

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

INFORME FINAL DE TRABAJO PROFESIONAL

Área: Medicina, Cirugía y Zootecnia para perros y gatos.

Insuficiencia Renal Crónica

SANDRA RENTERÍA MARTÍNEZ

09625230-3

Tutora: MVZ. Martha Beatriz Hernández Arellano



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

DEDICATORIAS

A mi mamá: Por estar siempre junto a mí, por sus cuidados, por brindarme siempre su apoyo en las buenas y en las malas, por ayudarme a salir adelante, por ser mi amiga, por sus consejos y sobre todo por quererme tanto.

A mi papá: Por apoyarme siempre y quererme a pesar de la distancia, por siempre darme todo, por brindarme educación y por brindarme el apoyo para salir adelante.

A Chavo y Jaime: Por estar siempre conmigo, por ser los mejores hermanos, por creer en mí, por su ayuda, por sus consejos y por el apoyo que siempre me dieron.

A Lorena y Ana: Por su apoyo, consejos, por ser mis amigas, por querer a mis hermanos, y por traer al mundo a esos niños tan preciosos.

A Isaac, Alex, Chavin: Por llegar a mi vida y enseñarme a volver a ser niña con sus juegos y por quererme.

A mi Baloo: Por ser mi amigo incondicional, por estar siempre junto a mí, por quererme, escucharme y por llegar a mi vida.

A mis tios Juan y Raquel: Por su apoyo incondicional y por estar presente en los sucesos más importantes de mi vida.

A Rosita: Por ser mi amiguis tantos años, por aguantarme, apoyarme, escuchar mis achaques y por tu amistad; la carrera no hubiera sido la misma sin ti.

A Liliana: Por ser mi amiga desde la secundaria, por estar siempre conmigo en las buenas y en las malas, por tu apoyo.

A Grisel: Por estar conmigo en las buenas y en las malas, por tu amistad y por tus consejos.

A Leslie: Por tus consejos y tu apoyo, por brindarme tu amistad, la TP no hubiera sido la misma sin ti.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme terminar mi carrera, por todo lo que he logrado y por darme la familia que tengo.

A la FMVZ por permitirme ser parte de ella, y ayudarme en mi formación profesional.

A todos mis profesores por compartir sus conocimientos y por ayudarme a ser una mejor persona y un mejor profesionista.

A la Dra. Martha Hernández Arellano por su apoyo en la realización de este trabajo.

ÍNDICE

Introducción-----	1
Objetivo general-----	1
Objetivos particulares-----	1

Informe final de trabajo profesional

Desarrollo de actividades-----	4
Conclusiones-----	9

Anatomía y fisiología renal

Anatomía renal-----	11
Irrigación-----	14
Inervación-----	14
Funciones-----	15
Fisiología renal-----	17

Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

Introducción -----	23
Definición-----	23
Clasificación-----	24
Etiología -----	25
Fisiopatología -----	26
Signos clínicos-----	29
Diagnostico -----	29
Tratamiento-----	31
Seguimiento-----	36
Pronostico -----	36

Desarrollo de un caso clínico

Caso clínico-----	37
Discusión-----	55
Conclusiones -----	62

INFORME FINAL DE ACTIVIDADES DEL TRABAJO PROFESIONAL EN EL ÁREA DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ZOOTECNIA DE PEQUEÑAS ESPECIES

Introducción

El Trabajo Profesional (TP), es una opción para obtener el título de Médico Veterinario y Zootecnista; consiste en la realización de clases teóricas y prácticas rotatorias en las diferentes áreas del Hospital Veterinario de Especialidades para Pequeñas Especies UNAM, y el Hospital UNAM-Banfield, las cuales son realizadas bajo la supervisión de académicos, médicos y personal especializado, lo que permite reforzar los conocimientos teórico-prácticos adquiridos durante la carrera, con la finalidad de obtener mayor experiencia y habilidad en el área de pequeñas especies.

El trabajo profesional en el área de Medicina y Cirugía para perros y gatos, tiene una duración de 24 semanas, las cuales comprenden 4 módulos.

- 1.. Módulo Médico-Hospitalario. Hospital Veterinario de Especialidades UNAM (Consultorios, Urgencias, Hospital e Imagenología), duración de 7 semanas.
2. Módulo Quirúrgico- Hospitalario. Hospital Veterinario de Especialidades UNAM. (Anestesia, Tejidos blandos, Ortopedia, Enseñanza Quirúrgica y Clínica móvil), duración de 7 semanas.
3. Módulo Hospital UNAM-Banfield. Duración de 7 semanas
4. Módulo de Zootecnia. Duración de 3 semanas

Objetivo general.

El estudiante adquirirá las habilidades mínimas necesarias para realizar procedimientos diagnósticos básicos en las áreas particulares, desarrollará criterios para implementar tratamientos adecuados para los casos clínicos que se presentan con mayor frecuencia.

Objetivos particulares.

1. Módulo de medicina. El alumno aprenderá:

- a) A realizar una historia clínica.
- b) A realizar el examen físico general y podrá identificar las anormalidades más comunes en los diferentes aparatos y sistemas.
- c) La metodología del sistema de expedientes clínicos orientados a resolver problemas.
- d) El manejo del paciente hospitalizado.

2. Imagenología. El alumno:

- a) Recordará los conocimientos obtenidos en la materia de Imagenología en el área de pequeñas especies.
- b) Aplicará la nomenclatura radiográfica aprendida en la elaboración de solicitudes de estudios radiográficos y en la colocación de los pacientes para la realización de estos.
- c) De los diferentes sistemas de marcaje aprendidos, aplicará el que se utiliza en la sección de Imagenología del departamento, en la identificación de las radiografías.
- d) Aplicará los conocimientos adquiridos sobre el manejo en el cuarto oscuro en el revelado manual y automáticos de películas radiográficas.
- e) Aplicará los conocimientos adquiridos sobre anatomía radiográfica y los signos radiográficos básicos en la interpretación de los estudios.

3. Cirugía. El alumno:

- a) Aprenderá a determinar cuando la condición clínica del paciente amerita un tratamiento quirúrgico.
- b) Desarrollará criterios para la elección del protocolo anestésico de cada caso en particular.
- c) Participará en la preparación anestésica del paciente quirúrgico.

- d) Aprenderá a monitorear las constantes fisiológicas de los pacientes anestesiados.
- e) Participará como integrante del equipo quirúrgico según el caso clínico.
- f) Participará en los cuidados posquirúrgicos del paciente.

4. Clínica móvil. El alumno:

- a) Participará en la prevención de enfermedades zoonóticas como rabia y leptospirosis.
- b) Aprenderá a realizar la anamnesis y el examen físico general y participará en la toma de decisiones.
- c) Participará en el control de la población de perros y gatos integrándose al programa de esterilización permanente.

5. Zootecnia. El alumno:

- a) Comprenderá y analizará la importancia socio-económico de las especies caninas y felinas.
- b) Aplicará los conocimientos adquiridos sobre los métodos de conservación, cuidado, incremento y mejoramiento zootécnico de las especies canina y felina, con la finalidad de obtener satisfactores afectivos y materiales.
- c) Conocerá los métodos más modernos para la crianza explotación y manejo adecuado de las principales razas de perros y gatos, considerando su utilidad práctica al hombre (funciones zootécnicas) así como su repercusión socio económica en México.
- d) Será capaz de identificar las principales razas de perros y gatos existentes en nuestro país.

INFORME FINAL DE ACTIVIDADES DEL TRABAJO PROFESIONAL EN EL ÁREA DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ZOOTECNIA DE PEQUEÑAS ESPECIES

Introducción

El Trabajo Profesional (TP), es una opción para obtener el título de Médico Veterinario y Zootecnista; consiste en la realización de clases teóricas y prácticas rotatorias en las diferentes áreas del Hospital Veterinario de Especialidades para Pequeñas Especies UNAM, y el Hospital UNAM-Banfield, las cuales son realizadas bajo la supervisión de académicos, médicos y personal especializado, lo que permite reforzar los conocimientos teórico-prácticos adquiridos durante la carrera, con la finalidad de obtener mayor experiencia y habilidad en el área de pequeñas especies.

El trabajo profesional en el área de Medicina y Cirugía para perros y gatos, tiene una duración de 24 semanas, las cuales comprenden 4 módulos.

- 1.. Módulo Médico-Hospitalario. Hospital Veterinario de Especialidades UNAM (Consultorios, Urgencias, Hospital e Imagenología), duración de 7 semanas.
2. Módulo Quirúrgico- Hospitalario. Hospital Veterinario de Especialidades UNAM. (Anestesia, Tejidos blandos, Ortopedia, Enseñanza Quirúrgica y Clínica móvil), duración de 7 semanas.
3. Módulo Hospital UNAM-Banfield. Duración de 7 semanas
4. Módulo de Zootecnia. Duración de 3 semanas

Objetivo general.

El estudiante adquirirá las habilidades mínimas necesarias para realizar procedimientos diagnósticos básicos en las áreas particulares, desarrollará criterios para implementar tratamientos adecuados para los casos clínicos que se presentan con mayor frecuencia.

Objetivos particulares.

1. Módulo de medicina. El alumno aprenderá:

- a) A realizar una historia clínica.
- b) A realizar el examen físico general y podrá identificar las anormalidades más comunes en los diferentes aparatos y sistemas.
- c) La metodología del sistema de expedientes clínicos orientados a resolver problemas.
- d) El manejo del paciente hospitalizado.

2. Imagenología. El alumno:

- a) Recordará los conocimientos obtenidos en la materia de Imagenología en el área de pequeñas especies.
- b) Aplicará la nomenclatura radiográfica aprendida en la elaboración de solicitudes de estudios radiográficos y en la colocación de los pacientes para la realización de estos.
- c) De los diferentes sistemas de marcaje aprendidos, aplicará el que se utiliza en la sección de Imagenología del departamento, en la identificación de las radiografías.
- d) Aplicará los conocimientos adquiridos sobre el manejo en el cuarto oscuro en el revelado manual y automáticos de películas radiográficas.
- e) Aplicará los conocimientos adquiridos sobre anatomía radiográfica y los signos radiográficos básicos en la interpretación de los estudios.

3. Cirugía. El alumno:

- a) Aprenderá a determinar cuando la condición clínica del paciente amerita un tratamiento quirúrgico.
- b) Desarrollará criterios para la elección del protocolo anestésico de cada caso en particular.
- c) Participará en la preparación anestésica del paciente quirúrgico.

- d) Aprenderá a monitorear las constantes fisiológicas de los pacientes anestesiados.
- e) Participará como integrante del equipo quirúrgico según el caso clínico.
- f) Participará en los cuidados posquirúrgicos del paciente.

4. Clínica móvil. El alumno:

- a) Participará en la prevención de enfermedades zoonóticas como rabia y leptospirosis.
- b) Aprenderá a realizar la anamnesis y el examen físico general y participará en la toma de decisiones.
- c) Participará en el control de la población de perros y gatos integrándose al programa de esterilización permanente.

5. Zootecnia. El alumno:

- a) Comprenderá y analizará la importancia socio-económico de las especies caninas y felinas.
- b) Aplicará los conocimientos adquiridos sobre los métodos de conservación, cuidado, incremento y mejoramiento zootécnico de las especies canina y felina, con la finalidad de obtener satisfactores afectivos y materiales.
- c) Conocerá los métodos más modernos para la crianza explotación y manejo adecuado de las principales razas de perros y gatos, considerando su utilidad práctica al hombre (funciones zootécnicas) así como su repercusión socio económica en México.
- d) Será capaz de identificar las principales razas de perros y gatos existentes en nuestro país.

Desarrollo de actividades.

Las actividades del TP, consistieron en la realización de estancias rotatorias en el Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, Hospital UNAM- Banfield, y la Federación Canófila Mexicana.

1. Federación Canófila Mexicana.

25 Septiembre 2006 al 15 de Octubre 2006

Durante esta rotación nos fueron impartidas clases teóricas, en las que se trataron temas como: Sistemas de registro de ejemplares, odontología, displasia coxofemoral, luxación patelar, etología, urgencias médicas, instalaciones de un criadero, principales razas caninas y felinas, oftalmología, reproducción y medicina preventiva.

También tuvimos la oportunidad de visitar el criadero Tomages y la escuela de adiestramiento canino Aprende.

2. Hospital UNAM- Banfield

Del 16 Octubre 2006 al 03 de Diciembre 2006

La estancia en este hospital, tiene una duración de 7 semanas, en las cuales rote por las siguientes áreas: Coordinación de servicios al cliente, Consultorios, Laboratorio, Radiología, Hospital y Cirugía.

- En el área de coordinación de servicios al cliente, las principales funciones que realice fueron: capturar en el Sistema de cómputo Pet Ware los datos del cliente y de su mascota, tomar la historia clínica del paciente, dar a conocer a propietarios los planes de bienestar que ofrece el hospital, también tuve la oportunidad de conocer de cerca el manejo administrativo de un hospital, presupuestos, recepción de pagos, venta de alimentos, corte de caja al término del día, etc.
- Consultorios. En esta área las actividades que desarrollé fueron las siguientes: realizar exámenes físicos a las mascotas, así como tomar la

reseña y la historia clínica de los mismos, aplique vacunas y desparasitaciones a perros y gatos.

- Laboratorio. En esta área realice exámenes coproparasitológicos, determinación de hematocrito, de glucosa en sangre, urianálisis, tinciones, conteos celulares, bioquímicas y hemogramas, además de pruebas rápidas para diagnóstico de parvovirus canino y dirofilaria.
- Radiología. En esta área participé en el posicionamiento de pacientes, marcaje y revelado de las placas radiográficas; así como la decisión de la técnica adecuada a utilizar.
- Hospital-Cirugía. En el área de hospital, mis actividades fueron: administrar la medicación a pacientes hospitalizados, revisar canalizaciones, revisar de limpieza de las jaulas, alimentar a los animales hospitalizados y en pensión, colaboré en la realización de exámenes comprensivos, y profilaxis dental, canalicé pacientes y tome muestras sanguíneas. En el área de cirugía ayudé en la preparación del paciente (rasurado, lavado, embrocado), del quirófano, y también participé como primer ayudante en cirugías como OSH, castración, mastectomía, extirpación de masas.

3. Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.

Módulo Médico Hospitalario.

Del 04 Diciembre de 2006 al 21 de Enero de 2007

- Consultorio 2. Aquí se brinda consulta de fauna silvestre los días martes, el resto de la semana es consultorio libre.
- Consultorio 4. En este consultorio se da consulta de Oftalmología los días martes y jueves; el día miércoles se da consulta de Etología.
- Entre las actividades que desempeñé están: toma de datos para el expediente, anamnesis e historia clínica, participé en la realización del examen físico, hospitalización de pacientes, toma de muestras, llenado de expedientes en el sistema de cómputo Petware.

