

**Reporte de caso: enfermedad renal crónica en una hembra canina de raza  
Yorkshire.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médica veterinaria**

**María Camila Sepúlveda Ríos**

**Asesor  
Jaime Humberto Londoño Puerta  
MV MSc.**

**Unilasallista Corporación Universitaria.  
Facultad de ciencias agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2021**

## Contenido

<b>Resumen.....</b>	<b>4</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>5</b>
<b>Justificación.....</b>	<b>7</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>8</b>
<b>Marco teórico.....</b>	<b>9</b>
<b>Caso clínico.....</b>	<b>30</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>49</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>55</b>
<b>Referencias.....</b>	<b>56</b>

## Lista de ilustraciones

<b>Ilustración 1. Etapas de la ERC. IRIS, 2019.....</b>	<b>13</b>
<b>Ilustración 2. PCR Hemoparásitos.....</b>	<b>38</b>
<b>Ilustración 3. Hemograma 15 marzo.....</b>	<b>39</b>
<b>Ilustración 4. Química sanguínea 15 marzo.....</b>	<b>40</b>
<b>Ilustración 5. Vejiga urinaria.....</b>	<b>40</b>
<b>Ilustración 6. Riñón izquierdo.....</b>	<b>41</b>
<b>Ilustración 7. Riñón derecho.....</b>	<b>42</b>
<b>Ilustración 8. Hígado.....</b>	<b>42</b>
<b>Ilustración 9. Hemograma 16 marzo.....</b>	<b>43</b>
<b>Ilustración 10. Perfil renal 16 marzo.....</b>	<b>44</b>
<b>Ilustración 11. Citoquímico de orina 16 marzo.....</b>	<b>44</b>
<b>Ilustración 12. Citoquímico orina 19 marzo.....</b>	<b>46</b>
<b>Ilustración 13. Hemograma 19 marzo.....</b>	<b>46</b>
<b>Ilustración 14. Química sanguínea 19 marzo.....</b>	<b>47</b>

## Resumen

La enfermedad renal crónica se define como un descenso de la función renal, expresada por una disminución en la tasa de filtración glomerular TFG o como la presencia de daño renal durante más de 3 meses, manifestada en forma directa por alteraciones histológicas mediante biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal como albuminuria o proteinuria, cambios en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen (Dehesa, 2008). Se presentan variaciones en las nefronas funcionales de los riñones, donde hay sustitución del tejido funcional por tejido cicatricial no funcional e infiltrados inflamatorios, esto acaba por afectar la capacidad de conservación de la homeostasis del organismo, función clave que llevan a cabo por los riñones, por medio de mecanismos como la eliminación de sustancias de desecho, la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, la secreción de hormonas y el control de la presión arterial sistémica (Polzin, 2011).

Mediante este caso clínico se pretende describir una patología que suele ser muy común en la clínica diaria, la cual se puede presentar por múltiples causas, tanto agudas como crónicas, que de no ser tratadas a tiempo pueden llevar a presentar este padecimiento; de ahí la importancia de un diagnóstico oportuno de las mismas.

El manejo adecuado de la enfermedad renal crónica puede disminuir procesos desgastantes de hospitalización y brindar mejor calidad de vida a los pacientes que desarrollan esta patología, por ello se presenta el caso clínico y se realiza una revisión de bibliografía actualizada sobre esta enfermedad en pacientes caninos.

**Palabras clave:** Enfermedad renal, Insuficiencia renal, Síndrome urémico, Terapéutica.

## Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia renal crónica (IRC) o nefropatía crónica (NC), pueden ser definidas como la disminución de la funcionalidad renal, expresada en un descenso de la tasa de filtración glomerular (TGF); esta variación en la funcionalidad puede presentarse en uno o ambos riñones y tener cursos superiores a los tres meses de prevalencia. Las lesiones renales conducen no sólo a las complicaciones derivadas de la acumulación de toxinas urémicas y desequilibrios electrolíticos, sino también a la hipertensión arterial sistémica, empeorando el estado clínico y comprometiendo otros órganos como el corazón (Pedrozo & Domel, 2015).

La enfermedad renal crónica (ERC) puede clasificarse en diferentes fases a lo largo de un espectro continuo de enfermedad progresiva. La utilidad de esta clasificación radica en poder facilitar la aplicación de unas directrices clínicas para el diagnóstico, pronóstico y para el tratamiento. Tanto en la medicina humana como en veterinaria la categorización y diagnóstico de la enfermedad renal puede ser difícil (Pedrozo & Domel, 2015).

En general, los pacientes con IRC desarrollan signos clínicos asociados al síndrome urémico, tales como; trastornos digestivos (anorexia, vómito, diarrea, hematemesis y úlceras gastrointestinales); neuromusculares (depresión, encefalopatía urémica); cardiopulmonares (hipertensión arterial, edema pulmonar); problemas de visión y trastornos con el equilibrio ácido básico (Elliott y Lefebvre, 2008).

Las nefropatías son las enfermedades renales más frecuentes en la clínica de pequeños animales, teniendo prevalencias mundiales entre el 0.5 % y el 1.5 % en caninos y del 1 % al 3 % en felinos, Los pacientes de edades avanzadas son los más afectados, con frecuencias en pacientes geriátricos del 10 % en caninos y hasta del 35 % en gatos;

aun así, se ha reportado que la ERC puede afectar a animales de cualquier edad, siendo una de las principales causas de mortalidad en pacientes de edad avanzada (Suárez, 2007).

Existen varios factores que pueden contribuir al desarrollo de la ERC; se ha reportado que enfermedades renales (glomerulonefritis y nefropatías), infecciones, toxinas, medicamentos, hipertensión , entre otros, aumentan el riesgo de que un paciente en algún momento de su vida pueda desarrollar ERC, sin embargo, en muchos de los casos no se puede identificar a ciencia cierta el causante de la ERC; aun así, se ha reportado que en animales jóvenes podría estar relacionado con problemas congénitos (Suárez, 2007).

El diagnóstico tardío de esta ha sido asociado a un mal pronóstico, y sumado que en medicina veterinaria existe aún poco acceso a herramientas de reemplazo renal genera motivos suficientes para enfocar los esfuerzos en su diagnóstico desde etapas tempranas; lo que favorece, junto con la implementación de medidas terapéuticas, a la estabilización la enfermedad, disminuyendo la velocidad de su progresión, mejorando la calidad de vida y tiempo de sobrevivencia de los pacientes (Grauer, 2005; Bartges, 2012).

## **Justificación**

La enfermedad renal crónica es un proceso progresivo de deterioro de la función renal normal, finalizando en la presentación de un síndrome urémico que compromete la calidad de vida de los pacientes y es causa de muerte, se presenta tanto en perros como en gatos con un promedio de edad de 7 años.

La ERC se ha clasificado en varios estadios según el progreso del deterioro renal, es importante recordar estos estadios y como contribuir a minimizar este detrimento de la salud en los pacientes.

Mediante este caso clínico se pretende describir una patología común en la clínica diaria, la cual se puede presentar por múltiples causas, tanto agudas como crónicas, que de no ser tratadas a tiempo pueden llevar a presentar este padecimiento; de ahí la importancia de un diagnóstico oportuno de las mismas.

El manejo adecuado de la enfermedad renal crónica puede disminuir procesos desgastantes de hospitalización y brindar mejor calidad de vida a los pacientes que desarrollan esta patología, por ello se presenta el caso clínico y se realiza una revisión de bibliografía actualizada sobre esta enfermedad en pacientes caninos.

## **Objetivos**

### **Objetivo general:**

Mediante la aplicación del conocimiento, destrezas y habilidades obtenidas en la formación profesional, realizar la práctica empresarial en la clínica veterinaria Mevet para optar al título como médica veterinaria.

### **Objetivos específicos:**

- Buscar información actual sobre la enfermedad renal crónica en caninos y las causas más comunes de su padecimiento
- Describir factores etiológicos, signos clínicos, proceso fisiopatológico de la falla renal crónica mediante revisión de bibliografía actual de la enfermedad
- Documentar un caso de enfermedad renal crónica en una hembra canina de raza Yorkshire atendido en la clínica veterinaria Mevet y compáralo con revisión de bibliografía.

## **Marco Teórico**

### **Enfermedad renal crónica (ERC), Insuficiencia renal crónica (IRC) o Nefropatía crónica (NC).**

La ERC se define como la disminución de la función renal, expresada por una disminución en la TFG o como la presencia de daño renal durante más de 3 meses, manifestada en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal como albuminuria o proteinuria, cambios en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen (Dehesa, 2008).

La IRC es causada por alteraciones en las nefronas funcionales de los riñones, donde hay sustitución del tejido funcional por tejido cicatricial no funcional e infiltrados inflamatorios, esto acaba por afectar la capacidad de conservación de la homeostasis del organismo, función clave que llevan a cabo los riñones, por medio de mecanismos como la eliminación de sustancias de desecho, la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, la secreción de hormonas y el control de la presión arterial sistémica (Polzin, 2011).

### ***Factores de riesgo***

Entre los factores de riesgo que se mencionan para su presentación son, la edad; enfermedades renales (glomerulonefritis, pielonefritis, cálculos renales); infecciones (leptospirosis); medicamentos; hipertensión; trastornos inmunológicos (Lupus eritematoso sistémico o vasculitis); neoplasias (primarias o metastásicas); amiloidosis; agentes nefrotóxicos; trastornos inflamatorios; obstrucciones urinarias y causas congénitas o hereditarias. También es importante destacar que hay razas (caninas) predisponentes al

desarrollo de enfermedad poliquística idiopática hereditaria, tales como Shih Tzu, Sharpei, Dóberman, Samoyedo, Cocker Spaniel y Beagle (Gonzales & Sanmiguel, 2018).

