Necrosis tubular aguda secundaria a intoxicación por AINES, reporte de caso

Trabajo para optar al título de Médica Veterinaria

Carolina Acevedo Gaviria

Asesor

Jaime Humberto Londoño Puerta

Médico Veterinario MSc.

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2025

Contenido

Pag.
Resumen 6
Introducción 7
Objetivos 9
Objetivo General 9
Objetivos Específicos 9
Marco Teórico 10
Anatomía Renal 10
Fisiología Renal 12
Función Endocrina 12
Enfermedad Renal Aguda (ERA) 15
Etiología de la Enfermedad Renal Aguda (ERA) 15
Azotemia Pre-renal: 16
Azotemia Renal: 16
Azoemia Post-renal: 16
Fisiopatología de la Enfermedad Renal Aguda (ERA) 17
Signos de la Enfermedad Renal Aguda (ERA) 19
Diagnóstico de la Enfermedad Renal Aguda (ERA) 19
Citoquímico 19
Sdma 19
Creatinina Y Bun-Urea 20
Imagenología 20
Presión Arterial 21
Ionograma 21
Hemograma Completo 22
PCR 22
Sistema de Clasificación Iris para Pacientes con Enfermedad Renal Aguda 22
Tratamiento de la Enfermedad Renal Aguda (ERA) 23
Terapia de Fluidos en la Enfermedad Renal Aguda (ERA) 24
Manejo de la Oliguria o Anuria 24
Manejo DE LA Poliuria 25
Corrección de Alteraciones Ácido-Base y Electrolíticas 25
Pronóstico 26
Antiinflamatorios no Esteroideos (Aines) 26
Mecanismo de Acción de los Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES) 26
Toxicidad Renal Relacionada con el Uso Agudo de Aines 27
Caso Clínico 29
Reseña 29
Anamnesis 29
Examen Físico 29
Lista DE Problemas 29
Lista Maestra 30
Exámenes Y Seguimientos Realizados 31
Seguimiento 11 de Agosto 34

Seguimiento 13 de Agosto **37**
Nefrología **37**
Seguimiento 14 de Agosto **42**
Seguimiento 16 de Agosto **44**
Seguimiento 18 de Agosto: **46**
Seguimiento 21 de Agosto **49**
Discusión **51**
Conclusión **53**
Referencias **54**

Lista de Tablas

Tabla 1. Medicamentos intrahospitalarios máximo; 8 de agosto**¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.**
Tabla 2. Medicamentos intrahospitalarios máximo. 11 de agosto 35
Tabla 3. Medicamentos intrahospitalarios máximo. 13 de agosto 39
Tabla 4. Medicamentos en manejo ambulatorio máximo; 16 de agosto. 45

Lista de Ilustraciones

Pag.
Ilustración 1. Esquema de riñones en general. 11
Ilustración 2. Corte longitudinal de un riñón canino. 11
Ilustración 3. Ilustración esquemática de un glomérulo. 13
Ilustración 4. Esquema de la función renal. 14
Ilustración 5. Causas de ERA. 17
Ilustración 6. Representación esquemática de las fases de la ERA. 18
Ilustración 7. Clasificación IRIS para pacientes con ERA. 23
Ilustración 8. Mecanismo de acción de los AINES. 27
Ilustración 9. Necrosis papilar en perro. 28
Ilustración 10. Hemograma, creatinina, ALT. Máximo 8 de agosto. 32
Ilustración 11. Bioquímica: Proteínas totales, albumina, globulina; 8 de agosto. 32
Ilustración 12. Bioquímica: Lipasa pancreática; 8 de agosto. 33
Ilustración 13. Uroanálisis; 9 de agosto. 33
Ilustración 14. Informe ecográfico; 9 de agosto. 34
Ilustración 15. Hemograma; 11 de agosto. 36
Ilustración 16. Bioquímica; 11 de agosto. 36
Ilustración 17. Bioquímica. Proteínas diferenciadas; 11 de agosto. 37
Ilustración 18. Bioquímica: Fosforo; 13 de agosto. 40
Ilustración 19. Uroanálisis; 13 de agosto. 40
Ilustración 20. UPC; 13 de agosto. 41
Ilustración 21. Gases venosos; 13 de agosto. 41
Ilustración 22. Hemograma; 14 de agosto. 42
Ilustración 23. Bioquímica: Creatinina, urea, bum; 14 de agosto. 42
Ilustración 24. Bioquímica: creatinina, urea, bum; 16 de agosto. 45
Ilustración 25. Hemograma; 16 de agosto. 46
Ilustración 26. Bioquímica: creatinina, urea, bum; 16 de agosto. 46
Ilustración 27. Bioquímica: creatinina, urea, bum; 18 de agosto. 48
Ilustración 28. Hemograma; 18 de agosto. 48
Ilustración 29. Bioquímica: Creatinina, urea, bum; 21 de agosto. 49
Ilustración 30. Hemograma; 21 de agosto. 50

Resumen

La falla renal aguda se define como un descenso abrupto y sostenido en la tasa de filtración glomerular, que conduce a la acumulación de productos nitrogenados y toxinas tales como urea y creatinina y cursa con oliguria o anuria.

En el presente trabajo se describe el caso de un canino pastor alemán de 4 años, que fue llevado al servicio de urgencias a la Clínica Veterinaria San Lucas (Medellín, Colombia) porque consumió 4 tabletas de Naproxeno, unas papas fritas y aceite de cocina. La falla renal aguda se diagnosticó mediante análisis integrado de los datos anamnésicos, el examen físico general, los signos presentados, el hemograma, la medición de creatinina, la urea, el BUN (nitrógeno ureico en sangre) y el citoquímico de orina. Se realizó manejo médico, y el paciente fue dado de alta. Se desarrolla una discusión comparativa del proceso del caso con los textos bibliográficos, como conclusión se destacan los puntos fundamentales para el correcto diagnóstico, tratamiento y así una correcta evolución de un paciente con necrosis tubular aguda secundaria a intoxicación por AINES (antiinflamatorios no esteroideos), este caso clínico tiene como objetivo culminar los requisitos para optar al título de médica veterinaria.

Palabras clave: Enfermedad renal aguda, AINES, azotemia.

Introducción

La enfermedad renal aguda (IRA) se trata de la pérdida brusca de la función renal. La disminución en el aporte de sangre al riñón, como causa más frecuente asociada a la IRA, se debe "a una mala irrigación, producto de hipotensión, deshidratación o alguna medicina que haya provocado algún tipo de alteración". (Elliott & Grauer, 2017; Hospital Alemán Asociación Civil, 2019). Se presenta el caso de un perro pastor alemán de 4 años, llamado Máximo, que ingirió accidentalmente 4 de tabletas de Naproxeno, un antiinflamatorio no esteroideo (AINE). El propietario se dio cuenta de esto y de inmediato acudió a consulta veterinaria.

Al realizarse los estudios y el seguimiento clínico más indicado, se diagnosticó que máximo había desarrollado una injuria renal aguda (IRA) secundaria a la intoxicación por naproxeno.

La injuria renal aguda (IRA) suele ser causada por un daño isquémico, tóxico o infeccioso, generalmente se define como un inicio repentino de azoemia acompañado de una incapacidad para concentrar la orina. Las células epiteliales de los túbulos renales son las más afectadas debido a su alta tasa metabólica y su dependencia del suministro de oxígeno y sustratos.

Desde el punto de vista fisiológico, los riñones desempeñan un papel fundamental en la regulación de la homeostasis de los líquidos corporales. Cuando ocurre una IRA, estas funciones se ven afectadas en distintos grados, lo que da lugar a signos clínicos y alteraciones bioquímicas (Elliott & Grauer, 2017).

Máximo requirió un tratamiento intensivo para la estabilización hemodinámica, manejo del daño renal y prevención de complicaciones adicionales. En este contexto,

se inició un protocolo de tratamiento que incluye fluidoterapia intravenosa, medicamentos pata la protección renal, y monitoreo constante de los parámetros clínicos y de laboratorio.

Este caso ilustra la importancia de la prevención de la intoxicación por AINES en animales de compañía y destaca la necesidad de un manejo temprano y adecuado para mejorar el pronóstico renal en estos pacientes.

Objetivos

Objetivo General

Desarrollar el caso clínico de un paciente canino con necrosis tubular aguda secundaria a intoxicación por AINES, para optar por el título de Médica Veterinaria.

Objetivos Específicos

- Realizar una revisión bibliográfica sobre falla renal aguda.
- Identificar la etiología, prevención, factores predisponentes, signos clínicos y diagnóstico de la enfermedad renal ocasionada por AINES.
- Describir la terapéutica implementada en el caso clínico y compararla con terapéuticas utilizadas en la revisión bibliográfica.
- Planear una discusión del abordaje del caso, comparando información bibliográfica, incluyendo ayudas diagnósticas y terapias alternativas en el paciente con necrosis tubular aguda secundaria a intoxicación por AINES.

Marco Teórico

Anatomía Renal

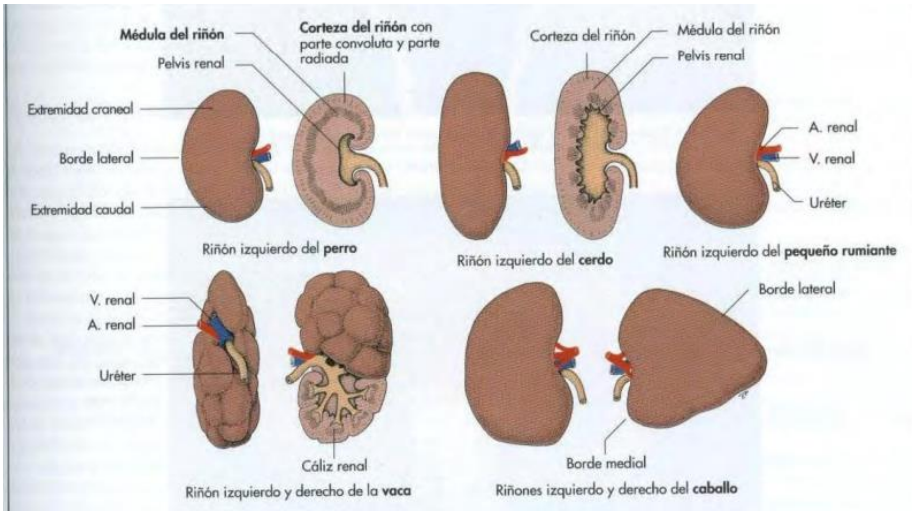
Los riñones son estructuras compactas de tonalidad parda, situadas en posición retroperitoneal, a ambos lados de la columna vertebral. Ambos están envueltos por tejido adiposo perirrenal, que actúa como una barrera protectora ante impactos y lesiones (Dyce, 2012).

