción de Gram (Wordpress, 2011).

Esta información no debe despreciarse ya que puede ayudar a determinar qué grupo bacteriano está causando la infección y a comprobar que la infección sea monobacteriana.



**Figura 12.** Al observar al microscopio se observan bacterias (cocos y bacilos) teñidas con Gram (Cervantes, 2014).

En el caso de fracaso del tratamiento ésta tinción nos ayudaría a discernir si ha habido un cambio en el tipo de bacterias involucradas (figura 12) (Cervantes, 2014).

### ***Tratamiento***

Es evidente que el tratamiento de una ITU está basado en la administración de antibióticos; pese a esto, la duración ideal de un tratamiento dependerá además de la severidad de la infección, de la existencia de una causa predisponente, de la localización, de la presencia de signos clínicos o de si se trata de una primera infección o de una reinfección o una infección recidivante (Suárez *et al.*, 2013).

Incluso enviándose la muestra de orina para realización de cultivo, el tratamiento casi siempre se realiza empíricamente iniciándose previo al conocimiento de los resultados de la Tinción de Gram (Weese, 2006; Barsanti, 2012).

En condiciones ideales, la selección del antibiótico debe estar basada en la concentración inhibitoria mínima (CIM) (que es la concentración mínima de un determinado antibiótico que inhibe el crecimiento bacteriano) y en la CIM Límite o “breakpoint” que es un valor arbitrario establecido por distintos organismos que indica la concentración de un antibiótico a la que se inhibe el crecimiento de la mayoría de aislamientos de un patógeno concreto (Cortadellas, 2010).

Cuanto mayor sea la diferencia entre la CIM y el *breakpoint* mayor será la eficacia del antibiótico. Se recomienda que el antibiótico alcance una concentración en la zona de la infección 4 veces superior a su CIM.

Muchos antibióticos se excretan principalmente en la orina y alcanzan concentraciones sustancialmente más altas que las del plasma. La reducción de la tasa de filtración glomerular (GFR) puede reducir la excreción de la droga en la orina, lo que resulta en una disminución de las concentraciones urinarias (Foster, 2017).

La disminución de la excreción de orina causada por la disminución de la TFG puede dar como resultado concentraciones de fármaco en plasma que exceden las observadas normalmente y pueden causar efectos adversos. Esto es más cierto para las drogas con eliminación renal significativa. Los fármacos con eliminación mayoritariamente hepática pueden tener una alteración mínima en la excreción del fármaco en pacientes con una tasa de filtración glomerular disminuida (Foster, 2017).

Aunque la selección del antibiótico debería estar basada en los resultados del antibiograma, en casos no complicados ni recidivantes, puede realizarse un tratamiento empírico basado en la sensibilidad a los distintos antibióticos de las bacterias aisladas con mayor frecuencia en casos de ITU (Rondon *et al.*, 2007; Cortadellas, 2010).

A pesar de que esta situación sea la más frecuente en la práctica no es lo ideal, ya que se predispone no sólo a la recidiva de la infección sino también al aumento de la

resistencia bacteriana a los antibióticos de uso más frecuente en este tipo de infección (Rondon *et al.*, 2007).

Se señalan a continuación algunos principios a tomar en cuenta antes de instaurar la antibioticoterapia según Rondon *et al.* (2007):

1. Confirmar el diagnóstico con coloración de Gram o mediante el cultivo de orina y se deben utilizar las pruebas de sensibilidad microbiana para orientar el tratamiento.

2. Detectar y corregir en lo posible los factores que predisponen a la infección, como la obstrucción de las vías urinarias, la vejiga neurogénica, los cálculos y el reflujo vesicoureteral. También es importante que el clínico reduzca al máximo aquellas acciones que favorezcan el desarrollo de ITU, como la realización de sondajes uretrales que no sean estrictamente necesarios o la colocación de catéteres uretrales durante períodos de tiempo prolongado, especialmente si emplean sistemas abiertos (Cortadellas, 2010; Suarez *et al.*, 2007).

3. El alivio de los síntomas no siempre significa la erradicación bacteriológica.

4. Al terminar el tratamiento, cada ciclo terapéutico debe clasificarse como un fracaso si los síntomas, la bacteriuria o ambos no han sido erradicados durante el tratamiento o en el cultivo tomado inmediatamente después del mismo y como curativo si desaparecen los síntomas y la bacteriuria.