- Urgencias. En esta área se reciben pacientes cuyas afecciones comprometen su vida y deben ser intervenidos inmediatamente; durante esta rotación pude conocer el manejo de un paciente crítico, así como los métodos para la rápida estabilización de un paciente; desafortunadamente en esta rotación no tuve la oportunidad de observar muchos casos clínicos debido al período vacacional.
- Hospital. En esta área se encuentran los pacientes que están en recuperación o a los que se les va a realizar algún procedimiento quirúrgico, también se encuentran pacientes hospitalizados por alguna enfermedad. Las actividades que realice fueron: administración de medicamentos, verificación de la terapia de líquidos intravenosos, ofrecer agua y alimento a los pacientes, sacar a pasear a los pacientes, mantener limpios y confortables a los mismos, y mantener limpia el área de hospital.
- Imagenología. Esta área se divide en dos secciones: radiología y ultrasonido. En el área de radiología participé en el posicionamiento de pacientes, marcaje, revelado e interpretación de placas radiográficas.

En el área de ultrasonido ayude en la preparación del paciente, posicionamiento, tuve la oportunidad de conocer la interpretación de Ecocardiogramas y Ultrasonidos; en esta sección la ronda se realizaba a las 9 de la mañana y en ella se discutía acerca de diferentes temas, por ejemplo: técnicas, densidades radiográficas, signos radiográficos, además se discutían placas de estudios relacionados con algún tema por ejemplo: campos pulmonares, tórax, silueta cardiaca, etc.

Todos los días en el área de medicina se realizan rondas a las 9 de la mañana; en éstas se discute sobre los pacientes hospitalizados, sus medicaciones y avances de los mismos; también se habla acerca de los pacientes citados, el motivo de la consulta y se dan opciones para un mejor tratamiento, algunas ocasiones se discutía sobre algún tema, como por ejemplo diabetes mellitus, diarreas crónicas en perros, leptospirosis, etc.

4. Módulo Quirúrgico Hospitalario

Del 22 Enero 2007 al 11 de Marzo de 2007

- Tejidos Blandos. En esta área se reciben pacientes que generalmente presentan alguna neoplasia o requieren de alguna intervención quirúrgica. En esta rotación colaboré con la elaboración de expedientes, realización de exámenes físicos, toma de muestras para pruebas de laboratorio, medicación y manejo posquirúrgico en un paciente; también tuve la oportunidad de estar presente en cirugías como corrección de hernia perineal, OSH por piómetra, OSH y castraciones electivas, mastectomía, neumotórax, retiro de masas, además de conocer el protocolo de pacientes que reciben quimioterapia.

En el área de tejido blandos la ronda se realiza a las 9 de la mañana; se discute sobre el estado de pacientes hospitalizados, así como sus tratamientos, pronósticos, etc., también se discute sobre los pacientes citados, así como los que van a entrar a cirugía, los médicos académicos encargados del área están presentes durante la misma, esto con el fin de asesorar y aclarar cualquier duda acerca de algún procedimiento quirúrgico o su tratamiento. Durante mi rotación, se discutió acerca de diferentes temas, por ejemplo: piómetra, radicales libres, torsión gástrica, y síndromes paraneoplásicos.

- Ortopedia, Neurología y rehabilitación. En este consultorio se reciben pacientes que requieren atención especializada en el área, como son: claudicaciones, fracturas, seguimiento de enfermedades congénitas como displasia coxofemoral, displasia de codo, etc, así como trastornos neurológicos.

En esta rotación mis funciones fueron: la realización de exámenes físicos, toma de datos e historia clínica; observé y participé en la elaboración del examen ortopédico y neurológico; también tuve la oportunidad de asistir en una cirugía de corrección de fractura en fémur, retiro de un aparato de fijación esquelética externa (AFEE), y pude conocer de cerca la técnica de resonancia magnética.

En esta sección se realizan rondas, las cuales son todos los días de 9 a 11 de la mañana; aquí se discute acerca de diferentes temas; durante el tiempo de mi

rotación estos temas fueron: inestabilidad lumbo-sacra, nervios craneales, síndrome vestibular, fracturas, displasia de la cadera e injertos óseos, durante estas rondas se discute acerca de los pacientes hospitalizados y citados, tratamientos y avances médicos; se observan radiografías de los pacientes con el fin de conocer el principal problema o sus avances en caso de ser revisión, todo esto es supervisado por un académico especialista en el área.

- Enseñanza Quirúrgica. Esta rotación tiene lugar en la Coordinación de Enseñanza Quirúrgica; aquí se realizan diferentes técnicas quirúrgicas en perros destinados para prácticas, en esta rotación colaboré en la tranquilización del paciente, canalización, preparación (lavado, rasurado, embrocado), sondeo endotraqueal, monitoreo de las constantes fisiológicas, participé como primer ayudante en cirugías como: esplenectomía, OSH, castración, cistotomía, cistopexia, gastropexia, resección y anastomosis intestinal; como segundo ayudante en cirugías como: abordaje a cadera, abordaje a hombro y codo, realización de colgajos de piel, traqueotomía; y como cirujano en: OSH, castración y esplenectomía.
- Clínica móvil. La clínica móvil se encarga de realizar una campaña de esterilización y vacunación en diferentes zonas de la ciudad; entre las actividades que desempeñe se encuentran las siguientes: toma de datos para el expediente, elaboración del comprobante de vacunación, aplicación de vacuna antirrábica y desparasitación en perros y gatos; preparación del paciente, anestesia y tranquilización del mismo, también participe como primer ayudante y cirujano en Castración y OSH.
- Anestesia. Esta sección se encarga de realizar el protocolo anestésico a pacientes que van a ser sometidos a algún procedimiento quirúrgico.

Entre las actividades que realicé se encuentran: preparación del paciente (canalización, rasurado, lavado, embrocado), monitoreo de constantes fisiológicas antes y después de la cirugía y durante las cirugías asistí al médico encargado de la anestesia. También tuve la oportunidad de aprender acerca de los protocolos anestésicos de acuerdo al estado general del paciente. En esta rotación también

se realizan rondas en las que se discute sobre el protocolo anestésico a utilizar en pacientes que van a ser sometidos a algún procedimiento; en mi rotación se trataron temas como: planos anestésicos, preanestésicos y tranquilizantes, anestésicos, electrocardiograma y urgencias anestésicas.

Durante mi estancia en el TP, acudí a seminarios en los cuales los médicos internos y residentes presentan un caso clínico, al finalizar se discute acerca del tema, del manejo que se realizó en el paciente y opciones de tratamiento.

Conclusiones.

Durante la rotación en el Hospital UNAM Banfield, tuve la oportunidad de conocer las diferentes áreas con las que cuenta un hospital, así como el manejo de cada una ellas; mi estancia en este hospital fue agradable, ya que tanto los médicos encargados como el personal que ahí labora, estuvieron siempre dispuestos a ayudarnos y resolver cualquier duda; así como el permitirnos colaborar con ellos de forma directa.

En mi estancia en el Hospital Veterinario de Especiales UNAM; aprendí la importancia que tiene el tomar una buena historia clínica y realizar de manera correcta el expediente para de esta forma llegar a un diagnóstico más seguro acerca de la enfermedad del paciente; también la importancia que tiene la comunicación y el trabajo en equipo, ya que al haber un equipo de médicos en cada área la comunicación y la organización es importante.

Durante el tiempo que duró mi rotación, tuve la oportunidad de trabajar con diferentes equipos de alumnos de los diferentes programas que cuenta el hospital (residentes, internos, estancias y alumnos de licenciatura) y de académicos, de los cuales aprendí muchas cosas sobre el manejo de los pacientes, tratamientos, pasos a seguir para llegar a un diagnóstico, etc, el tener diferentes puntos de vista acerca de un tema o un caso en particular, me ayudó a formar un mejor criterio acerca de las decisiones que se deben tomar en una situación determinada.

El TP además de ser una forma de titulación, es una manera de adquirir más práctica y desarrollar más habilidades en el área de pequeñas especies; considero que durante el desarrollo del mismo, sería importante que nos dejaran participar mas, ya que algunas veces nada mas estamos observando, y aunque también esa es una forma de aprender, de cierta manera se pierde el interés.

A nivel personal el realizar la TP, me sirvió para darme cuenta de lo importante que es mantenerse actualizado acerca del área de pequeñas especies, de la importancia que tiene el seguir estudiando para lograr llegar a un diagnóstico certero de alguna enfermedad, pero sobre todo el darme cuenta de la importancia que tiene el tener las vidas de los animales en nuestras manos.

ANATOMÍA RENAL.

Los riñones son órganos pares, localizados en el espacio retroperitoneal de la pared abdominal dorsal. Poseen una cápsula fibrosa y son mantenidos en posición por tejido conectivo sub peritoneal. ^(1,2,3)

Son glándulas de consistencia firme, de coloración marrón-rojizo, cuya apariencia varia considerablemente entre los distintos mamíferos; en el perro tienen forma de frijol. ^(4,5)

En el perro el riñón derecho se encuentra en posición craneal respecto al riñón izquierdo, este se puede palpar con mayor facilidad en la parte dorsal del abdomen caudal al nivel de la última costilla. ^(1,2,5)

El riñón derecho tiene su polo craneal localizado al nivel de la 13^{ava} costilla y su porción ventral anidada en la fosa del lóbulo caudado del hígado, lo que le ayuda a fijar su posición; en cambio, el riñón izquierdo en ausencia de este alojamiento es más móvil y por consiguiente tiene a hundirse en el abdomen.

El borde medial se localiza cerca de la vena cava posterior y la superficie ventral está en contacto con porciones del páncreas y colon ascendente. La glándula adrenal derecha se encuentra localizada en el polo craneal del riñón. ^(1,2,5)

La superficie craneal del riñón izquierdo está en contacto con el páncreas y la glándula adrenal izquierda. La superficie lateral craneal está en contacto con la superficie medial del bazo y la curvatura mayor del estómago, el borde medial esta cerca de la cava posterior. ^(1,2,5)

En el borde medial presentan una abertura oval llamada hilio renal, a través del cual pasan el uréter, arteria y vena renal, vasos linfáticos y nervios.

Macroscópicamente consta de tres porciones ^(2,3,5)

1. Corteza renal: tiene un aspecto granular, debido a que en esta zona, se localizan los glomérulos.
2. Médula renal: apariencia estriada dada por la presencia de los túbulos colectores.

3. Pelvis renal: es una continuación del extremo superior del uréter y se divide para formar cálices mayores; es una estructura abocinada que recibe la orina y la dirige hacia el uréter. (Anexos. Fig.1)

La unidad funcional del riñón es la nefrona; cada riñón en el perro contiene cerca de 400,000 nefronas. ^(1,6)

La nefrona está formada por el glomérulo, donde se filtra la sangre; y varios segmentos del túbulo renal, en donde se produce la reabsorción de sustancias filtradas y la secreción al líquido tubular de componentes plasmáticos. En la corteza renal, las nefronas conectan con el sistema colector, que recorre el riñón y finaliza en el túbulo colector medular interno, donde tendrán lugar las últimas modificaciones del líquido para formar la orina. ^(1,5,7) (Anexos Fig.2)

Las partes de la nefrona son: glomérulo, túbulo contorneado proximal, asa de Henle, túbulo contorneado distal y túbulo colector. ⁽²⁾

Las nefronas se clasifican, de acuerdo con la ubicación de sus glomérulos en:

- a) Corticales superficiales: tienen asas de Henle cortas, con su vuelta en forma de horquilla, por encima de la zona de unión entre la médula externa e interna.
- b) Corticales intermedios: pueden tener asas de Henle cortas y largas.
- c) Corticales internos o yuxtamedulares: poseen asas de Henle largas, que se extienden hasta la porción interna de la médula, y con frecuencia llegan al extremo de una papila renal. ⁽⁵⁾

En la corteza renal se encuentran todos los glomérulos, túbulos proximales y distales; así como algunas partes del asa de Henle y de los túbulos colectores. En la médula renal se localizan algunas porciones del asa de Henle y de los túbulos colectores, y en la pelvis renal se ubican las últimas porciones de los túbulos colectores. ⁽⁶⁾

IRRIGACIÓN RENAL.

El riñón es un órgano extremadamente vascularizado. El flujo sanguíneo renal es muy alto con relación al tamaño de los riñones, captando un 25% del gasto cardíaco; mientras que la corteza recibe el 90% del flujo sanguíneo renal. ^(1,5)

La irrigación proviene de la aorta posterior, la cual da una rama o arteria renal para cada riñón. ⁽²⁾

La arteria renal se ramifica afuera del hilio renal; estas ramificaciones dan lugar a las arterias interlobares que entran a la médula renal y pasan la unión cortico-medular, para dar lugar a las arterias arcuatas. Las siguientes ramificaciones, las arterias interlobulillares se irradian dentro de la corteza y dan lugar a las arteriolas aferentes; éstas entran al glomérulo después de pasar cercanamente con el túbulo contorneado distal en un área conocida como aparato yuxtaglomerular. Dentro del glomérulo, la arteriola aferente se ramifica varias veces para formar el ovillo glomerular, esta ramificación sale de la cápsula de Bowman en forma de la arteria glomerular eferente, la cual forma la red capilar peritubular; ésta da lugar a la vasa recta la cual viaja hacia el interior de la médula renal y regresa. La vasa recta ascendente y la red de capilares peritubulares, dan origen a las venas renales, las cuales siguen el mismo patrón de las arterias renales.

El aparato yuxtaglomerular, está compuesto con partes de la nefrona y se encuentra asociado a los vasos sanguíneos. ^(1,5)

INERVACIÓN

Los nervios simpáticos de los riñones provienen del plexo celiaco-mesentérico y desde éste llegan a lo largo de las arterias renales. Las sinapsis se pueden localizar en los ganglios mayores o menores (aórtico renales) en las partes periféricas del plexo, el vago contribuye con la inervación parasimpática. ⁽¹⁾

FUNCIONES

Los riñones son órganos reguladores que ayudan a mantener el equilibrio del medio ambiente interno en relación con el volumen, composición del balance de líquidos, electrolitos, excreción, metabolismo y funciones endocrinas; esto lo realizan mediante el filtrado del plasma, extrayendo inicialmente un enorme volumen de líquido que es sometido a un proceso en el que las sustancias útiles se reabsorben selectivamente, las sustancias de desecho se concentran para ser eliminadas y el volumen del líquido se ajusta para conservar una cantidad suficiente de agua que mantenga la composición del plasma dentro de su rango apropiado. ^(1,2,8,9)

I. Mantienen el equilibrio hídrico y electrolítico del espacio extracelular. La función principal del riñón es mantener un medio extracelular óptimo, para el buen funcionamiento de las células del organismo. Esta función se logra a través de la formación de orina.