Los riñones están localizados bilateralmente en situación retroperitoneal, sobre la pared dorsal de la cavidad abdominal, a ambos lados de la columna vertebral. Se extienden desde la región lumbar anterior hasta la parte intratorácica de la cavidad abdominal, por debajo de las últimas costillas. Durante el movimiento del diafragma, con cada respiración se desplazan aproximadamente la mitad de la longitud de una vértebra.

El riñón derecho está situado en una posición algo más craneal que el izquierdo. Entra en contacto con el proceso caudado del hígado y con el lóbulo hepático derecho. El riñón derecho ocasiona la impresión renal en la superficie hepática y de esa manera adquiere mayor estabilidad posicional en relación con el riñón izquierdo. Los riñones siempre están rodeados de una cápsula de grasa perirrenal que los protege del daño que puede provocar la presión de los órganos vecinos (Köning, 2011).

Ilustración 1

Esquema de riñones en general.



Fuente: (Köning, 2011)**.**

Ilustración 2

Corte longitudinal de un riñón canino.

Fuente: (K.M Dyce, 2012)**.**

"El tejido funcional renal se divide visiblemente en una corteza externa y una médula interna" (K.M Dyce, 2012)

La organización macroscópica de la médula adopta una disposición piramidal, donde la base se orienta hacia la corteza y el vértice apunta hacia el seno renal, formando

una papila que encaja en la pelvis renal. Cada pirámide, junto con su respectiva porción cortical, conforma un lóbulo renal.

Cada riñón recibe irrigación sanguínea de la arteria renal, rama de la aorta abdominal. Estas arterias pueden transportar más del 10 % del gasto cardíaco total procedente del ventrículo izquierdo. La arteria renal se ramifica en arterias interlobulares, que a su vez se subdividen en arterias arqueadas, dando origen a múltiples arterias interlobulillares, las cuales generan pequeñas ramas que irrigan individualmente los glomérulos. El drenaje linfático desemboca en los ganglios lumbares, los cuales acompañan a la arteria aorta. En cuanto a la inervación, los riñones reciben fibras simpáticas provenientes del plexo celiaco mesentérico y fibras parasimpáticas del nervio vago (K.M Dyce, 2012).

Fisiología Renal

Los riñones desempeñas un papel fundamental en la homeostasia del organismo al regular el equilibrio de líquidos, electrolitos y la eliminación de desechos metabólicos. Además, contribuyen en la regulación de la presión arterial, la producción de eritropoyetina y el metabolismo del calcio y el fósforo (Klein, 2020).

El proceso de formación de orina inicia con la filtración glomerular, que ocurre en el corpúsculo renal. El glomérulo permite el paso de agua y solutos pequeños hacia la cápsula de Bowman, mientras restringe macromoléculas y células sanguíneas. (Klein, 2020).

En el túbulo proximal, se reabsorbe la mayor parte del agua, sodio, glucosa y aminoácidos mediante mecanismos de transporte activo y pasivo. En el asa de Henle, la reabsorción de agua y solutos genera un gradiente osmótico esencial para la

concentración de la orina. En el túbulo distal y el conducto colector, la regulación hormonal por aldosterona y hormona antidiurética (ADH) modula la reabsorción de sodio y agua, respectivamente (Klein, 2020).

Los riñones también regulan el equilibrio ácido-base mediante la excreción de hidrogeniones y la reabsorción de bicarbonato, manteniendo el pH sanguíneo dentro de límites fisiológicos (Klein, 2020).

Ilustración 3

Ilustración esquemática de un glomérulo.

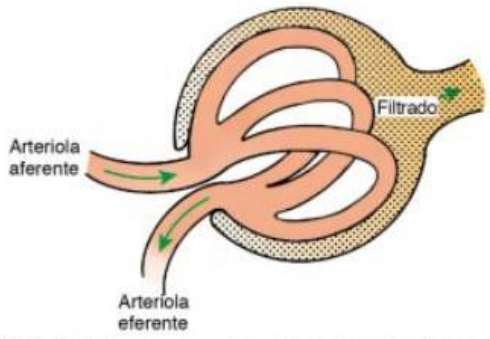


FIGURA 41-3 Ilustración esquemática del glomérulo. La arteriola aferente lleva sangre al glomérulo y se subdivide en numerosos capilares glomerulares. El agua y los solutos cruzan la pared capilar glomerular y entran en el espacio de Bowman formando el filtrado *(zona de puntos)*, que fluye hacia el túbulo proximal. Los capilares glomerulares convergen de forma que la sangre filtrada deja el glomérulo a través de la arteriola eferente.

Fuente: (Klein, 2020)**.**

Ilustración 4

Esquema de la función renal.

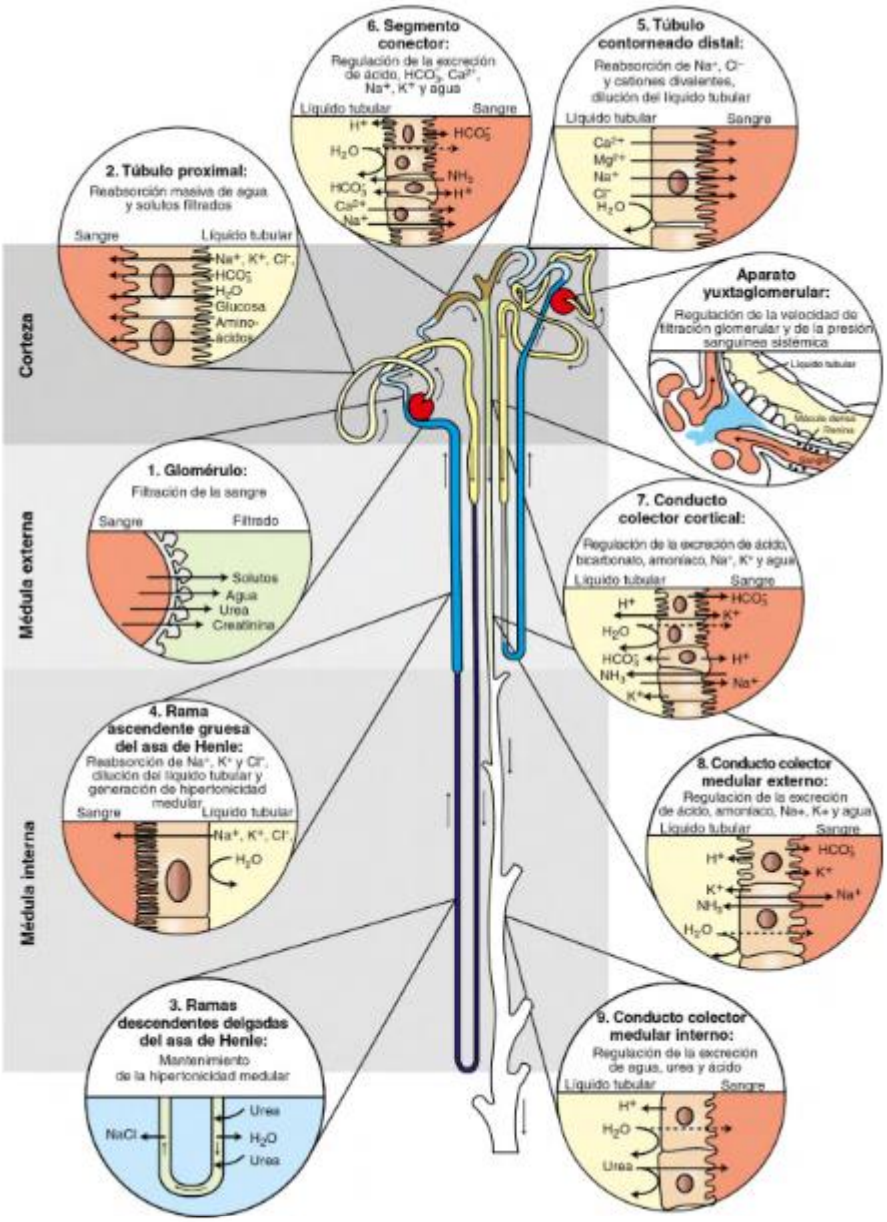


FIGURA 41-1 Ilustración esquemática de las nefronas yuxtamedulares y superficiales, con indicación de las funciones de los distintos segmentos de la nefrona y del conducto colector. El glomérulo de una nefrona yuxtamedular está localizado en lo profundo de la corteza, cerca de la unión corticomedular. El brazo fino del asa de Henle se prolonga muy dentro de la médula más interna. El glomérulo de una nefrona superficial está localizado en la corteza exterior y el asa de Henle llega solo hasta la médula exterior. Las *flechas* indican la dirección en que fluye el líquido tubular. Los segmentos están numerados en orden secuencial de modificación del líquido tubular, comenzando con el glomérulo. (Modificado a partir de Madsen KM, Verlander JW: Anatomy of the kidney. En Tisher CC, Wilcox CS, editores: *Nephrology for the house officer*, Baltimore, 2006, Williams & Wilkins.)

Fuente: (Klein, 2020)**.**

Función Endocrina

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) juega un papel clave en la regulación de la presión arterial y el volumen sanguíneo. La renina, secretada por el aparato yuxtaglomerular en respuesta a una baja perfusión renal, cataliza la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I, que luego se convierte en angiotensina II, un potente vasoconstrictor que estimula la liberación de aldosterona, promoviendo la reabsorción de sodio y agua. Además, los riñones sintetizan eritropoyetina, la cual estimula la producción de glóbulos rojos en respuesta a la hipoxia, y participan en la activación de la vitamina D, esencial para la homeostasis del calcio (Klein, 2020).

Enfermedad Renal Aguda (ERA)

La enfermedad renal aguda (ERA) suele ser causada por un daño isquémico, tóxico o infeccioso, generalmente se define como un inicio repentino de azoemia acompañado de una incapacidad para concentrar la orina. Las células epiteliales de los túbulos renales son las más afectadas debido a su alta tasa metabólica y su dependencia del suministro de oxígeno y sustratos. La ERA es, en muchos casos, reversible, aunque en algunas situaciones el daño tubular puede ser lo suficientemente grave como para volverse irreversible (Elliott & Grauer, 2017).

Etiología de la enfermedad renal aguda (ERA)

Para simplificar, la azoemia aguda se clasifica en categorías pre-renal, renal y post-renal. Estas deben considerarse como guías para el diagnóstico y tratamiento.