5. En los enfermos con infecciones recidivantes y en los sometidos a manipulaciones instrumentales o que han sido recientemente dados de alta, debe sospecharse que albergan cepas resistentes a los antibióticos.

6. El antibiograma es una herramienta muy útil para el tratamiento de las infecciones urinarias pero deben considerarse algunos factores a la hora de aplicar sus resultados. Los discos empleados para la realización del mismo suelen reflejar la concentración sérica de estos antibióticos por lo que es importante conocer la difusión de cada antibiótico en orina. Por ejemplo, un germen que muestra una resistencia hacia un antibiótico concreto en el antibiograma, puede ser eliminado in vivo por el mismo antibiótico, si éste se concentra bien en orina (Suárez *et al.*, 2013).

A pesar de este concepto, a modo práctico se puede decir que en general, si una bacteria es resistente a un antibiótico in vitro, no debe considerarse para uso clínico. Si un organismo se considera de sensibilidad intermedia a un antibiótico, el antibiótico aún puede ser eficaz in vivo en situaciones donde se puedan lograr altas concentraciones como en orina o con terapia tópica (Wiebe, 2015).

Si las bacterias en una prueba in vitro son susceptibles a un antibiótico particular, entonces puede ser útil in vivo (clínicamente) teniendo en cuenta a las otras variables que

pueden ser favorables o no, como la farmacocinética, toxicidad y penetración al sitio de acción. (Wiebe, 2015).

#### *Alternativas terapéuticas*

Debemos realizar un tratamiento farmacológico seleccionando el antibacteriano apropiado sobre la base del género de la bacteria infectante.

Afortunadamente, algunas especies bacterianas tienen patrones predecibles de sensibilidad que pueden ser aplicados al tratamiento antimicrobiano empírico (Gaymer, 2014).

La mayoría de cocos (*Staphylococcus*, *Enterococos* y *Streptococcus*) y bacilos en orina alcalina (*Proteus*) son sensibles a la ampicilina (25 mg/kg. por vía oral, administrado cada 8 horas), amoxicilina-clavulánico, cefalosporina y sulfonamidas potenciadas (Senior, 2007; Cortadellas, 2010; Gaymer, 2014). Cefalexina (30 mg/kg. por vía oral, administrado cada 8 horas) para *Pseudomonas* (Tilley y Smith, 2007) Sin embargo, la sensibilidad de los bacilos en una orina de pH ácido o neutro (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*) es mucho menos predecible (Cortadellas, 2010).

Si se desconoce cuál es la bacteria causante de la ITU, el tratamiento puede basarse en los resultados de la tinción de gram: amoxicilina- ácido clavulánico para bacterias gram positivas y una fluoroquinolona para gram negativas, pero el diagnóstico definitivo debe basarse en el cultivo y la sensibilidad. Éstos antibióticos, junto a las cefalosporinas de primera o segunda generación son los más efectivos en el manejo de las ITU (Cortadellas, 2010).

Las fluoroquinolonas en medicina humana y veterinaria han demostrado ser antimicrobianos muy válidos, que combinan propiedades antibacterianas y farmacocinéticas de una manera peculiar (Scheer, 1987; Hannan *et al.*, 1997; Pirro *et al.*, 1997; Schacht, 1998). Por lo tanto, muestran un excelente perfil terapéutico además de ser muy bien toleradas (Brown, 1996). Enrofloxacin y nitrofurantoína también pueden ser utilizadas; ceftiofur, gentamicina y amikacina, deben ser administradas por la vía inyectable (Tilley y Smith, 2007).

En casos de resistencia a los antimicrobianos se pueden utilizar fluoroquinolonas, de las cuales el ciprofloxacino generalmente tiene mayor actividad frente a *Pseudomonas* spp. De igual manera, los aminoglucósidos se reservan para bacterias altamente resistentes o para los animales que no han respondido al tratamiento con otros agentes antibacterianos (Chew *et al.*, 2011; Gaymer, 2014).

Se espera que aproximadamente el 80% de los tratamientos, después de la correcta selección del antibiótico, a una dosis, ritmo horario y duración de la terapia adecuada, sea eficaz (Senior, 2007).