Excretan productos metabólicos y sustancias químicas extrañas como por ejemplo: fármacos, pesticidas y aditivos de los alimentos) ^(6,9)

II. Las reacciones químicas que ocurren dentro de las células, generan productos terminales que se deben eliminar, entre los que se encuentran: la creatinina (metabolismo muscular), la urea (catabolismo proteico), el ácido úrico (ácidos nucleicos) y la bilirrubina (catabolismo de la hemoglobina) ^(6,9)

III. También cumplen una función endocrina importante: como se muestra en el cuadro siguiente.

Sistema / hormona	Importancia del riñón	Efecto fisiológico
Eritropoyetina (EPO)	Síntesis y secreción en la médula ósea, como respuesta a hipoxia	La EPO estimula la médula ósea para producir eritrocitos.
Calcitriol(1,25 dihidroxicalciferol)	El 25-hidroxicalciferol es hidroxilado por la 1 α -hidroxilasa; esta enzima está bajo el control de las hormonas tiroideas.	El calcitriol funciona con la PTH regulando el metabolismo de CA-P.
Sistema-renina-angiotensina-aldosterona	La liberación de renina se da en respuesta a una disminución en la presión sanguínea, a la estimulación simpática y a una carga baja de filtrado de NaCl. La renina es una enzima que forma la angiotensina I.	La ECA produce angiotensina II a partir de la angiotensina I. La angiotensina II causa vasoconstricción y retención de sales; está mediada en parte por la estimulación de la aldosterona; tiene efectos locales en el riñón influyendo en el flujo de sangre y el crecimiento.
Prostaglandinas	Producidas por el riñón en respuesta a los cambios locales en el flujo sanguíneo insuficiente.	Protegen al riñón de la hipoperfusión.
Hormonas peptídicas o sus productos de degradación (insulina, gastrina)	Los péptidos pequeños son filtrados en el glomérulo, reabsorbidos y metabolizados por las células tubulares.	El riñón desempeña un papel importante en la eliminación de estos péptidos de la circulación. En la IR, algunos se acumulan y contribuyen a las reacciones metabólicas de la uremia.

EPO: eritropoyetina

PTH: hormona paratiroidea

ECA: enzima convertidora de angiotensina.

FISIOLOGÍA RENAL.

El riñón es un órgano de gran importancia, con diversas responsabilidades en el mantenimiento de la homeostasis.

Reciben alrededor del 25% del gasto cardiaco y filtran la sangre para eliminar desechos metabólicos y recuperar sustancias esenciales para el organismo.

Son capaces de reconocer las situaciones de déficit o exceso de agua o electrólitos respondiendo con la modificación de sus índices de reabsorción o secreción. ^(6,9,10,11)

También tienen una función vital en el mantenimiento de equilibrio ácido- base. En los riñones se filtra un líquido parecido al plasma a través de los capilares glomerulares hacia los túbulos renales (filtración glomerular). Conforme este filtrado pasa por los túbulos, su volumen se reduce y su composición se modifica por el proceso de reabsorción tubular (extracción de agua y solutos del líquido tubular) y la secreción tubular (secreción de solutos hacia el líquido tubular) para formar la orina que entra a la pelvis renal. ⁽¹²⁾

I. Filtración glomerular.

➤ La filtración de la sangre, se produce en el glomérulo, que esta formado por una red de capilares con una estructura especifica diseñada para retener componentes y proteínas de medio y alto peso molecular dentro del sistema vascular, y excretar un líquido con una composición de electrólitos y agua casi idéntica a la del plasma, y su proceso de formación se conoce como ultra filtrado glomerular. ^(10,15)

La pared capilar glomerular forma una barrera frente a las fuerzas que favorecen o impiden la filtración de la sangre. Las fuerzas que favorecen el paso de agua y solutos a través de la pared capilar glomerular, son la presión hidrostática de la sangre dentro del capilar y la presión oncótica del líquido en el espacio de Bowman. ^(10,15)

Cuando el líquido filtrado sale de la cápsula de Bowman y pasa por los túbulos, su composición se va modificando debido a la reabsorción de agua y de determinados solutos, que son devueltos a la sangre, o debido a la secreción de otras sustancias que pasan desde los capilares peritubulares al interior de los túbulos. ⁽¹³⁾

La acción del riñón sobre la presión arterial y el volumen intravascular se realiza por medio de factores humorales; es decir, a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona. ⁽¹⁰⁾

El sistema renina-angiotensina-aldosterona, es un mecanismo importante en el control de la TFG y del flujo sanguíneo renal.

Al disminuir la presión en la perfusión renal, se estimula la liberación de renina, esta hormona cataliza la transformación del angiotensinógeno hepático en angiotensina I, que por medio de la enzima convertidora de angiotensina se convierte en angiotensina II. ⁽¹³⁾

La angiotensina II produce constricción arteriolar e incremento de la presión sanguínea, también actúa en forma directa sobre la corteza suprarrenal para aumentar la secreción de aldosterona. ⁽¹²⁾

Los niveles elevados de angiotensina II estimulan la producción y liberación dos prostaglandinas renales vasodilatadoras: prostaglandina E₂ y prostaciclina, éstas pueden evitar la disminución excesiva de la TFG y el flujo sanguíneo renal. ^(10,13)

II. Reabsorción de solutos.

➤ Es vital que la mayoría del ultrafiltrado glomerular se reabsorba en el resto de la nefrona en lugar de eliminarse por la orina; el túbulo renal reabsorbe de manera eficaz esos y otros componentes del ultrafiltrado. ^(10,15)

Cuando el filtrado glomerular pasa por los túbulos renales, atraviesa sucesivamente las distintas partes del mismo: el túbulo proximal, asa de Henle, túbulo distal, túbulo colector y, finalmente el conducto colector. A lo largo de este recorrido, algunas sustancias se reabsorben selectivamente desde los túbulos hacia a la sangre de los capilares peritubulares, mientras que otras son

secretadas de la sangre a la luz tubular; finalmente la orina ya formada representa la suma de tres procesos básicos: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular. ⁽¹³⁾

Los términos reabsorción y secreción se refieren a la dirección del transporte a través del epitelio. El término reabsorción se refiere al movimiento de agua y solutos desde la luz tubular hacia el intersticio peritubular y secreción hace referencia al movimiento de agua y solutos desde el intersticio peritubular a la luz tubular. ^(14,15)

Para que una sustancia se reabsorba, primero debe ser transportada:

- 1) a través de las membranas del epitelio tubular hasta el líquido intersticial renal y posteriormente:
- 2) a través de la membrana de los capilares peritubulares hasta la sangre ⁽¹³⁾

La reabsorción de solutos se realiza por diversos mecanismos de transporte, entre los que se incluyen la difusión pasiva, difusión facilitada, transporte activo y arrastre del disolvente. ⁽¹⁴⁾

Conforme el filtrado glomerular circula a lo largo del túbulo renal la mayor parte del agua y de los solutos sufren un proceso de reabsorción desde la luz tubular hacia los capilares peritubulares.

La mayor parte de los iones existentes en el filtrado glomerular (Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) se reabsorben casi completamente para mantener la composición química del medio interno. ⁽¹⁵⁾

El túbulo proximal reabsorbe aproximadamente un 67% del agua, Na^+ , Cl^- , K^+ y otros solutos filtrados, además de reabsorber toda la glucosa y aminoácidos que han atravesado el glomérulo. El elemento clave en la reabsorción por el túbulo proximal es la $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa de la membrana basolateral. ⁽¹⁶⁾

En la primera mitad del túbulo proximal, principalmente se reabsorbe Na^+ y HCO_3^- y otras moléculas orgánicas (glucosa, aminoácidos). Por el contrario, durante la segunda mitad lo hace sobre todo con Cl^- . ^(13,16)

La entrada de Na^+ a la célula a través de la membrana apical esta mediada por proteínas transportadoras; su introducción esta acoplada a la salida de H^+

desde la célula a través del antiportador $\text{Na}^+ - \text{H}^+$. La secreción de H^+ produce la reabsorción de bicarbonato sódico (Na HCO_3)⁽¹⁷⁾

En la segunda mitad del túbulo proximal el Na^+ se reabsorbe junto con el Cl^- a través de las vías transcelular y paracelular.⁽¹⁷⁾

El Na^+ se une a un transportador en la membrana luminal de la célula tubular proximal y es seguido por la unión de la glucosa al transportador; ocurre translocación del portador liberando glucosa en el interior de la célula, mientras que el Na^+ ingresa a favor de su gradiente electroquímico.⁽¹⁴⁾

El riñón reabsorbe la mayoría del Ca^{2+} filtrado y contribuye de forma significativa a su equilibrio sistémico; alrededor del 75% del Ca^{2+} filtrado se absorbe en el túbulo proximal.⁽¹⁰⁾

Otra importante función del túbulo proximal es retirar una gran cantidad de iones orgánicos del torrente sanguíneo y secretarlos al líquido tubular.

Estos iones incluyen productos de desecho endógenos y sustancias exógenas o toxinas; por lo tanto, la secreción tubular desempeña un papel vital en la aclaración de estas sustancias de la sangre.⁽¹⁰⁾

El asa de Henle esta formada por tres porciones funcionalmente distintas: rama descendente delgada, ascendente delgada y ascendente gruesa.⁽¹³⁾

La rama descendente del asa de Henle es permeable al agua mientras que la rama ascendente es impermeable. El Na^+ , Cl^- , K^+ son transportados juntos del segmento grueso de la rama ascendente, por lo tanto el líquido en la rama descendente se vuelve hipertónico conforme el agua se mueve hacia el intersticio hipertónico. En la porción gruesa de la rama descendente un cotransportador lleva un átomo de Na^+ uno de K^+ y dos de Cl^- de la luz tubular a las células tubulares.⁽¹²⁾

La porción gruesa de la rama ascendente desemboca en el túbulo distal, el cual es impermeable al agua.⁽¹²⁾

Los segmentos tubulares distales, incluyendo la rama ascendente del asa de Henle y el túbulo contorneado distal, reabsorben Na^+ , K^+ , y Cl^- y los cationes Ca^{2+} y Mg^{2+} , así como solutos en contra de un alto gradiente, por lo que

cuando el líquido tubular sale del túbulo contorneado distal, mas del 90% de las sales filtradas se han reabsorbido. ^(10,15)

La aldosterona es una hormona mineralocorticoide secretada por la corteza adrenal y es liberada en estados de hipotensión, a través del sistema renina-angiotensina; actúa sobre las células del segmento conector y sobre las células principales del túbulo colector aumentando la reabsorción de Na^+ , que a su vez conduce una mayor reabsorción de agua para corregir la posible hipovolemia.

La liberación de aldosterona también se estimula por la hiperpotasemia y cumple una función importante en la regulación del equilibrio del K^+ .

La hipocalcemia, estimula la liberación de la hormona paratiroidea, que actúa a nivel óseo, intestinal y renal para aumentar los niveles plasmáticos de Ca^{2+} . ⁽¹⁰⁾

III. Equilibrio hídrico

➤ Una de las principales funciones del riñón, es el mantenimiento del contenido de agua en el organismo y la tonicidad plasmática; además también es capaz de responder a una sobrecarga hídrica mediante la excreción de orina hipotónica. ^(10,15)

El túbulo proximal es el responsable de la reabsorción de la mayoría del ultrafiltrado; los solutos se reabsorben en este segmento por medios activos y pasivos.

El riñón en los mamíferos puede excretar orina diluida o concentrada (con respecto al plasma), esto debido a que el riñón puede responder de inmediato a cambios en los niveles de ADH con cambios en la osmolalidad de orina y en la excreción de agua. ^(10,15)

La reabsorción activa de NaCl en la rama gruesa ascendente y en el túbulo contorneado distal permite la formación de orina diluida.

I. Equilibrio ácido base

➤ Los riñones, pulmones y las sustancias amortiguadoras colaboran en el mantenimiento del equilibrio ácido base.

El pH normal de la sangre es de aproximadamente 7.4 y su mantenimiento es necesario para el funcionamiento normal de los procesos celulares; tres sistemas participan en el mantenimiento de este equilibrio y son: las sustancias amortiguadoras intra y extracelulares, el aparato respiratorio y los riñones. Las dos primeras son responsables de la rápida correlación en los cambios de pH; mientras que los riñones lo son del equilibrio ácido- básico a largo plazo y de la excreción de iones de hidrógeno. ^(10,15)

El riñón es la tercera línea de defensa del equilibrio ácido base; esto por medio de la eliminación de los iones H^+ .

En el túbulo proximal, el HCO_3 es el amortiguador más importante.

La producción y excreción renal de iones amonio es uno de los principales componentes del mantenimiento del equilibrio acidobásico.

El índice de secreción ácida en el conducto colector, determina el pH final de la orina y la excreción ácida neta renal. El túbulo colector es responsable de la capacidad para excretar orina con pH diferente al plasma. ⁽¹⁰⁾ (Anexos.Tabla 1)

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Introducción.

Una de las principales funciones del riñón es la de filtrar la sangre para extraer de ella los productos tóxicos del metabolismo; además de colaborar en el mantenimiento de los niveles adecuados del balance hídrico, el equilibrio ácido-base y los niveles de minerales y electrolitos del perro y el gato. ^(18,14)

Cualquier estado que deteriore los riñones puede alterar estas funciones; los riñones tienen gran capacidad de reserva y pueden compensar la existencia de una lesión muy amplia. Puede tener hasta un 75% de tejido renal no funcional antes de manifestar signos clínicos; al alcanzar este porcentaje, los riñones no consiguen filtrar por completo la sangre, y por tanto, las sustancias tóxicas se acumulan. ⁽¹⁸⁾

Definición.

Se define como insuficiencia renal a la pérdida de función de los riñones; es decir, cuando se pierde la capacidad de la regulación del equilibrio de líquidos, electrolitos, ácido-base, así como a la eliminación de productos de desecho; ésta ocurre cuando aproximadamente $\frac{3}{4}$ de las nefronas de ambos riñones dejan de funcionar. ^(5,19)

El término hiperazotemia, se refiere al incremento en la concentración de nitrógeno ureico, creatinina y otros residuos nitrogenados no proteicos en la sangre; la retención de estos solutos implica una disminución de la TFG. ^(2,20)

La hiperazotemia se produce cuando más del 75% de las nefronas dejan de ser funcionales. ⁽²⁰⁾

Clasificación.

La insuficiencia renal se clasifica en aguda y crónica, en función de la forma de aparición, que puede presentarse en cuestión de días, semanas, meses o años; y sobre todo, en la recuperación o no de la lesión. ⁽²¹⁾

La insuficiencia renal aguda (IRA) es reversible en la mayoría de los casos, mientras que la insuficiencia renal crónica (IRC) presenta un curso progresivo hacia la insuficiencia crónica terminal. ^(18,22,23)

La IRA es una reducción súbita y severa en la función renal; causada por lesiones prerrenales, posrenales o renales intrínsecos. ^(18,22)

La IRC es un síndrome caracterizado por la incapacidad de los riñones para llevar a cabo sus funciones excretoras, reguladoras y sintéticas, debido a la pérdida de nefronas a lo largo de meses o años. Se caracteriza por presentar lesiones estructurales irreversibles en el riñón (aún después de haber corregido la enfermedad primaria o los componentes prerrenal o posrenal) y por ser progresiva. ^(4,18,21)

La pérdida de la función excretora provoca una retención de urea, creatinina, fósforo y otras sustancias que se eliminan mediante la filtración glomerular. ⁽⁴⁾

Principales diferencias entre IRA e IRC

IRA	IRC
Anuria, oliguria	Poliuria, polidipsia
No hay pérdida de peso.	Pérdida de peso importante.
Buena condición corporal	Pobre condición corporal
Densidad ósea normal	Densidad ósea disminuida
No se presenta anemia	Anemia no regenerativa
Hiperazotemia progresiva	Hiperazotemia constante
Riñones normales o aumentados de tamaño.	Riñones normales o disminuidos de tamaño.
Sedimento de orina positivo	Sedimento de orina negativo

Etiología.

El origen de la IRC puede ser congénito o de origen adquirido.