Azotemia pre-renal:

La azoemia pre-renal implica una disminución de la perfusión renal y un compromiso hemodinámico del riñón. La reducción funcional en la filtración glomerular resulta de un flujo sanguíneo renal deficiente, una presión de perfusión inadecuada o una vasoconstricción renal excesiva. Esta forma de azoemia suele estar asociada con orina hipersténurica (densidad urinaria >1.030 en perros y >1.035 en gatos).

El pilar del tratamiento de la azoemia pre-renal es la corrección de la hipovolemia o la hipotensión, además del tratamiento de la enfermedad subyacente. La azoemia pre-renal se revierte rápidamente con la terapia adecuada (Elliott & Grauer, 2017).

Azotemia renal:

La azoemia renal implica daño renal intrínseca debido a una agresión directa al riñón, como necrosis tubular aguda, nefritis intersticial, enfermedad embólica, glomerulonefritis o vasculitis. La azoemia renal se asocia con la incapacidad para concentrar la orina. Entre sus causas se incluyen agentes nefrotóxicos, enfermedades infecciosas (leptospirosis) o inmunomediadas y eventos isquémicos (Elliott & Grauer, 2017).

Azoemia post-renal:

La azoemia post-renal es causada con mayor frecuencia por una obstrucción o ruptura en la vía excretora. La densidad urinaria no suele ser útil para el diagnóstico.

El tratamiento de la azoemia post-renal implica aliviar la obstrucción y/o reparar la fuga, corregir la deshidratación, las alteraciones electrolíticas o la hipotensión, y tratar la causa subyacente de la obstrucción o fuga urinaria (Elliott & Grauer, 2017).

Ilustración 5

Causas de ERA.

Pre-renal	• Dehydration • Hypovolaemia • Cardiac disease • Thromoboembolic disease • Hypertension • Systemic inflammation • Pancreatitis
Renal (Glomerular and tubulointerstitial)	• Exogenous toxins • Food stuff; grapes and raisins • Plants; Lilies and mushrooms • Organic compounds: Ethylene glycol • Heavy metals • Veterinary medication: NSAIDS, antibiotics, diuretics, vitamin D analogues Endogenous toxins: • Haemoglobin • Myoglobin Infectious causes: • Pyelonephritis • Leptospirosis • Borrelia • Erlichia • Babesia Immune mediated diseases: • Amyloidosis • Vasculitis • Systemic lupus erythematous Neoplasia Lymphoma Adenocarcinoma CRVG
Post-renal	• Ureteral obstruction • Urethral obstruction Bladder rupture

Fuente: (Management of acute kidney injury in the dog and cat, 2017)**.**

Fisiopatología de la Enfermedad Renal Aguda (ERA)

Los riñones son particularmente susceptibles a lesiones agudas, ya que reciben aproximadamente el 10% del gasto cardíaco, la proporción más alta en relación con el peso de cualquier órgano del cuerpo. Las estructuras corticales y medulares externas reciben la mayor parte del flujo sanguíneo renal, lo que las hace más vulnerables a insultos tóxicos o isquémicos debido a sus funciones de transporte y altas tasas metabólicas (Elliott & Grauer, 2017).

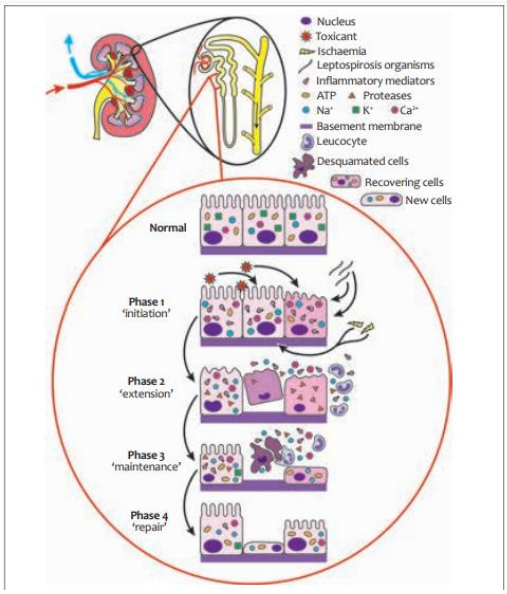
La fisiopatología de la ERA se divide en cuatro fases principales.

1. **Fase de iniciación:** Comienza con el daño inicial y ocurre en los primeros minutos a horas tras la lesión.
2. **Fase de extensión:** Es la continuación del daño inicial debido a hipoxia persistente y puede durar desde horas hasta días.
3. **Fase de mantenimiento:** Inicia alrededor del día 3 y puede extenderse durante días o semanas. En esta fase, el daño celular puede continuar, aunque en algunos casos empieza la reparación.
4. **Fase de recuperación:** Se desarrolla a lo largo de semanas o meses, permitiendo la reparación celular y la recuperación progresiva de la función renal.

Aunque estas fases pueden superponerse, comprenderlas facilita el diagnóstico temprano y el manejo adecuado de la lesión (Elliott & Grauer, 2017).

Ilustración 6

Representación esquemática de las fases de la ERA.



21.1 In this schematic representation of the four phases of acute kidney injury (AKI), normal proximal tubular epithelial cells are represented in the first row. In phase 1, the infectious/ischaemic/toxic insult causes increased presence of inflammatory mediators, and decreased intracellular adenosine triphosphate (ATP), leading to phase 2, when increased intracellular sodium (Na^+) and calcium (Ca^{2+}) concentrations and further destruction of the brush border occur. The basement membrane may also become exposed as cells are desquamated. Leucocytes migrate to the site of damage in phase 2. Phase 3 shows ongoing damage (apoptosis) and early repair. Phase 4 is when epithelial cells are further repaired and proliferate to cover the exposed basement membrane. This figure demonstrates the continuum of AKI that occurs over these four phases.
K^+ = potassium.
(Courtesy of Mal Rooks Hoover, CMI, Kansas State University)

Fuente: (Elliott & Grauer, 2017).

Signos de la Enfermedad Renal Aguda (ERA)

La detección temprana de las señales de advertencia de la enfermedad renal es crucial porque cuanto antes se detecte la enfermedad, mayores serán nuestras posibilidades de poder detenerla. Los siguientes son algunos de los signos más típicos de insuficiencia renal canina: Presencia de vómitos, diarrea, condición de estreñimiento, hematuria o sangre en la orina del perro, la orina del perro parece estar extremadamente concentrada o, por el contrario, extremadamente diluida, ceguera.

Los perros con enfermedades renales también suelen experimentar anemia. (Lancaster, 2017).

Diagnóstico de la Enfermedad Renal Aguda (ERA)

Citoquímico

Los cambios en el volumen urinario pueden indicar ERA, ya que se pueden observar tanto oliguria (0.5–1 ml de orina/kg/hora) como poliuria (>2–3 ml de orina/kg/hora). Un aumento en la turbidez de la orina o cambios en el sedimento urinario (incremento en el número de células epiteliales renales, cilindros celulares o granulares, o restos celulares) suelen ser indicaciones de daño tubular agudo en curso. La aparición repentina de glucosuria o proteinuria tubular (relación proteína/creatinina urinaria (UPC) >0.5 pero <2) también puede ser indicativa de daño en las células tubulares. La interpretación de todos estos parámetros se mejora mediante la comparación con valores basales previos (Elliott & Grauer, 2017).

SDMA

La dimetilarginina simétrica es un biomarcador de la función renal en caninos y felinos. Es un compuesto producido por la degradación intracelular de arginina que es

eliminado de manera primaria mediante la excreción renal, indicando una correcta tasa de filtración glomerular. Es importante resaltar que la SDMA es útil para el diagnóstico de una ERA más temprana en comparación con la creatinina, ya que esta puede presentar cambios desde que el 20% del parénquima renal se vea afectado (IRIS Staging of CKD, 2023).

Un aumento en la concentración de SDMA indica una reducción en la tasa de filtración glomerular (TFG) (Duque, 2023).

Creatinina y BUN-Urea

La creatinina es un producto del metabolismo del músculo estriado que es eliminado totalmente por orina y que no tiene capacidad de reabsorción. La urea se produce como desecho del metabolismo proteico a nivel hepático y es eliminado igualmente a nivel renal, a diferencia de la creatinina este se reabsorbe un 40-70% en los túbulos renales (Klein, 2020).

Un aumento mínimo en las concentraciones en sangre de estos compuestos (después de descartar procesos de deshidratación, fallo renal agudo azotemia pre-post renal) puede ser un gran indicativo de IRA, de igual manera la enfermedad se debe confirmar con otros ayudas diagnosticas (Duque, 2023).

Imagenología

La evaluación por imagen desempeña un papel crucial en la detección de anomalías renales en pacientes con ERA. Las radiografías abdominales pueden mostrar la silueta renal. Los urolitos pueden ser visibles si su tamaño es superior a 3-4 mm (Eaftroff & Langston, 2020).

La ecografía abdominal suele proporcionar información más detallada,

mostrando tamaño renal. Muchos pacientes geriátricos con ERA tienen enfermedad renal crónica (ERC) preexistente, lo que se refleja en la ecografía mediante alteraciones como disminución de la diferenciación corticomedular, presencia de quistes o contornos renales irregulares (Eaftroff & Langston, 2020).

El líquido perirrenal es un hallazgo común en varias etiologías de ERA y puede deberse a sobrecarga de volumen. No obstante, su aspiración y análisis suelen ser poco útiles (Eaftroff & Langston, 2020).

Por otro lado, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética pueden proporcionar información más detallada sobre la estructura renal y las obstrucciones (Eaftroff & Langston, 2020).

Presión Arterial

La hipertensión arterial es común en animales con lesión renal aguda y puede agravarse por sobrehidratación (IRIS Staging of CKD, 2023).

- Normo tensión: <140mmHg (PAS), mínimo riesgo de daño futuro en órganos.
- Prehipertensión: 140-159mmHg (PAS), riesgo bajo de daño futuro en órganos.
- Hipertensión: 160-179mmHg (PAS), riesgo moderado de daño futuro en órganos.
- Hipertensión severa: >180mmHg (PAS), riesgo alto de daño en órganos.

Ionograma

Fósforo (P) y Calcio (Ca): si la ingestión de P se mantiene a medida que la tasa de filtración glomerular disminuye tendremos como resultado una hiperfosfatemia. El aumento del Pllevará a una disminución de la producción de calcitriol y promoverá la hipocalcemia (Elliott & Grauer, 2017).

Hemograma Completo

Puede revelar leucocitosis en casos de infección o inflamación, anemia por pérdida crónica de eritropoyetina y trombocitopenia en casos de leptospirosis (Eaftroff & Langston, 2020).

PCR

Para descartar o confirmar leptospirosis, y en este caso anaplasmosis (Gainza, 2025).