En casos no complicados, aquellos en los que el paciente no presenta anomalías estructurales, neurológicas o funcionales, el tratamiento se administra durante 10-14 días, debiéndose apreciar una mejoría tanto en el cuadro clínico como en el urianálisis en las primeras 48 a 72 horas (Cortadellas, 2010) y a los siete días de terminar el antibiótico se debe obtener orina y volver a estudiar el sedimento así como recultivarla (Cervantes, 2014).

La erradicación de esta infección es importante para así evitar que por vía ascendente llegue a producir pielonefritis (Pressler y Bartges, 2010; Smee *et al.*, 2013). Los medicamentos recomendados para la IU no complicada incluyen amoxicilina, cefalosporinas y trimetoprima-sulfonamida (Foster, 2017).

Si el resultado del cultivo es positivo otra vez, esto debería ser suficiente para realizar más investigaciones buscando factores que complican el cuadro. Para la cistitis bacteriana crónica, puede ser necesario un tratamiento de hasta 4-6 semanas (Pressler y Bartges, 2010; Smee *et al.*, 2013).

En general, las infecciones no complicadas, circunscritas a las vías inferiores, mejoran con dosis menores y ciclos terapéuticos breves, mientras que las infecciones de las vías altas exigen tratamientos más prolongados.

En casos complicados (aquellos que se han identificado los factores predisponentes - donde, a menudo, la terapia simple ha fracasado- y asociados a un defecto en los mecanismos defensivos del hospedador) o ITU anterior la selección del antibiótico debe realizarse siguiendo las recomendaciones de sensibilidad del cultivo y que además presente una excelente penetración en los tejidos, la terapia debe alargarse durante 4-6 semanas como mínimo (Pressler y Bartges, 2010; Smee *et al.*, 2013). Sin embargo, la terapia debe instituirse mientras se esperan los resultados de cultivo y susceptibilidad. Las opciones racionales de fármacos iniciales para la ITU complicada incluyen amoxicilina, fluoroquinolonas o trimetoprima-sulfonamida (Foster, 2017).

La recaída (que en la mayoría de los casos se produce antes que la reinfección) es indicativa de que el tratamiento no ha logrado el éxito esperado. En esta situación se recomienda confirmar la correcta administración del tratamiento por el propietario, así como revisar el tipo y la dosis del antibiótico empleado, mientras que frente a una reinfección es relevante el estudio de los factores predisponentes (Pressler y Bartges, 2010; Smee *et al.*, 2013).

En el caso de las reinfecciones se debe continuar con el tratamiento hasta que el cultivo sea negativo, se administra después una vez al día, justo antes de un periodo de 6 a 12 horas sin orinar, a la mitad de la dosis terapéutica habitual y durante unos 6 meses. Idealmente, se deben realizar cultivos urinarios periódicos para verificar que la infección urinaria no recidiva. En ese momento, podremos suspender el tratamiento. La elección del

antibiótico depende de los resultados del último antibiograma positivo, siendo la nitrofurantoína y la amoxicilina buenos candidatos (Suárez *et al.*, 2013).

Las infecciones recidivantes deben clasificarse según las cepas causantes. También se clasificarán en precoces (dentro de las dos primeras semanas posteriores a la terminación del tratamiento) y tardías.

Si la pielonefritis es no complicada, sin síntomas generales asociados, se podrá tratar en forma ambulatoria mediante la vía oral, y con control clínico y de laboratorio a los 5-8 días, después de haberse iniciado el tratamiento (Rondon *et al.*, 2007). Los cultivos de orina durante el tratamiento y tras este son esenciales para demostrar que se está realizando el tratamiento acertado (Cortadellas, 2010; Chew *et al.*, 2011; Cervantes, 2014; Gaymer, 2014).

En los casos de infección más severa en los que existe sintomatología asociada, se deberá tratar en forma intrahospitalaria para corregir la deshidratación de inmediato y utilizar la vía parenteral para la administración del antimicrobiano (Tilley y Smith, 2007).

