

Práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Zoomanía durante el primer semestre del año 2017

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Valentina Gutiérrez Ortiz

**Asesor
Adrián Manuel Abreu Vélez
M.V.; MSc**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2017**

Tabla de contenido

Introducción	9
Justificación	10
Objetivo general	11
Objetivos específicos	11
Descripción de la práctica.....	12
Descripción del sitio de práctica.....	12
Actividades de la práctica	13
Cronograma de la práctica	14
Detección de debilidades.....	16
Solución a la debilidad	17
Marco teórico	18
Definición	18
Anatomía e Histología Renal.....	19
Predisposición Racial.....	20
Fisiopatología.....	21
Características clínicas	23
Signos clínicos tempranos.....	24
Signos clínicos avanzados	24
Diagnostico	25
Hemograma Completo	25

	3
Perfil bioquímico	26
UPC	27
Citoquímico.....	28
Medida de presión arterial	30
Diagnóstico por imagen	30
Tratamiento	33
Nutrición	33
Hipertensión	35
Anemia	36
Calcitrol	36
Hiperfosfatemia	37
Hipopotasemia.....	37
Caso Clínico	38
Anamnesis	38
Diagnósticos diferenciales.....	41
Plan diagnóstico.....	41
Plan inicial.....	41
Evolución	42
Día 1	42
Día 2.....	42
Día 3.....	46
Día 4.....	46

	4
Día 5.....	47
Discusión.....	49
Conclusiones y recomendaciones.....	51
Referencias.....	52

Lista de tablas

Tabla 1. Cronograma de la práctica	15
Tabla 2. Clasificación de los estadios de la ERC	22
Tabla 3. Diagnóstico diferencial de hiperazotemias	29
Tabla 4. Cantidad de proteína	34
Tabla 5. Perfil prequirúrgico básico 1	39
Tabla 6. Coprológico 1	40
Tabla 7. Plan inicial	41
Tabla 8. Perfil renal 1	43
Tabla 9. Citoquímico 1	43
Tabla 10. Indicadores de función renal 1	44
Tabla 11. Hemoleucograma 2	44
Tabla 12. Hemoleucograma 3	47
Tabla 13. Creatinina 3	47

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Anatomía Renal	20
Ilustración 2. Fisiopatología ERC	21
Ilustración 3. Fisiopatología ERC	22
Ilustración 4. Parámetros bioquímicos para evaluar la función renal	26
Ilustración 5. Radiografía Latero-lateral de abdomen	31
Ilustración 6. Radiografía Ventrodorsal de abdomen	31
Ilustración 7. Ecografía riñón normal.....	32
Ilustración 8. Ecografía riñón con enfermedad congénita	32
Ilustración 9. Microfotografía de corteza renal	33
Ilustración 10. Riñón Izquierdo.....	46
Ilustración 12. Riñón Derecho	46

Glosario (opcional)

Daño renal: evidencia micro/macrocópica de una patología renal detectada mediante biopsia o visualización directa, o bien cuando se demuestra la existencia de una patología renal mediante pruebas de laboratorio o técnicas de imagen.

Enfermedad renal: presencia de alteraciones estructurales o funcionales en uno o ambos riñones que se pueden identificar por la disminución de la función de estos órganos o por la presencia de daño en los mismos.

Fallo renal: alteración de la función renal en la que existe un fallo en la excreción de productos de desecho no proteicos. Se presenta cuando al menos un 75% de las nefronas no son funcionales.

Insuficiencia renal: incompetencia de la función de los riñones que no ocasiona fallo detectable en la excreción de desechos nitrogenados no proteicos.

Azotemia: acumulación en sangre de productos nitrogenados de desecho no proteicos. Generalmente se evalúa a través de la determinación de la concentración de urea y creatinina en suero o plasma. El valor de la concentración de la creatinina puede emplearse como un indicador indirecto de la tasa de filtración glomerular (TFG).

Uremia/síndrome urémico: conjunto de signos clínicos del paciente que acompañan al fallo renal debido a la acumulación de toxinas.

En la actualidad, y al igual que ha ocurrido en medicina humana, los términos fallo e insuficiencia renal crónica han sido reemplazados por el término “enfermedad renal crónica”.

Resumen

En este informe se describe lo realizado durante el trabajo de grado ejecutado en modalidad de práctica empresarial, en las instalaciones de la Clínica Veterinaria Zoomanía. Se especifican las actividades que se llevaron a cabo, el cronograma de ellas, algunas debilidades detectadas y su posible solución.

Además se describe el manejo clínico, diagnóstico y tratamiento de una ERC generada por una displasia renal en una cachorra de 7 meses de edad, la paciente llegó con sinología digestiva y la creatinina con valores elevados, fue hospitalizada para su manejo intrahospitalario, donde se hicieron más ayudas diagnósticas como hemogramas, químicas ecografía, con lo cual se llegó al diagnóstico de displasia renal.

También se describe definición, anatomía e histología, predisposición racial, fisiopatología, características clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: displasia renal, enfermedad renal crónica (ERC), azotemia, uremia.

Introducción

El presente informe tiene como finalidad validar el trabajo de grado en modalidad de práctica empresarial realizada en la Clínica Veterinaria Zoomanía, clínica con diez años de experiencia en el ámbito de la medicina veterinaria en pequeñas especies y fauna silvestre, y que en el momento es una de las más completas de la ciudad, teniendo a la disposición varios servicios, como lo es consulta general, consulta especializada, hospitalización, cirugía, radiografía, ecografía, laboratorio clínico y urgencias; y adicionalmente servicios como peluquería y almacén de productos para mascotas, todos estos servicios se prestan las 24 horas del día, los siete días de la semana.

Teniendo en cuenta todo lo mencionado y el gusto por la medicina en pequeñas especies, se optó por aplicar los conocimientos adquiridos en el pregrado de Medicina Veterinaria de la Corporación Universitaria Lasallista, en la Clínica Veterinaria Zoomanía, lugar en el cual se permitió rotar por las diferentes áreas de la clínica, desarrollando habilidades y conocimientos.

En el informe se pretende dar a conocer las labores que se llevaron a cabo, algunas debilidades que fueron detectadas en la clínica y su posible solución; y adicionalmente se describirá el abordaje de un caso clínico de insuficiencia renal crónica generada por displasia renal.

Justificación

Desde tiempos pasados los animales siempre han acompañado al hombre, tanto en el ámbito afectivo como en el productivo; por ende los profesionales de la salud animal han ido adquiriendo mayor importancia en la sociedad actual; no solo previniendo enfermedades de los animales, sino también enfermedades zoonóticas, que afectan la humanidad.

Así como los profesionales en formación se ven en la obligación de realizar una práctica íntegra, para terminar de adquirir y desarrollar todas aquellas capacidades y destrezas que han ido obteniendo en toda su formación académica, con el fin de llevar a cabo con excelencia su profesión en un futuro próximo, como médicos veterinarios íntegros, autónomos, responsables y críticos; logrando así un buen desarrollo del sector, no solo a nivel clínico, a nivel agropecuario en general, sino también sus capacidades de interacción personal.

Por lo tanto es de suma importancia la buena capacitación de los profesionales del área y asumir el rol que como futuros profesionales tienen en la sociedad, para así mejorar no solo la vida de los animales sino también de todas las personas que los rodean.

Objetivos

Objetivo general

Realizar la práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Zoomanía durante el primer semestre del año 2017 para optar por el título profesional de Medicina Veterinaria.

Objetivos específicos

- Adquirir habilidades teórico-prácticas con respecto al manejo clínico de pequeñas especies, aplicando conocimientos y destrezas obtenidos durante la formación académica
- Identificar un caso clínico de interés para la comunidad educativa y sistematizar la información durante todo el semestre para su presentación final.
- Detectar debilidades del centro de práctica de carácter administrativo, en el servicio o de procedimiento, con el fin de presentar soluciones viables.
- Desarrollar capacidades en el campo laboral, de servicio, interpersonales y trabajo en equipo, que fortalezcan el desempeño como futuro profesional.

Descripción de la práctica

Descripción del sitio de práctica

La Clínica Veterinaria Zoomanía comienza sus labores en el año 2007, nace por iniciativa del Médico Veterinario Jorge Alberto Caro López, quien vio una gran oportunidad en el sector del Valle de Aburrá, para desarrollar su proyecto profesional, dándole especial énfasis a la fauna silvestre. Para este proyecto invitó a los Médicos Veterinarios Víctor Manuel Molina y Jaime Gómez, altamente calificados que le apostaron al proyecto. Actualmente la clínica cuenta con siete médicos veterinarios de planta, de gran reconocimiento y una gran experiencia en el manejo de pequeñas especies y fauna silvestre. Recuperado de: <http://zoomania.co/zoomania>.

La clínica está ubicada en la Calle 35A Sur # 47 67, barrio El Portal, municipio de Envigado. Su enfoque es principalmente la salud de pequeñas especies y fauna silvestre, cuenta con tres consultorios completos para consulta general, uno para consulta especializada, en las áreas de oftalmología, ortopedia, neurología, dermatología, homeopatía, etc.; áreas de urgencias, de preparación quirúrgica, quirófano, rayos X y hospitalización, esta última dividida en caninos general, caninos infecciosos, felinos general y felinos infecciosos. Además se cuenta con el laboratorio clínico Zooanaliz, en el cual encontramos servicios como hematología, parasitología, pruebas de coagulación, químicas especiales, perfiles hepáticos, perfiles renales, químicas sanguíneas, microbiología, uroanálisis, citología, pruebas virales, entre muchos servicios más. También se cuenta con la parte administrativa, peluquería, farmacia, almacén de productos para mascotas y zona de adopción.

Actividades de la práctica

La clínica Veterinaria Zoomanía permite a los practicantes de medicina veterinaria rotar por diferentes áreas de la clínica, como lo son consulta, cirugía y hospitalización; se realizaron turnos en consulta, cirugía, hospitalización y se apoyo en algunas urgencias que se presentaron, estando siempre bajo supervisión de un Médico Veterinario.