Sistema de Clasificación IRIS para Pacientes con Enfermedad Renal Aguda

El sistema de clasificación IRIS adapta esquemas utilizados en medicina humana (RIFLE, AKIN, KDIGO) para evaluar la gravedad de la ERA en perros y gatos. Se divide en cinco grados (I-V) según la concentración plasmática de creatinina, la producción de orina y la necesidad de terapia de reemplazo renal (RRT) (Grading of acute kidney injury, 2016).

- **Grado I:** Sin azotemia, pero con biomarcadores o hallazgos clínicos de daño renal.
- **Grado II:** Azotemia leve con signos de IRA y respuesta favorable a fluidoterapia.
- **Grados III-V:** Aumento progresivo de creatinina y disfunción renal grave. Se subclasifican según la producción de orina (oligúrica/no oligúrica) y la necesidad de RRT.

El sistema IRIS permite monitorear la evolución de la ERA, guiar el tratamiento y mejorar el pronóstico (Grading of acute kidney injury, 2016).

Ilustración 7

Clasificación IRIS para pacientes con ERA.

AKI grade	Plasma creatinine	Clinical description
Grade I	<140 µmol/l (<1.6 mg/dl)	**Non-azotaemic AKI:** • Documented AKI (historical, clinical, laboratory or imaging evidence of AKI, clinical oliguria/anuria, volume responsiveness[a]) and/or • Progressive *non-azotaemic* increase in plasma creatinine; ≥26.4 µmol/l (≥0.3 mg/dl) within 48 hours • Measured oliguria (<1 ml/kg/h, dogs) or anuria over 6 hours[b]
Grade II	140–220 µmol/l (1.6–2.5 mg/dl)	**Mild AKI:** • Documented AKI and static or progressive azotaemia • Progressive azotaemic increase in plasma creatinine, ≥26.4 µmol/l (≥0.3 mg/dl) within 48 hours, or volume responsiveness[a] • Measured oliguria (<1 ml/kg/h, dogs) or anuria over 6 hours[b]
Grade III	221–439 µmol/l (2.6–5 mg/dl)	**Moderate to severe AKI:** • Documented AKI and increasing severity of azotaemia and functional renal failure
Grade IV	440–880 µmol/l (5.1–10 mg/dl)	
Grade V	>880 µmol/l (>10 mg/dl)	

12.2 International Renal Interest Society (IRIS) acute kidney injury (AKI) grading criteria for both dogs and cats. [a]Volume-responsive indicates an increase in urine production to >1 ml/kg/h over 6 hours, and/or decrease in plasma creatinine to baseline over 48 hours in response to fluid administration. [b]Normal euvolaemic cats may produce a urine volume <1 ml/kg/h; however, cats producing <1 ml/kg/h of urine in response to fluid supplementation should be considered to have physiological oliguria.

Fuente: (Elliott & Grauer, 2017).

Tratamiento de la Enfermedad Renal Aguda (ERA)

El tratamiento de la enfermedad renal aguda (ERA) consiste en una terapia específica para la causa subyacente, así como en una terapia de apoyo basada en la etapa de la enfermedad y en el estado de fluidos, electrolitos y equilibrio ácido-base del animal (Eaftroff & Langston, 2020).

Terapia de Fluidos en la Enfermedad Renal Aguda (ERA)

La terapia con fluidos en la ERA busca corregir trastornos hemodinámicos renales y equilibrar agua y solutos para favorecer la reparación de las nefronas (Ross, 2011).

Los requerimientos de reposición de líquidos deben completarse en las primeras 4 a 6 horas de tratamiento, a menos que el paciente tenga un trastorno cardiopulmonar que requiera una tasa de administración más lenta; con el objetivo de intentar mejorar rápidamente la perfusión renal y disminuir la probabilidad de daño isquémico continuo (Ross, 2011).

La solución salina 0.9% o la solución de Ringer con lactato son buenas primeras opciones para la rehidratación (Ross, 2011).

Durante la fase de rehidratación rápida, se debe monitorear cuidadosamente al paciente para detectar signos de sobrehidratación (Aumento de los sonidos broncovesiculares. Taquicardia, inquietud, quemosis, secreción nasal serosa) (Ross, 2011).

Manejo de la Oliguria o Anuria

El manejo de la oliguria o anuria en animales comienza con la hidratación adecuada. Si la producción de orina no aumenta a 2-5 mL/kg/h, se deben evaluar el estado de hidratación, presión arterial y presión venosa central (Ross, 2011).

El siguiente paso es el tratamiento específico para aumentar el flujo urinario. Se recomienda el uso de Furosemida, con una dosis en bolo de 2 mg/kg IV, pudiendo aumentar hasta 6 mg/kg si es necesario, o mediante infusión continua de 0.5-1.0 mg/kg/h. Si la Furosemida no es efectiva, se puede administrar manitol al 20% (0.5-1.0

g/kg en bolo en 15-20 min). Sin embargo, dosis mayores a 2-4 g/kg/día pueden causar ERA (Ross, 2011).

Si los tratamientos farmacológicos fallan en mejorar la diuresis o la función renal, se debe considerar la terapia de reemplazo renal (Ross, 2011).

Manejo de la Poliuria

Los animales que se recuperan de la fase oligúrica o anúrica de la ERA o aquellos con una lesión renal más leve que no desarrollan azoemia suelen presentar una poliuria profunda durante días o semanas. Estos animales pueden desarrollar alteraciones electrolíticas, especialmente hiponatremia e hipocalemia, que deben corregirse mediante terapia intravenosa o, en algunos casos, oral (Ross, 2011).

Corrección de Alteraciones Ácido-base y Electrolíticas

La acidosis metabólica puede presentarse en animales con ERA. No se recomienda la terapia alcalinizante a menos que el pH sanguíneo sea inferior a 7.2 o el nivel de bicarbonato sérico sea inferior a 14 mEq/L después de corregir los déficits de líquidos (Elliott & Grauer, 2017).

Si es necesario, el déficit de bicarbonato se calcula de la siguiente manera: *Peso corporal (kg) × 0.3 × (24 - bicarbonato medido) = Déficit de bicarbonato (mEq).* Se administra un cuarto del déficit en un periodo de 12 horas y se reevalúa el estado ácido-base antes de continuar con la administración (Elliott & Grauer, 2017).

El primer y más importante paso en el tratamiento de la hiperpotasemia es garantizar la producción y excreción de orina. Estos pacientes pueden beneficiarse de terapias específicas adicionales, como bicarbonato de sodio, insulina regular con glucosa o, en situaciones de riesgo vital, gluconato de calcio (Ross, 2011).

Pronóstico

El pronóstico de perros y gatos con ERA está altamente correlacionado con la causa subyacente. Se ha reportado que la tasa de mortalidad en perros con IRA oscila entre el 53% y el 60%, mientras que en gatos alcanza aproximadamente el 50% (Ross, 2011).

Antiinflamatorios no Esteroideos (AINES)

Mecanismo de Acción de los Antiinflamatorios no Esteroideos (AINES)

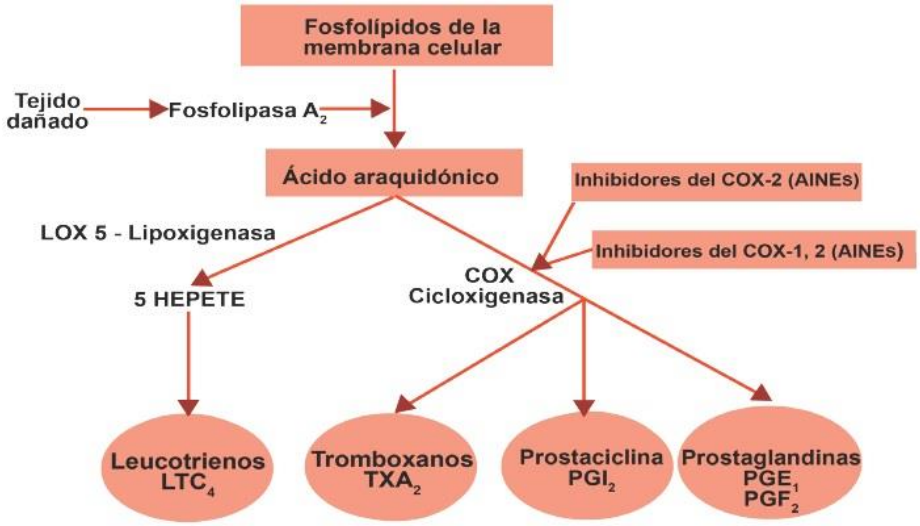
Los antiinflamatorios no esteroides (AINES) actúan principalmente mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), que convierte el ácido araquidónico en prostaglandina H2, precursor de varios eicosanoides fisiológicamente activos. Existen dos isoformas de la COX:

- COX-1: Expresada de forma constitutiva en diversos tejidos, es responsable de funciones como la protección gástrica, el mantenimiento de la filtración glomerular y la agregación plaquetaria mediante la generación de tromboxano A2.
- COX-2: Inicialmente considerada inducible durante la inflamación, también se expresa de manera constitutiva en órganos como el riñón y el tracto digestivo, donde participa en la protección y reparación tisular.

La selección de AINES debe considerar la isoenzima que inhiben, sus indicaciones y su perfil de seguridad. Su impacto en la función renal es crucial, ya que pueden afectar la tasa de filtración glomerular y la regulación vascular renal, lo que subraya la importancia de comprender sus efectos adversos antes de su uso clínico (Elliott & Grauer, 2017).

Ilustración 8

Mecanismo de acción de los AINES.



Fuente: (Luján & Paz, 2014).

Toxicidad Renal Relacionada con el Uso Agudo de AINES

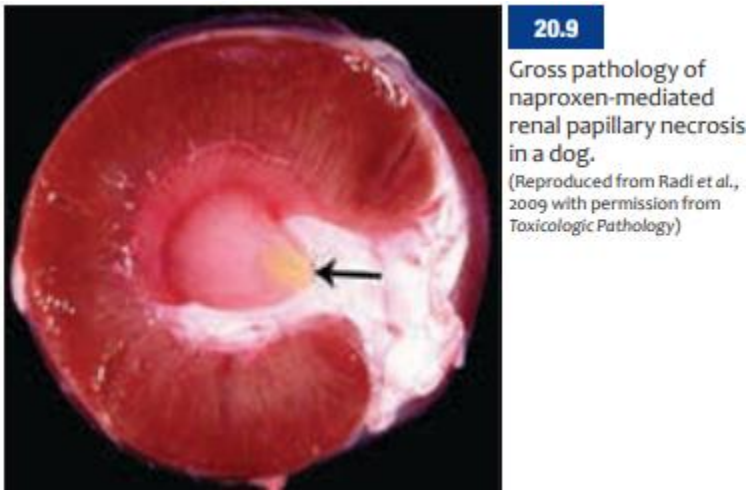
Una hipotensión debido a una anestesia y la pérdida de sangre, una sobredosificación de un AINE y la deshidratación provoca la producción renal de prostaglandinas para contrarrestar la disminución del flujo sanguíneo renal, según el siguiente mecanismo:

- La hipotensión activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).
- La tasa de filtración glomerular (TFG) se mantiene de manera menos eficiente, lo que provoca acumulación de desechos nitrogenados y puede contribuir a la reducción de la ingesta de agua en el período de recuperación.
- En respuesta a la deshidratación y la hipotensión, la vasopresina se libera.
- El flujo sanguíneo a la médula es normalmente lento, y en ausencia de producción de prostaglandinas, la médula se vuelve aún más hipóxica.