En infecciones severas o en casos de pacientes hospitalizados podemos aplicar un tratamiento con aminoglucósidos para cubrir gérmenes gram negativos y enterococos, puede utilizarse solo o asociado a beta lactámicos en especial a las cefalosporinas de 1° y 2° generación, los monobactanos y las fluoroquinolonas por vía endovenosa; a las 48-72 horas si la buena evolución del paciente lo permite, se podrá iniciar tratamiento por vía oral con el antimicrobiano adecuado según la sensibilidad en el antibiograma (Tilley y Smith, 2007).

Las ITU causadas por *Mycoplasma spp.* son poco frecuentes y se ha descrito que pueden responder al tratamiento con tilosina o tetraciclinas. En cuanto a las infecciones fúngicas, en ocasiones el tratamiento de la causa subyacente conduce a la curación. También puede intentarse alcalinizar la orina o el empleo de antifúngicos como: fluconazol, ketoconazol, clotrimazol, itraconazol o anfotericina B (Cortadellas, 2010).

Las medicaciones antibacterianas, por lo general, resultan más eficientes cuando se administran cada 8 horas; sin embargo, las fluoroquinolonas y productos de trimetoprima-sulfa son eficaces cuando se administran cada 12 horas (Tilley y Smith, 2007).

La administración de antibióticos de manera profiláctica, es decir para evitar que aparezca una infección, debe reservarse para aquellos animales que presentan reinfecciones urinarias frecuentes (más de tres a cuatro veces al año) o para prevenir cuadros sépticos durante cirugías del sistema urinario con cuadros infecciosos (Cortadellas, 2010).

La terapia antibacteriana en dosis reducida, nocturna, puede ser aprovechada para prevenir la infección urinaria en los animales que tienen reinfecciones frecuentes. Tal tratamiento profiláctico es iniciado inmediatamente después de la cura del episodio más reciente de infección urinaria mediante el tratamiento convencional (Tilley y Smith, 2007).

Administrar una medicación antibacteriana adecuada, por lo general ampicilina o nitrofurantoína, 1 vez al día durante 4-6 meses o más tiempo. La posología debe ser de un



tercio la dosis diaria convencional, y la medicación debe ser administrada después que el animal ha orinado por última vez en el día (Tilley y Smith, 2007).

#### *Consideraciones por posibles interacciones*

En los pacientes con deterioro del funcionamiento renal, la excreción urinaria de los medicamentos empleados para la infección urinaria puede estar reducida. Además de fomentar la acumulación no deseada del medicamento en tales circunstancias, el deterioro de la excreción urinaria podría reducir su eficacia (Tilley y Smith, 2007).

La mayoría de casos de FLUTD idiopático se resuelven de forma espontánea en pocos días, independientemente del tratamiento instaurado. Por ello es difícil evaluar la respuesta a los tratamientos, puesto que la mejoría puede deberse a una cura espontánea (Suárez *et al.*, 2013).

En el tratamiento a largo plazo de la cistitis idiopática felina (CIF) la dieta es una de las principales medidas terapéuticas que se ha demostrado que tiene realmente un beneficio. Los gatos alimentados con una dieta húmeda presentan menos episodios de recidiva que aquellos que son alimentados a base de dieta seca.

Hay que recordar que la CIF es una condición dolorosa por lo que se aconseja la administración de analgésicos para disminuir la severidad de los signos clínicos (Suárez *et al.*, 2013). Cuando un gato es diagnosticado con CIF, la terapia analgésica es apropiada para el tratamiento agudo de la enfermedad. Se puede administrar analgesia con narcóticos o buprenorfina, butorfanol o un parche de fentanilo o agentes antiinflamatorios no esteroideos dependiendo de la gravedad del dolor. La terapia analgésica puede proporcionarse durante aproximadamente 3-5 días (Bartges y Polzin, 2011).

A demás se debe tener precaución en casos como:

- a) El empleo a largo plazo o repetido de las medicaciones antibacterianas se asocia con efectos adversos en algunos animales (por ej., reacciones alérgicas).
- b) La queratoconjuntivitis seca se asocia con la administración de los productos sobre la base de trimetoprima-sulfa.
- c) Debido a la potencial nefrotoxicidad con la administración a largo plazo, los aminoglucósidos deberían ser utilizados cuando no quedan otras alternativas.