En el área de consulta y hospitalización se tuvo la oportunidad de realizar examen físico: toma de FC, FR, TLLC, pliegue cutáneo, dolor a la palpación, respuesta a estímulos, reflejos activos, temperatura corporal; asistencia en administración del oxígeno y calibración del equipo; administración de medicamentos por vía oral, venosa, subcutánea e intravenosa, en tratamientos ambulatorios e intrahospitalarios; canalización de vías venosas periféricas; movilización de pacientes; toma de muestras de laboratorio (hemograma, glicemia, hemocultivo, orina, heces fecales, cultivos de secreciones, exudados, creatinina, entre otros.); reacción frente a los pacientes con signos y síntomas de alteraciones sistémicas urgentes, acciones básicas emergentes que permitan estabilizarlo; mantenimiento y control de drenajes quirúrgicos; evaluar y comunicar estado neurológico del paciente a través de la escala de Glasgow; identificación de signos y síntomas de emergencia quirúrgica, tales como evisceración, hemorragias, dehiscencia de la herida, entre otras; administración de pre medicación operatoria del paciente según el tipo de intervención e indicaciones de médico anestesiólogo; controlar el cumplimiento de los tratamientos; colocar catéter nasal para oxígeno y sonda endotraqueal en casos de emergencia; retiro de drenajes quirúrgicos, retiro puntos y demás medios de sutura quirúrgica; preparación del paciente para RX y/o

ecografías; alimentación de los pacientes por diferentes métodos (sonda nasogástrica, esofagostomía); colocar y retirar sonda vesical; ventilación manual.

Con respecto al área de quirófano se tuvo la oportunidad de llevar a cabo funciones como instrumentador quirúrgico, realización paquetes quirúrgicos, apoyo en el ingreso de pacientes a zona de pre-operatorio, apoyo en la recepción y registro de pacientes para cirugía, orden y preparación de quirófano antes y después de cirugía, preparación y pre-medicación del paciente que ingresa para cirugía, según médico veterinario anestesiólogo.

Cronograma de la práctica

La práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Zoomanía comenzó el día 6 de Febrero del año 2017 y finalizó el día 30 de Junio del año 2017, tuvo una duración de 20 semanas y se rotó por las diferentes áreas de la clínica (consulta, hospitalización y cirugía), esta rotación se realizaba cada mes, y fue en el siguiente orden, consulta, cirugía, hospitalización, consulta y finalmente cirugía.




Los horarios eran de 9 horas por turno, podía ser en la mañana, en la tarde o en la noche, se descansaba dos días a la semana y un fin de semana al mes.

En el siguiente cronograma se observan los horarios que se tuvo durante la práctica y el área en la cual estaba ejerciendo la labor.

Tabla 1. Cronograma de la práctica

Semana	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1	6-3	6-3	descanso	descanso	1-10	1-10	1-10
2	descanso	9-6	descanso	9-6	1-10	1-10	1-10
3	9-6	6-3	6-3	6-3	6-3	descanso	descanso
4	6-3	6-3	descanso	6-3	6-3	6-3	6-3
5	descanso	6-3	descanso	6-3	6-3	1-10	1-10
6	descanso	6-3	1-10	6-3	6-3	6-3	6-3
7	descanso	6-3	descanso	6-3	6-3	9-6	9-6
8	descanso	6-3	descanso	6-3	6-3	6-3	6-3
9	1-10	1-10	1-10	1-10	1-10	descanso	descanso
10	descanso	6-3	6-3	6-3	descanso	6-3	6-3
11	1-10	1-10	1-10	descanso	descanso	9-6	9-6
12	descanso	descanso	6-3	6-3	6-3	6-3	6-3
13	1-10	1-10	1-10	descanso	Descanso	1-10	1-10
14	1-10	1-10	1-10	1-10	1-10	descanso	descanso
15	1-10	1-10	1-10	descanso	descanso	1-10	1-10
16	descanso	descanso	6-3	6-3	6-3	6-3	6-3
17	descanso	1-10	1-10	descanso	1-10	1-10	1-10
18	descanso	6-3	descanso	6-3	6-3	6-3	descanso
19	6-3	6-3	6-3	6-3	6-3	descanso	descanso
20	descanso	6-3	descanso	6-3	6-3	1-10	9-6

Fuente: Tabla propia

-  Consulta
-  Cirugía
-  Hospitalización

Detección de debilidades

La detección de debilidades en el sitio de práctica tiene como objetivo resolver de manera óptima y eficaz las acciones que no se están realizando de manera correcta, o que pueden ser mejoradas.

La Clínica Veterinaria Zoomanía es una entidad muy organizada a nivel de protocolos, ya que cuenta con protocolos para la gran mayoría de procesos, y tratamientos de enfermedades más comunes. A nivel del manejo de desechos, se recicla y separa adecuadamente plástico y papel; y se apartan los desechos no reciclables y los desechos denominados con riesgo biológico.

Se encuentra como principal debilidad, el software propio de la clínica para archivar historias médicas, es un software que ha venido siendo elaborado especialmente para la clínica por un experto durante un periodo aproximado de dos años, pero es complicado para manejar, y además presenta problemas, se cae el sistema y no se pueden llenar adecuadamente las historias, lo cual es un grave problema a nivel médico. Aunque encuentro esto como el mayor problema, no me enfocaré en él para buscar una solución, ya que el experto se encuentra en esta labor.

Otra de las debilidades que es de gran importancia, es el manejo de excremento de los animales, en la clínica se depositan las heces de perros y gatos en los desechos no reciclables, esto en bolsas plásticas, y por lo que se puede demorar gran cantidad de tiempo para su degradación.

Solución a la debilidad

El problema ambiental que nos rodea está en crecimiento, y cada aporte que se haga a favor del medio ambiente puede beneficiar en gran medida nuestro planeta. La propuesta para mejorar este aspecto se basa en convertir en compostaje, la materia fecal desechada en la clínica. Esto se realizaría en un contenedor destinado únicamente para este proceso, se debe añadir una fuente de carbono como aserrín o viruta (dos partes de materia fecal por una parte de aserrín o viruta) y se inicia el proceso. Una vez recolectado una buena cantidad se mezclan bien los dos materiales (materia fecal y aserrín), lo cual permite un calentamiento que puede alcanzar los 80°C, se debe dar vuelta al material una vez a la semana y en aproximadamente 4 a 8 semanas, ya se debe tener una composta tipo tierra, que se puede añadir al jardín.

Actualmente en la ciudad, hay una empresa que se encarga de todo este proceso, su nombre es Ecopoop S.A.S., y viendo que en la ciudad se generan aproximadamente 47 toneladas de excremento, nace esta idea, que transforma el excremento en materia orgánica para abonos. La empresa genera todo un sistema para la problemática, lo cual incluye: dispensador de palas y contenedores. Los contenedores contienen microorganismos, los cuales capturan el carbono y lo convierten en vitamina H y hacen que se libere oxígeno.

La idea es instalar uno de los sistemas en la clínica, la empresa recoge el contenido dos veces a la semana y deja el sistema totalmente aseado. Las heces son llevadas a una finca donde tienen una máquina, allí se mezcla con aserrín y en el transcurso de dos meses se tiene un abono repotenciado.

Marco teórico

La insuficiencia renal crónica es común en los perros viejos, pero es poco frecuente en los perros jóvenes, en los que a menudo es consecuencia de una nefropatía hereditaria; las cuales se pueden subdividir en diferentes tipos de enfermedad, incluyendo agenesia, hipoplasia, displasia, enfermedades quísticas primarias, glomerulopatías, nefropatías túbulo-intersticiales y disfunciones de transporte tubular (Schulze et al., 1998).

Las enfermedades renales congénitas, como la displasia renal, son una causa frecuente de insuficiencia renal en perros. Por definición, la enfermedad renal congénita quiere decir que las lesiones renales estaban presentes al nacer o se desarrollaron debido a algún defecto del animal al nacer (Lees, 1996).

Definición

El término displasia renal se refiere al desarrollo desorganizado del parénquima renal causado por diferenciación anormal y está caracterizado por figuras histológicas inapropiadas para la edad del animal, que llevan a una degeneración renal progresiva y a una temprana insuficiencia renal crónica (Tabacchi N. et al., 2004).

La insuficiencia renal ocurre cuando aproximadamente el 75% de las nefronas de ambos riñones dejan de funcionar, la ERC por lo general es irreversible, sin importar lo que afecte en primer lugar la enfermedad subyacente. Por lo general no es posible que la función renal mejore, por lo que el tratamiento se orienta a reducir sobrecarga renal y los signos clínicos asociados con la hipofunción del riñón (Nelson and Couto, 2006).

Anatomía e Histología Renal

Los riñones se encargan de eliminar el exceso de agua y los productos de desecho del metabolismo mediante la producción de orina. También participan en el mantenimiento del volumen extracelular, en el control del equilibrio ácido-base y tienen una función endocrina liberando dos hormonas: la eritropoyetina, que estimula la producción de glóbulos rojos en médula ósea, y la renina, que tiene un papel importante en la regulación de la presión arterial (Bernabé S. et al., 2012).