Las causas de IRC adquirida son el resultado de diferentes enfermedades que dañan al glomérulo, túbulos, intersticio, vasos, etc y que originan una pérdida irreversible de nefronas funcionales. En la mayoría de los casos de IRC avanzada es difícil determinar la causa primaria. ⁽²²⁾

➤ Razas predisponentes

Algunas razas están más predispuestas al desarrollo de IRC debido a nefropatías congénitas o familiares. ^(4,7,18,24,25)

<u>Raza</u>	<u>Nefropatía</u>
Doberman pinscher	Glomérulo esclerosis
Samoyedo	Atrofia glomerular
Cocker spaniel	Fibrosis tubulo intersticial
Hipoplasia cortical renal	
Shi Tzu	Displasia renal
Rottweiler	Enfermedad glomerular
Beagle	Agénesis renal unilateral
Shar pei	Amiloidosis
Pastor alemán	Cistoadenocarcinoma múltiple
Alaska malamute	
Cobrador dorado	Displasia renal
Schnauzer miniatura	

➤ Edad.

Mayor incidencia en animales de edad media o avanzada (45% de los perros mayores de 10 años) ⁽²⁵⁾

➤ IRA

➤ Condiciones inmunológicas ⁽²⁵⁾

Lupus eritematoso sistémico

Glomerulonefritis

- Amiloidosis ⁽²⁵⁾
 - Neoplasias⁽²⁵⁾
 - Adenocarcinoma renal
 - Linfosarcoma
 - Metastasis
 - Nefrotóxicos⁽²⁵⁾
 - Fármacos (AINES), choque septicémico, piómetra
 - Isquemia renal
 - Condiciones inflamatorias o infecciosas^(18,25)
 - Pielonefritis
 - Leptospirosis
 - Cálculos renales
 - Enfermedad idiopática
 - Traumatismos
 - Ruptura de vejiga, traumatismo renal, traumatismo uretral
- Trastornos vasculares
- Infartos, hipertensión, hipotensión
 - Obstrucción del flujo de orina
 - Independientemente de la etiología, la IRC tiende a hacerse progresiva e irreversible.

Fisiopatología

En pacientes con IRC, se presenta una variedad de eventos clínicos y bioquímicos que pueden variar dependiendo de la naturaleza, severidad, y progresión de la enfermedad causante de la IRC. ^(2,20)

Además de excretar residuos metabólicos y mantener el equilibrio hidroelectrolítico, los riñones también funcionan como órganos endocrinos y catabolizan diversas hormonas peptídicas; por tanto los disturbios hormonales también participan en la patogenia de la IRC (causando hipertensión sistémica, anemia e hiperparatiroidismo secundario). ⁽²⁶⁾

La fisiopatología puede considerarse tanto a nivel orgánico como sistémico.⁽¹⁸⁾
A nivel del riñón, el cambio patológico fundamental es la pérdida de las nefronas y la reducción de la TFG (la cual produce un aumento en la concentración plasmática de las sustancias que normalmente son eliminadas del cuerpo mediante la excreción renal.)^(15,18,27)

Entre las alteraciones más frecuentemente encontradas en la IRC se encuentran:

✓ Progresión de la enfermedad renal.

Los animales con enfermedad renal padecen muchas veces disminuciones progresivas de la función renal hasta que se inicia la insuficiencia renal.

Entre las posibles causas de progresión renal se encuentran las siguientes:

I. Enfermedad renal primaria

II. Factores secundarios que se prolongan y actúan independientemente de la enfermedad primaria:^(4,5,28)

- a) Exceso dietético de fosfatos
- b) Hipertensión e hipertrofia glomerular.
- c) Hipertensión sistémica
- d) Lesión inflamatoria del glomérulo

✓ Síndrome urémico.

En animales con IRC se observan diversos cambios que producen una serie de anomalías bioquímicas y signos clínicos, observados en la IRC.

Los signos urémicos dependen de diversos factores, incluidos la retención de numerosas sustancias normalmente excretadas (toxinas urémicas), los desequilibrios electrolíticos, anemia, intolerancia a los carbohidratos, manifestaciones neurológicas, alteraciones gastrointestinales y la hipertensión en la IR.^(4,18,28)

✓ Aparato urinario.

El número reducido de nefronas, resulta en una carga de soluto por nefrona obligadamente alto, interfiriendo con el mecanismo de concentración renal; lo que trae como consecuencia la presencia de isostenuria (concentración de orina similar al filtrado glomerular)

Una orina con densidad baja predispone a infección del tracto urinario. ^(25,28)

✓ Aparato gastrointestinal.

Debido a la acumulación de residuos nitrogenados, y a la acidosis metabólica; se puede presentar, anorexia, disminución de peso y vómito.

Entre las complicaciones orales más frecuentes se pueden encontrar: halitosis uremica, estomatitis y úlceras. ^(4,5,28)

✓ Sistema endocrino.

Puede encontrarse hiperparatiroidismo secundario.

La retención de fosfatos, conduce a la deposición de fosfato de calcio en los tejidos; resultando en la reducción de calcio iónico que estimula la hormona paratiroidea (PTH), lo que en exceso puede ocasionar: osteodistrofía, miocardiopatía y calcificación de tejidos blandos. ^(5,21,28)

✓ Cambios hematológicos.

Anemia: causada por disminución en la producción de eritropoyetina.

Reducción de la vida media de eritrocitos (debido a la acumulación de toxinas) ^(4,5,28)

✓ Sistema nervioso.

La acumulación de desechos nitrogenados, acidosis metabólica, trastornos en la homeostasis de potasio y sodio, anemia, contribuyen a letargia y a la inactividad ^(4,5,28)

Hipotermia: debido al efecto de toxinas urémicas sobre el centro termorregulador hipotalámico. ^(4,5,28)

✓ Sistema cardiovascular.

La anomalía mayormente observada es la hipertensión sistémica; esta puede conducir a hemorragias y/o desprendimiento de la retina, convulsiones, hipertrofia cardíaca. ^(4,5,28)

Signos clínicos.

- **Generales:** poliuria, polidipsia, depresión, fatiga, debilidad, deshidratación, anorexia, membranas mucosas pálidas, pérdida de peso.
- **Gastrointestinales:** vómito, diarrea, anorexia, úlceras orales, estomatitis urémica, halitosis, glositis.
- **Sistema urinario:** poliuria, nocturia u oliguria (fase terminal)
- **Cardiopulmonares:** hipertensión arterial, disnea.
- **Neuromusculares:** depresión, letargia, incoordinación y fatiga.
- **Dermatológicos:** pelo hirsuto, palidez, caída del pelo, pérdida de brillo en el pelaje.

La presentación, el grado de los signos clínicos y eventos bioquímicos, que se producen en pacientes con IRC pueden variar en función de la naturaleza, gravedad, duración y velocidad de la enfermedad subyacente; en la mayoría de los casos, el síndrome uremico es el estado clínico hacia el que todos los pacientes con enfermedad renal progresiva o generalizada, convergen en último término. ^(4,5,6,26,15,29)

Diagnóstico.

I. Anamnesis.

Duración de los signos clínicos.

Posible exposición a sustancias nefrotóxicas.

Signos compatibles con insuficiencia renal ^(4,14,18,)

Examen físico.

Estado de hidratación.

Evaluación de la cavidad oral.

Evaluación oftalmológica.

Palpación trans abdominal (evaluar tamaño y consistencia de los riñones).

Exploración trans rectal: masas en vejiga, próstata, uretra; pueden llevar a una hiperazotemia posrenal. ^(4,5,25)

II. Pruebas de laboratorio:

-Hemograma: anemia normocítica normocrómica no regenerativa, hipoproteïnemia.

-Bioquímica sanguínea: hiperazotemia, hiperfosforemia, hiperuremia, hipercreatinemia, hiperglucemia y acidosis metabólica.

-Urianálisis: muestra una menor capacidad de concentración renal e isostenuria (densidad específica urinaria 1.008-1.012) ^(4,5,18,25,31)

III. Evaluación radiográfica.

Las radiografías de abdomen son útiles para observar el tamaño renal. ⁽³⁰⁾

IV. Ultrasonido.

Por lo regular muestra cortezas renales ecodensas difusas con pérdida de los límites corticomedulares.

Incremento de la ecogenicidad cortical proveniente del reemplazo de las nefronas con daño irreversible por tejido cicatrizal fibroso. ⁽³⁰⁾

V. Biopsia renal

La biopsia del riñón puede estar indicada para diagnosticar la etiología de la insuficiencia renal (especialmente la IRA) ⁽³⁾

VI. Medición de la presión arterial sistémica.

La medición está indicada, ya que el 50-90% de los pacientes con IRC son hipertensos.

La hipertensión se define como una presión sistólica mayor a 180 mmHg, una presión media mayor a 150 mmHg o una presión diastólica mayor de 100-200 mmHg. ^(4,18,28)

Tratamiento

El tratamiento médico conservador de la IRC consiste en un tratamiento semiológico y de mantenimiento, diseñado para corregir alteraciones de líquidos, electrolitos, ácido-base, endocrinas y nutricionales; para de esta forma minimizar las consecuencias clínicas y fisiopatológicas. ^(4,25,33)

Los principales objetivos de la terapia en los animales con IRC, son:

- Mejorar la calidad de vida, reduciendo la frecuencia y gravedad de las complicaciones asociadas (aumento en la formación de amoniaco renal, hipertensión sistémica y mineralización de tejidos blandos)
- Ampliar la duración de la vida del paciente, reduciendo la mortalidad derivada de las complicaciones.
- Impedir el avance de la enfermedad renal.
- Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.
- Proporcionar una nutrición adecuada. ^(4,26,34)

I. Tratamiento dietético. La dieta representa uno de los puntos más importantes de la terapia en la IRC. Sus principales objetivos son:

1. Disminuir los signos clínicos.
2. Control de las alteraciones electrolíticas ácido-base.
3. Promover una óptima nutrición.

El tratamiento consiste en restringir la cantidad de proteínas, fósforo y sodio, proporcionando al mismo tiempo cantidades suficientes de calorías no proteínicas, vitaminas y minerales. ^(4,25,34)

Restricción de fósforo. Los objetivos de la restricción de fosfatos son reducir los niveles séricos lo más cercano a las concentraciones normales (0.80-1.18 mmol/L); así como minimizar las consecuencias de la hiperfosforemia, entre las que se incluyen el hiperparatiroidismo renal secundario (HRS), la calcificación de tejidos blandos, progresión de la insuficiencia renal y la osteodistrofia renal. La concentración de la HPT aumenta para mantener normales los niveles séricos de calcio y fósforo; la restricción de este debe comenzar tan pronto el animal esté hiperazotémico.

La hiperfosforemia puede minimizarse manteniendo el equilibrio de líquidos corporales, proporcionando dietas reducidas en proteínas y fósforo (la mayoría de las dietas de prescripción bajas en proteínas, también lo son en fósforo) y mediante la administración oral de agentes de fijación de fósforo; el empleo de éstos se recomienda cuando la dieta por sí sola no controla la hiperfosforemia.

Entre los principales agentes fijadores de fosfato se encuentran: hidróxido de aluminio, el carbonato de aluminio (estos agentes bloquean el fósforo a nivel intestinal e incrementan las pérdidas a través de las heces).

La restricción de fósforo en la dieta se inicia antes que la restricción dietética de proteínas. (4,5,6,18,21,25,29,32)

Restricción proteínica. La justificación para esta restricción se basa en la necesidad de minimizar la concentración de metabolitos tóxicos del catabolismo proteínico, que contribuyen a la presentación de los signos clínicos en el síndrome uremico a través de la modificación de la hemodinámica renal e hipertrofia compensatoria. La severidad de la poliuria, polidipsia y de la anemia, por lo general se modera cuando los pacientes con IRC reciben dietas con restricción proteínica, esto debido a que los iones de H^+ son un producto intermediario del catabolismo proteínico, por lo tanto su restricción puede reducir la acidosis metabólica.

Los requerimientos mínimos de proteínas para un perro con IRC son más elevados que para un paciente normal, siendo estos de 2 a 2.2 gramos de proteína/kg/día. En pacientes con IRC avanzada esta disminución de proteínas debe realizarse gradualmente. (4,1,25,48)

Para reducir los signos clínicos, la restricción en la dieta se establece cuando el animal esta hiperazotemico.

En el mercado hay dietas de prescripción con cantidades reducidas de proteína y fósforo, por ejemplo: Hill's Prescription Diet k/d®, Purina NF-formula diets®, entre otras.

También existen formulaciones caseras bajas en proteínas por ejemplo:

55 g de carne picada	¼ de pechuga de pollo hervida
2 tazas de arroz hervido	3 tazas de papa cocida sin cáscara
1 huevo duro	2 cucharaditas de consomé de pollo
3 rodajas de pan blanco	1½ tabletas de Caltrate 600® (carbonato de calcio)
5g de carbonato de calcio	1/2 tableta de Equilibrium® (ácidos grasos)

Agregar suplemento vitamínico

Es importante ajustar la ingesta de proteínas para prevenir la desnutrición, la cual puede manifestarse como hipoalbuminemia, anemia progresiva o disminución de peso. (4,6,18,25,28,29,35)

Ingesta de sodio. La restricción de Na⁺ en la dieta puede ayudar a controlar la hipertensión en animales con IRC.

El consumo de Na⁺, debe reducirse aproximadamente 0.3% de la dieta o menos; debe efectuarse de manera gradual(en el curso de 10 a 14 días) y el objetivo es impedir una inducción de hipovolemia o hipervolemia. (4,5,34)

Ingesta calórica. Los animales con IRC muestran una marcada disminución de peso y otros signos de mala nutrición, debido a la ingestión inadecuada de calorías; se debe asegurar el consumo suficiente de calorías mediante cambios graduales de la dieta y ensayos con diferentes preparaciones o formulaciones caseras y comerciales. La ingesta calórica deberá ajustarse periódicamente para mantener un peso corporal estable; administrando al día aproximadamente de 70 a 110 calorías/ kg/día. (4,27,28)

III. Tratamiento para el HRS

La disminución de la concentración de la forma activa de la vitamina D (calcitriol), reduce la absorción intestinal de calcio, estimulando la producción y liberación de la HPT; el incremento de la concentración de HPT facilita la excreción renal de fósforo y aumenta el nivel de calcio sérico fomentando la reabsorción de calcio renal y la absorción de calcio desde los huesos y conducto gastrointestinal.

Para reducir la concentración de HPT se recomienda suplementar con Calcitriol oral (el uso de calcitriol aumenta la absorción intestinal de calcio.) (4,18,26,28)

IV. Tratamiento de la acidosis metabólica

Si la acidosis metabólica es severa, se necesita añadir bicarbonato(NaHCO_3) por vía intravenosa; una vez estabilizado el paciente, la acidosis debe corregirse con la suplementación de bicarbonato de sodio en la dieta (3-9 mmol/L/ kg/día), para mantener los niveles de bicarbonato arriba de 18 mmol/L. La suplementación con bicarbonato esta indicada cuando el pH sanguíneo es menor a 7.2 o el CO_2 total es de menos de 12 mmol/L. (5,14,18,25,29,36)

V. Tratamiento de la hipertensión.

El tratamiento se instituye si la presión sistólica excede los 200 mmHg y/o la presión diastólica excede los 110 mmHg.