#### *Fracaso en el tratamiento*

Estas situaciones se asocian normalmente con la colocación de catéteres uretrales durante periodos prolongados, uretrostomias antepúbicas o colocación de tubos de cistotomía. En estos casos, hay que suspender la administración de antibióticos, porque

facilita la aparición de resistencias, y se debe intentar eliminar la causa de la sobreinfección y restaurar el sistema inmune del paciente (Cortadellas, 2010).

Hay que tener en cuenta que existen múltiples factores que pueden ser causa de una mala respuesta al tratamiento. Por ello, el primer paso es confirmar la existencia de un proceso infeccioso a través de un cultivo y establecer un algoritmo diagnóstico adecuado según los resultados (Cortadellas, 2010).

Algunas causas de fracaso en el tratamiento pueden ser:

~ La mayoría de casos en los que se diagnostican infecciones resistentes, en realidad son casos en los que existe una enfermedad no infecciosa del tracto urinario, que no ha sido diagnosticada. En estas situaciones hay una tendencia a cambiar de antibiótico o añadir otro al tratamiento inicial (Cortadellas, 2010).

~ Cultivo negativo. Este resultado indica que si había una infección ésta, se ha erradicado. Por lo tanto, si los signos clínicos persisten debe de considerarse el diagnóstico y buscar causas no infecciosas de enfermedad del tracto urinario (Cortadellas, 2010).

~ Aislamiento del patógeno inicial sensible al tratamiento administrado. Este resultado indica que el antibiótico no está alcanzando lugar de la infección. Por ello, hay que comprobar que se ha prescrito el antibiótico adecuado, que la posología es la correcta, que el propietario sigue la pauta de tratamiento y que el animal realmente ingiere el medicamento. Por otra parte, deben excluirse problemas relacionados con una mala absorción intestinal del fármaco o el uso de un antibiótico en malas condiciones (Cortadellas, 2010).

~ Aislamiento del patógeno inicial resistente al tratamiento. En estos casos hay que seleccionar un nuevo antibiótico en función de los resultados del antibiograma y administrarlo a dosis altas dentro del rango terapéutico y durante periodos de tiempo prolongados (Cortadellas, 2010).

~ Aislamiento de una bacteria distinta a la del cultivo inicial. Esta situación indica que el tratamiento administrado fue efectivo frente a la bacteria inicial, pero que ha favorecido el desarrollo de una infección con un nuevo patógeno resistente a ese antibiótico (sobreinfección) (Cortadellas, 2010).

Para evitar el desarrollo de resistencias debe evitarse la administración indiscriminada de antibióticos si no se ha demostrado la existencia de un proceso infeccioso. Thompson *et al.*, (2010) describen que debido a la capacidad de las bacterias para adquirir resistencia a los agentes antimicrobianos y/o para evadir los mecanismos de defensa inmune del huésped, se están generando infecciones persistentes que requerirán de nuevas estrategias de control.

Además, recientemente se ha documentado el intercambio de bacterias resistentes entre los seres humanos y perros, siendo de particular preocupación *E. coli* O25b: H4-ST131, cepa virulenta y resistente a múltiples fármacos.

Por otra parte, Penna *et al.*, (2010), describieron que existe una alta presentación de resistencia a los antimicrobianos, atribuyéndole gran importancia a *Staphylococcus spp.*, con 77,1% de las cepas aisladas resistentes al menos a 1 antimicrobiano o presentaron multiresistencia.

Asimismo, Hall *et al.*, (2013) describieron un aumento de multiresistencia bacteriana por parte de *P. aeruginosa* y *E. faecalis* en el Reino Unido, posiblemente como resultado de un mayor uso de antibióticos en 10 años, que fue en el período en el que se realizó el estudio.

Por consiguiente, la implementación de directrices para el adecuado uso de antimicrobianos puede limitar el desarrollo de resistencia y se ha demostrado que reduce el uso de antibióticos en los hospitales veterinarios (Weese, 2006).

### *Prevención*

Con lo que respecta a la prevención, en general, existe una prevención primaria cuyo objetivo es el de evitar la aparición de las enfermedades; la prevención secundaria, cuyo propósito es el de reconocer precozmente y luego tratar las enfermedades y, finalmente, la prevención terciaria la cual se encarga de evitar las complicaciones y la progresión de las enfermedades ya establecidas (Rondon *et al.*, 2007).