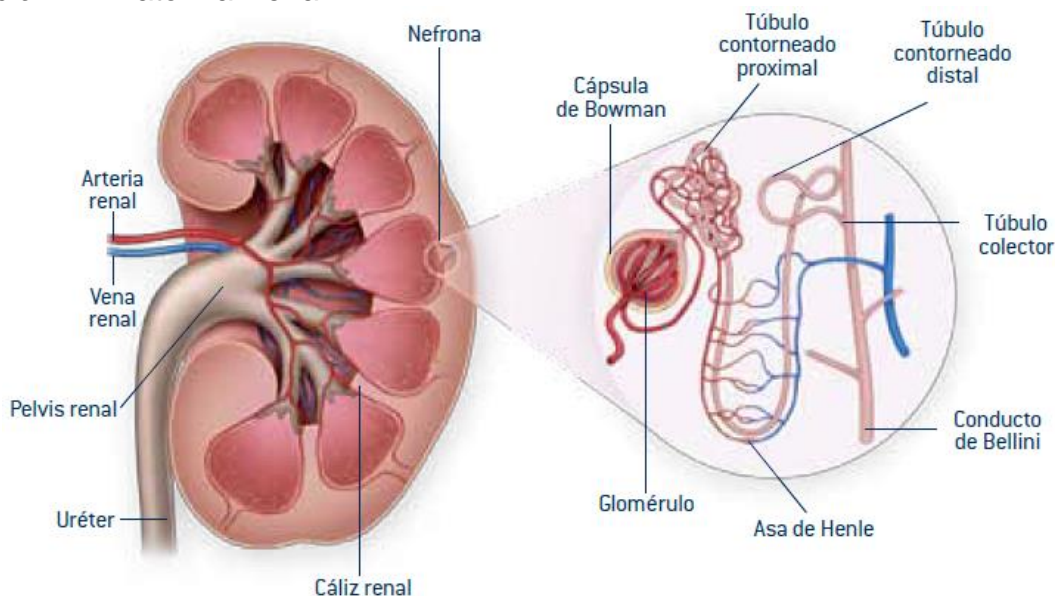
En el riñón se pueden diferenciar dos zonas: corteza, la parte externa, y médula, la interna; y están constituidos por unidades arquitectónicas y funcionales que se disponen entre la corteza y la médula, y se denominan nefronas. Entre ellas aparece tejido conectivo poco fibroso en el que se encuentran vasos sanguíneos, linfáticos y nervios (Bernabé S. et al., 2012).

El riñón tiene cuatro componentes morfológicos básicos: glomérulos, túbulos, intersticio y vasos sanguíneos. Cada nefrona está compuesta por un glomérulo y un sistema de túbulos renales. El glomérulo tiene capilares, los cuales están revestidos por endotelio fenestrado, el cual está asociado con las células epiteliales de los túbulos. Los componentes del glomérulo (endotelio, membrana basal y las células epiteliales especializadas conocidas como podocitos) constituyen la barrera de filtración del riñón.

El túbulo renal se divide en distintos segmentos funcionales incluyendo el túbulo contorneado proximal, asa de Henle (miembros ascendentes y descendentes), túbulo contorneado distal y conductos colectores. El tejido intersticial renal se compone de tejido conectivo, red capilar, tejido linfático y células del músculo liso (Borjesson, 2003).

En los pacientes con displasia renal se encuentran anomalías a nivel microscópico principalmente, la característica más consistente es la evidencia de diferenciación asincrónica, que se manifiesta por la presencia de glomérulos y / o túbulos fetales o inmaduros dentro de un riñón maduro. Los glomérulos y túbulos fetales se encuentran principalmente en segmentos que se extienden desde la superficie subcapsular hasta la unión corticomedular y se asocian con diversos grados de fibrosis intersticial. Otros cambios secundarios comunes incluyen hipertrofia compensatoria e hiperplasia de túbulos glomerulares, fibrosis intersticial, nefritis / pielonefritis tubulointersticial y mineralización distrófica (Lees, 1996).

Ilustración 1. Anatomía Renal



Fuente: (Jeusette et al., n.d.)

Predisposición Racial

La displasia renal es más común en las razas Lhasa Apso y Shih Tzu, y debido a que la afección está tan extendida en estas dos razas, se presume que es un trastorno familiar. Sin embargo, la causa, la patogénesis y el modo de herencia de la enfermedad

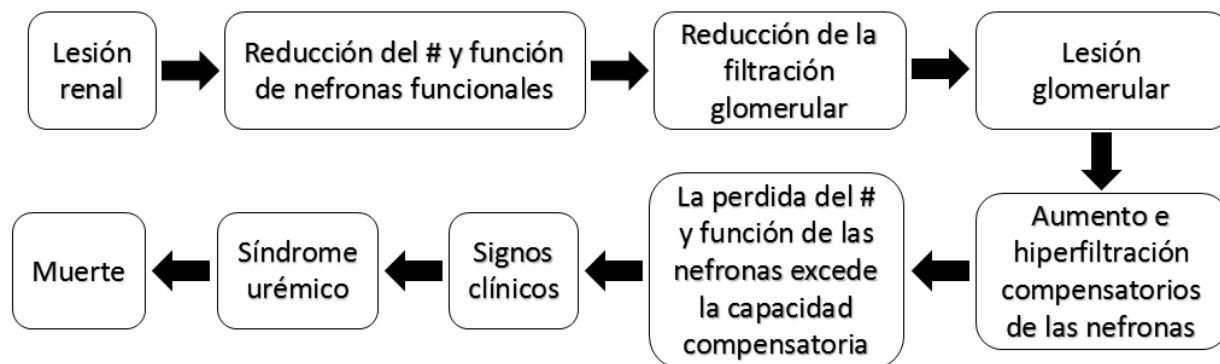
son desconocidos. Otras razas de perros que han sido objeto de informes que sugieren la aparición familiar de una nefropatía que tiene características microscópicas consistentes con la displasia renal incluyen el Golden Retriever, Poodle, Malamute de Alaska; además, se han reportado casos esporádicos de displasia renal en muchas otras razas (Lees, 1996).

Los perros portadores pueden transmitir la mutación genética a su descendencia, aunque ellos podrían no resultar afectados. Por lo tanto la reproducción de estos animales propagan la enfermedad en algunas razas en especial (Raval et al., 2015).

Fisiopatología

En la actualidad la causa, la patogénesis y el modo de herencia de la displasia renal como tal son desconocidos, por ende a continuación se ilustrara la fisiopatología de la ERC.

Ilustración 2. Fisiopatología ERC

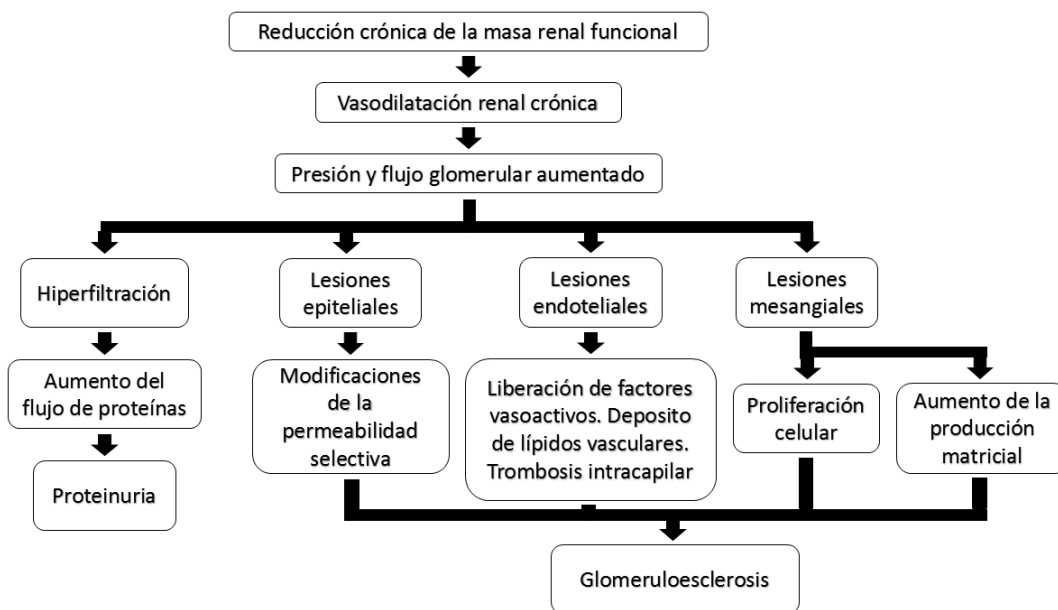


Fuente: (Pibot, Biourge and Elliott, 2010)

La fisiopatología de la ERC puede considerarse a nivel orgánico y sistémico. A nivel renal, el cambio patológico fundamental que ocurre es la pérdida de las nefronas y la

reducción de la filtración glomerular, lo cual hace que se incrementen las concentraciones plasmáticas de las sustancias que normalmente son eliminadas del cuerpo mediante la excreción renal. Las sustancias que normalmente aumentan sus concentraciones plasmáticas en los caninos con falla renal son: aminoácidos, amoníaco, creatinina, gastrina, glucagón, hormona del crecimiento, urea, ácido úrico, etc. (Nelson and Couto, 2006).

Ilustración 3. Fisiopatología ERC



Fuente: (Pibot, Biourge and Elliott, 2010)

En la progresión de la ERC se han descrito cuatro estadios, no claramente delimitados, sino, fases de un proceso degenerativo continuo con pérdida de un número cada vez mayor de nefronas funcionales, a continuación la clasificación:

Tabla 2. Clasificación de los estadios de la ERC

Estadios	I	II	III	IV
	Disminución de la reserva renal	Insuficiencia renal	“Fallo renal”	Síndrome urémico

Creatinina plasmática mg/dl	< 1,4	1,4 - 2	2,1 – 5	> 5
Característica	ERC no azotémica (con signos de nefropatía)	Azotemia renal leve	Azotemia renal moderada	Azotemia renal grave
Comentario	Pueden estar presentes algunas anormalidades tales como incapacidad para concentrar la orina una palpación renal anormal	Los signos clínicos son muy leves o incluso ausentes	Pueden existir multitud de anormalidades clínicas extra-renales	Difícil de manejar sin terapias sustitutivas

Fuente: (Suárez Rey, 2007) y (Pibot, Biourge and Elliott, 2010)

Características clínicas

La mayoría de las enfermedades renales congénitas, como la displasia renal, hacen que los animales afectados desarrollen insuficiencia renal crónica, con las anormalidades clínico-patológicas asociadas con este síndrome. El inicio de la enfermedad con frecuencia es insidioso y por lo general ocurre tarde en el curso patológico de la enfermedad. Los signos clínicos más comunes son poliuria, polidipsia, letargia, reducción del apetito, pérdida de peso y vómitos. Los hallazgos al examen físico incluyen delgadez, deshidratación, palidez, ulceración oral y halitosis. Las pruebas de laboratorio suelen revelar una disminución de la capacidad de concentración de orina, azotemia, hiperfosfatemia y anemia no regenerativa. También se puede generar una acidosis metabólica, sobre todo cuando la enfermedad está avanzada (Lees, 1996).