El objetivo es reducir la tensión arterial en al menos 25-50 mmHg.

Las principales medidas anti-hipertensoras son: dietas bajas en sodio, uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) por ejemplo: Enalapril, furosemida, espironolactona. (4,6,18,28)

VI. Aumento de vitaminas del complejo B. Debido a que se pueden perder grandes cantidades de vitaminas del grupo B al existir poliuria y anorexia. (4)

VII. Tratamiento de la gastroenteritis urémica. Este tratamiento incluye el uso de antagonistas H_2 como la ranitidina y cimetidina, y antieméticos como clorpromacina, metoclopramida. (4,5,6,18,37)

VII. Tratamiento de la anemia. La anemia en la IRC es generalmente de tipo normocítica normocrómica no regenerativa y se atribuye a dos causas:

Falta en la producción de eritropoyetina (EPO)

Efectos depresores del entorno urémico sobre la producción de eritrocitos y su vida media.

El tratamiento de la anemia está indicado cuando el hematocrito es menor de 0.30 L/L o antes signos como fatiga, depresión, debilidad y disnea. (6,14,11,26)

Para aumentar la cantidad de eritrocitos está recomendado el uso de eritropoyetina recombinante en una dosis de 50-100 unidades/kg; el objetivo de la terapia es alcanzar el nivel inferior del rango normal para el hematocrito (0.30-0.35 L/L) ^(18,25,26,38)

VIII. Tratamiento de soporte. Evitar el estrés innecesario que pueda precipitar una crisis uremica, induciendo deshidratación o acelerando el catabolismo, como por ejemplo: cambios en el medio ambiente (procurar un ambiente cálido, tranquilo y confortable), hospitalización innecesaria, cirugía, evitar el uso de agentes vasoactivos que descompensen la función renal (antibióticos de excreción renal, AINES), acceso libre de agua limpia y fresca para evitar la deshidratación. ^(4,25,32)

En casos de IRC, en los que no se han podido controlar las manifestaciones urémicas, se puede realizar la diálisis peritoneal, la cual tiene como objetivo principal el transferir solutos indeseables de la sangre hacia la solución de diálisis, por medio de una membrana (peritoneo) como sustitución de la función renal; lo que permite al paciente disminuir la concentración de urea, creatinina y demás toxinas, con el fin de prolongar la vida del paciente y ofrecerle una mejor calidad de vida. ^(5,41)

El procedimiento de hemodiálisis, es un procedimiento similar al de la diálisis peritoneal; a diferencia de que en esta técnica en vez de utilizar al peritoneo como membrana se utiliza una membrana artificial como superficie de intercambio; es un proceso por medio del cual se altera la composición de la sangre mediante la exposición a una solución artificial (dializado); está indicada principalmente en pacientes con IRA, aunque puede realizarse a pacientes con IRC permitiendo mejorar la calidad de vida del mismo. ⁽⁴³⁾

El trasplante renal es una solución para controlar las manifestaciones de la clínicas; sin embargo, se requiere de un curso variable de diálisis para corregirla; la hemodiálisis también aumenta la probabilidad de vida en animales con IRC, que están en espera de un trasplante renal. ⁽⁴³⁾

Seguimiento.

Está indicado para determinar la eficacia del tratamiento y de ser necesario realizar ajustes del mismo. La frecuencia de la evaluación dependerá de la gravedad de las complicaciones metabólicas y del estado general del animal.

Se recomienda la evaluación cada 2 a 4 meses en animales estables, durante esta evaluación se debe realizar exploración física completa para verificar el estado corporal, grado de hidratación y estado general; también se deberán realizar pruebas de laboratorio como: hemograma, bioquímica sanguínea y urianálisis. ^(4,18,25)

Pronostico.

El pronostico de la IRC es malo a largo plazo, debido a la naturaleza progresiva de la enfermedad.

Por medio de un tratamiento adecuado se logra mejorar la calidad de vida del paciente, ofreciendo un tiempo de supervivencia variable que va desde 2 a 3 meses, incluso 2 o más años. ^(5,18,32)

CASO CLÍNICO



(Figuras 3 y 4)

Número de expediente: 063138

El día 4 de Diciembre del 2006, por el área de consultorios (consultorio 4) se presentó una hembra mestiza de aproximadamente 7 años de edad, llamada “Negra”, con anamnesis de vómitos después de comer, diarreas y tos.

Historia clínica.

La propietaria comentó que hacía aproximadamente 1 año, la adoptaron de la calle, no estaba al corriente con su calendario de vacunación y desparasitación.

La alimentaban con croquetas Royal Canin® y pollo cocido dos veces al día.

En casa convivía con otra perra.

Comentan que desde que la adoptaron notaron que tenía dificultad para respirar y tos.

Suponen que ya está esterilizada.

Anamnesis.

Desde hace aproximadamente 10 días presentó diarreas (liquidadas espesas) y tos (arrojaba flemas).

Los propietarios mencionaron que la diarrea tuvo una duración aproximada de tres días; acudieron con un MVZ el cual prescribió metronidazol, omeprazol y cefalexina (no recuerdan la dosis).

Con el tratamiento notaron ligera mejoría pero disminuyó su consumo de alimento; presentó vómitos después de comer y la notaron más decaída; por tal motivo acuden al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.

Examen físico general

Frecuencia cardiaca: 130 /min	Linfonodos: Normales
Frecuencia respiratoria: 40 /min	Pulso: Fuerte y lleno correspondiente
Temperatura: 38.3°C.	Condición corporal: 4/5
Reflejo tusígeno: Negativo.	Estado mental: deprimida
Reflejo deglutorio: Positivo.	Membranas mucosas: rosas y húmedas
Palmo percusión: Negativa.	% deshidratación: normal
Tiempo de llenado capilar: 2 s.	Peso corporal: 24 kg
	Palpación trans abdominal: **

** Se palpó abdomen distendido y se detectó una estructura en abdomen craneal, de consistencia firme, no desplazable y dolorosa a la palpación. Presenta halitosis, sarro dental y gingivitis.

Examen dermatológico.

Se observó un nódulo de aproximadamente 0.8 cm de diámetro, de consistencia firme, bordes regulares, no doloroso y no desplazable en el párpado superior del ojo derecho, y un nódulo de aproximadamente 0.2 cm de diámetro, con bordes irregulares cerca del canto medio del ojo izquierdo.

Ese mismo día se realizó un estudio radiográfico de abdomen, en el cual se reportó:

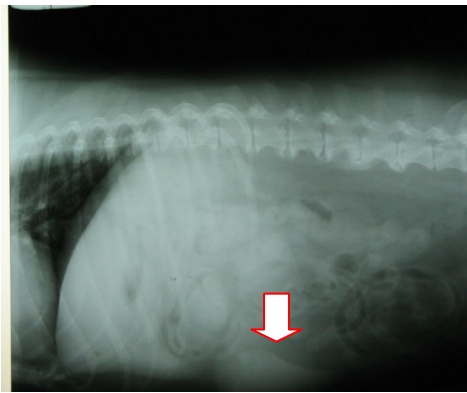
1. Esplenomegalia.
2. Masa de origen indeterminado en abdomen medio
3. Masa de origen indeterminado en abdomen craneal ventral
4. Espondilosis deformante tóraco-lumbar

Figura 1.



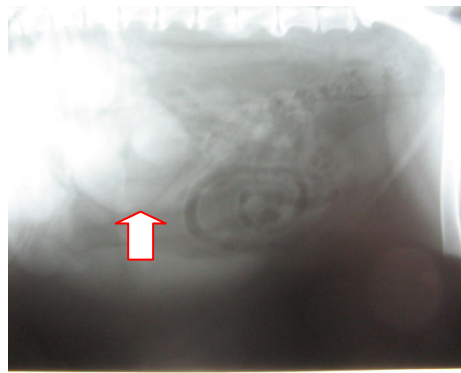
Proyección ventro-dorsal:
Se observa aumento del tamaño
bazo: Esplenomegalia

Figura 2.



Proyección lateral izquierda- lateral derecha:
se observa estructura redonda con
densidad radio-opaca en abdomen craneal,
lo que sugiere esplenomegalia.

Figura 3.



Proyección lateral derecha- lateral izquierda; se aprecia estructura radio-opaca redonda en abdomen medio con densidad de tejido blando sugerente a esplenomegalia.

Se recomendó a los propietarios la hospitalización, debido a los vómitos que presentaba; al aceptar, se tomaron muestras sanguíneas para la realización de pruebas rápidas en las que se encontró lo siguiente:

Hematocrito: 0.48 L/L (0.37-0.55 L/L)

Sólidos totales: 70g/dL (60-75 g/ L)

Densidad urinaria: 1.013

Glucemia: 7.77 mmol/L (3.88-6.88 mmol/L)

Debido a la baja densidad urinaria, se sugirió la toma de muestras para perfil integral, las cuales se tomaron al día siguiente por presupuesto de los propietarios.

Lista de problemas

1. Diarrea (HC)
2. Tos (HC)
3. Vómito (HC)
4. Anorexia (HC)
5. Depresión
6. Abdomen distendido
7. Estructura en abdomen craneal
8. Halitosis
9. Sarro dental
10. Gingivitis
11. Nódulo en párpado superior de ojo derecho y en párpado inferior de ojo izquierdo.

Lista maestra

- I. Estructura en abdomen craneal (1,3,4,5,6)
- II. Tos
- III. Sarro dental (8,10)
- IV. Nódulo en párpado de ojo derecho e izquierdo.

Diagnósticos diferenciales.

I. Estructura en abdomen craneal

- a) Hemangiosarcoma esplénico
- b) Torsión esplénica
- c) Carcinoma hepático
- d) Hematoma esplénico

II. Tos

- a) Traqueobronquitis infecciosa
- b) Bronquitis crónica

III. Sarro dental

- a) Enfermedad parodontal grado III

IV. Nódulos en párpados de ambos ojos

- a) Adenoma palpebral
- b) Papiloma

Diagnósticos presuntivos

- I. Hemangiosarcoma esplénico
- II. Traqueobronquitis infecciosa
- III. Enfermedad parodontal grado II
- IV. Adenoma palpebral.

Día 1 (04/12/06) La paciente se quedó hospitalizada, canalizada con solución NaCl 0.9% a terapia de mantenimiento + 6% de deshidratación y medicada con:
Ampicilina 22 mg/kg IV TID
Ranitidina 2 mg/kg IV BID
Metoclopramida 0.2 mg/kg IV TID
Tramadol 2 mg/kg IV BID
Micronutrición enteral con Pedialyte® 0.2 mL/kg e ir aumentando (0.2 mL/kg) cada dos horas.

Día 2 (05/12/06) La guardia reportó que durante la noche presento vómito en 4 ocasiones (amarillo con espuma), orinó en una ocasión y no defecó.

Examen físico.

Al examen físico se encontró una paciente más alerta y respondiente que el día anterior.

Constantes fisiológicas dentro de rangos normales; a la palpación trans abdominal se palpó una estructura firme y dolorosa en abdomen craneal.

Ese día se realizó la toma de muestras para perfil integral y hemograma, se llevó a cabo la realización de un ultrasonido abdominal, en el cual se reportó lo siguiente:

- a) Vesícula biliar: dilatada, asociada a ayuno prolongado.
- b) Bazo: en forma de herradura, sin evidencia de torsión (Imagen 2)
- c) Riñón izquierdo: incremento en la ecogenicidad de la corteza, sugerente a nefropatía (Imagen 2, 4)
- d) Riñón derecho: irregularidad en la corteza y presencia de infartos renales, lo que se asocia a enfermedad renal crónica (Imagen 1) También se observa incremento de la ecogenicidad respecto al hígado (Imagen 3)
- e) Estómago: ligero engrosamiento de la pared, asociado a gastritis de origen urémico (Imagen 5)

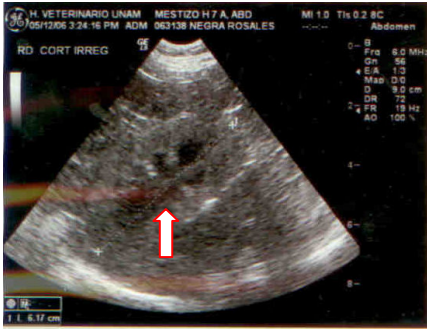


Fig.1. Se observa irregularidad en la corteza del riñón derecho

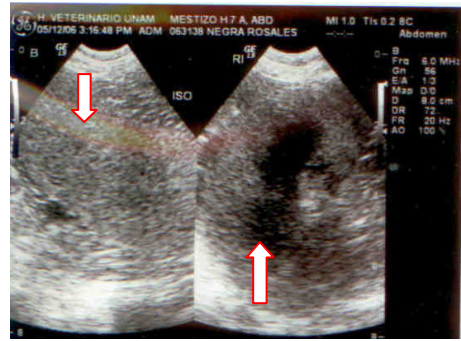


Fig.2. Bazo de apariencia normal. Riñón izquierdo con aumento de ecogenicidad.

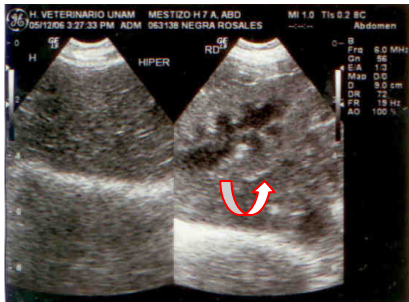


Fig. 3. Presencia de infartos renales

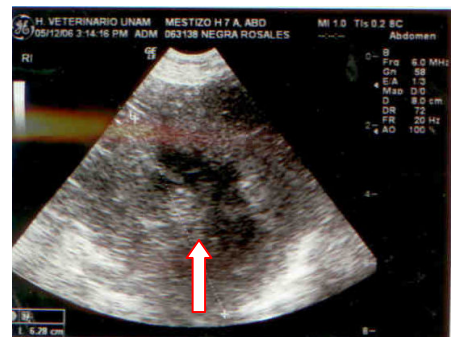


Fig. 4. Riñón izquierdo con incremento de ecogenicidad en la corteza.

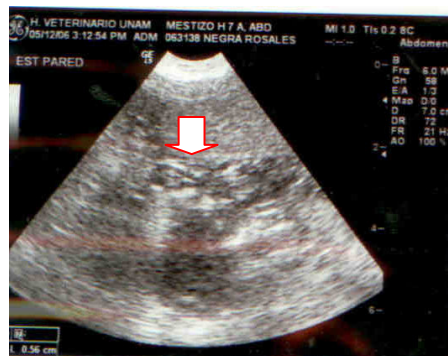


Fig.5. Se observa ligero engrosamiento de la pared del gástrica.

Con base en los resultados del ultrasonido y los resultados preliminares de laboratorio, en los cuales se reportó: hiperazotemia renal, hiperfosforemia e hipocarbonatemia; el diagnóstico definitivo fue de: INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Se tomó una muestra sanguínea para la medición de gases; en donde se encontró: acidemia Anexos. (tabla 2)

Debido al estado de acidemia se administro bicarbonato en bolo y en infusión, por medio de la siguiente formula:

Valor mínimo normal - valor de HCO_3 del paciente (peso kg) (0.15)

Sustituyendo: $14-6.3=7.7*24*0.15=$ 27.72 mmol; la ampolleta de bicarbonato contiene 0.89 mmol/L, por lo que la dosis total es de 31.14mL; se administro la mitad de la dosis en bolo lento y la otra mitad se coloca en infusión con solución lactato de ringer durante 4 horas.