Así, en cuanto a las ITU se refiere, existen esos tres niveles. En la prevención primaria se hace necesario el saneamiento ambiental y la información a la comunidad sobre la necesidad de un vaciamiento periódico y completo de la vejiga a intervalos apropiados (Rondon *et al.*, 2007).

La prevención secundaria se basa en un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno que ya se han citado previamente. La prevención terciaria implica la rehabilitación, se hace necesario enlentecer la evolución de la lesión renal crónica y de las complicaciones de la hipertensión arterial y de la IRC (Rondon *et al.*, 2007).

En la población general que no ha presentado ITU se puede evitar su aparición con la ingesta diaria de abundantes líquidos para así aumentar la diuresis que favorece el barrido de las bacterias, lo que evita su multiplicación y colonización. También deben consumir una dieta rica en fibras para así combatir el estreñimiento, y es esta una forma indirecta de evitar las ITU (Rondon *et al.*, 2007).

El beneficio de las dietas húmedas se debe a que se consigue una orina más diluida. Del mismo modo, se intenta que las dietas mantengan un pH urinario neutro, evitando pH extremos. Uno de los principales objetivos es mantener una densidad urinaria de 1035 o menor (Suárez *et al.*, 2013).

Atendiendo puntualmente a la especie felina, es fundamental considerar diferentes aspectos de sus hábitos y ambiente, para minimizar en lo posible factores de estrés tales

como: manejo de las bandejas de arena, pautas y tiempo de juego, cambios en la vivienda, interacción con otras mascotas y propietarios (Suárez *et al.*, 2013).

## ***Bibliografía***

- ≡ BARSANTI, J. 2012. Genitourinary infection. En: *Infectious disease of the dog and cat*. Greene CE, Elsevier, 4th Ed. 1013-1044.
- ≡ BARTGES, J. 2004. Diagnosis of urinary tract infection. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* 34 (4): 923-933.
- ≡ BARTGES, J. 2007. Bacterial urinary tract infection. In: *The North American Veterinary Conference*. United States, Tennessee. University of Tennessee: 671-673.
- ≡ BARTGES, J y POLZIN, D. 2011. *Nephrology and Urology of Small Animals*. 1ºed. Ed Wiley-Blackwell State Avenue, Ames, Iowa 8300, USA. p 685-687 y 745-748.
- ≡ BARTGES, J. 2012a. Chronic kidney disease in dogs and cats. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* 42 (4): 669-692.
- ≡ BARTGES, J. 2012b. Urinary tract infections. In: *73º Congress Internazionale Multisala SCIVAC*. Rimini, Italy. SCIVAC: 65-67.
- ≡ BROWN SA. 1996. Fluoroquinolones in animal health. *J Vet Pharmacol Ther* 19:1–14.
- ≡ BUBENIK, L.; HOSGOOD, G.; WALDRON, R.; SNOW, L. 2007. Frequency of urinary tract infection in catheterized dogs and comparison of bacterial culture and susceptibility testing results for catheterized and non-catheterized dogs with urinary tract infections. *J Am Vet Med Assoc.* 231 (6): 893-898.
- ≡ BUFFINGTON, C.A., TENG, B., SOMOGYI. G.T. 2002. Norepinephrine content and adrenoceptor function in the bladder of cats with feline interstitial cystitis. *J Uro* 1167: 1876–1880.
- ≡ CERVANTES, S. 2014. Infecciones bacterianas y enfermedad de vías urinarias bajas en gatos geriátricos. *SA Veterinaris*, Barcelona
- ≡ CHEW, D.; DIBARTOLA, S.; SCHENCK, P. 2011. Cystitis and urethritis: urinary tract infection. In: *Canine and Feline Nephrology and Urology*. 2a ed. Elsevier Saunders. Missouri, United States: 240-268.
- ≡ CHEW, D; DIBARTOLA, S. 1998. Interpretación del Urianálisis Canino y Felino. Ed The Gloyd Group, Inc. Wilmington, Delaware: 21-38.
- ≡ CORTADELLAS, O. 2010. *Manual de nefrología y urología clínica canina y felina*. 1ª ed. Ed Servet, Zaragoza, España: 223-246.
- ≡ FOSTER, JD. 2017. Focus on the pharmacology. Use of antibiotics for the Urinary tract. *Hospital de Amistad DACVIM para Animales*, Washington, DC.