### ***Fisiopatología***

La ERC se caracteriza por una disminución progresiva del número de nefronas, de manera inicial, esta pérdida es causada por una enfermedad renal primaria; las nefronas restantes sufren procesos adaptativos para mantener la función renal estable, sin embargo, estas adaptaciones provocan que continúen dañándose, a pesar de que la enfermedad primaria haya sido controlada (Polzin, 2011). Esto es conocido como progresión espontánea de la ERC (Harris y Neilson, 2006).

El mecanismo de compensación consiste en la pérdida de resistencia de la arteriola aferente, lo que induce un aumento de la tasa de filtración glomerular (TFG) de cada nefrona (de forma tal, que en suma, se tenga una TFG adecuada) e hipertrofia, provocando en el glomérulo hipertensión, hiperperfusión e hiperfiltración (Brown y cols., 1995; Maddison y Harriet, 2010).

La hipertrofia del glomérulo ocurre sin que exista hiperplasia de los podocitos que son parte de la membrana basal y constituyen una barrera importante, ya que tienen interdigitaciones que funcionan como filtro, lo cual se traduce en pérdida de la integridad estructural de los mismos, provocando que se formen espacios a través de los cuales se filtra albúmina y otras proteínas, reflejándose un mayor daño glomerular (glomeruloesclerosis) y proteinuria (Polzin, 2011).

La angiotensina II y la aldosterona también juegan un papel importante. Se ha observado que la angiotensina II provoca vasoconstricción de las arteriolas eferentes (hipertensión capilar) y proteinuria; por su parte, la aldosterona incrementa la resistencia de los vasos renales y la presión de los capilares glomerulares, además se ha demostrado que aumenta la respuesta a moléculas inflamatorias, genera especies reactivas de oxígeno y sensibiliza los receptores de angiotensina II (Harris y Neilson, 2006).

Los mecanismos involucrados en el desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HAS) relacionado con la ERC son diversos, habiéndose reportado asociación con la excreción inadecuada de sodio, activación del sistema renina angiotensina aldosterona y del sistema nervioso simpático, aumento de la producción de endotelina, desbalance en la cantidad de prostaglandinas vasodilatadoras y vasoconstrictoras, y disminución de la producción de óxido nítrico (Tedla, 2011).

A su vez, la HAS puede generar daño en otros tejidos de forma secundaria al incremento crónico de la presión sanguínea, referido generalmente como lesión de órganos diana. Dentro de los órganos que se afectan además del riñón, se encuentra el ojo, corazón y cerebro; pudiendo llegar a observarse en cada órgano respectivamente lesiones como retinopatías y coroidopatías, hipertrofia ventricular izquierda, congestión cardíaca izquierda y aneurisma o disección aórtica, encefalopatía y choque (Acierno, 2018).

La proteinuria resultante promueve la lesión renal, ya que induce toxicidad mesangial, hiperplasia y sobrecarga tubular, toxicidad por proteínas específicas (transferrinas/hierro) y la inducción de proteínas inflamatorias. Como resultado final se

tienen daños estructurales por depósitos hialinos, acumulación de matriz celular, microaneurismas y trombosis (Polzin, 2011).

La progresión espontánea de la ERC se caracteriza por azotemia progresiva, proteinuria, hipertensión arterial sistémica y eventualmente, muerte por uremia. Las lesiones renales observadas en este proceso incluyen glomeruloesclerosis segmental focal y lesiones tubulares tubulointersticiales, incluyendo dilatación e inflamación tubular y fibrosis (Gonzales & Sanmiguel, 2018).

En el paciente, la presentación clínica del curso de la ERC incluye: la exposición a factores de riesgo, daño renal y TFG disminuida, falla renal y, finalmente, muerte (Gonzales & Sanmiguel, 2018).

El deterioro renal es provocado de forma inicial por enfermedades extrarrenales o primarias renales que consiguen mermar la capacidad funcional renal. Pero se ha descrito que la progresión del daño puede continuar luego de resuelto el problema inicial, ya que se produce un fenómeno de autoperpetuación de la lesión renal derivado de mecanismos mal adaptativos a largo plazo que buscan mantener la función a pesar de la disminución del parénquima funcional renal (Polzin, 2011).

### ***Estadificación de la IRC***


Al determinar que un paciente padece de ERC se debe identificar el estadio que cursa, con el propósito de establecer un pronóstico y realizar un tratamiento más acorde con los desbalances que presenta el organismo (Gonzales & Sanmiguel, 2018).

En el caso de medicina veterinaria se vio la necesidad de estandarizar la clasificación o estadificación a diferenciada de la humana; dicha clasificación fue propuesta por la International Renal Interest Society (IRIS), en relación con la progresión de la patología en el paciente, con el objetivo de establecer un protocolo terapéutico más adecuado y poder aumentar su supervivencia (Gonzales & Sanmiguel, 2018).

De acuerdo con los niveles de proteínas en relación con la creatinina urinarias (PU:CU), se puede hacer una subclasificación del paciente donde resultados menores o iguales a 0.2 (caninos y felinos) se pueden considerar normales de un paciente no proteinúrico; entre 0.2 y 0.5 para caninos y 0.2-0.4 para felinos), como proteinúrico limítrofes o sospechosos, y  $>0.5$  en caninos y  $>0.4$  en felinos, como proteinúricos verdaderos (Gonzales & Sanmiguel, 2018).

## Ilustración 1. Etapas de la ERC. IRIS, 2019.

### Step 2: Stage CKD



		Stage 1 No azotemia (Normal creatinine)	Stage 2 Mild azotemia (Normal or mildly elevated creatinine)	Stage 3 Moderate azotemia	Stage 4 Severe azotemia
<b>Creatinine in mg/dL</b> Stage based on stable creatinine	Canine	Less than 1.4 (125 μmol/L)	1.4–2.8 (125–250 μmol/L)	2.9–5.0 (251–440 μmol/L)	Greater than 5.0 (440 μmol/L)
	Feline	Less than 1.6 (140 μmol/L)	1.6–2.8 (140–250 μmol/L)	2.9–5.0 (251–440 μmol/L)	Greater than 5.0 (440 μmol/L)
<b>SDMA* in μg/dL</b> Stage based on stable SDMA	Canine	Less than 18	18–35	36–54	Greater than 54
	Feline	Less than 18	18–25	26–38	Greater than 38
<b>UPC ratio</b> Substage based on proteinuria	Canine	Nonproteinuric <0.2		Borderline proteinuric 0.2–0.5	Proteinuric >0.5
	Feline	Nonproteinuric <0.2		Borderline proteinuric 0.2–0.4	Proteinuric >0.4
<b>Systolic blood pressure in mm Hg</b> Substage based on blood pressure	Normotensive <140		Prehypertensive 140–159		
	Hypertensive 160–179		Severely hypertensive ≥180		

**Fuente:** International Renal Interest Society (IRIS). (2019, enero). Diagnosing, Staging, and Treating Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats (N.o 1). IRIS. [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS\\_Pocket\\_Guide\\_to\\_CKD.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_Pocket_Guide_to_CKD.pdf)

### **Signos clínicos**

Cuando sólo un 25% de las nefronas del riñón son activas, aparecerá una azoemia moderada o grave, alteración de la capacidad de concentración de la orina, posible pérdida de la capacidad de filtración, anomalías electrolíticas, acidosis metabólica, anemia y manifestaciones extrarrenales de uremia (Moren, 2019).

Se produce un aumento de la tasa de filtración glomerular, con la retención plasmática de sustancias como urea, creatinina, proteínas, fosfatos, sulfatos, amoníaco,

etc., que normalmente se eliminan del organismo mediante la filtración y la excreción renal, produciéndose una esclerosis glomerular progresiva (Moren, 2019).

La uremia produce alteraciones digestivas como anorexia, pérdida de peso, vómitos y diarreas. También produce trastornos en la coagulación que se manifiestan por hemorragias digestivas, sangrado de encías, etc. La disfunción nerviosa causada por las toxinas urémicas produce depresión, fatiga, apatía, somnolencia, convulsiones, estupor, desequilibrio en la marcha y coma (Moren, 2019).

La hiperfosfatemia produce un incremento de la hormona paratiroidea e hipocalcemia. Se produce anemia progresiva por la deficiencia de eritropoyetina, afectada por la disfunción endocrina renal. La disminuida capacidad de concentrar la orina produce poliuria y polidipsia (Moren, 2019).

Otra de las complicaciones más graves de la IRC es la hipertensión arterial que produce a su vez complicaciones en el sistema cardiovascular, ojos, encéfalo y riñones (Moren, 2019).

### ***Diagnóstico***

La enfermedad renal en curso es poco frecuente diagnosticarla en los pacientes, si no hasta que las condiciones han avanzado cerca de un estadio final y ha llegado a desarrollar un cuadro urémico. Las manifestaciones clínicas de la ERC se observan hasta que se ha perdido más del 80% a 85% de la función renal, esto dificulta su reconocimiento en estadios tempranos (Grauer, 2005; McGrotty, 2008).

El diagnóstico de la ERC se obtiene a través de la anamnesis, el examen físico general, perfil bioquímico sérico, hemograma, análisis de orina, estudios de imagen e histopatología (Elliot y Watson, 2008; Maddison y Harriet, 2010). En los análisis de laboratorio se suele encontrar anemias no regenerativas, presencia de urea u otros compuestos nitrogenados en sangre, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, hipocalcemia, hipocalcemia, hipoalbuminemia, proteinuria, cilindruria, hematuria renal y pérdida de capacidad de concentración urinaria (Moren, 2019).

La determinación de la sCr (Creatinina sérica) es ampliamente utilizada en la clínica de perros y gatos, pero revela la presencia de la ERC de forma tardía, cuando ya existe 75% de pérdida del parénquima funcional renal. Además, presenta una considerable variabilidad entre individuos, pudiendo su concentración sérica ser influenciada por la edad, raza y sexo; y como su producción depende directamente de la masa muscular del individuo, la función renal en animales caquéticos, geriátricos o de razas pequeñas puede llegar a ser sobreestimada, ésta presenta a su vez grandes variaciones considerando el laboratorio y los instrumentos empleados en su determinación, por lo que es importante que se realicen evaluaciones seriadas con el mismo instrumento. A pesar de esto, la sCr puede ser un biomarcador sensible de ser evaluado e interpretado de forma cuidadosa, utilizando intervalos de referencia apropiados, y en animales con masa muscular estable. Debido a todas las limitaciones que presenta este biomarcador, es que se han buscado otras herramientas diagnósticas más sensibles en las etapas tempranas de la enfermedad (Perini, 2019).