Se añade Sucralfato a la medicación a dosis de 1 g PO TID

Se coloca una sonda uretral para medir la producción de orina.

Día 3 (06/12/06) La guardia reportó que orinó en dos ocasiones y presentó tres vómitos. Tuvo una producción urinaria de 1.16 mL/kg/h

Examen físico.

Paciente deprimida; constantes fisiológicas dentro de rangos normales; a la palpación trans abdominal se encontró distensión abdominal.

Continuó canalizada; con solución lactato de ringer a terapia de mantenimiento + 7 % de deshidratación; se añadió lactulosa a la medicación en dosis de 1mL/4.5kg; se quedó con la indicación de aumentar la micronutrición enteral 0.2 mL/kg TID.

Se realizó determinación de gases sanguíneos (Anexos. tabla 2)

Se recibieron los resultados de laboratorio, los cuales fueron tomados el día 2 con terapia de líquidos con solución NaCl 0.9% y se muestran a continuación:

Hemograma

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Hematocrito	0.35	L/L	0.37-0.55
Hemoglobina	ND	g/L	120-180
Eritrocitos	5.6	$\times 10^{12}$ /L	5.5-8.5
VGM	62	FL	60-77
CGMH	ND	g/L	320-360
Reticulocitos	0	$\times 10^9$ /L	<60
Plaquetas	212	$\times 10^9$ /L	200-900
Sólidos totales	70	g/L	60-75
Leucocitos	11.6	$\times 10^9$ /L	6.0-17.0
Neutrofilos	9.6	$\times 10^9$ /L	3.0-11.5
Bandas	0.5	$\times 10^9$/L	0-0.3
Metamielocitos	0	$\times 10^9$ /L	0
Mielocitos	0	$\times 10^9$ /L	0
Linfocitos	0.7	$\times 10^9$/L	1.0-4.8
Monocitos	0.5	$\times 10^9$ /L	0.1-1.4
Eosinófilos	0.3	$\times 10^9$ /L	0.1-0.9
Basófilos	0		raros

Interpretación: Anemia ligera no regenerativa. Inflamación activa y linfopenia por estrés.

Bioquímica.

Analito	Resultados	Unidades	Valor de referencia
Glucosa	4.68	mmol/L	3.88-6.88
Urea	50.5	mmol/L	2.1-7.9
Creatinina	936	μmol/L	60-130
Colesterol	4.30	mmol/L	2.85-7.76
Bilirrubina total	1.1	μmol/L	1.7- 5.16
Bilirrubina conjugada	1.4	μmol/L	0- 4.2
Bilirrubina no conjugada	0.3	μmol/L	0- 2.5
ALT	24	U/L	<70
AST	14	U/L	<55
FA	25	U/L	<189
Amilasa	2675	U/L	<1110
CK	55	U/L	<213
Sólidos totales	64	g/L	56- 75
Albúmina	24	g/L	29- 40
Globulinas	40	g/L	23- 39
Relacion A/G	0.6	-----	0.78- 1.46
Calcio	2.78	mmol/L	2.17-2.94
Fósforo	4.67	mmol/L	0.80-1.80
Relación Ca/P	0.61	-----	0.80-1.80
Potasio	5.07	mmol/L	3.8-5.4
Sodio	154	mmol/L	141-152
Cloro	128	mmol/L	108-117
Bicarbonato	7.0	mmol/L	17-25
ANV	24	mmol/L	12-24
DIF	351	mmol/L	30-40

Osmolalidad.	351	mOsm/kg	280-305
Triglicéridos	0.39	mmol/L	0.6-1.2

Interpretación: Cambios asociados a hiperazotemia renal y prerenal por hemoconcentración, hipoalbuminemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica.

URIANÁLISIS

Examen físico:

Obtención: Micción.

Apariencia: transparente

Color: incoloro

pH: 6.0 densidad: 1.008

Examen químico

Proteínas: Trazas g/L

Cetonas: negativo

Glucosa: 2.8 mmol/L

Bilirrubina. Negativo

Urobilinógeno: normal

Sangre: 0 eri/ μ L

***Interpretación: isostenuria y proteinuria asociada a hiperazotemia renal.

Glucosuria asociada al tratamiento y/o daño tubular

Examen microscópico:

Eritrocitos: (0 / campo (400x)

Leucocitos: 0-1/ campo(400)

Células epiteliales:

Renales: 0 / campo(400)

Transitorias: 0 / campo(400)

Escamosas: 0-3 / campo(400)

Día 4 (07/12/06) Se comenzó a ofrecer una pequeña cantidad de alimento de prescripción Royal Canin® renal L/P en pocas cantidades.

Examen físico

Se encontró un paciente alerta, responsiva y de mejor ánimo; constantes fisiológicas dentro de rangos normales.

Con el fin de mandarla a casa, se disminuyó la terapia de líquidos (las primeras 8 horas la cantidad de líquidos se disminuyó un 25%, las siguientes 8 horas se redujo otro 25% y finalmente después de 8 horas más se retiró por completo), continuaba con la misma medicación y con la indicación de ofrecer pequeñas cantidades de alimento renal de prescripción.

Se tomaron muestras para perfil renal y diagnóstico de leptospirosis.

Día 5 (08/12/06) La guardia reportó que la paciente no presentó vómitos, no defecó, orino en dos ocasiones, y presentó tos.

Examen físico

Constantes fisiológicas dentro de rangos normales, se encontró ligera distensión abdominal, reflejo tusígeno y palmo percusión positivos, lo que se asoció a probable traqueobronquitis. Paciente alerta y responsiva.

Continuó con las mismas medicaciones, y con la indicación de ofrecer pequeñas cantidades de agua por vía oral.

Se dio de alta medicada con:

- ♣ Sucralfato, 1g PO TID (1 tableta cada 8 horas, hasta nuevo aviso)
- ♣ Lactulosa, 1 mL/4.5 kg PO BID (5 ml cada 12 horas, hasta nuevo aviso)
- ♣ Ranitidina, 1 mg/ kg PO BID (1.5ml cada 12 horas, hasta nuevo aviso)
- ♣ Ampicilina, 22 mg/ kg PO BID (1 tableta cada 8 horas, por 10 días)
- ♣ Tramadol, 2 mg/ kg PO BID por 5 días, posteriormente ½ tableta PO BID por 5 días y finalmente ¼ de tableta PO BID por 5 días.

Se indicó ofrecer alimento de prescripción Royal Canin® renal LP ofrecer ¼ de lata cada 4 horas y posteriormente sustituir con croquetas hasta llegar a 269 gramos divididos en dos o tres raciones (se determinaron los requerimientos de kilo calorías por medio de la siguiente fórmula: $REB = 70 (kg)^{0.67}$), $REM = REB (2)^{(4)}$

Sustituyendo: $REB = 70 (24 kg)^{0.67} = 588.6 \text{ k cal/ día}$

$REM = 588 (2) = 1177 \text{ kcal/día}$

** REB = requerimientos basales de energía

REM = requerimientos metabólicos de energía

El alimento de prescripción renal L/P de Royal Canin® contiene 4232kcal/

1000 mg, por lo tanto, la cantidad de gramos totales en la dieta es de: 278 g.

Se les planteó a los propietarios sobre la alternativa de ofrecer dieta casera para pacientes con insuficiencia renal crónica, la cual consiste en:

¼ de pechuga de pollo hervida

3 tazas de papa cocida sin cáscara

2 cucharaditas de consomé de pollo

1 ½ tabletas de Caltrate 600® (carbonato de calcio)

1/2 tableta de Equilibrium® (ácidos grasos), uso veterinario.

**Ofrecer esta dieta 2 veces al día.

Se programó cita para el día 18 de Diciembre de 2006, para evaluación de IRC 13/12/06. Se recibieron los resultados de laboratorio, enviados el día 4, bajo terapia de líquidos (lactato de ringer)

Bioquímica

Analito	Resultados	Unidades	Valor de referencia
Glucosa	6.81	mmol/L	3.88-6.88
Urea	48.9	mmol/L	2.1-7.9
Creatinina	1397	μmol/L	60-130
Albúmina	24	g/L	29-40
Calcio	3.49	mmol/L	2.17-2.94
Fósforo	2.66	mmol/L	0.80-1.80
Relación Ca/P	1.31		0.80-1.80
Potasio	3.90	mmol/L	3.8-5.4
Sodio	159	mmol/L	141-152
Cloro	130	mmol/L	108-117
Bicarbonato	15	mmol/L	17-25
Anion gap	18	mmol/L	12-24
Diferencia de iones fuertes	29	mmol/L	30-40
Osmolalidad	360	mOsm/kg	280-305

Interpretación: hiperazotemia renal con hipoalbuminemia, hiperosmolaridad, hiperfosforemia e hipercalemia secundaria. Hipernatremia e hipercloremia posiblemente asociado a hemoconcentración, terapia de líquidos o secundario a hiperazotemia; aparente acidosis metabólica.

El día 16 de Diciembre de 2006, regresa al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, debido a que continuó con vómitos y los propietarios la encontraron más decaída.

Hasta ese momento continuaba medicada con: Ranitidina 1 mg/kg PO BID, Tramadol 2 mg/kg PO BID, Ampicilina 22 mg/kg PO TID, Lactulosa 1 mL/4.5 kg, Sucralfato 1 tableta PO TID, y alimento de prescripción Royal Canin® renal L/P.

Examen físico.

Frecuencia cardíaca: 108 /min	Linfonodos: Normales
Frecuencia respiratoria: 28 /min	Pulso: Fuerte y lleno correspondiente
Temperatura: 38.9°C.	Condición corporal: 4/5
Reflejo tusígeno: Negativo.	Estado mental: deprimida
Reflejo deglutorio: Positivo.	Membranas mucosas: rosas y húmedas
Palmo percusión: Negativa.	% deshidratación: 7%
Tiempo de llenado capilar: 2 s.	Peso corporal: 24 kg
	Palpación trans abdominal: ligera distensión

Debido a la IRC que fue diagnosticada el 05/12/06, al llegar al hospital, se tomaron muestras sanguíneas para la medición de gases (Anexos tabla 2), y se realizaron pruebas rápidas para medición de urea, creatinina y fósforo, obteniéndose los siguientes resultados:

Creatinina: 1202 mmol/L (60-130 μ mol/L) hiperazotemia

Urea: 44.6 mmol/L (2.1-7.9mmol/L) hiperazotemia

Fósforo: 5.2 mmol/L (0.80-1.80 mmol/L)

A partir de la hospitalización diariamente se realizaron procedimientos diagnósticos y terapéuticos, mismos que a continuación mencionaré:

Día 13 (16/12/06) Con base en los resultados obtenidos, se decidió hospitalizarla nuevamente, se canalizó con solución lactato de ringer a terapia de mantenimiento mas 7% de deshidratación y se administró bicarbonato en bolo e infusión por la siguiente fórmula:

Valor mínimo normal - valor de HCO_3 del paciente (peso kg) (0.15)

Sustituyendo: $14 - 5.6 = 8.4$ (24)(0.15)=30.2 mmol totales; la ampollita de bicarbonato contiene 0.89 mmol/mL, por lo que la dosis total es de 34 mL totales; se administraron 17 mL en bolo durante 30 minutos y posteriormente los 17mL restantes en infusión durante 4 horas, continuó con la misma medicación y con la indicación de ofrecer $\frac{1}{4}$ de lata de alimento renal.

Día 14 (17/12/06) La paciente orinó en tres ocasiones y no presentó vómitos, se le ofreció alimento renal el que no comió y no bebió.

Examen físico

Presentó constantes dentro de rangos fisiológicos y ligera distensión abdominal. Continuó hospitalizada con solución lactato de ringer a terapia de mantenimiento más 7% de deshidratación, continuó con la misma medicación y las mismas indicaciones.

Se realizó medición de gases sanguíneos (Anexos tabla 2); nuevamente se decidió administrar infusión de bicarbonato mediante la fórmula del déficit de base: Valor mínimo normal - valor de HCO_3 del paciente (peso kg) (0.15)

Sustituyendo: $14 - 11.1 = 2.9$ (24)(0.15) = 10.44 mmol totales; la ampolla de bicarbonato contiene 0.89 mmol/L, por lo que la dosis total es de 11.7 mL; se administró la mitad de la dosis en bolo durante media hora y el resto en infusión durante 4 horas.

Día 15 (18/12/06) Se realizó gasometría (Anexos tabla 2)

Examen físico: Se palpó estructura en abdomen craneal, abdomen distendido.

Siguió canalizada con solución lactato de ringer a terapia de mantenimiento + 7% de deshidratación con reducción del 25% cada 8 horas; continuó con la misma medicación y mismas indicaciones.

Día 16 (19/12/06) Se mantuvo canalizada con solución lactato de ringer a terapia de mantenimiento + 6% de deshidratación con dosis de reducción, orino en 5 ocasiones, no presentó vómitos, bebió y comió alimento casero.

Se tomó muestra de sangre para bioquímica sanguínea (evaluación periódica de función renal)

Examen físico. Paciente alerta y respondiente, constantes fisiológicas dentro de rangos normales, distensión abdominal ligera.

Este día se decidió mandarla a casa, por lo que se le administraron 300ml de solución salina vía subcutánea y la siguiente medicación:

- ♣ Sucralfato, 1gr PO TID, hasta nuevo aviso
- ♣ Lactulosa, 1ml/4.5kg PO BID, hasta nuevo aviso
- ♣ Ranitidina, 1 mg/kg PO BID, hasta nuevo aviso
- ♣ Ampicilina, 22 mg/kg PO BID, durante 7 días
- ♣ Tramadol, 1 mg/kg PO BID por 7 días

Día 19 (22/12/06). Se recibieron los resultados de la bioquímica sanguínea:

Bioquímica

Analito	Resultados	Unidades	Valor de referencia
Glucosa	4.37	mmol/L	3.88-6.88
Urea	46.9	mmol/L	2.1-7.9
Creatinina	1214	μmol/L	60-130
Albúmina	24	g/L	29-40
Calcio	3.30	mmol/L	2.17-2.94
Fósforo	3.33	mmol/L	0.80-1.80
Relación Ca/P	0.99		0.80-1.80
Potasio	5.22	mmol/L	3.8-5.4
Sodio	147	mmol/L	141-152
Cloro	118	mmol/L	108-117
Bicarbonato	15	mmol/L	17-25
Anion gap	19	mmol/L	12-24
Diferencia de iones fuertes	29	mmol/L	30-40
Osmolalidad	334	mOsm/kg	280-305

Interpretación: cambios asociados a hiperazotemia renal

Día 25 (28/12/06) Negra no acudió a su cita, por lo que se llamó a los propietarios, los cuales comentaron que murió la mañana del 26 de Diciembre, comenzó con vómitos con sangre y murió camino al hospital.