La displasia renal a menudo causa en los perros jóvenes afectados un crecimiento retardado. Además, debido al hiperparatiroidismo secundario renal que se puede producir mientras los huesos de estos perros todavía están en desarrollo, estas

condiciones también producen a veces anomalías esqueléticas (por ejemplo, osteodistrofia fibrosa), que a menudo afectan al maxilar o la mandíbula de manera más prominente. Ocasionalmente, la deformidad facial es la primera anomalía observada por los dueños de tales perros (Lees, 1996).

Signos clínicos tempranos

Entre los primeros signos clínicos que deben notar los propietarios de mascotas con ERC son poliuria, polidipsia, pérdida progresiva de peso, desgaste muscular y disminución del apetito. De estos signos, los más propensos a la consideración rápida de la ERC son poliuria y polidipsia. Estos signos aparecen después de que ha disminuido en un 75% la función renal; por lo tanto, aunque estos signos indican el inicio de la fase clínica de la ERC, pueden no reflejar el inicio real de la enfermedad (Bartges and Polzin, 2011).

Signos clínicos avanzados

A medida que la función renal continúa disminuyendo, los signos clínicos se vuelven polisistémicos, presentando el síndrome urémico que resulta de la pérdida de funciones renales. La alteración de las funciones glomerular, tubular y endocrina conduce a la retención de metabolitos tóxicos, cambios en el volumen y composición de los fluidos corporales, y deficiencia de varias hormonas.

Los signos clínicos más comunes de la uremia están relacionados con el tracto gastrointestinal. Otros hallazgos clínicos pueden incluir pérdida de peso, debilitamiento muscular, hipotermia, letargia, debilidad, temblores musculares, pericarditis urémica,

hipertensión, alteración del comportamiento o neuropatías, osteodistrofia renal, anemia y diátesis hemorrágica (Bartges and Polzin, 2011).

Diagnostico

Para diagnosticar una ERC se debe realizar una evaluación inicial que abarque hemograma completo, perfil bioquímico, análisis y cultivo de orina, y presión arterial. También se puede complementar con radiografía y ecografía abdominal. Las determinaciones de urea sérica, creatinina sérica, densidad urinaria y examen clínico son las más importantes para el diagnóstico diferencial de las hiperazotemias.

Hemograma Completo

En pacientes con ERC se encuentra como alteración en el hemograma, principalmente la anemia, lo cual es una complicación relativamente común en animales con ERC y puede contribuir a la progresión de la misma como consecuencia de la hipoxia. La causa más importante de anemia en estos pacientes es la disminución en la capacidad para sintetizar eritropoyetina como consecuencia de la pérdida de nefronas funcionales. La anemia de la ERC se caracteriza por ser normocrómica, normocítica y no regenerativa, y suele darse en casos de ERC moderada/severa (Cortadellas and Fernández-del Palacio, 2012).

La patogenia de la es multifactorial e incluye una producción inadecuada de eritropoyetina por los riñones enfermos, una reducción de la vida media de los eritrocitos, carencias nutricionales, inhibición de la eritropoyesis inducida por toxinas urémicas y una pérdida de sangre con la consiguiente carencia de hierro. La anemia contribuirá a los signos clínicos de letargia e inapetencia. La función de los neutrófilos y la inmunidad

celular están deterioradas en la uremia, predisponiendo al paciente urémico a infecciones (Pibot, Biourge and Elliott, 2010).

Perfil bioquímico

Los animales con ERC pueden presentar diversas alteraciones en el perfil bioquímico que tienen una influencia en la evolución de la enfermedad. Por lo que se debe realizar un perfil bioquímico completo incluyendo iones.

Ilustración 4. Parámetros bioquímicos para evaluar la función renal

Parámetros bioquímicos	Función glomerular Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN) Creatinina Proteinuria
	Función tubular Densidad Urinaria Proteinuria Na, K, P, pH en sangre y orina

Fuente: (Jeusette et al., n.d.)

En la práctica clínica los indicadores indirectos de la TFG más utilizados son la creatinina y la urea. La creatinina es el producto final del metabolismo de la creatina que se encuentra en el tejido muscular, que es donde se encuentra el 95% de esta; y se excreta por la orina. La creatinina se filtra libremente a través del glomérulo sin que existan fenómenos de reabsorción ni secreción tubular en los gatos ni en las perras; en perros macho se secretan cantidades muy pequeñas de creatinina en los túbulos renales, pero éstas no son significativas.

En estadios iniciales de enfermedad renal, hay descensos importantes en la TFG, los cuales se acompañan de cambios leves en la concentración de creatinina; mientras que, en estadios avanzados, pequeños cambios en la TFG provocan grandes cambios en los niveles de creatinina.

La urea se sintetiza en el hígado a partir del amoníaco derivado del catabolismo de los aminoácidos procedentes de las proteínas exógenas. Esta se excreta casi exclusivamente a través de los riñones, ya que aunque las bacterias intestinales degradan cantidades relativamente importantes de la misma en amoníaco, éste se recicla en el hígado, donde se sintetiza de nuevo urea. En los riñones, la urea se filtra libremente a través del glomérulo y se reabsorbe en los túbulos, aumentando o disminuyendo su reabsorción en función del flujo de orina.

La relación entre las concentraciones de urea y creatinina puede ser útil para evaluar el origen de la azotemia. En animales con azotemia pre y post renal se da un aumento más marcado en la concentración de urea que en la de creatinina.

Otras alteraciones bioquímicas que encontramos en el paciente con ERC son hipoalbuminemia, hiperfosfatemia y la acidosis metabólica (Cortadellas and Fernandez-del Palacio, 2012).

UPC

La relación proteinuria/creatinina en orina nos indica si el paciente es proteinurico, si la UPC es $< 0,2$ el paciente es no proteinúrico, si la UPC es $0,2-0,5$ el paciente es proteinúrico dudoso, y si la UPC es $> 0,5$ el paciente es proteinúrico. Un perro con ERC zotémica y $UPC \geq 1$ presenta un alto riesgo de muerte o de crisis urémica, y su deterioro es más rápido.

Una vez excluidas las causas pre y post renales de proteinuria se puede decir que una $UPC > 2$ indica que la proteinuria es glomerular y una UPC de $0,5-2$ que la proteinuria puede ser glomerular o tubular (Suárez Rey, 2007).

Citoquímico

Se evalúa si existe proteinuria (presencia de proteínas en la orina), generalmente con la tira colorimétrica, la cual según su origen, puede ser:

- Pre-renal: el plasma contiene cantidad anormal de proteínas, que atraviesan los capilares glomerulares sin que exista una alteración de la permeabilidad selectiva de los mismos
- Renal: es consecuencia de una lesión estructural o funcional o de un proceso inflamatorio intra-renal. Puede ser glomerular, tubular o intersticial
- Post-renal: las proteínas proceden de partes del tracto urinario distales al riñón, esto por consecuencia de un proceso inflamatorio, infeccioso, neoplásico o por presencia de cálculos urinarios

Este resultado se debe evaluar en función a la densidad urinaria, lo cual indica una proteinuria más severa cuanto más baja sea la densidad. La densidad urinaria determina el grado de concentración de la orina y, por tanto, la capacidad de los túbulos renales para concentrar o diluir la misma (Cortadellas and Fernandez-del Palacio, 2012).

La densidad urinaria (DU) se determina con un refractómetro. La DU normal es mayor de 1,030 en el perro. En función del resultado obtenido, la orina puede ser:

- Hipostenúrica (DU < 1,008): implica que los túbulos renales son capaces de diluir la orina, lo cual no es compatible con un fallo renal crónico

- Isostenúrica (1,008-1,012): la orina presenta la misma densidad que el filtrado glomerular antes de pasar por los túbulos renales; si este hallazgo es persistente, sugiere la existencia de una disfunción tubular.
- Orina mínimamente concentrada (1,013-1,030): estos valores sugieren que la función tubular está, al menos parcialmente, preservada y puede verse en animales sanos y en animales con ERC, sobre todo si existe un cierto grado de deshidratación; por ello, debe considerarse la posibilidad de que exista una enfermedad renal en animales que presenten de modo persistente una densidad inferior a 1,030 en perros o 1,035.
- Orina concentrada (DU > 1,030): indica que los túbulos pueden concentrar la orina con normalidad (Cortadellas and Fernandez-del Palacio, 2012).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de hiperazotemias

Interpretación	Urea	Creatinina	Densidad Urinaria	Hematocrito	Proteínas Plasmáticas
Hiperazotemia prerrenal	↑	↑	>1030	↑	↑
Hiperazotemia renal IRA	↑	↑	≤1030	N	N
Hiperazotemia renal ERC	↑	↑	≤1030	↓	↓
Hiperazotemia posrenal	↑	↑	Variable	N	N

Fuente: (Núñez Ochoa and Bouda, 2007)

Además de la evaluación de la DU y de la proteinuria, debe realizarse un análisis de orina completo (estudio de las características organolépticas, físico-químicas y del sedimento de la orina) y un urocultivo en todos aquellos animales con ERC, puesto que las infecciones del tracto urinario son frecuentes en pacientes con ERC y pueden provocar pielonefritis (Cortadellas and Fernandez-del Palacio, 2012).