El resultado final de esta secuencia de eventos es un daño isquémico e hipertónico en el riñón, lo que lleva a necrosis papilar en particular y daño tubular en general (Elliott & Grauer, 2017).

Ilustración 9

Necrosis papilar en perro.



Fuente: (Elliott & Grauer, 2017).

Caso Clínico

Reseña

Nombre del paciente: Máximo; especie: canino; raza: Pastor alemán; sexo: macho; Edad: 4 años y 11 meses; color: café y negro.

Anamnesis

Tutores reportan que hace 30 minutos consumió 4 tabletas de Naproxeno, unas papas fritas y aceite de cocina, hace una semana consumió 2 duraznos y no vieron en las heces rastros de semilla.

Vacunación: no vigente.

Desparasitación no vigente.

Examen Físico

Paciente con marcha y postura normal, ansioso y reactivo con los propietarios a la manipulación, estado de hidratación normal, linfonodos submandibulares levemente reactivos, reflejo tusígeno (RT) negativo, reflejo palmo percutor (RPP) negativo, auscultación cardiopulmonar aparentemente normal, dolor moderado a severo a la palpación abdominal, normotérmico. Caquexia generalizada, condición corporal (CC) 3/9.

Lista de Problemas

1. Ingesta de 4 tabletas de Naproxeno.
2. Dolor abdominal severo.
3. Consumo de 2 duraznos, papas fritas y aceite de cocina.
4. Caquexia generalizada.
5. Linfonodos submandibulares levemente reactivos.

6. Reactividad a la manipulación.

Lista Maestra

Sistema renal: (1,2)

Sistema gastrointestinal: (1,2,3)

Sistema linfático: (5)

Comportamental: (6)

Diagnósticos Diferenciales

I. Intoxicación por AINES.

II. Pancreatitis aguda.

III. Ingesta de cuerpo extraño.

Plan Diagnóstico

Se sugiere realizar como pruebas diagnósticas complementarias:

1. Ecografía abdominal.
2. Lipasa pancreática.
3. Hemograma, creatinina, ALT, proteínas diferenciadas.

Plan Terapéutico

Se aplica dosis de Ácido Tranexámico a 50mg/kg al momento de la consulta. Paciente no vomita.

Paciente ingresa a hospitalización.

Terapia Intrahospitalaria Inicial

Tabla 1

Medicamentos intrahospitalarios Máximo; 8 de agosto.

Tratamiento	**Dosis mg/kg**		**Concentración**	**Dosis total**	**Vía**
Solución multielectrolitos	50ml/kg QID			51,66 ml/h	IV
Omeprazol	1	BID	8 mg/ml	3,1 ml	IV
Cerenia	1	SID	10 mg/ml	2,48 ml	IV
Glomax		SID		1 ml	IV
Pregabalina	3	BID	75 mg	0,99 mg	PO
Dipirona	28	BID	500 mg/ml	1,38 ml	IV
N-butilbromuro de Hioscina	0,2	BID	20 mg/ml	0,24 ml	IV
Alimentación Proplan E/N lata		TID		1 lata	PO

Nota. SID: Una vez al día; BID: Cada 12 horas; TID: Cada 8 hora; QID: Cada 6 horas; IV: Intravenoso; PO: Vía oral.

Fuente: Elaboración propia.

Exámenes y Seguimientos Realizados

A continuación, se muestran los exámenes realizados en el paciente y seguimientos subjetivos (S), objetivos (O), interpretativos (I) y pendientes (P), con sus respectivas fechas de realización.

Ilustración 10

Hemograma, creatinina, ALT. Máximo 8 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Vr. Ref	Vr. Abst	Unidades	Vr. Ref.
Muestra:	Sangre total con E.D.T.A.					
Glòbulos blancos	6,0	$x10^3/\mu L$				6.0 - 17.0
Glòbulos rojos	8,39	$x10^6/\mu L$				5.5 - 8.5
Hemoglobina	**18,5**	g/dL				12 - 18
Hematocrito	**55,6**	%				37 - 55
MCV	66,3	fL				60 - 77
MCH	22,1	pg				20 - 25
MCHC	33,3	g/dL				32 - 36
I.D.E	15,0	%				12. - 15
Plaquetas	230	$x10^3/\mu L$				200 - 500
I.D.P	**11,0**	%				12 - 14.1
Diferencial leucocitario						
% Neutrófilos	73	%	60 - 77	4,4	$x10^3/\mu L$	3,0 - 11,5
% Linfocitos	22	%	12, - 30	1,3	$x10^3/\mu L$	1,0 - 4,8
% Eosinófilos	2	%	2, - 10	0,1	$x10^3/\mu L$	0,1 - 1,25
% Monocitos	3	%	3, - 10	0,2	$x10^3/\mu L$	0,15 - 1,35
% Bandas	0	%	0 - 4	0,0	$x10^3/\mu L$	0, - 0,3
Proteínas Totales	7,5	g/dL	6,0 - 8,0			
Reticulocitos	0,2	%	0,0 - 1,2			
Extendido de Sangre Periférica:						
	Eritrocitos:	Hemoconcentrados				
	Leucocitos:	Normales				
	Plaquetas:	Macroplaquetas confirmadas en el extendido				
Muestra:	Suero Canino					
Método :	Cinético					
Creatinina	1,50	mg/dL				0,5 - 1,5
Transaminasa ALT	67,0	UI/L				21 - 102

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 11

Bioquímica: Proteínas totales, albumina, globulina; 8 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Muestra	Suero Canino		
Método	Cinético		
Proteínas Totales	69,8	g/L	60 - 80
Albúmina	26,0	g/L	26 - 33
Globulina	**43,8**	g/L	20 - 40

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 12

Bioquímica: Lipasa pancreática; 8 de agosto.

Examen	Resultado	Unidades
Muestra	Suero Canino	
Método	Inmunofluorescencia	
Lipasa Pancreática Especifica:	**65,6**	ug/L
Interpretación		
< ó = 200 ug/L: La concentración de LPc en el suero está en el rango normal		
201 - 399 ug/L: La concentración de LPc en el suero está en un rango cuestionable. El paciente posiblemente tenga pancreatitis y esta muestra debe ser reevaluada. Si los signos clínicos están presentes, tratar apropiadamente y realizar diagnósticos adicionales para investigar otros diagnósticos diferenciales		
Repetir la prueba en dos semanas. Si no hay signos clínicos presentes, recomendable repetir en 3 - 4 semanas.		
> ó 400 ug/L: La concentración del LPc en el suero es compatible con pancreatitis		

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 13

Uroanálisis; 9 de agosto.

UROANÁLISIS

Examen	Resultado	Unidades	Valor de Referencia
Química:			
Aspecto	Transparente		Transparente
Color	Amarillo		Amarillo
Densidad	1028		1.015 - 1.045
Ph	6,5		5.5 - 7.5
Glucosa	Normal	mg/dL	Normal
Nitritos	Negativo		Negativo
S.Oculta	Negativo	Erit/uL	Negativo
Urobilinógeno	Normal	mg/dL	Normal
Proteínas	40	mg/dL	Negativo
Bilirrubinas	Negativo	mg/dL	Negativo
Cetonas	Negativo	mg/dL	Negativo
Leucocitos	Negativo	Leu/uL	Negativo
Sedimento:			
Céls. Altas:	No se observan		
Céls. Bajas:	1-2 AP		
Céls. En transición:	No se observan		
Leucocitos:	No se observan		
Piocitos:	No se observan		
Eritrocitos:	No se observan		
Bacterias:	No se observan		
Cilindro Granuloso fino:	1-2 TC		
Cristales Uratos amorfos:	C/ Media		
Moco:	No se observan		

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas

Ilustración 14

Informe ecográfico; 9 de agosto.

Vejiga: Dilatada con moderada cantidad de contenido anecogénico homogéneo sin presencia de sedimento vesical, sin engrosamiento de sus paredes.

Próstata: Presenta aumento leve/moderado de tamaño y ecogenicidad conservando adecuada forma y eco textura.

Riñones: Tamaño (RI: 7cm, RD: 7.2cm) y eco textura aparentemente normal, con aumento moderado de ecogenicidad cortical, sistema colector de apariencia normal sin alteraciones a nivel ureteral, se conserva adecuada relación cortico medular y pérdida moderada de diferenciación cortico medular, se nota adecuado contorno renal.

Conclusiones:

- **Los hallazgos observados a nivel prostático sugieren presencia de hiperplasia prostática benigna leve/moderada.**
- **Los hallazgos observados a nivel renal sugieren presencia de cambios inflamatorios de aspecto crónico, no se descarta presencia de cambios estructurales asociados a la edad.**
- **Los hallazgos observados a nivel esplénico sugieren presencia de esplenomegalia moderada debido a inflamación o reactividad.**
- **Los hallazgos observados a nivel gástrico sugieren presencia de gastritis severa.**
- **La estructura observada a nivel gástrico sugiere presencia de cuerpo extraño gástrico no generador de signos obstructivos**
- **Los hallazgos observados a nivel biliar sugieren moderada presencia de sedimento biliar.**
- **Los hallazgos observados a nivel intestinal sugieren presencia de enteritis marcada.**

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Seguimiento 11 de Agosto

S: Durante el turno orina sin alteraciones macroscópicas, no defeca, consume lata EN con agrado, no presenta perdidas digestivas.

O: Paciente con mucosas rosadas (R)/ húmedas (H), tiempo de llenado capilar (TLLC) 2 segundos, linfonodos sin reactividad, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones frecuencia cardiaca (FC) 112 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR) 40 respiraciones por minuto (rpm), sin dolor a la palpación abdominal y paravertebral, paciente estable durante el turno, normotérmico 37,8°C.