Día 32 (03/01/07) se recibieron los resultados de la prueba de aglutinación microscópica para diagnóstico de leptospirosis, los cuales fueron:

L. Canicola: títulos:1/50

L. Grippityphosa, Moskva V: títulos:1/100

L. Hardjoprajitno: títulos: 1/50

Interpretación: Daño renal asociado a leptospirosis.

Discusión.

Los signos clínicos de la Insuficiencia renal, no se manifiestan hasta que se han perdido más de dos terceras partes de la función renal; estos signos suelen ser poco específicos, y entre ellos se encuentran: anorexia, poliuria, polidipsia (insuficiencia renal crónica), anuria u oliguria (insuficiencia renal aguda), vómito, depresión, etc.

En este caso, los signos clínicos que se encontraron fueron anorexia, vómito, diarrea y dolor abdominal, a la palpación abdominal presentaba una masa dolorosa de consistencia firme; por lo que hasta ese momento se pensó que presentaba algún proceso neoplásico como hemangiosarcoma, carcinoma hepático o torsión esplénica; para llegar al diagnóstico definitivo se realizaron estudios radiográficos, en los cuales solo se encontró esplenomegalia y bazo con forma de herradura; como segundo paso para llegar a el diagnóstico se realizó ultrasonido en donde se encontró: incremento de la ecogenicidad renal, irregularidad de la corteza y la presencia de infartos renales; lo cual es sugerente a daño renal.^(18,30)

El diagnóstico de la IRC, se basa principalmente en la realización de pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica sanguínea, urianálisis), estudios radiográficos y de ultrasonido.⁽³⁷⁾

En este caso se encontró disminuida la densidad urinaria, lo que es indicativo de isostenuria, hiperazotemia renal (aumento de las concentraciones de urea y creatinina; este aumento es debido a una falla en la función excretora del riñón)^(4,25,26), disminución del bicarbonato (acidosis metabólica) y aumento de fósforo (hiperfosfatemia)^(4,5)

La insuficiencia renal puede causar acumulación intravascular de numerosos desechos metabólicos tóxicos (urea, creatinina, ácido úrico, guanidina y otros metabolitos), alteración en la concentración de iones en el plasma (calcio, fósforo y fosfatos); así como reducción del pH sanguíneo (acidemia); ocasionando un síndrome de uremico; en donde además de afectarse la función renal, se ven afectados diferentes órganos, aparatos o sistemas, tales como: aparato

gastrointestinal (gastritis uremica), endocrino (hiperparatiroidismo renal secundario), nervioso (letargia, convulsiones), cardiaco (hipertensión), hematopoyetico (anemia).^(4,9,7)

El aumento de la concentración de urea y la creatinina puede ser indicador poco sensible de la función renal; esto debido a la compensación que realizan las nefronas funcionales; es necesaria una reducción del 75% o más de la función excretora renal antes de poder observar un leve aumento en la concentración de las mismas.^(9,15,39)

La insuficiencia renal, trae como consecuencia alteraciones en la concentración y dilución de la orina; en este caso la paciente manifestaba isostenuria; la cual es característica de la insuficiencia.^(4,9)

También se presentó oliguria (disminución de la capacidad de producir y eliminar la orina); la producción normal de orina es de 1-2 mL/kg/h; la producción mínima es de 1 mL/kg/h; si ésta es menor se considera como oliguria absoluta y si se encuentra en rangos normales durante la infusión de líquidos se considera oliguria relativa;⁽³⁹⁾ generalmente los pacientes con IRC cursan con poliuria (aumento en la producción de orina); aunque en fases terminales de la enfermedad se presenta la oliguria.⁽⁴⁾

Las altas concentraciones de la urea, creatinina, fósforo, así como la manifestación de signos como anorexia, diarrea, vómito, depresión, oliguria, distensión abdominal, que en este caso se presentaron, son manifestaciones indicativas de insuficiencia renal avanzada; para que estas manifestaciones aparezcan, el paciente debe estar en una etapa avanzada o terminal, en donde la función renal es del 20% o menor, en este caso se presentaron signos relacionados con una etapa terminal.^(4,5,7,37)

La distensión, se atribuye a la retención de sodio; los daños a nivel del glomérulo ocasionan la pérdida progresiva de albúmina (hipoalbuminemia); lo que provoca la difusión de agua y solutos del espacio vascular al intersticial.^(5,39)

El manejo médico inicial de un paciente con IRC, consiste en la estabilización de los signos uremicos; en el caso de ser severos (acidosis metabólica e hiperfosforemia), el primer paso es la administración de líquidos vía intravenosa

con el fin de expandir el volumen de líquidos extracelulares, corregir las anomalías electrolíticas ácido-base y disminuir la hiperazotemia.⁽¹⁴⁾

Al hospitalizar al paciente, todavía no se llegaba a un diagnóstico exacto de la enfermedad; debido a los vómitos que presentaba se decidió canalizar con solución de NaCl al 0.9%, debido a que en el vómito se pierde gran cantidad de líquido, ácido clorhídrico y cloro; la solución de NaCl contiene cantidades más elevadas de cloro que el plasma y tiende a disminuir la diferencia de iones fuertes, conduciendo a una acidosis hiperclóremica; en este caso, la terapia con este tipo de solución no fue la indicada debido a que se presentaba un estado de acidosis metabólica severa y los niveles de Cl^- y Na^+ se encontraban aumentados; pudiendo agravar aún más el estado de acidosis.^(34,40)

Al tener el diagnóstico exacto; se cambió la terapia a solución lactato de ringer que es una solución equilibrada de electrolitos constituida por lactato; la cual contribuye a la corrección de la acidosis.⁽⁴⁰⁾

Si la acidosis metabólica es severa (pH menor de 7.35 y bicarbonato menor de 17 mmol/L) se debe realizar la administración de bicarbonato en bolo e infusión, esto con la finalidad de aumentar los niveles plasmáticos del mismo.^(14,36)

La paciente en las gasometrías realizadas presentaba un pH y niveles de bicarbonato por debajo de los rangos de referencia por lo que se administró dicha infusión para reducir la acidosis metabólica.^(4,36,39)

En este caso el cálculo para la administración de bicarbonato estuvo mal realizado, ya que de acuerdo con la literatura la fórmula para calcular la dosis de bicarbonato es la siguiente: $0.3 \times \text{Peso corporal en kg} \times \text{BE}^- = \text{mmol de HCO}_3^-$ totales^(4,36,39); en donde BE es el déficit de base, este es obtenido por la gasometría, en caso de no tener este valor, se puede calcular restando el valor mínimo normal de HCO_3^- con el valor obtenido de HCO_3^- en el paciente.

Se administró HCO_3^- en tres ocasiones, en las cuales la dosis administrada fue 5 veces menor que la dosis ideal.

Dosis	Día 2	Día 13	Día 14
Requerida	175.5 mL	172.3 mL	114 mL
Administrada	31.14 mL	34 mL	24 mL
Diferencia	5 veces menos	5 veces menos	5 veces menos

La terapia de líquidos se utilizó con la finalidad de disminuir las manifestaciones urémicas; en este caso esto no se logró, ya que las concentraciones de urea, creatinina, fósforo y bicarbonato se mantuvieron en los mismos niveles que cuando la paciente ingresó; una opción para disminuir los signos urémicos es la diálisis peritoneal; la cual consiste en la introducción y drenaje de líquido vía intra peritoneal con la finalidad de eliminar solutos tóxicos.⁽⁴¹⁾; la utilización de esta técnica está indicada cuando la lesión renal es reversible; en el caso de la IRC únicamente mejora la calidad de vida del paciente disminuyendo la hiperazotemia.^(41,42)

La hemodiálisis es una técnica similar a la diálisis, la cual solamente proporciona una buena calidad de vida en el paciente con IRC.^(42,43)

Una vez estabilizado el paciente ya sea por la administración de líquidos (orales e intravenosos), el manejo médico conservador comprende terapia paliativa, de apoyo y preventiva^(18,21,34)

Esta terapia comprende la estabilización de los signos uremicos; esto se logra por medio de la administración de antieméticos, estimulantes del apetito, control dietético, y control de las alteraciones electrolíticas y ácido-base.^(4,29,37)

El tratamiento en este caso, consistió en el control de los vómitos y de la diarrea; por medio de la administración de Ranitidina, que es un inhibidor de los receptores de histamina(H2), la cual está indicada para disminuir la secreción de ácidos gástricos y estimular el apetito; así como la administración de Metoclopramida, la cual es un procinético (estimula la motilidad gastrointestinal) y es un antiemético.^(4,29,37,44)

Otras opciones para el tratamiento del vómito son: Clorpromazina, Cimetidina, Trimetobenzamida.⁽²⁹⁾

La lactulosa puede ser utilizada para evitar el contacto de la urea con el intestino y evitar que llegue al torrente sanguíneo, también actúa aumentando la presión osmótica a nivel intestinal, funcionando como laxante. ^(40,45)

La ampicilina es una penicilina semi sintética de amplio espectro. En casos de IRC, es utilizada para prevenir infecciones secundarias, en este caso se presentó una densidad urinaria baja (1.008), la cual predispone a la aparición de infecciones del tracto urinario posterior. ^(25,28)

Otras opciones para la prevención de infecciones son: amoxicilina+ ácido clavulánico, cefazolina, trimetropima+ sulfadiazina, enrofloxacin. ^(5,44)

Debido a la pérdida de electrolitos por vómito y diarrea, además de la terapia de líquidos, se administró micronutrición enteral, la cual consiste en la administración de pequeños volúmenes de solución rica en electrolitos con el fin de hidratar al paciente. ⁽¹⁴⁾

Debido al dolor abdominal que presentaba, se decidió administrar Tramadol, el cual es un analgésico opioide, el cual está indicado para disminuir el dolor de moderado a severo. ^(44,46)

Al administrar fármacos en un paciente con IRC, se deben tener en cuenta ciertos factores: los animales con daño renal son sensibles a las reacciones adversas a los fármacos; esto se debe a que muchos de ellos y sus metabolitos son excretados por vía renal, por lo que al haber enfermedad renal, las concentraciones de los mismos permanecen más tiempo en la circulación, acumulándose en el organismo y provocando toxicidad. ^(3,5,18,37)

Los ajustes en las dosis de los fármacos deben realizarse de acuerdo con los cambios que se produzcan en la aclaramiento del fármaco, por lo que éste debe calcularse a partir de la aclaramiento de la creatinina, la cual se calcula por medio de la siguiente fórmula: ^(6,9)

$$CCr = \frac{CrU \times VUM}{CrP}$$
 donde: CCr: aclaramiento de creatinina, CrU: creatinina urinaria, VUM: volumen urinario por minuto, CrP: creatinina plasmática.

En caso de los fármacos más tóxicos, el intervalo entre dosis debe duplicarse cuando CCr es de 1-0.5 mL/min/kg, triplicarse cuando el valor es de 0.5-0.3 mL/min/kg y aumentarse cuatro veces cuando inferior a 0.3 mL/min/kg ^(6,9)

Debido a la insuficiencia renal severa que se presentó en este caso, lo indicado hubiera sido conocer la capacidad de filtración del riñón (prueba de depuración o aclaración de creatinina) para de esta manera poder realizar ajustes en la dosis de los fármacos y evitar complicaciones mayores.

El tratamiento dietético consiste en restringir la cantidad de proteínas, fósforo y sodio, proporcionando al mismo tiempo suficiente cantidad de calorías no proteicas, vitaminas y minerales. ^(9,47)

La anorexia presentaba, se conoce como anorexia urémica, la cual se reduce conforme los signos clínicos de la uremia van disminuyendo. Una vez que estuvo de mejor ánimo se le ofreció dieta renal de prescripción, con baja cantidad de proteínas y fósforo esta restricción se realiza para minimizar el daño renal progresivo, desarrollo de glomeruloesclerosis, hiperparatiroidismo renal secundario, osteodistrofia e hipertensión. ^(5,21,29)

Esta dieta no fue de su agrado por lo que se decidió manejar una dieta casera específica para pacientes con IRC. Debido a la hiperfosforemia se administró sucralfato (hidróxido de aluminio) un quelante intestinal de fósforo, cuya función es transformar el fósforo ingerido a una forma no absorbible que se elimina por medio de las heces. ^(4,18,37,44)

El acetato de calcio, carbonato de calcio, óxido de aluminio son algunas opciones de fijadores de fósforo. ^(4,25)

Es importante mencionar que el uso de quelantes de fosfato puede ocasionar estreñimiento, por lo que en este caso se justifica la administración de lactulosa. ⁽¹⁸⁾

En los resultados de la prueba para diagnóstico de Leptospirosis, se encontraron los siguientes serovariedades: L. Canicola, L. Grippotyphosa y L. Hardjoprajitno. Los aislamientos más comunes en México son los de Leptospira icterohaemorrhagiae, L. canicola, L. pomona y L. Grippotyphosa. ^(50,51)

Los títulos mayores a 100 son considerados como positivos, aunque para confirmar el diagnóstico se deben tomar en cuenta los signos clínicos presentados, la exposición del animal a la bacteria en el medio ambiente ya que puede ser portador potencial sin manifestar signos clínicos, así como los títulos por vacunación; los cuales son menores de 50.

Por ser una mascota recogida de la calle, no contaba con vacunaciones, esto puede resultar en daño renal y se puede atribuir a esta enfermedad.

La leptospira se duplica en el epitelio de los túbulos renales; entre los signos clínicos se pueden presentar: depresión, anorexia, vómito, y las alteraciones pueden ser: leucopenia, hiperazotemia, hiperfosforemia.^(29,48,52)

En este caso no se considero que la IRC podría ser secundaria a leptospirosis; y aunque se mandaron pruebas para su diagnóstico, los resultados se obtuvieron después de que murió. El tratamiento indicado para esta enfermedad en un inicio es la administración de penicilina G, ampicilina o amoxicilina durante 2 semanas, posteriormente el tratamiento consiste en administrar doxiciclina durante dos semanas más.^(29,48,52)

Una parte importante en el manejo del paciente con IRC, es proporcionar un ambiente confortable, libre de estrés, evitar manejos y hospitalización innecesarios.⁽²⁵⁾

Las situaciones de estrés se asocian a la liberación de corticosteroides endógenos, los cuales pueden inducir el catabolismo proteico endógeno, debido a la edad de presentación de la IRC, muchos pacientes responden mejor al tratamiento en casa que bajo hospitalización.⁽¹⁸⁾

Durante su hospitalización se encontraba deprimida y con falta de apetito, al visitarla los propietarios se mostraba mas animada y comía alimento; duró muchos días hospitalizada, por lo que la mejor opción en este caso hubiera sido el mandarla a casa y para evitar el estrés y las complicaciones asociadas.

En este caso, las manifestaciones clínicas presentadas se asocian a lo que se conoce como Síndrome Urémico^(4,5,18); generalmente la causa específica de la IRC no se puede determinar con exactitud, pero una vez diagnosticada la enfermedad el tratamiento es para mejorar la condición del paciente.

Conclusiones.

La insuficiencia renal crónica, es un síndrome caracterizado por la incapacidad de los riñones para llevar a cabo sus funciones excretoras, reguladoras y sintéticas debido a la pérdida de nefronas en un periodo de meses o años. La IRC se caracteriza por causar lesiones irreversibles y progresivas.