Medida de presión arterial

Se ha documentado ampliamente la existencia de la hipertensión arterial sistémica (HAS) en perros asociada a enfermedades renales.

Por ello, resulta fundamental hacer una adecuada evaluación de la PA en animales con ERC. Actualmente se considera que valores de presión arterial sistólica (PAS) > 160 mm Hg de modo sostenido son compatibles con HAS siempre y cuando se hayan descartado falsas elevaciones de la presiones de la presión arterial. En cualquier caso los valores de la PA obtenidos durante el procedimiento de medida deben interpretarse en el contexto del caso clínico (reseña y grado de estrés del paciente, signos clínicos, etc.) (Cortadellas and Fernandez-del Palacio, 2012).

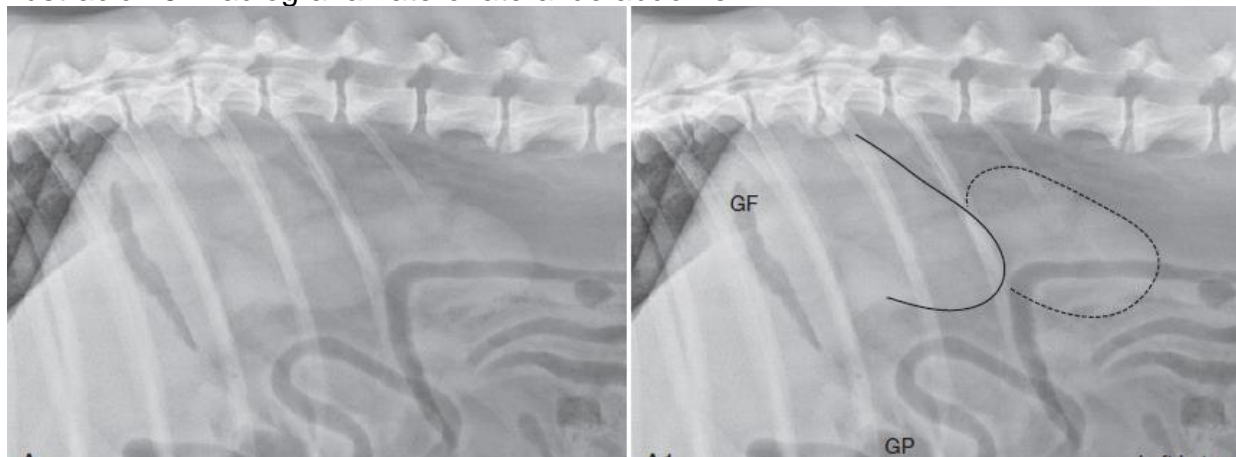
Diagnóstico por imagen

Radiografía

Las radiografías simples permiten evaluar la forma, tamaño, opacidad y posición de los riñones. El tamaño radiográfico de los riñones se ha sabido computando la proporción de la longitud del riñón a la longitud del cuerpo de la segunda vértebra lumbar en radiografías VD. En el perro, los riñones normales normalmente miden entre 2,5 y 3,5 veces la longitud de la segunda vértebra lumbar. El parénquima del riñón debe tener

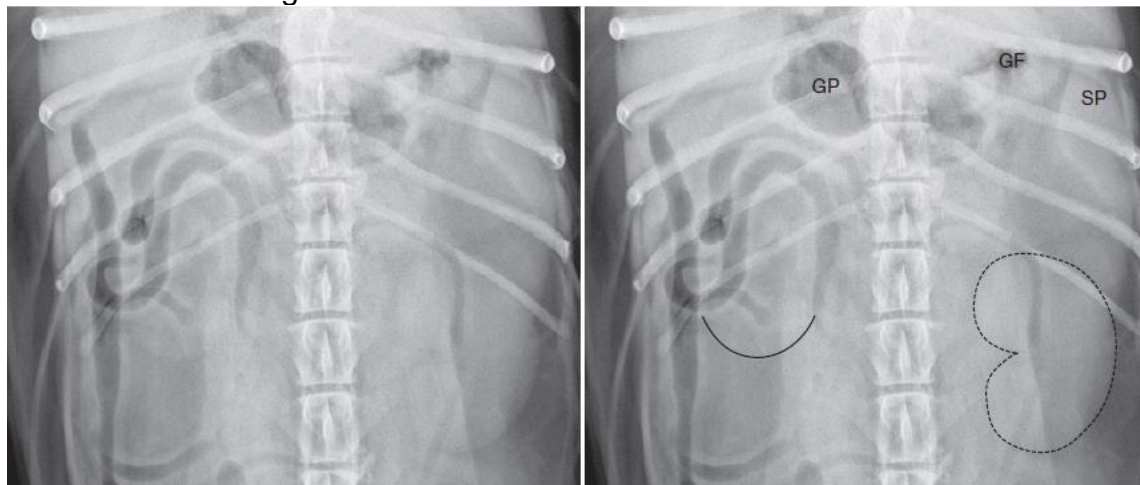
opacidad uniforme de los tejidos blandos. El riñón izquierdo se posiciona ligeramente más caudal que el riñón derecho (Thrall and Robertson, 2016).

Ilustración 5. Radiografía Latero-lateral de abdomen



Fuente: (Thrall and Robertson, 2016)

Ilustración 6. Radiografía Ventrodorsal de abdomen



Fuente: (Thrall and Robertson, 2016)

Ecografía

Para la mayoría de los perros es adecuado un transductor de 5 a 8 MHz.

Se pueden identificar tres regiones distintas del riñón que son el seno renal, la médula renal y la corteza renal. La médula renal es la región menos ecogénica. La corteza renal es más ecogénica que la médula, pero menos ecogénica que el seno renal.

La orina no se identifica dentro de la pelvis renal o uréter en la mayoría de los perros normales.

Ilustración 7. Ecografía riñón normal



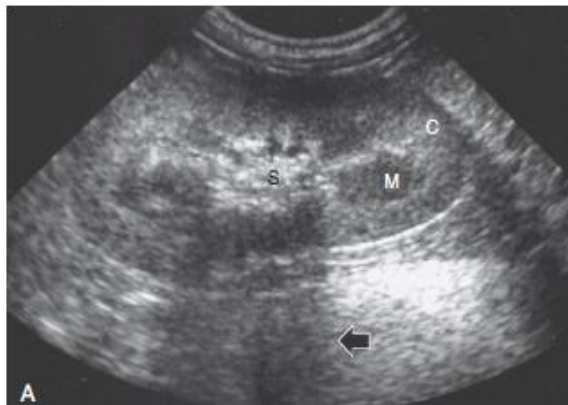
S: Seno Renal

M: Medula renal

C: Corteza renal

Fuente: (Nyland and Mattoon, 1995)

Ilustración 8. Ecografía riñón con enfermedad congénita



En la displasia renal, los riñones son típicamente pequeños, irregulares y difusamente ecogénicos con mala visualización de la unión corticomedular y la arquitectura renal interna.

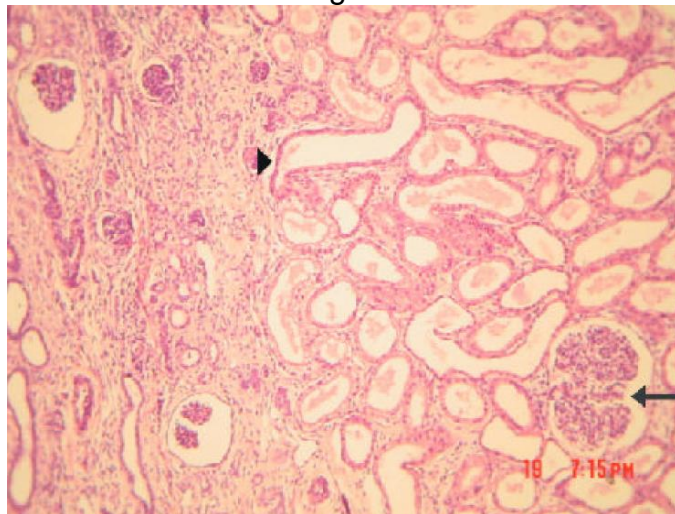
Fuente: (Nyland and Mattoon, 1995)

Biopsia Renal

Con esta se obtiene un diagnóstico definitivo de la enfermedad que presenta el paciente, pero aun así es una técnica poco utilizada en pacientes con ERC, ya que además de ser un procedimiento tan invasivo y costoso, puede presentar complicaciones al paciente con ERC (Cortadellas and Fernández-del Palacio, 2012).

Sin embargo, para tener un diagnóstico definitivo de la displasia renal se debe realizar, y es compatible con esta enfermedad la observación de glomérulos con apariencia fetal (diferenciación asincrónica del nefrón) y proliferación adenomatoide del túbulo. En otros informes se menciona que deben haber tres alteraciones adicionales para diagnosticar la displasia renal: mesénquima persistente, ductos metanéfricos persistentes y metaplasia disontogénica (Tabacchi N. et al., 2004).

Ilustración 9. Microfotografía de corteza renal



Hiperplasia de algunos glomerulos (flecha larga)

Glomerulos inmaduros (cabeza de flecha)

Fuente: (Tabacchi N. et al., 2004).

Tratamiento

Nutrición

La nutrición es uno de los factores más importantes en el manejo de la enfermedad, y no pueden ser tan marcadas las restricciones si es un cachorro quien presenta la ERC, ya que puede influir en el crecimiento del animal. La dieta debe tener:

- Concentraciones bajas de sodio: Esta medida puede ayudar a tratar la hipertensión sistémica que es tan frecuente en la ERC.

- Concentraciones bajas de proteína de alto valor biológico: esto nos lleva a generar menor cantidad de solutos urémicos tras la degradación de las proteínas, esto es beneficioso para mejorar los signos urémicos asociados a la azotemia. Es importante que de igual forma se aporten unas calorías adecuadas ya que si no se hace la proteína endógena y exógena sería degradada para obtener energía. Fuente: (Suárez Rey, 2007).