I: Paciente con gastroenterocolitis crónica, con ingesta de cuerpos extraños, con presencia de cuerpos extraños gástricos, con abundante sedimento biliar, en proceso de estabilización, pronóstico reservado bueno.

P: Manejo intrahospitalario.

Tabla 2

Medicamentos intrahospitalarios Máximo. 11 de agosto.

Tratamiento	**Dosis mg/kg**		**Concentración**	**Dosis Total**	**Vía**
Solución multielectrolitos	50ml/kg/día			51,66 ml/h	IV
Omeprazol	1	BID	8 mg/ml	3,1 ml	IV
Ursacol	15	SID	300 mg	1,24 mg	PO
Glomax		SID		1 ml	IV
Pregabalina	3	BID	75 mg	0,99 mg	PO
Trazodona		BID	50 mg	2,96 mg	PO
Fortiflora		SID		1 sobre	PO
Hierro Sacarosa	5	SID/C2D	20 mg/ml	6,2 ml	IV
Ampicilina Sulbactam	22	TID	300 mg/ml	1,81 ml	IV
Alimentación Proplan E/N lata		TID		1 lata	PO

Nota. SID: Una vez al día; BID: Cada 12 horas; TID: Cada 8 hora; C2D: Cada dos días; IV: Intravenoso; PO: Vía oral.

Fuente: Elaboración propia.

Ilustración 15

Hemograma; 11 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Vr. Ref	Vr. Abst	Unidades	Vr. Ref.
Muestra:	Sangre total con E.D.T.A.					
Glòbulos blancos	**22,2**	$x10^3/\mu L$				6.0 - 17.0
Glòbulos rojos	**4,99**	$x10^6/\mu L$				5.5 - 8.5
Hemoglobina	**10,8**	g/dL				12 - 18
Hematocrito	**32,4**	%				37 - 55
MCV	64,9	fL				60 - 77
MCH	21,6	pg				20 - 25
MCHC	33,3	g/dL				32 - 36
I.D.E	**11,2**	%				12. - 15
Plaquetas	293	$x10^3/\mu L$				200 - 500
I.D.P	13,0	%				12 - 14.1
Diferencial leucocitario						
% Neutrófilos	79	%	60 - 77	17,5	$x10^3/\mu L$	3,0 - 11,5
% Linfocitos	11	%	12, - 30	2,4	$x10^3/\mu L$	1,0 - 4,8
% Eosinófilos	3	%	2, - 10	0,7	$x10^3/\mu L$	0,1 - 1,25
% Monocitos	7	%	3, - 10	1,6	$x10^3/\mu L$	0,15 - 1,35
% Bandas	0	%	0 - 4	0,0	$x10^3/\mu L$	0, - 0,3
Proteínas Totales	**5,3**	g/dL	6,0 - 8,0			
Reticulocitos	**1,8**	%	0,0 - 1,2			
Extendido de Sangre Periférica:						
	Eritrocitos:	Policromatofilia:+,Hipocromia:+,Microcitos:+,Crenocitos:++				
	Leucocitos:	Leucocitosis con neutrofilia confirmada en el extendido, vacuolizacion espumosa:+, neutrofilos hipersegmentados:+,Linfocitos reactivos:+				
	Plaquetas:	Normales				

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 16

Bioquímica; 11 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Muestra	Suero Canino		
Método	Cinético		
Creatinina	**1,79**	mg/dL	0,5 - 1,5
Transaminasa ALT	81,7	UI/L	21 - 102
Fosfatasa Alcalina	**162,8**	UI/L	20 - 156
Urea	**60,7**	mg/dL	24 - 60
Bun	**28,4**	mg/dL	10, - 28

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 17

Bioquímica. Proteínas diferenciadas; 11 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Muestra	Suero Canino		
Método	Cinético		
Proteínas Totales	**50,0**	g/L	60 - 80
Albúmina	**18,0**	g/L	26 - 33
Globulina	32,0	g/L	20 - 40

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Seguimiento 13 de Agosto

S: Paciente alerta al medio responde a estímulos, consume alimento EN con agrado, toma agua, orina en varias ocasiones, orina de buen aspecto, no tiene vómitos, no tiene diarreas, paciente sin picos febriles durante el día.

O: Sin signos de deshidratación, linfonodos no reactivos, palpación abdominal sin alteración, dígito presión columna sin problemas ni dolor, pero se evidencia columna con signos de rana, no presenta dolor abdominal, paciente continua con polaquiuria durante todo el día y la noche, se evidencia en una A-Fast la vejiga pletórica.

I: Paciente con gastroenterocolitis crónica, con ingesta de cuerpos extraños, con presencia de cuerpos extraños gástricos, con abundante sedimento biliar, en proceso de estabilización, Nefritis tubular aguda secundaria intoxicación con AINES, Obstrucción de flujo funcional.

P: Manejo intrahospitalario.

Nefrología.

S: Paciente ingresa a consulta por nefrología debido a lesión renal aguda secundaria a consumo de naproxenos, paciente en el área de hospitalización con evolución clínica favorable.

O: Peso 24,6 kg, Presión arterial sistólica (PAS) 132 mmHg, mucosas R/H; no se reconocen lesiones en cavidad oral, palpación abdominal sin dolor, sarcopenia moderada.

I: Necrosis tubular aguda secundaria a intoxicación por AINES.

P: Continua manejo médico instaurado.

- Iniciar alimento Royal Canin gastrointestinal alto en fibra, durante 3 meses inicialmente.
- Se indica Oxibutinina 0,1mg/kg/día media tableta cada 12 horas por 8 días y Metoclopramida 0,3 mg kg cada 12 horas.
- Alta médica en ambulatorio el próximo día con exámenes hematológicos y bioquímicas renales e hidrataciones cada 12 horas (Fluidoterapia durante 2 horas en la mañana y una hora en la noche).
- Exámenes cada 48 horas hasta nueva indicación.
- Ambulatorio por más de 72 horas como mínimo.
- Considerar Leptospirosis según resultados de exámenes.
- Programar control por nefrología en 15 días.

Tabla 3

Medicamentos intrahospitalarios Máximo. 13 de agosto.

Tratamiento	Dosis mg/kg		Concentración	Dosis Total	Vía
Solución multielectrolitos	50ml/kg/día			51,66 ml/h	IV
Metoclopramida	0,3	BID	5 mg/ml	1,5 ml	SC
Ursacol	15	SID	300 mg	1,24 mg	PO
N-butilbromuro de Hioscina	0,3	TID	20 mg/ml	0,3 ml	IV
Pregabalina	3	BID	75 mg	0,99 mg	PO
Oxibutinina	0,05	BID	2 mg	0,62 mg	PO
Hierro Sacarosa	5	SID/C2D	20 mg/ml	6,2 ml	IV
Ampicilina Sulbactam	22	TID	300 mg/ml	1,81 ml	IV
Fluimucil	30	TID	100 mg/ml	7,44 ml	IV
Sucrafalto	40	BID	1.000 mg	1 mg	PO
Clara de huevo		TID		5ml	PO
Fortiflora		SID		1 sobre	PO
Vitamina E		TID		1 grajea	PO
Alimentación Royal Canin Gastrointestinal High fibre		TID		133 g	PO

Nota. SID: Una vez al día; BID: Cada 12 horas; TID: Cada 8 horas; IV: Intravenoso; PO: Vía oral; SC; Subcutáneo.

Fuente: Elaboración propia.

Ilustración 18

Bioquímica: Fosforo; 13 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Muestra	Suero Canino		
Método	Cinético		
Fósforo inorgánico	**7,8**	mg/dL	2,6 - 6,2

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 19

Uroanálisis; 13 de agosto.

Examen	Resultado	Unidades	Valor de Referencia
Química:			
Aspecto	Transparente		Transparente
Color	Amarillo		Amarillo
Densidad	1020		1.015 - 1.045
Ph	5		5.5 - 7.5
Glucosa	Normal	mg/dL	Normal
Nitritos	Negativo		Negativo
S.Oculta	Negativo	Erit/uL	Negativo
Urobilinógeno	Normal	mg/dL	Normal
Proteínas	Negativo	mg/dL	Negativo
Bilirrubinas	Negativo	mg/dL	Negativo
Cetonas	Negativo	mg/dL	Negativo
Leucocitos	20	Leu/uL	Negativo
Sedimento:			
Céls. Altas:	2-3 AP		
Céls. Bajas:	0-2 AP		
Céls. En transición:	No se observan		
Leucocitos:	0-2 AP		
Piocitos:	No se observan		
Eritrocitos:	No se observan		
Bacterias:	No se observan		
Cilindros Granulosos:	2 TC		
Cristales Uratos Amorfos:	C/ Escasa		
Moco:	No se observan		
Espermatozoides:	C/ Escasa		

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 20

UPC; 13 de agosto.

Proteinuria	**10,0**	mg/dL		<20
Creatinuria	38,50	mg/dL		100-150
Relacion proteinuria/creatir	0,3		<0,4	Excluye causa pre y post renal de proteinuria
			0,4-2 felinos 0,5- 2 caninos	proteinuria glomerular y tubular
			>2	proteinuria glomerular

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 21

Gases venosos; 13 de agosto.

Exámen	**Resultado**	**Unidades**	**Valores de referencia**	
Muestra	Sangre		ARTERIAL	VENOSO
Método	Fluorescencia óptica			
Sodio	144	mEq/L	140 - 150	140 - 150
Cloro	110	mEq/L	105 - 115	105 - 115
Potasio	3,5	mEq/L	3.5 - 5.55	3.5 - 5.55
Calcio ionico:	1,16	mEq/L	1,25 - 3,6	1,25 - 3,6
PH (T)	7,499		7.35 - 7.45	7.32 - 7.4
PCO2(Presión Parcial de Dióxido de Carbono)(T)	33,8	mmHg	32 - 43	33 - 50
HCO3 (Bicarbonato)	24,8	mEq/L	18-26	18-26
tCO2(Cantidad total de Dióxido de carbono)(	25,8	mEq/L	17-23	17-23
BE (ecf)	1,6	mmol/L	De -4 a +4	De -4 a +4
AnGAP	9	mEq/L	12.0 - 25.0	12.0 - 25.0
PO2(Presión parcial de Oxigeno)	**35,7**	mmHg	80-105	24-48
c SO2	69,6		>95%	>95%
Hematocrito	31	%	37 - 55	37 - 55
Hemoglobina	10,5	g/dL	12 - 18	12 - 18
Creatinina	2,18	mg/dL	0,5 - 1,5	0,5 - 1,5
Urea	99,11	mg/dL	24 - 60	24 - 60
Glucosa	89	mg/dL	65 - 118	65 - 118
Lactato	1,89	mmol/L	0.3-2.5	0.3-2.5

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Seguimiento 14 de Agosto

Se realizan exámenes de seguimiento y se empieza manejo ambulatorio.