En los últimos años, la inclusión de la determinación de la dimetil arginina simétrica (SDMA, por sus siglas en inglés) como parte del perfil de evaluación renal, ha mostrado colaborar con la detección de alteraciones de la TFG (IRIS, 2017; 2019). Esta sustancia se genera a partir de la metilación postraduccionaI intranuclear de residuos de arginina contenidos dentro de proteínas, para luego pasar a la circulación sistémica y ser eliminada por vía renal primariamente (Kielstein, 2006; Mangoni, 2016). Se ha demostrado que presenta una buena correlación con el aclaramiento de la inulina, considerada la prueba de oro para la determinación de la TFG, y una correlación positiva significativa con la concentración de sCr (Kielstein, 2006). A su vez, se considera que posee una mayor sensibilidad para detectar disminuciones de la TFG, ya que el aumento de sus niveles séricos comienza con disminuciones de la tasa cercanas al 50%, mientras que para observar aumentos de la sCr se requeriría de una pérdida mayor de nefronas funcionales. Al mismo tiempo, se ha determinado que la concentración sérica del SDMA no es influenciada por la masa muscular, peso corporal, por lo que se lo puede considerar como un biomarcador endógeno de TFG de especial utilidad como test de cribado para la detección temprana de disfunción renal (Nabity, 2016).

Existe otro parámetro de función renal que debe de ser considerado parte de las pruebas de laboratorio de rutina, y es la determinación de la proteinuria. La proteinuria renal persistente ha sido descrita como mediadora de lesión renal y se la considera un marcador pronóstico de la ERC. Su presencia indica la existencia de una lesión en alguno de los componentes de la nefrona, que favorece así el pasaje de proteínas a través de la

membrana de filtración glomerular o impide su adecuada reabsorción a nivel tubular (Vaden y Elliot, 2016).

El aumento de las proteínas filtradas a nivel glomerular genera la saturación de los mecanismos reabsortivos tubulares, produciendo pérdida de la integridad celular tubular por afectación de la función lisosomal, desencadenando la liberación de citoquinas proinflamatorias y factores de crecimiento, causando un proceso inflamatorio local que deriva en la muerte de estas células, fibrosis intersticial, degeneración y atrofia tubular; aunque los mecanismos exactos de su producción se encuentran aún en debate (Vaden y Elliot, 2016).

Dentro de la anamnesis se busca la exposición a factores de riesgo, los cuales son condiciones que ponen al paciente una probabilidad mayor de desarrollar la ERC y pueden ser factores de susceptibilidad, desencadenantes y de progresión (Fernández del Palacio MJ, 2013). Esta forma de realizar el abordaje diagnóstico a partir de la detección de los factores de riesgo y no de los signos clínicos, fue propuesto por la IRIS, organización conformada por nefrólogos y urólogos veterinarios líderes de opinión, que opera generando consensos y lineamientos con base en las evidencias científicas disponibles, desde hace 20 años. Un FR se puede definir como un atributo que se asocia con el aumento del riesgo de que suceda un evento, en este caso la ERC. La detección de los FR puede ser compleja, ya que frecuentemente estos ya no se encuentran activos al momento de la consulta, por lo que, durante las revisiones de rutina, los pacientes deben de ser evaluados en búsqueda de una mayor predisposición para presentar ERC

basándose en datos de la historia clínica, factores ambientales y signos clínicos sutiles. Pudiendo clasificar a los FR según su naturaleza en factores de susceptibilidad, de inicio de enfermedad, de progresión y complicaciones (Fernández del Palacio, 2013).

En los estudios de imagen se pueden observar riñones pequeños y con tejido fibroso; en las etapas tempranas se pueden observar más grandes, debido a mecanismos compensatorios y en ocasiones cambios óseos asociados a osteodistrofia renal (Polzin, 2010; McGrotty, 2008), en animales jóvenes.

### ***Terapéutica***

El manejo de pacientes con ERC incluye tratamiento específico, tratamiento renal protector y tratamiento sintomático. El tratamiento específico va dirigido contra la causa de la ERC y resulta especialmente útil en los estadios iniciales de la enfermedad porque, en ocasiones, permite retardar o revertir la progresión de la lesión renal. El tratamiento renal protector va dirigido al control de los factores que se cree que contribuyen a la progresión de la ERC: proteinuria, hipertensión arterial sistémica (HAS), hipertensión glomerular, alteraciones del metabolismo mineral y fibrosis. De este modo, se pretende retrasar la evolución de la enfermedad, mejorar la calidad de vida y aumentar el tiempo de supervivencia de los animales afectados. El tratamiento sintomático va destinado a controlar las complicaciones asociadas a la progresión de la enfermedad y al desarrollo del síndrome urémico: anorexia, vómitos, pérdida de peso, acidosis metabólica, deshidratación y anemia. Es importante que tanto el clínico que trata un paciente con

ERC como el propietario del mismo entiendan que, en la mayoría de las ocasiones, el tratamiento no permite revertir o eliminar la lesión renal existente (Polzin, 2008).

### ***Manejo nutricional***

Las dietas renales presentan un menor contenido de proteínas, fósforo y sodio y un aumento en la capacidad tampón de la dieta, fibra soluble, vitaminas del complejo B, antioxidantes, potasio (dietas para gatos) y ácidos grasos W-3.5. Un estudio doble-ciego aleatorizado en perros con ERC espontánea (estadios IRIS III-IV) demostró que el empleo de una dieta renal reducía en un 72% el riesgo de presentar una crisis urémica, prolongaba el tiempo hasta la presentación de la misma y reducía la mortalidad por causa renal en un 66% de los animales, comparado con el empleo de una dieta de mantenimiento. El mayor problema en relación con el empleo de las dietas renales es su falta de palatabilidad, sobre todo en gatos. (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- Ácidos grasos poliinsaturados Omega 3: La suplementación con ácidos grasos W-3 puede tener efectos beneficiosos en animales con ERC. Se cree que puede contribuir a reducir el hipercolesterolemia, modular la inflamación y las alteraciones en la coagulación, controlar la presión arterial, mejorar la hemodinámica renal y limitar la calcificación intrarrenal. Un estudio en perros con enfermedad renal inducida concluyó que los perros suplementados con ácidos grasos poliinsaturados W-3 presentaban una reducción en los niveles de colesterol y en la severidad de la proteinuria, una disminución más lenta de

la(TFG), lesiones renales menos severas y una menor mortalidad que aquellos animales que recibían dietas suplementadas con grasas saturadas o ácidos grasos Omega6. Aunque la dosis adecuada no ha sido totalmente establecida, las dietas renales se han suplementado con ácidos grasos W-3; sin embargo, las ventajas de una complementación adicional no han sido demostradas (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- Antioxidantes: El daño oxidativo a través de la generación de especies reactivas de oxígeno puede favorecer la progresión de la ERC. Varios estudios han concluido que el uso de antioxidantes disminuye el estrés oxidativo y la concentración de creatinina. Otro estudio, en perros con ERC experimental, mostró que los antioxidantes tenían efectos reno protectores (reducción de la proteinuria, glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial) y que su eficacia podía potenciarse si los animales se suplementaban con ácidos grasos W-3. Los efectos beneficiosos de los antioxidantes en gatos con ERC todavía no han sido establecidos adecuadamente, pero parece que en esta especie también existe una tendencia al desarrollo de estrés oxidativo (Cortadellas & Fernandez, 2012).
- Alimentación asistida: La malnutrición es una complicación de la ERC, generalmente consecuencia de una ingesta de calorías insuficiente, que contribuye a la muerte o eutanasia de muchos animales con ERC. Debe sospecharse cuando se produzca pérdida de peso, disminución de los niveles de albúmina y/o proteínas totales, anemia o pérdida de masa muscular. En estos

casos, deben corregirse las causas potenciales de anorexia, como la deshidratación, acidosis metabólica, hemorragia digestiva, anemia, hipopotasemia, infecciones urinarias, etc. Cuando la anorexia persiste, se asume que está causada por una gastroenteritis urémica. Si el tratamiento de la misma no normaliza el apetito debería considerarse la alimentación asistida mediante tubo de esofagostomía o de gastrostomía. Algunos autores opinan que la alimentación con sonda puede revertir la pérdida de peso progresiva en animales con ERC y mejorar su calidad de vida (Cortadellas & Fernandez, 2012).