Tabla 4. Cantidad de proteína

Creatinina	Cantidad de proteína
< 2,5 mg/dl	No restringir o restricción proteica mínima
2,0-5,0 mg/dl	2,5-4 gr/kg/día
> 5,0 mg/dl	Restricción más severa

Fuente: (Suárez Rey, 2007)

- concentraciones bajas de fosforo: Esto se indica para limitar la retención de fósforo (hiperfosfatemia), el hiperparatiroidismo renal secundario y la progresión de la nefropatía. Si la restricción dietética no es suficiente para mantener la fosfatemia (de 26 a 62 mg/l en perros), deberán administrarse quelantes de P (Jeusette et al., n.d.).
- Aporte adicional de lípidos: ya que es dos veces más energética la grasa que los carbohidratos. En perros, la suplementación de la dieta con aceite de pescado se asocia con disminución en las lesiones renales estructurales, menor hipertensión e hipertrofia glomerular, menor proteinuria, mejor mantenimiento de la TFG y mejor metabolismo lipídico (Jeusette et al., n.d.).

La dieta para un cachorro en crecimiento con ERC es bastante compleja ya que los requerimientos de nutrientes para el crecimiento van en contra de la enfermedad

renal. Las dietas comerciales renales se formulan para perros adultos y están contraindicadas para el crecimiento. Típicamente las dietas renales comerciales se caracterizan por tener un contenido bajo en proteínas y bajo contenido de P, lo cual no es adecuado para pacientes en crecimiento. Por lo tanto, cuando se utiliza el alimento comercial para un paciente que sigue creciendo, se pueden esperar signos de deficiencia general de proteína y P, incluyendo pérdida de peso y retardo de crecimiento, balance de nitrógeno negativo cuando la proteína está en déficit, crecimiento deficiente y la hipofosfatemia cuando P está en déficit (Dupont et al., 2015)

Hipertensión

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS) se usan de modo rutinario en el manejo de la ERC porque han demostrado su eficacia en el control de varios factores que contribuyen a la progresión de la enfermedad. La administración de IECAs (enalapril o benazepril) reduce la proteinuria, la presión arterial, la presión capilar glomerular y la severidad de las lesiones histológicas tanto a nivel glomerular como tubulointersticial. Su uso se ha asociado con un incremento de la TFG y mejora de la condición clínica de los animales tratados. Además, en animales con nefritis hereditaria, el enalapril retrasa el desarrollo de azotemia e incrementa la supervivencia. La dosis en caninos es de 0,5-1 mg/kg/día (Cortadellas and Fernández-del Palacio, 2012).

Anemia

La anemia (normocítica, normocrómica, no regenerativa), generalmente causada por una hipoplasia de la médula ósea secundaria a la disminución en la síntesis de eritropoyetina a nivel renal, constituye un hallazgo frecuente en perros con ERC moderada o severa. Actualmente se considera que la mejor alternativa para el tratamiento de la anemia en estos pacientes es la administración de eritropoyetina recombinante humana. Un valor hematocrito inferior a 20% y la presencia de signos clínicos que pueden atribuirse a la anemia suponen un punto de partida para comenzar el tratamiento. El tratamiento debe comenzarse con 100 U/kg por vía subcutánea tres veces a la semana. Esta dosis se mantiene hasta que se consiga un hematocrito de entre 37-45% en perros (Suárez Rey, 2007).

Calcitriol

El calcitriol ejerce un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la secreción de PTH. En pacientes con ERC, como consecuencia de la retención de fósforo, disminuye la actividad de la 1α -hidroxilasa, que es una enzima necesaria para la hidroxilación del 25-hidroxicolecalciferol en calcitriol. De este modo, al disminuir la concentración de calcitriol se favorece el desarrollo de hiperparatiroidismo renal secundario. Diversos estudios han mostrado que la concentración de calcitriol en perros con ERC disminuye a medida que aumenta la severidad de la misma. Se indica una dosis de 1,5-3,5 ng/kg/día en perros (Cortadellas and Fernández-del Palacio, 2012).

Hiperfosfatemia

La mayoría de los pacientes con estadios III y IV presentan retención de fosforo, hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo renal secundario. El manejo convencional comienza con una dieta baja en fosforo y si el paciente continua con hiperfosfatemia (>6 mg/dl) se deben añadir quelantes entéricos, los cuales se administran junto con las comidas. Se utilizan con frecuencia hidróxido de aluminio, la dosis empírica que se ha establecido para caninos es de 10-30 mg/kg TID (Suárez Rey, 2007).

Hipopotasemia

La hipokaliemia genera consecuencias digestivas, neuromusculares y renales, para mantener el valor adecuado se recomienda la administración vía oral de citrato potásico a dosis de 40-80 mg/kg BID (Suárez Rey, 2007).

Caso Clínico

Reseña

Se presenta a la Clínica Veterinaria Zoomanía, paciente que ingresa por urgencias, de especie canina, hembra, con edad de 7 meses de edad y sin raza en particular (cruce).

Anamnesis

La paciente se encuentra esterilizada, está en proceso de desparasitación, vacunación al día y es alimentada con concentrado Agility, Taste of the Wild o Dog Chow.

Los propietarios reportan que tiene preocupación por los niveles de creatinina, inapetencia, diarrea y vómito; el día de hoy ya la habían visto en otra clínica, donde se le suministro Borgal®, Cerenia® y Colivet® ((No se reportan las dosis utilizadas).

Hoy comió y no ha vomitado, se le dio menudencia de pollo, 40 ml de suero y medio tarrito de yox con defensis. No se sabe si orina normal y está tomando muy poca agua.

Motivo de consulta

Hace 3 días tiene diarrea y ha tenido 20 episodios aproximadamente, de aspecto negro, fétido, con moco y sangre. Y hace 1 día tiene vómito, aproximadamente van 5 episodios de vómito, de aspecto amarillo.

Examen físico general

Paciente de 15 Kg, con condición corporal 3/5, frecuencia cardiaca de 120 lpm, pulso concordante, frecuencia respiratoria de 36 rpm, tiempo de llenado capilar de 2 seg,

mucosas R/S, temperatura de 38,4°C, ganglios superficiales reactivos, reflejo tusígeno negativo, reflejo palmo percutor negativo y grado de deshidratación 6%

Examen físico especial

Únicamente el sistema digestivo se encontraba alterado

Detalles del examen

Paciente atenta al medio, dinámica, con constantes fisiológicas dentro de los rangos normales. A la palpación abdominal se detecta dolor en epigastrio y mesogastrio. Mucosas rosadas secas, con tiempo de llenado capilar de 2 segundos.

Los propietarios reportan exámenes realizados el día anterior

Tabla 5. Perfil prequirúrgico básico 1

Examen	Resultado	Unidad	Rango sugerido
Creatinina	3,26***	mg/dl	0,5-1,5
ALT	25,2	U/L	15-58
Cuadro hemático electrónico			
Recuento de eritrocitos	5.510.000	Eri/ul	5.300.000-8.830.000
Hemoglobina	13	g/dl	12,7-16,3
Hematocrito	18,2*	%	39,2-58,8
VCM	69,33	fl	70 (60-77)
HCM	23,59	pg	19-23
CHCM	34,03	g/dl	33 (31-34)
Recuento de plaquetas	348.000	Plt/uL	160.000-461.000
VPM volumen medio plaq.	7,3	fL	6,7-11,1
Recuento de leucocitos	10.100	Leu/ul	6.000-15.000
Neutrófilos	58	%	50-73
Neutrófilos (absoluto)	5.858	Neu/ul	3.300-10.000
Eosinófilos	0	%	1-10
Eosinófilos (absoluto)	0	Eos/ul	100-1.500
Linfocitos	42	%	25-33
Linfocitos (absoluto)	4242	Linfo/ul	1.000-4.500
Monocitos	0	%	1-7
Monocitos (absolutos)	0	Mon/ul	100-700
Neutrófilos en banda	0	%	0-1
Neutrófilos en banda (absolutos)	0	Band/ul	0-700
Blastos	0	%	0
Blastos (absoluto)	0	Blast/ul	0

Linfocitos reactivos	0	%	0
Linfocitos reactivos (absoluto)	0	Lreact/ul	0
Basófilos	0	%	0
Proteínas plasmáticas	64	g/L	55-78
Reticulocitos	0,2	%	0-1
Observaciones al frotis sanguíneo			
Línea roja	Crenocitos ++		
Línea blanca	Linfocitosis ligera relativa		
Serie plaquetaria	Macroplaquetas escasas		

Fuente: Laboratorio Clínico TestLab

Se observa un valor muy elevado de creatinina, en la línea roja se observan anemia normocítica normocrómica no regenerativa, crenocitos, linfocitosis ligera relativa y macroplaquetas escasas.

Tabla 6. Coprológico 1

Examen	Resultado
Coprológico-flotación	
Análisis macroscópico	
Consistencia	Blanda
Color	Café
Sangre	No se observa
Moco	++
Parásitos adultos	No se observa
Segmentos de Tenias	No se observa
Otros	Fibra capilar
Análisis Microscópico	
Frotis directo	
Flora Bacteriana	Aumentada mixta
Reacción leucocitaria	+
Almidones	No se observa
Fibras Vegetales	+
Eritrocitos	No se observa
Moco	+++
Formas parasitarias	No se observa
Otros hallazgos	Espiroquetas +
Técnica de flotación	
Flotación	No se observan huevos de parásitos gastrointestinales

Fuente: Laboratorio Clínico TestLab

En el coprológico se observa moco, flora bacteriana aumentada, reacción leucocitaria, fibras vegetales y espiroquetas.