Ilustración 22

Hemograma; 14 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Vr. Ref	Vr. Abst	Unidade:	Vr. Ref.
Muestra:	Sangre total con E.D.T.A.					
Glòbulos blancos	15,1	$x10^3/\mu L$				6.0 - 17.0
Glòbulos rojos	**4,39**	$x10^6/\mu L$				5.5 - 8.5
Hemoglobina	**9,5**	g/dL				12 - 18
Hematocrito	**28,6**	%				37 - 55
MCV	65,1	fL				60 - 77
MCH	21,7	pg				20 - 25
MCHC	33,3	g/dL				32 - 36
I.D.E	14,2	%				12. - 15
Plaquetas	207	$x10^3/\mu L$				200 - 500
I.D.P	14,0	%				12 - 14.1
Diferencial leucocitario						
% Neutrófilos	73	%	60 - 77	11,0	$x10^3/\mu L$	3,0 - 11,5
% Linfocitos	17	%	12, - 30	2,6	$x10^3/\mu L$	1,0 - 4,8
% Eosinófilos	3	%	2, - 10	0,5	$x10^3/\mu L$	0,1 - 1,25
% Monocitos	7	%	3, - 10	1,1	$x10^3/\mu L$	0,15 - 1,35
% Bandas	0	%	0 - 4	0,0	$x10^3/\mu L$	0, - 0,3
Proteínas Totales	6,1	g/dL	6,0 - 8,0			
Reticulocitos	**1,4**	%	0,0 - 1,2			
Extendido de Sangre Periférica:						
	Eritrocitos:	Hipocromia:+, Crenocitos:+, Macrocitos:+, Dianocitos:+, Policromatofilia:+				
	Leucocitos:	Normales				
	Plaquetas	Normales				

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 23

Bioquímica: Creatinina, urea, bum; 14 de agosto.

Creatinina	**2,10**	mg/dL	0,5 - 1,5
Urea	**96,1**	mg/dL	24 - 60
Bun	**44,9**	mg/dL	10, - 28

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Se maneja el paciente de manera ambulatoria con la siguiente formula médica:

I. Ursacol 300 mg (Tabletas).....16
Suministrar vía oral 1 tableta y un cuarto cada 24 horas por 11 días más con estómago lleno.

II. Oxibutinina clorhidrato 10 mg (Tabletas)..... 2
Suministrar vía oral 1/4 de tableta cada 24 horas por 6 días.

III. Vitamina E 400 ui (Grageas) 20
Suministrar vía oral 1 gragea cada 24 horas por 18 días.

IV. Sulfato Ferroso 300 mg (Tabletas) 15
Suministrar vía oral 1 tableta cada 24 horas por 13 días.

V. Fortiflora Proplan (Sobres) 15
Suministrar en el alimento la cantidad de 1 sobre cada 24 horas por 13 días, 2 horas de diferencia entre este medicamento y la doxiciclina.

VI. Metoclopramida 10 mg (Tabletas) 1
Suministrar vía oral 3/4 de tableta cada 12 horas por 3 días más.

VII. Doxican 100mg (Tabletas) ……..... 45
Suministrar 1 tableta y 1/2 vía oral cada 12 horas por 30 días. Suministrar con estómago lleno.

VIII. Gastricumeel (Tabletas) 1
Suministrar 1 tableta vía oral cada 12 horas hasta terminar el frasco. Suministrar 20 minutos antes del desayuno y la cena.

Nota:

- Continuar alimento Royal canin gastrointestinal alto en fibra, durante 3 meses inicialmente.
- Programar control por nefrología en 15 días semana del 27 agosto.
- Tomar exámenes de control cada 48 horas (18/08).
- Sacar el paciente a caminar para estimular el vaciamiento de vejiga.
- Continuar manejo ambulatorio intravenoso hasta el 18/08/24 con toma de examen de control (PR1).

Seguimiento 16 de Agosto

Paciente ingresa a manejo intrahospitalario, propietaria comenta que en la casa el paciente orina mucho, toma mucha agua, está comiendo super bien, el popó está normal no tiene diarrea, ni vómito, defecó 2/7 según la escala de Bristol, con presencia de un grano de maíz en la clínica.

O: Paciente sin signos de deshidratación linfonodos sin reactividad, reflejo tusígeno negativo, reflejo palmo percutor negativo, FC 110 lpm sin anormalidades, FR 36 rpm sin anormalidades, sin dolor a la palpación abdominal ni paravertebral, T 37,8°C.

Se le realiza PCR de hemotrópicos al cual sale positivo a Rickettsiales, con patrón compatible con Anaplasma spp.

NEFROLOGIA: indica iniciar tratamiento para Anaplasmosis con Doxiciclina a 6mg/kg. Se hace formula médica.

I: Necrosis tubular aguda secundaria a intoxicación por AINES; Paciente con gastroenterocolitis crónica, con ingesta de cuerpos extraños, con presencia de cuerpos extraños gástricos, Anaplasmosis.

P: Manejo ambulatorio.

Tabla 4

Medicamentos en manejo ambulatorio Máximo; 16 de agosto.

Tratamiento	Dosis mg/kg	Concentración	Dosis total	Vía
Solución multielectrolitos	50ml/kg/día		51,66 ml/h	IV
Alimentación Royal Canin Gastrointestinal High fibre	TID		133 g	PO

Nota. TID: Cada 8 horas; IV: Intravenoso; PO: Vía oral.

Fuente: Elaboración propia

Ilustración 24

Bioquímica: creatinina, urea, bum; 16 de agosto.

Creatinina	1,33	mg/dL	0,5 - 1,5
Urea	52,2	mg/dL	24 - 60
Bun	24,4	mg/dL	10, - 28

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 25

Hemograma; 16 de agosto.

Exámen	Resultado	Unidades	Vr. Ref	Vr. Abst	Unidades	Vr. Ref.
Muestra:	Sangre total con E.D.T.A.					
Glóbulos blancos	11,1	$x10^3/\mu L$				6.0 - 17.0
Glóbulos rojos	**4,54**	$x10^6/\mu L$				5.5 - 8.5
Hemoglobina	**10,4**	g/dL				12 - 18
Hematocrito	**31,1**	%				37 - 55
MCV	68,5	fL				60 - 77
MCH	22,8	pg				20 - 25
MCHC	33,3	g/dL				32 - 36
I.D.E	14,1	%				12. - 15
Plaquetas	295	$x10^3/\mu L$				200 - 500
I.D.P	14,0	%				12 - 14.1
Diferencial leucocitario						
% Neutrófilos	70	%	60 - 77	7,8	$x10^3/\mu L$	3,0 - 11,5
% Linfocitos	18	%	12, - 30	2,0	$x10^3/\mu L$	1,0 - 4,8
% Eosinófilos	4	%	2, - 10	0,4	$x10^3/\mu L$	0,1 - 1,25
% Monocitos	8	%	3, - 10	0,9	$x10^3/\mu L$	0,15 - 1,35
% Bandas	0	%	0 - 4	0,0	$x10^3/\mu L$	0, - 0,3
Proteínas Totales	6,8	g/dL	6,0 - 8,0			
Reticulocitos	**1,4**	%	0,0 - 1,2			
Extendido de Sangre Periférica:						
	Eritrocitos:	Policromatofilia:+, Hipocromia:+, Dianocitos:+				
	Leucocitos:	Normales				
	Plaquetas	Normales				

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 26

Bioquímica: creatinina, urea, bum; 16 de agosto.

Creatinina	1,33	mg/dL	0,5 - 1,5
Urea	52,2	mg/dL	24 - 60
Bun	24,4	mg/dL	10, - 28

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Seguimiento 18 de Agosto:

Se realiza fluidoterapia indicada con solución multielectrolitos y se toma muestra de sangre para realizar exámenes correspondientes. Paciente se da de alta con revisión y exámenes de control el día 21 de agosto.

Se envía con la siguiente fórmula médica:

I. Ursacol 300 mg (Tabletas) 16

Suministrar vía oral 1 tableta y un cuarto cada 24 horas por 11 días más con estómago lleno.

II. Oxibutinina clorhidrato 10 mg (Tabletas) 2

Suministrar vía oral 1/4 de tableta cada 24 horas por 6 días.

III. Vitamina E 400 ui (Grageas) 20

Suministrar vía oral 1 gragea cada 24 horas por 18 días.

IV. Sulfato Ferroso 300 mg (Tabletas) 15

Suministrar vía oral 1 tableta cada 24 horas por 13 días.

V. Fortiflora Proplan (Sobres) 15

Suministrar en el alimento la cantidad de 1 sobre cada 24 horas por 13 días. 2 horas de diferencia entre este medicamento y la doxiciclina.

VI. Metoclopramida 10 mg (Tabletas) 1

Suministrar vía oral 3/4 de tableta cada 12 horas por 3 días más

VII. Doxican 100mg (Tabletas) 45

Suministrar 1 tableta y 1/2 via oral cada 12 horas por 30 días. Suministrar con estómago lleno.

VIII. Gastricumeel (Tabletas) 1

Suministrar 1 tableta vía oral cada 12 horas hasta terminar el frasco. Suministrar 20 minutos antes del desayuno y la cena.

Nota:

- Continuar alimento Royal Canin gastrointestinal alto en fibra, durante 3 meses inicialmente.
- Programar control por nefrología en 15 días semana del 27 agosto.

Ilustración 27

Bioquímica: creatinina, urea, bum; 18 de agosto.

Creatinina	1,29	mg/dL	0,5 - 1,5
Urea	45,5	mg/dL	24 - 60
Bun	21,3	mg/dL	10, - 28

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 28

Hemograma; 18 de agosto.