***Corrección de las alteraciones metabólicas y del equilibrio hídrico y electrolítico:***

- Mantenimiento de la fosfatemia en un rango terapéutico: El control de los niveles de fósforo representa una parte importante del tratamiento de la ERC debido a la relación que se ha observado entre las elevadas concentraciones de fósforo y un incremento en la progresión de la enfermedad y la mortalidad. Estos efectos negativos son debidos a que la retención de fósforo favorece el desarrollo de hiperparatiroidismo renal secundario (rHPTH) y la formación de complejos Ca-P que precipitan en el intersticio renal provocando fibrosis intersticial y atrofia de los túbulos renales. Se recomienda mantener los niveles de fósforo entre 2,5-4,5 mg/dl en perros y gatos en estadio II, 2,5-5 mg/ dl en estadio III y 2,5-6 mg/dl en estadio IV. El primer paso para controlar los niveles de fósforo en un animal con función renal disminuida es reducir el contenido de fósforo en la dieta mediante dietas de prescripción renal. Si el animal rechaza la dieta de prescripción, se

puede optar por una dieta casera restringida en fósforo, aunque algunos pacientes también muestran rechazo, por último, si el animal rechaza cualquier dieta se debe optar por quelantes de fosforo. Sin embargo, no hay estudios que reflejen cambios significativos en los pacientes con ERC avanzada (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- **Mantenimiento del potasio en un intervalo terapéutico:** En animales con ERC es importante controlar los niveles de potasio, porque tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia pueden contribuir al deterioro del paciente. Actualmente se recomienda mantener los niveles de potasio entre 3,5- 5,5 mEq/L. Actualmente, la mayoría de dietas renales para gatos están suplementadas con potasio y los beneficios de una suplementación adicional en animales normocaliémicos no están demostrados. Sin embargo, se aconseja la suplementación de potasio en pacientes con hipopotasemia, aún en ausencia de signos clínicos. La hiperpotasemia es una alteración poco reconocida en animales con ERC; sin embargo, un estudio retrospectivo reciente indicó que el 47% de los perros con ERC espontánea presentaron al menos un episodio de hiperpotasemia, que fue severa, en estos casos el tratamiento consiste en la restricción de potasio en la dieta o en bajar la dosis del fármaco que bloquea el sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS) (Cortadellas & Fernandez, 2012).
- **Tratamiento de la acidosis metabólica:** La acidosis metabólica es una complicación de la ERC. Los potenciales efectos negativos de la misma incluyen

agravamiento de los signos clínicos asociados al síndrome urémico y aceleración del deterioro de la función renal, incremento del catabolismo proteico y de la desmineralización ósea, disminución de la contractibilidad del miocardio e incremento de la vasoconstricción. Durante un tiempo se recomendó el uso rutinario de agentes alcalinizantes vía oral (citrate potásico o bicarbonato sódico) para controlar la acidosis. En los últimos años se ha aumentado el efecto tampón de las dietas renales, de modo que es probable que la terapia alcalinizante oral rutinaria no sea necesaria, sobre todo si no se ha demostrado que existe acidosis. Actualmente se recomienda mantener los niveles de bicarbonato entre 18-24 mEq/L. La administración parenteral de bicarbonato está indicada en casos graves, mientras que el tratamiento oral crónico queda reservado para aquellos animales que, tras haber sido estabilizados, presentan concentraciones de bicarbonato inferiores a 18 mmol/l (perro) o 16 mmol/l (gato) en más de una ocasión (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- Control de la hidratación: Los animales con ERC que presentan poliuria mantienen el balance de fluidos gracias a la acción de la polidipsia compensatoria. En algunos perros y sobre todo en gatos en estadios avanzados de ERC, la ingesta de agua no es la adecuada para la severidad de la poliuria y se produce deshidratación crónica, lo que resulta en una reducción de la perfusión renal. La azotemia prerrenal puede empeorar el cuadro clínico e incluso precipitar una crisis urémica y, la mala perfusión renal, puede agravar la severidad de las lesiones renales por isquemia. Por ello, en pacientes con alteraciones clínico-patológicas consecuencia

de la deshidratación, se aconseja la suplementación adicional de fluidos. Generalmente se emplea suero fisiológico o Ringer lactato, pero hay que considerar que, en uso crónico, estas soluciones pueden promover hipernatremia. Por ello resultaría más adecuado utilizar una mezcla de solución salina al 0,45%, con glucosa al 2,5% y 20 mEq/L de potasio (Gonzales y Sanmiguel, 2018).

### ***Tratamiento médico:***

- Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS): 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 y el Benazepril (dosis: 0.25-0.5 mg/kg, cada 12 horas, PO) retrasa el desarrollo de azotemia e incrementa la supervivencia (Gonzales y Sanmiguel, 2018).
- Terapia antihipertensiva: Se recomienda el tratamiento de los animales con presión arterial sistólica/diastólica (PAS/ PAD)  $\geq$  160/100 mmHg, aunque los animales con elevaciones leves y sin repercusiones sistémicas podrían no tratarse. Por otra parte, se aconseja tratar aquellos animales con presiones en el intervalo de 150-159/95- 99 mmHg si existen lesiones en los órganos diana. Aparte de los IECAs, Otros fármacos, como los bloqueantes de los canales del calcio

(amlodipino),  $\beta$ -bloqueantes (atenolol, metoprolol) e inhibidores de la aldosterona (espironolactona) han sido utilizados en el manejo de la HAS en perros con ERC, si bien no se dispone de estudios sobre su eficacia. La utilización de los bloqueantes de los canales del calcio en perros, puede empeorar una enfermedad renal existente a pesar de la reducción de la presión arterial, puesto que dilatan la arteriola glomerular aferente ocasionando hipertensión glomerular. Es por ello que no deberían utilizarse como único tratamiento de la HAS. En contraste con estos datos, el amlodipino es el agente de elección en el manejo de la HAS en gatos con ERC, en base a la efectividad que ha demostrado en estudios observacionales no controlados. El tratamiento con amlodipino reduce la proteinuria, lo que parece tener una influencia positiva en la supervivencia de estos pacientes. Además, se ha demostrado que reduce la presión arterial y disminuye la prevalencia de lesiones oculares hipertensivas en gatos con ERC inducida. Por el contrario, los IECAs y los  $\beta$ -bloqueantes no parecen ser efectivos como tratamiento único en el control de la presión arterial en el gato. Se ha comprobado que el Benazepril era bien tolerado cuando se administraba junto al amlodipino, y es posible que resulte útil en el manejo de gatos con hipertensión difícil de controlar (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- Tratamiento de la 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 y gatos con ERC moderada o severa. Estudios

recientes en medicina humana, indican que la anemia puede contribuir a la progresión de la ERC porque reduce el aporte de oxígeno a nivel renal, promoviendo el desarrollo de hipoxia y la progresión de las lesiones renales debido al estrés oxidativo. En la actualidad se considera que la mejor alternativa para el tratamiento de la anemia en estos pacientes es la administración de eritropoyetina (EPO). Aunque se ha descrito el uso de la EPO recombinante canina y felina todavía no se ha comercializado ninguna EPO específica para estas especies, por lo que se recurre a la eritropoyetina recombinante humana (rHuEPO), cuya secuencia de aminoácidos es equivalente en un 80% a la del perro y el gato. El principal problema en relación con su administración es el desarrollo de anticuerpos anti-rHuEPO, lo que conduce a una anemia refractaria e hipoplasia eritroide en médula ósea. El tratamiento con la misma se recomienda en animales con un hematocrito inferior al 15-20%, con signos clínicos asociados a la anemia y que tengan un adecuado ratio beneficio/riesgo. Recientemente se ha sugerido el uso de darbepoetina-A porque presenta mayor potencia y una vida media más larga que la rHuEPO, con efecto similar y menos administraciones. Además, es probable que el porcentaje de animales que desarrollan anticuerpos neutralizantes sea inferior que con la rHuEPO; sin embargo, todavía no hay estudios clínicos sobre su eficacia y seguridad (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- Tratamiento con calcitriol: El 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) ejerce un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la secreción de PTH.11,69 En pacientes con ERC, como consecuencia de la retención de fósforo, disminuye la

actividad de la 1A-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 rHPTH. Diversos estudios han mostrado que la concentración de calcitriol en perros y gatos con ERC disminuye a medida que aumenta la severidad de la misma. Un ensayo demostró que el calcitriol reducía la mortalidad (63% placebo frente 28% calcitriol) y aumentaba la supervivencia mediana (365 días en el grupo de perros tratados con calcitriol frente 250 días en el grupo placebo), sin embargo, en gatos no se ha visto gran significancia. El principal efecto secundario derivado de la administración de calcitriol es la aparición de hipercalcemia severa, que puede resultar en una disminución reversible ó irreversible de la TFG. Por ello, antes de iniciar la administración de calcitriol, debe verificarse que la fosfatemia es inferior a 6,1 mg/dl, porque valores más altos pueden inhibir la eficacia del tratamiento y promover la mineralización renal (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- Control de las manifestaciones gastrointestinales de la uremia: Los animales con ERC moderada o grave pueden presentar complicaciones gastrointestinales secundarias. La frecuencia y severidad de estas manifestaciones aumenta a medida que lo hace la ERC y puede influir en la progresión de la enfermedad, tanto por sus efectos sobre el paciente, como por la percepción que el propietario tiene de ello. La mayoría de estos pacientes son tratados con combinaciones de antagonistas de los receptores H2, antieméticos o inhibidores de la bomba de

protones; sin embargo, no existen estudios que hayan demostrado la efectividad de estos tratamientos (Cortadellas & Fernandez, 2012).

- El trasplante renal ha sido usado desde 1987 en paciente felinos terminales, obteniendo en la actualidad tasas de supervivencia de entre 42 % y 59 %, dependiendo del momento del procedimiento en relación con la progresión de la ERC. Para el procedimiento, el donante y el receptor no deben tener ningún tipo de consanguinidad. Para el receptor será necesario instaurar un protocolo de inmunosupresión de por vida, con el uso de una combinación entre ciclosporina y prednisolona, con el fin de evitar el rechazo del riñón trasplantado. En caninos, el procedimiento de trasplante renal es realizado rara vez, por presentar complicaciones como la instauración y adecuación de un protocolo inmunosupresor efectivo, costos del abordaje y el uso de donantes no emparentados. (Gonzales y Sanmiguel, 2018).
- La hemodiálisis, consiste en una terapia de reemplazo temporal de la función renal de manera extracorpórea; indicada principalmente en los desórdenes causados por la uremia, como lo son la anuria, hiperhidratación, desequilibrios electrolíticos y ácido básicos y la intensa azotemia. Aun así, en la actualidad la hemodiálisis representa una terapia compleja y riesgosa, por la presentación de efectos adversos constituyendo el síndrome del equilibrio de la diálisis –afectando principalmente a animales bajos de peso y que presentan hipotensión–, activación de mediadores inflamatorios y estrés oxidativo. (Gonzales y Sanmiguel, 2018)

### **Caso clínico**

Paciente canino ingresa remitido para hospitalización a la Clínica Veterinaria Mevet el 13 de marzo del 2021 a las 9:23 am para cuidado intrahospitalario, ya que al momento de la consulta presentó letargia e inapetencia. Presentaba hipertermia (39.8°C) y debilidad a la marcha.