Diagnósticos diferenciales

Insuficiencia renal

Gastritis

Diagnósticos presuntivos

Gastroenteritis hemorrágica (bacteriana/viral/parasitaria)

Plan diagnóstico

1. Administrar fluidoterapia para tomar nuevamente perfil básico y creatinina (el día de mañana)
2. Tomar coprológico en la mañana
3. Se recomienda hospitalizar la paciente para manejar medicación y fluidoterapia

Plan inicial

Se procede a habilitar una vía venosa, se canaliza la paciente en la vena cefálica en el MAD con catéter #22. Esto con el fin de instaurar el tratamiento.

Tabla 7. Plan inicial

Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia
SSF	60 ml/kg/24 horas	IV	300 ml TID
Tramadol	3 mg/kg	IV	SID
Dipirona	28 mg/kg	IV	TID
Ampicilina	20 mg/kg	IV	BID
Ranitidina	2 mg/kg	IV	SID

Evolución

Día 1

Paciente estable con constantes fisiológicas dentro de los rangos, únicamente se observa anormal el tllc en 3 segundos y dolor abdominal severo generalizado, sin episodios gastroentéricos, se inicia alimentación con Hill's I/d, lo cual consume, toma agua, orina abundantemente. Se suministra el tratamiento instaurado, SSF (300ml/IV/TID), tramadol (3mg/kg/IV/SID), dipirona (28mg/kg/IV/TID), ampicilina (20mg/kg/IV/BID) y ranitidina (2mg/kg/IV/SID), y se adiciona ½ tableta de renal balance VO. Se toma muestra de sangre de vena cefálica izquierda en tubo tapa roja, y se solicita creatinina, dando un resultado de 4,1 mg/dl. Motivo por el cual se sugiere UPC, Perfil renal (urea, BUN, calcio y creatinina) y ecografía abdominal, con énfasis en el sistema urinario. Según estos resultados modificar terapia.

Diagnostico presuntivo: IRA/nefropatía congénita, ITU, Cistitis

Pronostico: Reservado – Favorable

Día 2

Paciente estable, alerta, dinámica, con constantes fisiológicas dentro de los rangos, abdomen sin dolor a la palpación, no ha defecado hace 48 horas. Se suministra el tratamiento instaurado, aumentando la hidratación, 500ml de SSF y 2000ml de Hartman en todo el día; se suspende el tramadol y se continua con dipirona (28mg/kg/IV/TID), ampicilina (20mg/kg/IV/BID), ranitidina (2mg/kg/IV/SID) y se adiciona renal balance (0,5 tab/VO).

Los exámenes solicitados arrojaron los siguientes resultados

Tabla 8. Perfil renal 1

	Resultado	Valores de referencia
Urea	*126 mg/dl	15-40 mg/dl
BUN	*58 mg/dl	8-22 mg/dl
Calcio	10,08 mg/dl	1,4-10,5 mg/dl
Fosforo	5,42 mg/dl	3,1-7,5 mg/dl
Creatinina	*4,1 mg/dl	0,5-1,5 mg/dl

Fuente: Laboratorio Clínico Zooanaliz

En el perfil renal se observan alterados los valores de urea, BUN y creatinina, los cuales pueden ser compatibles con una IR.

Tabla 9. Citoquímico 1

Análisis de orina					
Examen físico			Examen químico		
	Resultado	P. de referencia	Q. Analítica	resultado	p. de referencia
Color	Amarillo	Amarillo	Bilirrubina	Neg.	Hasta 0,5mg/dl
Aspecto	Ligeramente turbio	Ligeramente turbio	Urobilinógeno	Neg.	Neg.
			Cetona	Neg.	Neg.
			Glucosa	Neg.	Neg.
	resultado	P. de referencia	Proteínas	Neg.	Hasta 50mg/dl
Hematías	6 – 8 x ca	Cistocentesis 0-3	Sangre	+	Neg.
Leucocitos	2 – 4 x ca	Cateterización 0-5	Nitritos	Neg.	Neg.
		Micción 0-7			
Células			pH	6	5.5-7.5
Escamosas	0 – 2 x ca	0-3	Leucocitos	Neg.	0-2 leu/ul
Transición	Neg.	1-3	Densidad urinaria	1013	1020-1045
Renales	Neg.	1-3	Vol. Orina normal		20-40ml/kg/día
Caudadas	Neg.	0-2			
Bacterias	+	Ocasionales			
Cristales	No se observan				
Cilindros	No se observan				
Otros	No se observan				

Densidad urinaria entre 1008-1018, indica una pérdida importante de nefronas funcionales

Fuente: Laboratorio Clínico Zooanaliz

En el citoquímico se observan varios factores alterados, como lo es la presencia de sangre, la densidad en 1013, se presencian hematíes, leucocitos, células escamosas y bacterias.

Tabla 10. Indicadores de función renal 1

	Resultado	Valor de referencia
Creatinuria	110	100-150 mg/dl
Proteinuria	2	Hasta 20 mg/dl

Relación PT/CREAT: 0.01

Fuente: Laboratorio Clínico Zooanaliz

Tabla 11. Hemoleucograma 2

Línea Roja			Trombocitos		
	Resultado	Valor de referencia		Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	*34,41	37-54 %	Plaquetas	317	200-600x10 ³ cel/ul
Hemoglobina	*11,4	13-19 g/dl	M.P.V	6,8	5,8-9,2 fl
Eritrocitos	5,49	5,4-7,8x10 ³ cel/ul	P.D.W	37,4	38-45 %
V.C.M	63	60-74 fl	P.C.T	0,22	0,09-0,25 %
H.C.M	20,7	22-27 pg	Prot. Total	6	6-7,8 gr/dl
C.H.C.M	33,1	32-36 g/dl			
R.D.W	13,2	12-15 %			
Línea Blanca					
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos	12,02			6-15x10 ³ cel/ul	
Neutrófilos	71	56-78 %	8534	3000-11500 ul	
Bandas	0	0-2 %	0	0-300 ul	
Eosinófilos	2	2-6 %	240	0-1820	
Basófilos	0	0-1 %	0	< 1000 ul	
Linfocitos	25	10-30 %	3005	1000-4800 ul	
Monocitos	2	3-5 %	240	150-1350 ul	
Morfología de eritrocitos					
Glóbulos rojos normales en morfología					
Otros hallazgos					
Glóbulos blancos sin granulaciones citotóxicas					

Fuente: Laboratorio Clínico Zooanaliz

Se observa una anemia normocítica normocrómica

La ecografía reporta lo siguiente:

- Hígado: Parénquima de arquitectura regular y homogénea, tamaño conservado, bordes agudos y regulares sin evidencia de dilatación portal.
- Vesícula: Contenido anecoico, paredes regulares y delgadas sin presencia de vegetaciones.
- Bazo: Ecotextura, ecogenicidad y tamaño conservado.
- Riñones: Tamaño de 5.3 x 3.6 cm el izq y 5.6 x 3.1 cm, ambos presentan pérdida importante en la diferenciación corticomedular, contornos levemente irregulares, marcado engrosamiento cortical con ecogenicidad heterogénea, leve pielectasia.
- Vejiga: Paredes delgadas, regulares, ausencia de polipos, masas, urolitos o cristales.
- Estomago e intestinos: sin evidencia de cuerpos extraños, paredes de estructura y grosor conservado.
- Páncreas: Ecotextura regular, homogénea, isoecoico al meséntero y tamaño conservado.

Considerar: displasia renal, glomerulonefritis/pielonefritis avanzada

Ilustración 10. Riñón Izquierdo

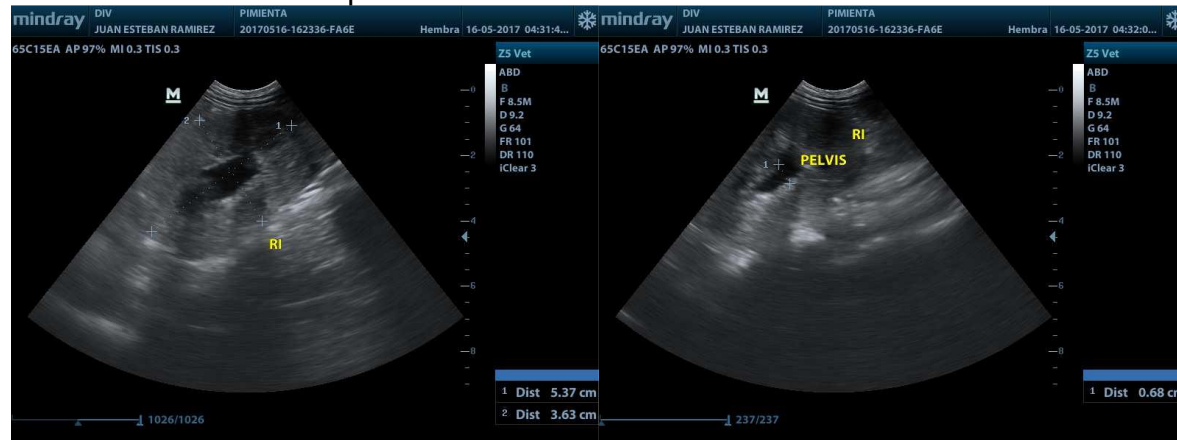
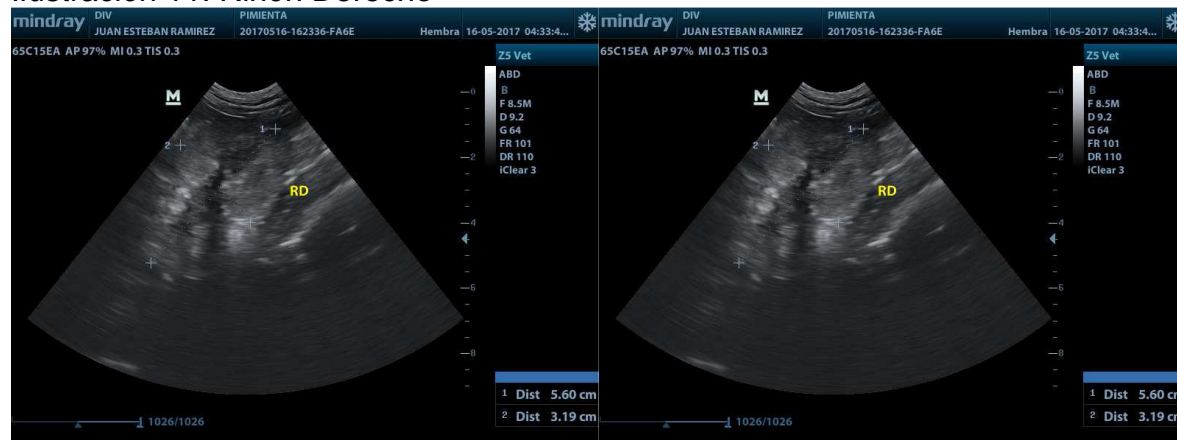


Ilustración 11. Riñón Derecho



Día 3

Paciente atenta al medio, activa, sale a caminar, orina abundantemente, no defeca, durante el sueño presenta incontinencia urinaria, no dolor abdominal, consume alimento, se da de alta con tratamiento ambulatorio hasta la cita con la nefróloga. El tratamiento ambulatorio indicado es Hartman (400ml/BID), Ranitidina (2mg/kg/SC/BID) y en la casa 0,5 tabletas de Renal Balance® y alimentar con Hill's I/d mientras la nefróloga receta la dieta adecuada.