- ≡ GAYMER, E. 2014. *Descripción de registros clínicos de perros y gatos con infecciones del tracto urinario*. Tesis de Grado. Escuela de ciencias veterinarias, Fac. de Ciencias Veterinarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.
- ≡ GREENE, C. 2008. *Enfermedades infecciosas del perro y el gato*. 3° ed. Editorial Intermedica. Buenos Aires, Argentina: 1027-1046.
- ≡ HALL, L.; J.; HOLMES, M.; BAINES, S. 2013. Prevalence and antimicrobial resistance of canine urinary tract pathogens. *Vet Rec.* 173 (22): 549.
- ≡ HANNAN P.C.T., WINDSOR, G.D., DE JONG, A., SCHMEER, N., STEGEMANN, M. 1997. Comparative susceptibilities of various animal-pathogenic mycoplasmas to fluoroquinolones. *Antimicrob Agents Chemother* 41:2037–2040
- ≡ HOWARD, E y DE LAHUNTA, A. 2017. *Guide to the Dissection of the Dog*. 8° ed. Editorial Elsevier, St. Louis, Missouri: 191-193.
- ≡ HOZNEK A, SAMADI DB, SALOMON L, DE LA TAILLE A, OLSSON LE, ABBOU CC., 2002. *Laparoscopic radical prostatectomy*. *Current urology reports*.
- ≡ JOHNSON, R.; KASTER, N.; KUSKOWSKI, M.; LING, G. 2003. Identification of urovirulence traits in *Escherichia coli* by comparison of urinary and rectal *E. coli* isolates from dogs with urinary tract infection. *J Clin Microbiol.* 41 (1): 337-345.
- ≡ KONING, H E y LIEBICH, H G. 2008. *Anatomía de los animales domésticos*. 2° ed Ed Panamericana, Buenos Aires, Argentina: 103-118.
- ≡ LITSTER, A.; THOMPSON, M.; MOSS, S.; TROTT, D. 2009. Feline bacterial urinary tract infections: An update on an evolving clinical problem. *Vet J.* 187 (1): 18–22.
- ≡ MARTIARENA, B. 2014. *Infección urinaria recurrente*. Servicio de nefrología y urología. Hospital escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.
- ≡ MCCLUGGAGE, P; ÓG COOPER, P. 2012. *The Renal System*.
- ≡ MC LOUGHLIN, M.A. 2011. *Complications of lower urinary tract surgery in small animals*. *Vet Clin North, Am Small Anim Pract.* 41 (5): 889-913.
- ≡ MEDIVISUAL. 2007. Medi Visuals, Medical Illustrations Inc.
- ≡ NORRIS, C.; WILLIAMS, B.; LING, G.; FRANTI, C.; JOHNSON, D.; RUBY, A. 2000. *Recurrent and persistent urinary tract infections in dogs: 383 cases (1969–1995)*. *J Am Anim Hosp Assoc.* 36 (6): 484–492.
- ≡ NORTH, C., J. KRUGER, P. VENTA, J. MILLER, D.S. ROSENSTEIN, E.K. RANDALL, B. WHITE y D. FITZGERALD. 2010. Congenital ureteral ectopia in continent and incontinent-related Entlebucher mountain dogs: 13 cases (2006-2009). *J Vet Intern Med.* 24 (5): 1055-1062.
- ≡ OLBY, N., E. MACKILLOP, S. CERDA-GONZALEZ, S. MOORE, K. MUÑANA, M. GRAFINGER, J. OSBORNE Y S. VADEN. 2010. Prevalence of urinary tract infection

in dogs after surgery for thoracolumbar intervertebral disc extrusión. *J Vet Intern Med.*, 24 (5): 1106-1111.

≡ PANARETTO, K., CRAIG, J., KNIGHT, J., HOWMAN-GILES, R., SURESHKUMAR, P., ROY, L. 1999. Risk factors for recurrent urinary tract infection in preschool children. *J Paediatr Child Health.* 35: 454-459

≡ PENNA, B.; VARGES, R.; MARTINS, R.; MARTINS, G.; LILENBAUM, W. 2010. In vitro antimicrobial resistance of staphylococci isolated from canine urinary tract infection. *Can Vet J.* 51 (7): 738–742.