Se realiza tratamiento de analgesia con Dipirona (N/R dosis) y antiinfeccioso con Metronidazol (N/R dosis), se toma glicemia y se realiza un perfil básico y un coprológico.

### **Reseña**

Especie: Canino

Raza: Yorkshire Terrier

Género: Hembra

Edad: 10 años, 5 meses y 17 días.

Peso: N/D

Talla: Pequeño

Color: Café y negro

E. reproductivo: Esterilizado

### **Anamnesis**

- Alimento: N/R

- Cantidad de alimento: N/R
- Frecuencia de alimento: N/R
- Vivienda: N/R
- Vacunación: N/R
- Desparasitación: N/R
- Problemas previos: Gastroenteritis alimentaria

**Motivo de consulta:** Letargia e inapetencia.

### **Examen clínico**

- Actitud: Deprimida
- Temperamento: Dócil
- Membranas Mucosas: Rosadas pálidas/ secas
- Tiempo de llenado capilar: 3 segundos
- Cavidad oral: Enfermedad periodontal grado IV
- Frecuencia cardiaca: 88 latidos por minuto (lpm)
- Frecuencia respiratoria: N/R
- Nódulos linfáticos: No reactivos
- Temperatura rectal: 36.8°C
- Condición corporal: 2/5
- Peso: N/R

## Diagnósticos diferenciales

- I. Hemoparásitos
- II. ERC
- III. Neoplasia hepática

## Plan diagnóstico

- Perfil básico II + bilirrubinas
- Coprológico
- PCR de hemoparásitos
- Ecografía abdominal

## Plan terapéutico:

Se realiza tratamiento y monitoreo;

- Omeprazol 1 0.3ml IV BID
- Dipirona 25 0.13ml IV BID
- Plasvit 1 0.2ml IV BID
- Cerenia 1 0.2ml IV SID
- Hemolitan 1ml/10kg 0.27ml PO/ BID
- Dexametasona 0.5 0.3ml IV BID
- oxitetraciclina 5 mg kg 0.27 ml IV BID
- Ranitidina 2mg/kg 0.2ml SC BID

## **Evolución**

*Día 0- 13/03/2021*

Paciente ingresa remitido para hospitalización para su cuidado intrahospitalario, ya que al momento de la consulta presentó letargia e inapetencia, al examen clínico general se evidencia hipertermia 39.8, debilidad a la marcha, no se evidencia dolor a la palpación abdominal, enfermedad periodontal, piezas dentales flojas. Se aplica Dipirona (N/R dosis) y Metronidazol (N/R dosis). Se toma un perfil básico y un coprológico. Glicemia 74mg/dl, observaciones: el medico remitente recomienda realizar extendido para hemoparásitos y ecografía abdominal.

*13/03/2021 Turno 6am-2pm*

Paciente decaído con sonda de alimentación la cual regurgitó y se deberá reposicionar. Presenta soplo cardiaco 5/6 aproximadamente auscultable en ambos cuadrantes, pero con predominio en izquierdo, mucosas rosadas húmedas, tiempo de llenado capilar:3 seg, palpación abdominal sin dolor asociado, reflejo tusígeno - y palmo percutor -, temperatura rectal 37.3 grados Celsius. paciente con ligera atrofia muscular en miembros posteriores.

Pendiente tomar hemograma en 48 horas y está pendiente agendar ecografía abdominal, además de resultado de PCR para hemoparásitos.

*13/03/2021 Turno 2-10pm*

Paciente pasa turno alerta/hipo dinámico, mucosa rosa/húmeda, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, frecuencia cardiaca:120 lpm, Fr 28 rpm, ligero dolor a la palpación abdominal, pulso femoral FSC, temperatura rectal 38.2°C.

Paciente inapetente, no orina ni realiza deposiciones en el transcurso de la tarde.

Antecedente de proceso anémico no regenerativo y trombocitopenia.

Dx presuntivo. Hemoparásitos - ERC –

Pronostico. Reservado.

*Día 1- 14/03/2021 Turno 6am-2pm*

Paciente decaído, en decúbito lateral derecho, no consume alimento a voluntad tiene sonda de alimentación en narina izquierda permeable, bebió un poco de Ensure ®, mucosas rosadas húmedas, soplo cardiaco 4/6, propietaria dice que es desde nacimiento nunca lo ha visto un cardiólogo pero que era pequeño, se explica que podría estar exacerbado por la anemia que presenta el paciente, se deberá consultar con área de cardiología para manejo del mismo (no autorizado aun), se toma glicemia inicial 53 mg dl se ofrece dextrosa al 50% (3 ml) para compensarlo, glicemia siguiente se ha mantenido en 90mg dl y 93mg dl posteriormente se programa además Nutristad ® para consumo cada 4 horas. Durante la visita el paciente se muestra más animado con la propietaria, T rectal inicial del turno 36.9°C, se deja con manta térmica y se compensa a 37.6°C. RT

+ y PP-, nódulos linfáticos a/n, presenta atrofia de tren posterior con una ligera debilidad en tren posterior y entrecruzamiento de miembro izquierdo sobre el derecho principalmente, palpación abdominal sin dolor o molestia, no se observan petequias asociadas, ganglio linfático pre escapular izquierdo con ligero aumento, no dolor. se le escucha respirar algo fuerte a la auscultación, se nota algo de estertores y un moderado aumento del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo, se realiza Tfast y se nota edema pulmonar al mismo lado descrito con líneas b infinitas en cuadrante caudodorsal. FC: 140lpm, PAS: 167; PAD: 70; PAM: 78.mmHg Se programa Furosemida (4 mg/kg IV) dosis de choque, Dexametasona (0.5 mg/kg IV SID) y Oxitetraciclina (5 mg/kg IV BID).

Se da informe a propietarios sobre estado del paciente y el pronóstico reservado a desfavorable que podría estar en caso que no responda a la terapia instaurada puesto que presenta aparentemente varios sistemas alterados. Se toman gases arteriales, hipocalcemia ligera, ph alcalino, y el resto de los resultados dentro de los valores de referencia.

No presenta vómitos o diarrea, a miccionado normal. se coloca sonda para oxígeno. propietarios dicen entender lo que sucede.

Dx: Hemoparásitos, AHÍ, Pancreatitis, SIRS, Masa, Cardiopatía, (degeneración valvular mixomatosa).

*14/03/2021 Turno: 2-10pm*

Paciente alerta al medio, se torna levemente decaído, presenta micción, no realiza deposición, se administra alimento por medio de sonda naso esofágica y lo tolera.

Mucosas rosadas, húmedas, TLLC: 2", enfermedad periodontal grado IV, auscultación cardiaca con soplo 4/6 mitral?, choque precordial fuerte, pulso femoral fuerte y concordante, auscultación pulmonar con aumento del murmullo vesicular, reflejo tusígeno negativo, sin presencia de secreción nasal, presencia de sonda de oxigenoterapia permeable, abdomen no distendido, no hay presencia de dolor abdominal, a la palpación, temperatura rectal oscilan entre 37,1-37,8 °C, Se realiza medición de SPO<sub>2</sub>: 92% sin oxígeno ; 98 % son oxigenoterapia. Tfast: Se observan escasas ondas B en región craneal de hemitórax.

En el control realizado de T fast durante el turno de la tarde se encontraron leves ondas B especialmente en hemitórax derecho región craneal, lo cual puede ser por su enfermedad cardiaca o hipoproteinemia, la saturación de Kiwi estaba en límite inferior y se decidió instaurar sonda de oxigenoterapia.

Dx presuntivo: Hemoparásitos, ERC, Cardiopatía

Pronostico. Reservado.

Pendiente mañana tomar hemograma, creatinina y proteínas diferenciadas. Pendiente hacer remisión para realizar paquete cardiológico. Seguir realizando Tfas, utilizar Furosemida a necesidad.


*Día 2- 15/03/2020 Turno 6am-2pm*

Paciente con oxigenoterapia por medio de sonda nasal y aún con sonda de alimentación naso esofágica activa, hipoactivo decaído, mucosas rosadas pálidas ligeramente, palpación abdominal sin dolor o molestia, ganglios linfáticos preescapular

aun reactivo no doloroso, se desplaza con debilidad ligera en tren posterior, se toma glicemia 83 mg dl, presiones PAS 125; PAD: 76; PAM: 91mmHg, frecuencia cardiaca: 102 lpm, saturación sin o2 durante la visita de propietarios(84%) se conecta nuevamente a oxígeno.

Se da reporte sobre el estado del paciente en la visita y de forma telefónica se explica que es positivo a E. CANIS. Queda pendiente hablar con el área de cardiología si es prudente agendar la cita para la valoración teniendo en cuenta que es un paciente anémico. Se agenda ecografía abdominal.