Glòbulos blancos	16,0	$x10^3/\mu L$				6.0 - 17.0
Glòbulos rojos	**5,07**	$x10^6/\mu L$				5.5 - 8.5
Hemoglobina	**11,7**	g/dL				12 - 18
Hematocrito	**35,1**	%				37 - 55
MCV	69,2	fL				60 - 77
MCH	23,1	pg				20 - 25
MCHC	33,3	g/dL				32 - 36
I.D.E	14,5	%				12. - 15
Plaquetas	281	$x10^3/\mu L$				200 - 500
I.D.P	13,0	%				12 - 14.1
Diferencial leucocitario						
% Neutrófilos	66	%	60 - 77	10,6	$x10^3/\mu L$	3,0 - 11,5
% Linfocitos	24	%	12, - 30	3,8	$x10^3/\mu L$	1,0 - 4,8
% Eosinófilos	2	%	2, - 10	0,3	$x10^3/\mu L$	0,1 - 1,25
% Monocitos	8	%	3, - 10	1,3	$x10^3/\mu L$	0,15 - 1,35
% Bandas	0	%	0 - 4	0,0	$x10^3/\mu L$	0, - 0,3
Proteínas Totales	7,0	g/dL	6,0 - 8,0			
Reticulocitos	**2,0**	%	0,0 - 1,2			
Extendido de Sangre Periférica:						
	Eritrocitos:	Policromatofilia:+, Hipocromia:+, Crenocitos:+				
	Leucocitos:	Normales				
	Plaquetas	Normales				

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Seguimiento 21 de Agosto

S: Máximo está super bien, animado, mejor que los días anteriores. Está haciendo popo normal pero el cuido hace que el popo sea más abundante también, aunque ha mermado la orina continúa orinando más de lo normal, no vomito ni nada de eso, hemos estado pendiente del popo y un no sale nada, esta de muy bien apetito.

O: T 38.6, mucosas rosadas y húmedas, TLLC 2 seg, RT -, RPP -, sonidos cardiacos y pulmonares normales, prensa abdominal por temperamento, conjuntivas rosadas húmedas, no signos de anormalidades en globos oculares, evaluación de órganos de los sentidos sin alteración, paciente camina con marcha simétrica, no se evidencian dificultad al incorporarse, paciente no permite la evaluación de cavidad oral ni de piezas dentarias.

I: Necrosis tubular por consumo de aines/ Anaplasma +

P: Se toma muestra de sangre para realizar exámenes correspondientes y se le agenda cita con nefrología para el 26 de agosto.

Ilustración 29

Bioquímica: Creatinina, urea, bum; 21 de agosto.

Creatinina	1,33	mg/dL	0,5 - 1,5
Urea	45,7	mg/dL	24 - 60
Bun	21,3	mg/dL	10, - 28

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

Ilustración 30

Hemograma; 21 de agosto.

Glòbulos blancos	9,8	$x10^3/\mu L$				6.0 - 17.0
Glòbulos rojos	**5,40**	$x10^6/\mu L$				5.5 - 8.5
Hemoglobina	**11,9**	g/dL				12 - 18
Hematocrito	**35,8**	%				37 - 55
MCV	66,3	fL				60 - 77
MCH	22,1	pg				20 - 25
MCHC	33,3	g/dL				32 - 36
I.D.E	14,6	%				12. - 15
Plaquetas	366	$x10^3/\mu L$				200 - 500
I.D.P	12,8	%				12 - 14.1
Diferencial leucocitario						
% Neutrófilos	70	%	60 - 77	6,9	$x10^3/\mu L$	3,0 - 11,5
% Linfocitos	20	%	12, - 30	2,0	$x10^3/\mu L$	1,0 - 4,8
% Eosinófilos	4	%	2, - 10	0,4	$x10^3/\mu L$	0,1 - 1,25
% Monocitos	6	%	3, - 10	0,6	$x10^3/\mu L$	0,15 - 1,35
% Bandas	0	%	0 - 4	0,0	$x10^3/\mu L$	0, - 0,3
Proteínas Totales	7,0	g/dL	6,0 - 8,0			
Reticulocitos	**1,4**	%	0,0 - 1,2			
Extendido de Sangre Periférica:						
	Eritrocitos:	Policromatofilia:+, Hipocromia:+, Crenocitos:+				
	Leucocitos:	Normales				
	Plaquetas	Normales				

Fuente: Clínica Veterinaria San Lucas.

El paciente no asiste a la revisión con nefrología y vuelve meses después por cuadro clínico gastrointestinal.

Discusión

Este caso de necrosis tubular aguda secundaria a intoxicación por AINES en un paciente canino Máximo resalta la importancia de la identificación temprana de signos clínicos y el manejo adecuado de la enfermedad renal aguda (ERA). La evolución del paciente, desde su ingreso hasta su alta, permitió evaluar la efectividad de las estrategias diagnósticas y terapéuticas empleadas, así como la necesidad de monitoreo y exámenes de laboratorio continuos para evitar recaídas o complicaciones adicionales.

La enfermedad renal aguda (ERA) puede clasificarse en causas prerrenales, renales y postrenales. En este caso, se trató de una azoemia renal intrínseca, inducida por la ingesta de Naproxeno, un AINE. Esto concuerda con lo descrito por Elliott y Grauer (2017), donde mencionan que los AINES pueden inducir necrosis tubular aguda al interferir con la síntesis de prostaglandinas, disminuyendo el flujo Este efecto fue evidente en el caso clínico, en el cual el paciente presentó signos clínicos compatibles con daño renal agudo tras el consumo del medicamento.

Los signos clínicos más frecuentes en la ERA incluyen vómitos, diarrea, hematuria, cambios en la concentración de la orina y anemia (Lancaster, 2017). En el caso clínico, Máximo presentó signos como dolor abdominal moderado a severo, poliuria, polidipsia, caquexia, signos gastrointestinales como diarrea además en el transcurso del cuadro de máximo presentó anemia.

Desde el punto de vista diagnóstico, el manejo fue congruente con las recomendaciones bibliográficas. Algunos autores como Eaftroff y Langston (2020) y Ross (2011) sostienen que una correcta evaluación de la función renal implica integrar tanto datos bioquímicos como imagenológicos, con especial atención a

parámetros como la densidad urinaria, la relación proteína/creatinina (UPC), la presión arterial y el estado de hidratación. En el caso de Máximo Se realizaron análisis de creatinina, urea y BUN, los cuales salieron alteradas en varias ocasiones, incluso ya con la terapia instaurada; el uroanálisis mostró alteraciones en el sedimento urinario y el PH y el UPC indicó proteinuria, lo cual coincide con las indicaciones de daño tubular agudo según los criterios diagnósticos descritos por Elliott y Grauer (2017). También se hicieron hemogramas y ecografía abdominal. En este sentido, la evaluación de Máximo fue completa y permitió descartar otras causas de lesión renal, aunque más adelante se confirmó también un cuadro concomitante de anaplasmosis por PCR.

El tratamiento aplicado fue intensivo y multifacético, lo cual es acorde a las recomendaciones teóricas. El tratamiento de Máximo incluyo fluidoterapia intravenosa constante, que es esencial para restaurar la perfusión renal y reducir el daño isquémico, monitorización de creatinina y urea cada 48 horas coincide con lo propuesto por Ross (2011), quien resalta la importancia de ajustar la terapia con base en la evolución de los parámetros bioquímicos y clínicos; se controlaron los síntomas gastrointestinales; se hizo uso de antibióticos del grupo de las Tetraciclinas, en este caso la Doxiciclina para la anaplasmosis, que ha mostrado tener efectividad contra el Anaplasma según Atif (2021).

Finalmente, este caso resalta la importancia de la prevención en la intoxicación por AINES en animales de compañía. La educación a los propietarios sobre los riesgos de automedicar a sus mascotas con fármacos de uso humano y la necesidad de almacenamiento seguro de medicamentos es crucial para evitar este tipo de emergencias.

Conclusión

El presente caso clínico demuestra la importancia del diagnóstico temprano y el manejo adecuado de la necrosis tubular aguda inducida por AINES en caninos. La implementación de estrategias terapéuticas oportunas permitió la recuperación del paciente, destacando el rol fundamental de la fluidoterapia, el monitoreo continuo y el soporte farmacológico en el tratamiento de la ERA.

La intoxicación por AINES representa un riesgo significativo para la salud renal en los perros, lo que crea la necesidad de una mayor concienciación por parte de los propietarios y del personal veterinario sobre su toxicidad y efectos adversos. Es esencial promover la educación sobre el uso seguro de medicamentos en animales y fomentar la consulta temprana ante la sospecha de intoxicación.

El abordaje del caso clínico fue coherente con las recomendaciones bibliográficas. Se identificó de forma oportuna la etiología (intoxicación por AINES), se evaluaron adecuadamente los signos clínicos y se siguieron los lineamientos diagnósticos y terapéuticos propuestos por diferentes autores. La recuperación del paciente evidencia que un tratamiento temprano y bien estructurado puede revertir incluso una condición crítica como la necrosis tubular aguda inducida por Naproxeno.

El pronóstico de los pacientes con necrosis tubular aguda depende de la gravedad de la lesión renal y de la rapidez con la que se instaure el tratamiento. En este caso, la recuperación clínica favorable de Máximo resalta la importancia de la acción rápida de los propietarios ante la emergencia y de una atención veterinaria integral, donde el abordaje multidisciplinario y el seguimiento continuo son clave para garantizar una evolución favorable.

Referencias

Atif, F. A.-u.-H. (2021). Epidemiology, Diagnosis, and Control of Canine Infectious Cyclic Thrombocytopenia and Granulocytic Anaplasmosis: Emerging Diseases of Veterinary and Public Health Significance. *Vet Sci*.

Duque, M. (2023). *Enfermedad renal crónica en perro, reporte de caso.* Caldas: Unilasallista Corporación Universitaria.

Eaftroff, A., & Langston, C. (2020). Acute Kidney Injury. In *Upper and Lower Urinary Tract Diseases* (pp. 483-496). Elsevier.

Elliott, J., & Grauer, G. F. (2017). *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology third edition.* Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Gainza, F. J. (2025). Insuficiencia Renal Aguda. *Nefrologia al dÍa*, 1-24.

Grading of acute kidney injury. (2016). *International Renal Interest Society*, 1-9.

IRIS Staging of CKD. (2023). *International Renal Interest Society*, 5.

K.M Dyce, W. S. (2012). *Anatomía veterinaria.* Bogotá: Elditorial El Manual Moderno.

Klein, B. G. (2020). *Cunningham Fisiología Veterinaria Sexta Edición.* Barcelona: Elsevier.

Köning. (2011). *Anatomia de los animales Domesticos TOMO 2.* Madrid: Panamericana.

Lancaster, E. (6 de Diciembre de 2017). *Pet Darling*. Obtenido de Insuficiencia Renal en Perros: https://www.petdarling.com/insuficiencia-renal-en-perros/

Luján, R., & Paz, J. A. (25 de Septiembre de 2014). *¿Son efectivos los antiinflamatorios no esteroides en el tratamiento del dolor muscular tardío?*

Obtenido de SciELO: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-78582014000100076

Management of acute kidney injury in the dog and cat. (2017). *Veterinary Ireland Journal, Vol. 7, No. 12*, 681-685.

Ross, L. (2011). Acute Kidney Injury. *Tufts University*, 1-14.