≡ PIRRO F, SCHEER M, DE JONG A. 1997. Additive in vitro activity of enrofloxacin and its main metabolite ciprofloxacin. Pisa, Italia, Proc 14º Congreso Anual de la ESVD-ECVD: 199.

≡ PRESSLER, B. y W. BARTGES. 2010. Urinary tract infections. En: *Textbook of veterinary internal medicine.* Ettinger S. y E. Feldman, Saunders Elsevier, 7th Ed: 2036-2046.

≡ REECE, W. y ROWE, E. 2017. Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals. 5ª Ed. Editorial John Wiley & Sons, Inc., River Street, Hoboken, NJ, USA. p: 298-307

≡ RIZZI, T; VALENCIANO, A; BOWLES, M; COWELL, R; TYLER, R; DENICOLA, D. 2017. Atlas of Canine and Feline Urinalysis. 1º ed. Ed WILEY Blackwell JohnWiley & Sons, Inc., NJ, USA: 67-86.

≡ RONDON NUCETE, M.; RONDON GUERRA, A. V; ORENCE LEONETT, O. 2007. Infección del Tracto Urinario. 1º Ed. Vicerrectorado Académico CODEPRE, Universidad de Los Andes.

≡ RUBIN, J E y GAUNT, M C. 2011. Urinary tract infection caused by methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a dog. *The Canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne.* Vol 52.

≡ SCHACHT P. 1998. Clinical use of quinolones, in Kuhlmann J, Dalhoff A, Zeiler HJ (eds): *Quinolone Antibacterials.* Berlin, Saltador: 421–453.

≡ SCHEER M. 1987. Studies on the antibacterial activity of Baytril. *Vet Med Rev* 2/87: 90–99.

≡ SENIOR, D. 2007. Management of urinary tract infections. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology.* 2a ed. British Small Animal Veterinary Association (BSAVA). London, U.K: 282-288.

≡ SHERRY LYNN SANDERSON, BS, DVM, PhD, DACVIM, DACVN. 2018. *The Urinary System of Cats.* Associate Professor, Department of Physiology and Pharmacology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia.

- ≡ SMEE, N., K. LOYD y G. GRAUER. 2013. UTIs in small animal patients: Part 1: Etiology and pathogenesis. *J Am Anim Hosp Assoc.* 49 (1): 1-7.
- ≡ STAMN WE, HOOTON TM. 1993. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med*; 329 (18):1328-1334.
- ≡ SUAREZ, M; BERTOLANI, C; AVELLANEDA, A; TABAR, M.D. 2013. Las vías urinarias “tan sencillas como complejas”. Asociación de veterinarios españoles especialistas en pequeños animales.
- ≡ SULLIVAN, L., V. CAMPBELL y S. ONUMA. 2010. Evaluation of open versus closed urine collection systems and development of nosocomial bacteriuria in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 15; 237 (2): 187-190.
- ≡ THOMPSON, M.; LITSTER, A.; PLATELL, J.; TROTT, D. 2011. Canine bacterial urinary tract infections: New developments in old pathogens. *Vet J.* 190 (1): 22–27.
- ≡ TILLEY, L.P. y SMITH, F.W.K. 2007. *Blackwell’s la consulta veterinaria en 5 minutos.* 4º Ed. Blackwell, State Avenue, Ames, Iowa, USA: 849-851.
- ≡ WEESE, J. 2006. Investigation of antimicrobial use and the impact of antimicrobial use guidelines in a small animal veterinary teaching hospital. *WSAVA.* 228 (4): 553–558.
- ≡ WESTROPP, J. 2009. Diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. In: 4th International Baytril® Symposium. Florence, Italy. 18-19 June. Bayer HealthCare, Animal Health: 16-23.
- ≡ WIEBE, V. 2015. *Drug Therapy for Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 1º ed. Ed Wiley Blackwel, Ames, Iowa 50014, USA: 1-4.
- ≡ WORDPRESS Inc. 2011. <https://microbitos.files.wordpress.com/2011/09/tincion-de-gram.jpg>.
- ≡ WORLD SCIENTIFIC PUBLISHING. 2016. *Understanding the mechanics of the urinary bladder.* <https://medicalxpress.com/news/2016-05-mechanics-urinary-bladder.html>