## Ilustración 2. PCR Hemoparásitos



Enfermedades infecciosas, virales, bacterianas, parasitarias  
Anatomopatología  
Asesoría de manejo de pacientes infecciosos y diseño de pruebas  
Testmol S.A.S Centro de diagnóstico especializado  
Unidos a TESTLAB ofrecemos la alternativa mas completa del mercado para un diagnostico rapido y seguro  
Recolección 24/7

**Informe de resultados Kiwi Sánchez , N°:MOL-2763**

<b>Fecha de Toma de Muestra:</b> 13 Mar 2021	<b>Fecha de Ingreso:</b> 13 Mar 2021	<b>Fecha de Reporte:</b> 15 Mar 2021	
<b>Caso:</b> MOL-2763	<b>Especie:</b> Caninos	<b>Motivo del Análisis:</b> SIGNOS CLINICOS	<b>Cantidad y Descripción de la Muestra:</b> 4 Sangre EDTA.
<b>Solicitante/Tarjeta Profesional:</b> LAURA DIAZ/NO REPORTA	<b>Empresa:</b> MEVET	<b>Dirección (Empresa):</b> CARRERA 31 # 39SUR- 56	<b>Teléfono (Empresa):</b> 2657999
<b>Propietario:</b> SUSANA MONCADA	<b>Prueba(s) Solicitadas(s):</b> Hepatozoon spp Babesiosis Dirofilariosis Rickettsiales (Anaplasma, Ehrlichia, Rickettsia spp)		

Examen	Resultado	Tipo de prueba
#: 1	Identificación: Kiwi Sánchez Raza: YORK SHIRE Sexo: Macho Edad: 10años	
<b>Hemotrópicos canino 2</b>		
Hepatozoon spp	NEGATIVO	Tiempo Real
Metodo(s): qPCR //Proceso: Cesar Muñoz Fecha de análisis: 2021-03-15		
Babesiosis	NEGATIVO	Tiempo Real
Metodo(s): qPCR //Proceso: Cesar Muñoz Fecha de análisis: 2021-03-15		
Dirofilariosis	NEGATIVO	Tiempo Real
Metodo(s): qPCR //Proceso: Cesar Muñoz Fecha de análisis: 2021-03-15		
Rickettsiales (Anaplasma, Ehrlichia, Rickettsia spp)	<b>POSITIVO</b> Patrón compatible con Ehrlichia sp 21 copias/ul	Tiempo Real
Metodo(s): qPCR //Proceso: Cesar Muñoz Fecha de análisis: 2021-03-15		

**Observaciones:** La cuantificación absoluta está sujeta al tipo de muestras, cantidad representativa, preservación y cuadro clínico del paciente. Se recomienda correlacionar los resultados con la sintomatología y estado clínico del paciente. [Ve a Configuración para a](#)

**Fuente:** Clínica Veterinaria Mevet

15/03/2021 Turno 2pm-10pm

Paciente pasa turno alerta/hipo dinámico, mucosa rosa/húmeda, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, linfonodos no reactivos, auscultación cardiopulmonar sin anormalidades evidentes, frecuencia cardiaca: 118 lpm, frecuencia respiratoria: 28 rpm, ligero dolor a la palpación abdominal, temperatura rectal 37.9°C. Paciente pasa tarde estable, no presenta alteraciones de sus parámetros fisiológicos. Se toma hemograma (ver ilustración 3...).

Dx. Ehrlichiosis canina, Enfermedad renal crónica. Pronóstico. Reservado.

### Ilustración 3. Hemograma 15 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Diana Cifuentes	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	1037610548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza/Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		

HEMOGRAMA CANINO			
	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Recuento de eritrocitos	4.89*	x 10 <sup>9</sup> /μl	5.5 – 9.5
Hemoglobina	13.7	g/dl	12.0 – 18.0
Hematocrito	37.3	%	37.0 – 55.0
VCM	76.3	fl	60.0 – 77.0
HCM	28.0	Pg	22.0 – 27.0
CHCM	36.7	g/dl	32.0 – 37.0
RDW	11.6	%	12.0 – 15.0
Recuento de plaquetas	26*	x 10 <sup>3</sup> /μl	200 – 500
Recuento manual de plaquetas	122*	x 10 <sup>3</sup> /μl	
MPV	9.7	fl	7.0 – 12.9
PDW	17.4		
PCT	0.025	%	
Recuento de leucocitos	17.9*	x 10 <sup>3</sup> /μl	8.0 – 14.0
Neutrófilos	77.9*	%	55.0 – 75.0
Eosinófilos	1.6	%	1.0 – 10.0
Bandas	0.0	%	0.0 – 0.3
Linfocitos	18.1	%*	12.0 – 30.0
Monocitos	4.0	%	1.0 – 7.0
Neutrófilos (absoluto)	14.0*	x 10 <sup>3</sup> /μl	3.3 – 10.0
Eosinófilos (absoluto)	0.1	x 10 <sup>3</sup> /μl	0.1 – 1.5
Bandas (absoluto)	0.0	x 10 <sup>3</sup> /μl	0.0 – 0.3
Linfocitos (absoluto)	3.2	x 10 <sup>3</sup> /μl	1.0 – 4.5
Monocitos (absoluto)	0.7	x 10 <sup>3</sup> /μl	0.1 – 0.7
Proteínas plasmáticas	49.8*	/L	55.0 – 75.0

\*ASPECTO DEL PLASMA: NORMAL

OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA

Morfología de glóbulos rojos:	Hipocromía 1+
Morfología de glóbulos blancos:	Morfología normal
Morfología de plaquetas:	Macroplaquetas escasas

Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

## Ilustración 4. Química sanguínea 15 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Diana Cifuentes	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	1037610548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza/Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		

QUÍMICA SANGUÍNEA CANINO			
QUÍMICA	VALOR	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
ALT		U/L	12-118
FOSFATASA/ALK		U/L	5-131
UREA		mg/Dl	15-40
BUN		mg/Dl	6-28
CREATININA	3,0*	mg/Dl	0.5-1.5
AST		U/L	15-66
ALBUMINA	14,5*	g/L	27-44
BILIRRU/ DIRECTA		mg/Dl	0.06-0.12
A/G	0,4	mg/Dl	0.72-1.50
BILIRRU/ TOTAL		mg/Dl	0.1-0.3
CALCIO		mg/Dl	8.9-11.4
GLOBULINA	35,3	g/L	16-36
COLESTEROL TOTAL		mg/dL	108-266
FOSFORO		mg/dL	2.5-6.0
GLUCOSA		mg/dL	70-138
TRIGLICERIDOS		mg/dL	29-112
PROTEINAS TOTALES		g/L	50-74
GGT		U/L	1.0-12.0

\*ASPECTO DEL SUERO: NORMAL

Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

Ultrasonografía abdominal.

Ilustración 5. Vejiga urinaria.



Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

### Ilustración 6. Riñón izquierdo.



Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

### Ilustración 7. Riñón derecho.



Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

### Ilustración 8. Hígado.



Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

Día 3- 16/03/2021 Turno 2pm-10pm

Paciente pasa turno alerta/dinámico, mucosa rosa/húmedas, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, frecuencia cardíaca: 132 lpm, frecuencia respiratoria: 26 rpm, ligero dolor a la palpación abdominal, temperatura rectal 38.7°C. Paciente inapetente. Orina sin anomalías macroscópicas aparentes, no realiza deposiciones. Presenta elevación de CREATININA, BUN, UREA, FOSFORO evaluado en el perfil renal realizado (ver ilustración 10). Así mismo, caída del hematocrito y trombocitopenia con respecto a los exámenes anteriores (Ver ilustración 9).

Dx: Hemoparásitos, ERC. Pronóstico. Reservado.

## Ilustración 9. Hemograma 16 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Laura Díaz	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	103760548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza/Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		

HEMOGRAMA CANINO			
	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Recuento de eritrocitos	3.92*	x 10 <sup>3</sup> /μl	5.5 – 9.5
Hemoglobina	10.6*	g/dl	12.0 – 18.0
Hematocrito	29.7*	%	37.0 – 55.0
VCM	76.0	fl	60.0 – 77.0
HCM	27.0	Pg	22.0 – 27.0
CHCM	35.6	g/dl	32.0 – 37.0
RDW	11.9	%	12.0 – 15.0
Recuento de plaquetas	53*	x 10 <sup>3</sup> /μl	200 – 500
Recuento manual de plaquetas	98*	x 10 <sup>3</sup> /μl	
MPV	9.8	fl	7.0 – 12.9
PDW	16.8		
PCT	0.051	%	
Recuento de leucocitos	17.3*	x 10 <sup>3</sup> /μl	8.0 – 14.0
Neutrófilos	81.5*	%	55.0 – 75.0
Eosinófilos	2.0	%	1.0 – 10.0
Bandas	0.0	%	0.0 – 0.3
Linfocitos	15.4	%*	12.0 – 30.0
Monocitos	3.1	%	1.0 – 7.0
Neutrófilos (absoluto)	14.1*	x 10 <sup>3</sup> /μl	3.3 – 10.0
Eosinófilos (absoluto)	0.2	x 10 <sup>3</sup> /μl	0.1 – 1.5
Bandas (absoluto)	0.0	x 10 <sup>3</sup> /μl	0.0 – 0.3
Linfocitos (absoluto)	2.7	x 10 <sup>3</sup> /μl	1.0 – 4.5
Monocitos (absoluto)	0.5	x 10 <sup>3</sup> /μl	0.1 – 0.7
Proteínas plasmáticas	67.4	/L	55.0 – 75.0

\*ASPECTO DEL PLASMA: NORMAL

OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA

Morfología de glóbulos rojos:	Hipocromía 2+ // Anisocitosis 1+ // Policromatofilia 1+
Morfología de glóbulos blancos:	Morfología normal
Morfología de plaquetas:	Macroplaquetas escasa en el extendido

Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

## Ilustración 10. Perfil renal 16 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Laura Díaz	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	103760548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza/Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		
QUÍMICA SANGUÍNEA CANINO			
QUÍMICA	VALOR	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
ALT		U/L	12-118
FOSFATASA/ALK		U/L	5-131
UREA	270,3*	mg/Dl	15-40
BUN	126*	mg/Dl	6-28
CREATININA	3,71*	mg/Dl	0.5-1.5
AST		U/L	15-66
ALBUMINA		g/L	27-44
BILIRRU/ DIRECTA		mg/Dl	0.06-0.12
A/G		mg/Dl	0.72-1.50
BILIRRU/ TOTAL		mg/Dl	0.1-0.3
CALCIO	9,9	mg/Dl	8.9-11.4
GLOBULINA		g/L	16-36
COLESTEROL TOTAL		mg/dL	108-266
FOSFORO	10,1*	mg/dL	2.5-6.0
GLUCOSA		mg/dL	70-138
TRIGLICERIDOS		mg/dL	29-112
PROTEINAS TOTALES		g/L	50-74
GGT		U/L	10-120