Principalmente afecta a animales geriátricos(mayores de 7 años), aunque también se puede presentar en animales jóvenes.

Es importante lograr un rápido diagnóstico para lograr mejorar y aumentar la calidad de vida del paciente.

Actualmente en la medicina veterinaria se pueden realizar procedimientos como la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el transplante renal, la utilización de los dos primeros puede utilizarse como parte de la terapia para prolongar y mejorar la calidad de vida del paciente. Una de las desventajas de esta terapia es que se deben realizar de manera periódica, lo que implica un alto costo para los propietarios, además se requiere experiencia y en México aún no es muy utilizada en perros.

El tratamiento principalmente es el control de los signos y de soporte, sus objetivos son mantener el estado general del paciente.

Debido a que la IRC es una enfermedad progresiva el pronóstico para el paciente es de reservado a malo.

En el caso presentado, la insuficiencia renal se encontraba en fase terminal, esto debido a las alteraciones bioquímicas, desequilibrios electrolíticos encontrados pero sobre todo a la poca respuesta al tratamiento; en este caso se manejó para prolongar y mejorar la calidad de vida, por medio de la dieta y con tratamiento para manifestaciones secundarias a la enfermedad. Los propietarios comentaron que antes de morir, la paciente presentó vómitos con sangre por lo que la causa de muerte posiblemente fue debida que se encontraba en la fase terminal de la enfermedad.

ANEXOS

Figura 1. Anatomía del riñón.

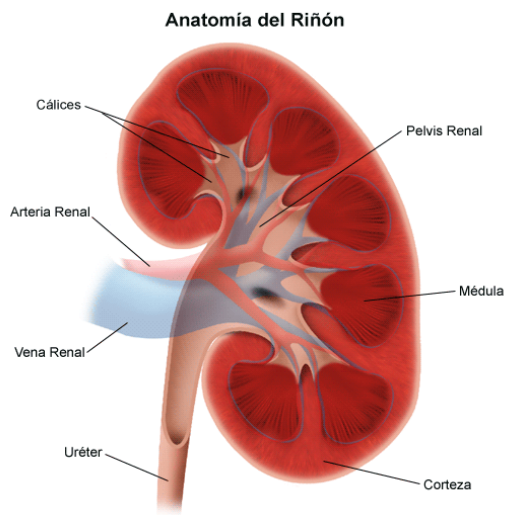


Figura 2. Partes de la nefrona

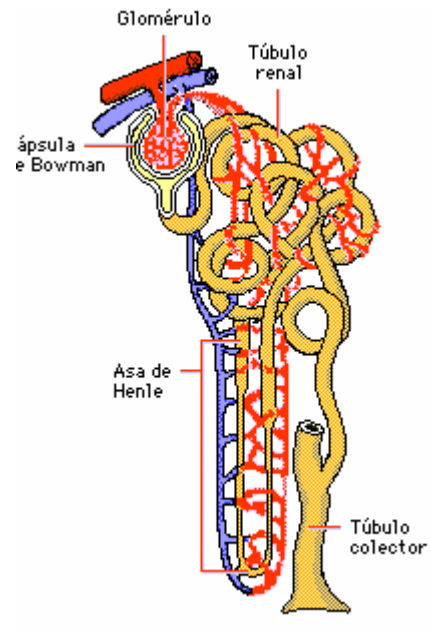


Tabla 1. Actividades fisiológicas de la nefrona

Parte de la nefrona	Proceso fisiológico
Glomérulo	Formación del ultrafiltrado.
Cápsula de Bowman	Colección del ultrafiltrado
Túbulo proximal	Reabsorción activa de glucosa, proteínas, aminoácidos; sodio, potasio, calcio, fosfatos y bicarbonato. Reabsorción pasiva de cloro, agua y urea. Secreción pasiva de hidrógeno.
Asa de Henle	Generación de osmolaridad medular
Asa descendente	Reabsorción pasiva de agua. Secreción pasiva de sodio y urea.
Rama ascendente delgada	Reabsorción pasiva de urea, sodio, impermeable al agua.
Rama ascendente gruesa	Reabsorción activa de cloro y calcio. Reabsorción pasiva de sodio y potasio, impermeable al agua.
Túbulo distal	Reabsorción activa de sodio, bicarbonato, glucosa. Reabsorción pasiva de cloro y agua. Secreción activa de hidrógeno, amoníaco, ácido úrico. Secreción activa de potasio.
Ductos colectores	Reabsorción activa de sodio. Reabsorción pasiva de cloro, agua. Secreción activa de hidrógeno. Secreción pasiva de potasio.

Figuras 3 y 4. "Negra" durante los días de hospitalización.



Tabla 2. Gasometrías

Valores de:	Día 2	Día 3	Día 13	Día 14	Día 15	Unidades	Valores de referencia
Gases en sangre							
pH	7.090	7.233	7.209	7.276	7.280		7.35-7.46
pCO ₂	21.8	30.3	14.5	24.6	25.1	mmHg	34-45
pO ₂	38.8	34.5	72.0	42.5	48.0	mmHg	80-105
Estado ácido-base							
ANV	28.4	23.0	30.7	29.9	27.9	mmol/L	12-24
SBE _c	-21.7	-13.9	-21.3	-14.1	-14.0	mmol/L	-2 a +3
cHCO ₃ ⁻	6.3	12.3	5.6	11.1	11.4	mmol/L	17-25
mOsm _c	327.8	321.0	292.3	306.9	308.8	mOsm/kg	280-305
Oximetría							
ctHb	109	132	132	112	117	g/L	120-182
FO ₂ Hb	51.6	52.4	84.9	66.1	70.8	%	95-98
Electrólitos							
cK ⁺	3.8	3.4	5.1	4.1	4.2	mmol/L	3.9-5.5
cNa ⁺	162	158	144	151	152	mmol/L	146-156
cCa ²⁺	0.96	1.21	1.17	0.83	1.03	mmol/L	9.0-11.9
cCl ⁻	131	126	113	114	117	mmol/L	113-123
Metabolitos							
cGlu	4.6	4.6	4.8	5.1	4.8	mmol/L	70-105
Corregidos por temperatura							
pH (T) _c	7.07	7.20	7.187	7.254	7.259		7.35-7.45
pCO ₂ (T) _c	23.5	33.2	15.7	26.5	27.0	mmHg	34-45
pO ₂ (T) _c	42.9	39.4	79.8	47.4	53.2	mmHg	80-105
Estado de oxigenación							
ct O _{2c}	7.9	9.8	15.8	10.4	11.7	Vol. %	19.0
Baro	586	586	585	588	588	mmHg	584 mmHg

Bibliografía.

1. Dyce KM, Sac WO. Anatomía veterinaria. 2ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 1999. p. 194-198,467-469
2. Nolasco ELR. Anatomía y fisiología del sistema urinario. En: Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. 6ª edición. México: UNAM-FMVZ; 2003. p.12-30
3. Welch FT. Cirugía en pequeños animales. 2ª edición. Buenos Aires Argentina: editorial Intermedica; 2002. p.587-589
4. Aguilar BJ. Insuficiencia Renal. En: Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. 6ª edición. México: UNAM-FMVZ; 2003. p. 49-81
5. Alanís, J. Urología. En: Castro MI, editor. Examen General de la calidad profesional para medicina veterinaria y zootecnia. Material de estudio área caninos y felinos. Vol. 1. México: SUA-UNAM; 1996. p.149-189
6. Ettinger SJ. Compendio del tratado de medicina veterinaria. 3ª edición. Editorial: Elsevier; 2003. p.622-628,637-646
7. Martínez BJ. Aparato Urinario. En: Trigo TF editor. Patología Sistémica Veterinaria. 3ª edición. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 1999. p. 123-144
8. Cervantes L. El ABC del riñón y vías urinarias. 9ª edición. México: Ed. Centro del riñón y vías urinarias; 1996. p.49-62
9. Gleadhill A. Medición clínica de la función renal. En: Bainbridge J, Elliot J, editores. Manual de Nefrología y Urología en pequeños animales. España: Ediciones S: 1999. p.137-148
10. Verlander JW. Fisiología Renal. En: Cunningham JG, editor. Fisiología veterinaria. 3ª edición. España: editorial Elsevier; 2003. p.430-467
11. Rodríguez F. Anatomía y fisiología renal. Temas de salud. Disponible en URL: <http://www.saludaliainteractiva.com>
12. Ganong WF. Fisiología médica. 19 edición. México: Editorial Manual moderno; 2004. p.757-789

13. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. Décima edición. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2001.p.319-355
14. Di Bartola. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies.2ª edición. México: Editorial Mc Graw Hill; 2002.p.27-43
- 15.Langley LL. Review of physiology.25 edition. USA: Ed. Mc Graw Hill Companies;2000.p. 537-569
16. Berne RM, Levy MN. Principles of physiology. USA: Ed. The C:V: Mosby Company; 2000.p. 408-453
17. Guyton AC. Manual de fisiología médica. Décima edición. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2002.p.183-213
18. Couto C. Nelson R. Medicina Interna de pequeños animales. Buenos Aires Argentina: Editorial: Interamericana Mc Graw Hill; 2000.p.661,662-670
- 19.Insuficiencia renal. Disponible en URL: <http://www.monografias.com>
- 20.Insuficiencia renal. Disponible en URL: <http://www.waltham.com>
21. Diaz E M. ¿Cómo mejorar la calidad de vida en el paciente con insuficiencia renal crónica? Disponible en URL: <http://www.vetlearn.com>
22. Elliot J. Tratamiento de urgencia de la Insuficiencia renal aguda. En: Bainbridge J, Elliot J, editores. Manual de Nefrología y Urología en pequeños animales. España: Ediciones S: 1999. p.241-253
23. Thrall F.Duncan J. Urinary Sistem. In: Catcott EJ. Editor. Canine medicine vol.II.4th edition.USA: Ed. Modern Veterinary Texbook series; 1979.p.442-448,470,471
24. Hosgood G,Hoskins J. Medicina y cirugía pediátrica de los animales de compañía. España: Editorial Acribia Zaragoza; 1998.p.178-179
25. Dru FS. Enfermedades del riñón y del uréter. En: Birchard S, Sherding R, editores. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies Vol II. 2ª ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2002. p. 1069,1075-1079
26. Brown AS. Insuficiencia Renal Crónica: Avances recientes en el tratamiento médico. En: Bainbridge J, Elliot J, editores. Manual de Nefrología y Urología en pequeños animales. España: Ediciones S: 1999. p.255-271

27. Chew JD. Diagnostico y fisiopatología de la enfermedad renal. En: Ettinger S, editor. Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Tomo III.3ª edición. Editorial Intermedica; 1992. p. 2037
28. Brown AS. Enfermedades del riñón. En: Rheau. Morgan, editores. Clínica de pequeños animales. 3ªed. España: Editorial Harcourt Brace; 1999. p.512-516
29. Senior FD, García LA. Falla Renal Crónica. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies. 2003. Disponible en: URL: <http://www.ammvepe.com.mx>
30. Blanco A. Aplicaciones diagnosticas de la radiología. En: Prieto MF, editor. Exploración clínica veterinaria. España: Editorial Universidad de León; 1999. p.538
31. Tvedten H. Appendix II. Reference values. In: Willard M editor. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods, St louis Missouri; Ed. Saunders; 1999 p. 417-419
32. Andriole GL. Douglas J. Year book of urology. 11a edition. USA: Ed. Mosby.2001.p. 95-116
33. Davis C, Shell L. Diagnósticos frecuentes en pequeños animales. Un método algorítmico. España. Mc Graw Hill; 2003.p.10
34. Davis L. Manual de terapéutica de los pequeños animales. España. Editorial: Masson- Salvat veterinaria; 1987. p.350-355
35. Ciclo Europeo de conferencias sobre enfermedad renal canina. Disponible en URL: <http://www.hillspet.com>
36. Rejas L. Fluidoterapia en la clínica de pequeños animales I Jornadas científicas de la Sociedad Española de Medicina Interna.1999. Disponible en URL: <http://www.3unileon.esp>
37. Zaldivar L J. Insuficiencia Renal Crónica en el perro. 2007 Feb. Disponible en: URL: <http://blugveterinario.blogspot.com>
38. López V, Ruiz R. Anemia en la Insuficiencia renal crónica. En: Osborne CA, Finco DR, editores. Canine and feline nephrology and urology. Baltimore: Ed. Williams and Wilkins; 1995

39. Chew JD: Terapia de líquidos durante la insuficiencia renal intrínseca. En: Di Bartola SP, editor. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2ª edición. Editorial: Mc Graw Hill; 2002. p.438-455
40. Pascoe PJ. Manejo perioperatorio del tratamiento con líquidos. En: Di Bartola S editor. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2ª edición. México: Editorial Mc Graw Hill; 2002.p.325-346
41. Chew DL, Di Bartola SP. Diálisis peritoneal. En: Di Bartola S editor. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2ª edición. México: Editorial Mc Graw Hill; 2002.p:545-546
42. Dzyban LA, Labato MA, Ross LA. Peritoneal dialysis: a tool in veterinary critical care. The journal of veterinary emergency and critical care 2000 Jun 10(2): 91-101
43. Gowgill LD. Hemodiálisis. En: Di Bartola S editor. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2ª edición. México: Editorial Mc Graw Hill; 2002.p.567-587
44. Plumb DC. Veterinary drug hand book. 2nd edition. Iowa, 1995.p.40-43-355,356,402-403,547-549.
45. Arrizueta EE: IRC: Fisiopatología y perspectivas del tratamiento. Medicina Buenos Aires 2002 61(5): 648-651
46. Enciclopedia medica, Mediline Plus. Disponible en URL: <http://www.nlm.gov/medlineplus/spanish/ency/article>
47. Graver GF. Valoración de la función renal. En: Rheau. Morgan, editores. Clínica de pequeños animales. 3ª edición. España: Editorial Harcourt Brace; 1999. p. 493-496
48. Merton BD. Leptospirosis. En: Barlough JE, editor. Manual de las enfermedades infecciosas en pequeños animales. Argentina: Editorial: Médica Panamericana; 1988.p. 126-131.
49. Sherding GR. Leptospirosis, brucelosis y otras enfermedades infecciosas bacterianas. En: Birchard S, Sherding R editores. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies Vol I. 2ª edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2002. p. 155-159
50. Luna MA. Moles LP. Leptospirosis canina en México. CENID-Microbiología, INIFAP. Disponible en URL: <http://www.ipk.sid>

51. Rivera A. De la Peña A. Seroprevalencia de leptospirosis en perros callejeros. Revista veterinaria México.30(1) 1999.p: 105-107
52. Graver GF. Enfermedades infecciosas e inflamatorias. En: Rheau. Morgan, editores. Clínica de pequeños animales.3ª edición. España: Editorial Harcourt Brace; 1999. p.498-507
53. Katayama M, Mc Anulty JF. Renal Transplantation in cats: techniques, complications, and immunosuppression.Compendium and continuing education for the practicing veterinarian 2002 Nov 24(11):874-881
- 54.Katayama M, Mc Anulty JF. Renal Transplantation in cats: Patient Selection and preoperative management .Compendium and continuing education for the practicing veterinarian 2002 Nov 24(11):868-872