Día 4

Paciente asiste a tratamiento ambulatorio, estable, activa, constantes dentro de los rangos, hidratada. Se toman muestras para hemoleucograma y creatinina. Se realiza tratamiento indicado: Hartman (400ml/BID), Ranitidina (2mg/kg/SC/BID).

Día 5

Resultado de hemograma y creatinina

Tabla 12. Hemoleucograma 3

Línea Roja			Trombocitos		
	Resultado	Valor de referencia		Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	*30,13	37-54 %	Plaquetas	298	200-600x10 ³ cel/ul
Hemoglobina	*10,5	13-19 g/dl	M.P.V	6	5,8-9,2 fl
Eritrocitos	4,87	5,4-7,8x10 ³ cel/ul	P.D.W	33,8	38-45 %
V.C.M	62	60-74 fl	P.C.T	0,18	0,09-0,25 %
H.C.M	21,7	22-27 pg	Prot. Total	7	6-7,8 gr/dl
C.H.C.M	35	32-36 g/dl			
R.D.W	13,7	12-15 %			
Línea Blanca					
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos	14,62			6-15x10 ³ cel/ul	
Neutrófilos	74	56-78 %	10818	3000-11500 ul	
Bandas	0	0-2 %	0	0-300 ul	
Eosinófilos	3	2-6 %	438	0-1820	
Basófilos	0	0-1 %	0	< 1000 ul	
Linfocitos	20	10-30 %	2924	1000-4800 ul	
Monocitos	3	3-5 %	438	150-1350 ul	
Morfología de eritrocitos					
Glóbulos rojos normales en morfología					
Otros hallazgos					
Glóbulos blancos sin granulaciones citotóxicas					

Fuente: Laboratorio Clínico Zooanaliz

Se observa anemia normocítica normocrómica no regenerativa

Tabla 13. Creatinina 3

	Resultado	Valores de referencia
Creatinina	*5,4 mg/dl	0,5-1,5 mg/dl

Fuente: Laboratorio Clínico Zooanaliz

Se observa el valor de la creatinina muy elevado.

La paciente es remitida a otra clínica para cita con nefrología y no se tiene más reporte del caso.

Discusión

Según Lees (1996) la enfermedad renal congénita significa que las lesiones renales estaban presentes al nacer o se desarrollaron debido a algún defecto que existió cuando el animal nació, en este caso, la displasia renal se define como el desarrollo desorganizado del parénquima renal que se debe a una diferenciación anormal. En general, las lesiones asociadas con displasia incluyen la presencia de estructuras que son inadecuadas para la etapa de desarrollo del organismo o el desarrollo de estructuras anómalas, siendo una causa frecuente de insuficiencia renal crónica en perros jóvenes.

Los signos clínicos que presenta la paciente son muy generales y pueden ser padecidos en enfermedades como una gastroenteritis como hasta una ERC, como es el caso de nuestra paciente, la cual llegó por urgencias con vómito, diarrea y severo dolor abdominal, tenía signos de deshidratación, y presentaba exámenes de otra clínica donde se evidenciaba aumentada la creatinina, se procede a tratar los síntomas gastrointestinales con dipirona, tramadol, ranitidina e hidratación; se comienza terapia antibiótica inmediata con ampicilina para evitar infecciones adyacentes.

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de azotemia y densidad urinaria baja en las primeras edades. En diferentes casos reportados se habla de que para tener un diagnóstico definitivo se debe realizar una biopsia renal, y se hace en base a la presencia de lesiones características, Picut and Lewis (1987) proponen cuatro alteraciones displásicas que son: diferenciación asincrónica de nefrones, mesénquima persistente, persistencia de conductos metanefricos y epitelio tubular atípico.

En el caso expuesto no se realizó la biopsia renal, por cuestiones ajenas a la clínica, lo cual es indispensable para llegar al diagnóstico de la enfermedad, y sin esta biopsia quedan grandes dudas frente al diagnóstico.

La paciente claramente presentaba una insuficiencia renal crónica, esto por la severa azotemia, anemia no regenerativa y valores alterados del BUN, urea y creatinina; y al tener tan solo 7 meses de edad, se debía tener como diagnósticos diferenciales enfermedades renales congénitas, como agenesia, hipoplasia, displasia, entre otras. Por medio de la ecografía se obtuvo este diagnóstico, pero no es totalmente confiable ya que la biopsia es el único medio por el que se puede llegar a este diagnóstico definitivo.

Conclusiones y recomendaciones

En la práctica profesional se pudieron cumplir los objetivos pactados al principio del semestre, fue una experiencia muy enriquecedora tanto a nivel profesional como a nivel personal, se tuvieron muchos aprendizajes prácticos, y al unir esta parte con todos los conocimientos teóricos adquiridos, se da cuenta de la importancia de seguir aprendiendo, seguir adquiriendo muchos conocimientos a través de la lectura, seguir estudiando, ya que nunca se debe dejar de aprender cosas nuevas.

Como recomendación a la clínica, se deberían realizar juntas médicas, donde se expongan casos de interés, para así incentivar a los estudiantes a leer sobre las enfermedades que llegan a diario a la clínica o a saber más sobre casos raros que llegan allí.

Como recomendación a la universidad, que el tiempo de práctica sea mayor, ya que es fundamental para la formación de un médico veterinario. En este momento es donde aprendemos a hacer las cosas que nos enseñaron en los diez semestres del pregrado, y donde nos terminamos de formar no solo como profesionales si no también como personas.

Referencias

- Bartges, J. and Polzin, D. (2011). *Nephrology and urology of small animals*. Ames: Wiley-Blackwell, 433-471.
- Bernabé S., A., Navarro C., J. and Pallarés M., F. (2012). *Citología e Histología Veterinaria*. [online] Ocw.um.es. Available at: <http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/citologia-e-histologia-veterinaria>.
- Borjesson, D. (2003). Renal cytology. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33, 119-134.
- Cortadellas, O. and Fernández-del Palacio, M. (2012). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato. Parte 1: evaluación del paciente con ERC. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 32(4), 215-223.
- Cortadellas, O. and Fernández-del Palacio, M. (2012). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato. Parte 2: manejo del paciente con ERC. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 32(4), 225-233.
- Dupont, S., Van de Maele, I., Lourenço, M. and Hesta, M. (2015). Nutritional support and follow-up of a puppy with chronic kidney disease. *Veterinary Record Case Reports*, 3(1), 1-6.
- Jeusette, I., Torre, C., Sánchez, N., Salas, A. and Vilaseca, L. (n.d.). *Enfermedad Renal Crónica (ERC) en perros y gatos*. [ebook] Barcelona: Vets affinity, pp.1-8. Available at: https://www.affinity-petcare.com/veterinary/sites/default/files/enfermedad_renal_cronica_perros_gatos.pdf [Accessed 24 Jul. 2017].

- Lees, G. (1996). Congenital Renal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [online] 26(6), 1379-1399.
- Nelson, R. and Couto, C. (2006). *Manual de medicina interna de pequeños animales*. 2nd ed. Buenos Aires: Intermédica, 619-671.
- Núñez Ochoa, L. and Bouda, J. (2007). *Patología clínica veterinaria*. México, D.F.: UNAM, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 99-119.
- Nyland, T. and Mattoon, J. (1995). *Veterinary diagnostic ultrasound*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Pibot, P., Biourge, V. and Elliott, D. (2010). *Enciclopedia de la nutrición clínica canina*. Italia: Royal Canin, 267-271.
- Picut, C. and Lewis, R. (1987). Microscopic Features of Canine Renal Dysplasia. *Veterinary Pathology*, 24(2), 156-163.
- Raval, S., Joshi, D., Patel, B., Patel, J., Patel, S., Karanti, A. and Panchbuddhe, B. (2015). Renal dysplasia in labrador male dog: A case report. *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 39(1), 86-89.
- Schulze, C., Meyer, H., Blok, A., Schipper, K. and van den Ingh, T. (1998). Renal dysplasia in three young adult dutch kooiker dogs. *Veterinary Quarterly*, 20(4), 146-148.
- Suárez Rey, M. (2007). Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria*, 2(01-04), 1-18.
- Tabacchi N., L., Chavera C., A., Perales C., R., Sandoval Ch., N., Santillán A., G., Palacios E., C. and Malca O., S. (2004). Primer reporte de nefropatía juvenil

(displasia renal) en una Golden retriever. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 15(2), 179-184.

Thrall, D. and Robertson, I. (2016). *Atlas of normal radiographic anatomy & anatomic variants in the dog and cat*. 2nd ed. St. Louis: Elsevier, 257-268.