\*ASPECTO DEL SUERO: NORMAL

Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

## Ilustración 11. Citoquímico de orina 16 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Laura Díaz	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	103760548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza/Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		
ANÁLISIS DE ORINA CANINO			
Parámetro	Resultado	Valor de referencia	
Color	Amarillo	Amarillo	
Aspecto	Ligeramente Turbio		
Bilirrubina	Negativo	Negativo a 1+	
Urobilinógeno	Normal	Normal	
Cetonas	Negativo	Negativo	
Glucosa	Negativo	Negativo	
Proteínas	Negativo	Negativo	
Eritrocitos	Negativo	Negativo	
pH	5,0	5,5 – 7,0	
Nitritos	Negativo	Negativo	
Leucocitos	Negativo	Negativo	
Densidad (refractómetro)	1.015	1.030 – 1.045	
Sedimento urinario			
Células bajas	0-2 x campo		
Células de transición	No se observan		
Células renales	1-2 x campo		
Eritrocitos	No se observan		
Leucocitos	No se observan		
Bacterias	No se observan		
Cilindros	Hialino 3 TC // Granuloso 4 x campo // leucocitario 1 TC // Céreo 3TC		
Cristales	No se observan		
Otros hallazgos	Sedimento en cantidad escasa Moco 1+		

Técnica: Método manual por lectura de tirilla reactiva Mission, microscopía óptica

Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

*Día 4- 17/03/2021 Turno 2pm-10pm*

Paciente pasa turno alerta/dinámico, mucosas rosas/húmedas, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, frecuencia cardiaca: 130 lpm, frecuencia respiratoria: 28rpm, ligero dolor a la palpación abdominal, temperatura rectal 38.3°C. Paciente inapetente. orina sin anormalidades macroscópicas aparentes, no realiza deposiciones. Se programa al día siguiente cita especialista con nefrología.

Presión arterial: 178/110 (120)mmHg, promedio de 5 medidas con brazaletes #2 en miembro torácico izquierdo.

Dx: Hemoparásitos, ERC. Pronóstico. Reservado.

*Día 6- 19/03/2021 Turno 2pm-10pm*

Paciente pasa turno decaído, hipo dinámico, no consume agua ni alimento de manera voluntaria, se le brinda de manera asistida KD Hills RER 50%, no micciona, no defeca durante el turno, membranas mucosas: rosa/pálidas, tiempo de llenado capilar 3sg, presenta algia abdominal a nivel de mesogastrio, paciente con temperatura en 36.2°C, aun con manta de calefacción térmica asistida. Presión arterial. sistólica 154mmHg, PAM 122mmHg (Promedio x 5).

Dx: Hemoparásitos, ERC, Neoplasia hepática. Pronóstico: Reservado- Malo.

Se obtienen resultados del citoquímico de orina, hemograma y química sanguínea.

## Ilustración 12. Citoquímico orina 19 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Laura Díaz	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	103760548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza/Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		

ANÁLISIS DE ORINA CANINO		
Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Color	Amarillo	Amarillo
Aspecto	Ligeramente Turbio	
Bilirrubina	Negativo	Negativo a 1+
Urobilinógeno	Normal	Normal
Cetonas	Negativo	Negativo
Glucosa	Negativo	Negativo
Proteínas	Negativo	Negativo
Eritrocitos	+++	Negativo
pH	6,0	5,5 – 7,0
Nitritos	Negativo	Negativo
Leucocitos	Negativo	Negativo
Densidad (refractómetro)	1.018	1.030 – 1.045
<b>Sedimento urinario</b>		
Células bajas	0-2 x campo	
Células de transición	No se observan	
Células renales	1-2 x campo	
Eritrocitos	No se observan	
Leucocitos	No se observan	
Bacterias	4+	
Cilindros	Hialino 3 TC // Granuloso 4 x campo	
Cristales	No se observan	
Otros hallazgos	Sedimento en cantidad escasa	
	Moco 1+	

Técnica: Método manual por lectura de tirilla reactiva Mission, microscopía óptica

\*\* Correlacionar con clínica del paciente y/o toma de muestra

Activar Windows  
Ve a Configuración

Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

## Ilustración 13. Hemograma 19 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Laura Díaz	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	103760548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza/Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		

HEMOGRAMA CANINO			
	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Recuento de eritrocitos	3.78*	x 10 <sup>9</sup> /μl	5.5 – 9.5
Hemoglobina	11.1*	g/dl	12.0 – 18.0
Hematocrito	28.7*	%	37.0 – 55.0
VCM	76.0*	fL	60.0 – 77.0
HCM	29.3*	pg	22.0 – 27.0
CHCM	38.6	g/dl	32.0 – 37.0
RDW	12.4	%	12.0 – 15.0
Recuento de plaquetas	72*	x 10 <sup>9</sup> /μl	200 – 500
Recuento manual de plaquetas	166*	x 10 <sup>9</sup> /μl	
MPV	9.1	fL	7.0 – 12.9
PDW	16.5		
PCT	0.065	%	
Recuento de leucocitos	46.5*	x 10 <sup>9</sup> /μl	8.0 – 14.0
Neutrófilos	76.4*	%	55.0 – 75.0
Eosinófilos	1.9	%	1.0 – 10.0
Bandas	0.0	%	0.0 – 0.3
Linfocitos	15.8	%*	12.0 – 30.0
Monocitos	7.8*	%	1.0 – 7.0
Neutrófilos (absoluto)	35.6*	x 10 <sup>9</sup> /μl	3.3 – 10.0
Eosinófilos (absoluto)	0.1	x 10 <sup>9</sup> /μl	0.1 – 1.5
Bandas (absoluto)	0.0	x 10 <sup>9</sup> /μl	0.0 – 0.3
Linfocitos (absoluto)	7.3*	x 10 <sup>9</sup> /μl	1.0 – 4.5
Monocitos (absoluto)	3.6*	x 10 <sup>9</sup> /μl	0.1 – 0.7
Proteínas plasmáticas	52.9*	/L	55.0 – 75.0

\*ASPECTO DEL PLASMA: NORMAL

OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA

Morfología de glóbulos rojos: Hipocromía 2+ // Anisocitosis 1+ // Policromatofilia 1+

Morfología de glóbulos blancos: Morfología normal // Neutrofilia en el extendido

Morfología de plaquetas: Macroplaquetas en cantidad media

Activar Windows  
Ve a Configuración

Fuente: Clínica Veterinaria Mevet

## Ilustración 14. Química sanguínea 19 marzo

INFORME DE RESULTADOS			
Med veterinario	Laura Díaz	Propietario	Susana Moncada
Nombre	Kiwi	Cédula	103760548
Especie/Edad	Canino / 10 años	Empresa remitente	
Raza /Sexo	Yorkshire Terrier / Macho		

QUÍMICA SANGUÍNEA CANINO			
QUÍMICA	VALOR	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
ALT	166*	U/L	12-118
FOSFATASA/ALK	145,6*	U/L	5-131
UREA	309,9*	mg/Dl	15-40
BUN	145*	mg/Dl	6-28
CREATININA	3,32*	mg/Dl	0.5-1.5
AST		U/L	15-66
ALBUMINA	17,7*	g/L	27-44
BILIRRU/ DIRECTA	0,6*	mg/Dl	0.06-0.12
A/G	0,5*	mg/Dl	0.72-1.50
BILIRRU/ TOTAL	2,9*	mg/Dl	0.1-0.3
CALCIO		mg/Dl	8.9-11.4
GLOBULINA	35,2	g/L	16-36
COLESTEROL TOTAL		mg/dL	108-266
FOSFORO		mg/dL	2.5-6.0
GLUCOSA		mg/dL	70-138
TRIGLICERIDOS		mg/dL	29-112
PROTEINAS TOTALES		g/L	50-74
GGT		U/L	10-120

\*ASPECTO DEL SUERO: NORMAL

ActiWin  
Ve a Configuración

**Fuente:** Clínica Veterinaria Mevet

*Día 7- 20/03/2021 Turno 2pm-10pm*

Paciente decaído, con debilidad en tren posterior, baja condición corporal emaciación y atrofia muscular de miembros posteriores, se reitera necesidad de mantenerlo en hospitalización, pero no es posible económicamente y se da de alta con negativa de servicios de hospital 24 horas. Lo traerá mañana AM, se explica cómo ofrecerle alimentación (que mezclara 10 ml de Ensure® y le restará a la lata 10 ml, cada 4 horas). FC: 88 lpm, presiones PAS: 130; PAD: 82; PAM: 95mmHg. Sin distrés sin estertores asociados, palpación abdominal sin dolor asociado, mucosas rosadas pálidas, TLLC 2 seg, T rectal: 36.8 grados.

Tratamiento ambulatorio (Hospital diurno):

- Omeprazol (0.5 mg/kg) iv sid
- Metoclopramida (0.8 mg/kg) sc bid
- Cerenia (0.8 mg/kg) iv
- Enrofloxacin (5 mg/kg) iv sid (12 días inicialmente).
- Flumucil (15 mg/kg) iv bid

Tratamiento en casa:

- I. Hidroxido de aluminio.....# 1  
administrar vía oral 1.8 ml de alimento cada 12 horas.
- II. Hemolitan suspensión ..... # 1  
administrar vía oral 0.3 ml cada 12 horas por 20 días seguidos.
- III. Bismopet..... # 1  
administrar vía oral 5 ml cada 12 horas por 5 días más.
- IV. Benazepril tabletas de 5 mg ..... #8  
administrar vía oral 1/4 de tableta cada 24 horas hasta nueva indicación (2 pm)

Observaciones:

- Tratamiento intrahospitalario diurno.

- Alimentación asistida a/d lata 30 ml cada 4 horas hasta nueva indicación, se deberá tener especial cuidado de no bronco aspirar la paciente.
- Bajo cualquier eventualidad traerlo de nuevo.
- Medir T°C rectal de forma constante y deberá esta permanecer por encima de 37.5 o en ese valor- sino deberían usar bolsas de agua caliente.
- Medir calcio y potasio en 48 horas (gases arteriales).
- Espaciar entre medicamentos orales mínimo de a 30min o 1 hora

*20/03/2021 Turno 10pm-6Am*

Paciente durante la noche decaído, control de peso: 2.3kg, se da alimentación asistida, consume muy poco con la propietaria, orina, no defeca, glicemia 97mg/dl, temperatura 38.2°C, mucosas rosadas pálidas/húmedas, tiempo de llenado capilar 2 segundos.

Pendiente resultado de perfil II, bilirrubinas, citoquímico. Pronóstico: reservado

*Día 9- 23/03/2021*

Se recibe informe de Nefrología.

Diagnóstico presuntivo: Nefritis tubulointersticial, enfermedad renal crónica agudizada, estadio 2, Ehrlichia Canis. Pronóstico: Reservado.

Planes terapéuticos: se indica tomar exámenes de: Creatinina, urea, albúmina, gases (ionograma, calcio ionizado, fósforo, HCO<sub>3</sub> y lactato), citoquímico de orina. ALT FA, bilirrubinas.

1. Se indica hidratación a una tasa de 2 ml/kg/hora por 4 horas con multi electrolitos. después a 2,5 ml/kg/hora por 4 horas, después a 2,8 ml/kg/hora por 4 horas. y comenzar de nuevo este ciclo. (pdte gases para instaurar solución).
2. N acetilcisteína a una dosis de 15 mg/kg cada 8 horas IV:
3. Dexametasona a 0,4 mg/kg cada 24 horas por ÚNICA dosis.
4. Oxitetraciclina 5mg/kg SID IV (pasarla con Sodio cloruro).
5. Metoclopramida a 0,8 mg/kg SC cada 12 horas.
6. Maropitant a una dosis 0,8 mg/kg SC cada 24 horas o IV SIN DILUIR.
7. Omeprazol a 0,5 mg/kg cada 24 horas. IV
8. Dipirona a 20 mg/kg cada 12 horas.
9. Bismopet a 2 ml cada 8 horas Vía oral.

Suspender: Plasvit, dexametasona, ranitidina. Alimentación: Se sugiere alimentar por sonda con Nutralife intensive care, para darle a través de la sonda este alimento. requiere de 154 Kcal diarias de alimento. NO DAR ALIMENTO RENAL EN HOSPITAL: Se puede dar AD o CN para alimentación.

## Discusión

Los riñones son uno de los órganos más importantes ya que cumplen diversas funciones indispensables para la homeostasia del cuerpo. Dentro de sus funciones están la regulación de los líquidos corporales, la regulación de la presión sanguínea, la excreción de productos de desecho metabólico, la producción de eritropoyetina y son parte indispensable en la producción de vitamina D. Los riñones reciben diariamente el 25% de gasto cardíaco y consumen alrededor del 7% del gasto energético diario. La enfermedad renal crónica (ERC) se define como una serie de anomalías estructurales o funcionales en el riñón por un periodo mayor a 3 meses acompañado de un daño estructural demostrado por estudios histológicos que tiene un impacto negativo en la salud. (Agudelo, S. F., & Corrales, N. Z. (2020). Los signos clínicos reportados en la literatura son, pérdida de peso, reducción del apetito, deshidratación, hipertensión arterial, vómitos, estreñimiento, anemia, letargia, depresión, úlceras orales, halitosis (aliento urémico), polidipsia y poliuria (Moren, 2019). De estos signos clínicos, la paciente presentaba pérdida de peso, reducción del apetito, deshidratación, hipertensión arterial, anemia (hematocrito 28%), letargia, depresión y halitosis. La literatura sugiere que para el plan diagnóstico se obtiene a través de la anamnesis, el examen físico general, perfil bioquímico sérico, hemograma, análisis de orina, estudios de imagen e histopatología (Elliot y Watson, 2008; Maddison y Harriet, 2010). Y en los últimos años, la inclusión de la determinación de la dimetil arginina simétrica (SDMA) como parte del perfil de evaluación renal, ha mostrado colaborar con la detección de alteraciones de la TFG (IRIS, 2017; 2019). En este caso se usaron todas las técnicas diagnósticas planteadas (exceptuando el SDMA, encontrando los signos clínicos antes mencionados, los cuales

son muy característicos de la enfermedad. En el primer hemograma realizado se encontró un hematocrito del 28%, proteínas plasmáticas totales: 5.2 g/l, recuento plaquetario: 88 miles/ $\mu$ l, hemoglobina: 10.5 g/dl y linfocitos: 35 / $\mu$ l, los cuales se encontraban en rangos anormales, en la química sanguínea presentó una creatinina: 2.4 mg/dl, por lo que se le realizó un perfil renal que incluye: Urea, BUN, creatinina, calcio y fosforo, donde todos los valores estuvieron por encima de los rangos normales, a excepción del calcio; esto empeorando aún más el pronóstico. En el citoquímico de orina se encontró una densidad urinaria disminuida (1.015), presencia de cilindros hialinos y moco y sedimento en cantidad escasa. En el reporte obtenido en la ecografía se reportó: presencia de masa hiperecoica de eco textura homogénea, 2.7cm de diámetro relacionada a la topografía del parénquima del lóbulo lateral derecho del hígado, en riñones cambios inflamatorios y degenerativos, aumento del espesor y ecogenicidad cortical, pérdida de definición del límite cortico medular, eco textura cortical irregular, marcado signos del anillo medular y pielectasia leve bilateral y por último en vejiga urinaria abundante sedimento hiperecoico puntiforme en suspensión. Por lo que se considera neoplasia hepática y nefropatía de curso crónica en la ultrasonografía abdominal realizada. Otros de los diagnósticos diferenciales que se tenía por la trombocitopenia que cursaba la paciente eran hemotrópicos, es por esto que se realizó un PCR donde dio positivo a Ehrlichia, por lo que se sospecha que pudo ser un factor causal de la enfermedad, ya que Ehrlichia canis es capaz de producir una glomerulonefritis membrano proliferativa por vasculitis e inmunocomplejos que se adhieren a diversas estructuras renales (Aguilar, 2021). El manejo reportado en la literatura, incluye tratamiento específico, tratamiento reno protector y tratamiento

sintomático. El tratamiento específico va dirigido contra la causa de la ERC, el tratamiento reno protector va dirigido al control de los factores que se cree que contribuyen a la progresión de la enfermedad y el tratamiento sintomático va destinado a controlar las complicaciones asociadas a la progresión de la enfermedad y al desarrollo del síndrome urémico (Polzin, 2008). Lo primero es el manejo nutricional, éste debe hacerse con dietas renales las cuales tienen las características óptimas para este tipo de alteraciones, en caso de que persista la anorexia se debe realizar alimentación asistida, ya sea con sonda nasogástrica, tubo de esofagostomía o gastrostomía (Cortadellas & Fernandez, 2012). En este caso, al paciente se le instauró una sonda naso esofágica en la narina izquierda y se le estaba administrando una dieta blanda de Hill's K/D al 50% del RER, sin embargo, en el reporte de la nefróloga se indicó suspender dicho alimento y empezar con Nutralife intensive care y Hills's a/d o C/N en hospital. En animales con ERC es importante la corrección de las alteraciones metabólicas y del equilibrio hídrico y electrolítico, porque tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia pueden contribuir al deterioro del paciente. Al paciente se le realizaron unos gases arteriales, en donde se obtuvo un pH alcalino y una hipocalcemia ligera, no obstante, en la historia clínica no se reporta ningún tipo de manejo para estas alteraciones. El manejo hídrico según la literatura generalmente se emplea suero fisiológico o Ringer lactato, pero hay que considerar que, en uso crónico, estas soluciones pueden promover hipernatremia. Por ello resultaría más adecuado utilizar una mezcla de solución salina al 0,45%, con glucosa al 2,5% y 20 mEq/L de potasio (Gonzales y Sanmiguel, 2018). En la historia clínica no hay reporte de la solución electrolítica instaurada, sin embargo, la indicación de la nefróloga fue solución multi electrolitos a una tasa de 2 ml/kg/hora por 4 horas, después a 2,5 ml/kg/hora por 4

horas y después a 2,8 ml/kg/hora por 4 horas, esperando posteriormente evaluar de nuevo los gases arteriales para de ser necesario cambiar la solución. La terapia antihipertensiva se recomienda en los animales con presión arterial sistólica/diastólica (PAS/ PAD)  $\geq$  160/100 mmHg, aunque los animales con elevaciones leves y sin repercusiones sistémicas podrían no tratarse. Por otra parte, se aconseja tratar aquellos animales con presiones en el intervalo de 150-159/95- 99 mmHg si existen lesiones en los órganos diana. Aparte de los IECAS (el Enalapril y el Benazepril a dosis de 0.25-0.5 mg/kg, cada 12 horas, PO), Otros fármacos, como los bloqueantes de los canales del calcio (amlodipino),  $\beta$ -bloqueantes (atenolol, metoprolol) e inhibidores de la aldosterona (espironolactona) han sido utilizados en el manejo de la HAS en perros con ERC (Cortadellas & Fernandez, 2012). En el paciente, una de las presiones arteriales con valores más altos tomadas, fue de 178/110 (120) en promedio de 5 medidas con brazalete #2 en miembro torácico izquierdo, por lo cual instauraron Benazepril tabletas de 5mg (N/R dosis) como única medida. Actualmente se considera que la mejor alternativa para el tratamiento de la anemia en estos pacientes es la administración de eritropoyetina (EPO), se recomienda en animales con un hematocrito inferior al 15-20%, con signos clínicos asociados a la anemia y que tengan un adecuado ratio beneficio/riesgo (Cortadellas & Fernandez, 2012). En este caso, el hematocrito del paciente fue de 37.3%, 29.7%, 28.7%, respectivamente en los tres hemogramas realizados. Por ende, no se consideró el uso de EPO y se optó por el uso de Hemolitan® 1ml/10kg PO, BID, el cual es un multivitamínico muy usado y eficaz en procesos anémicos. Hay que considerar que el paciente también estaba cursando con un proceso infeccioso a causa de *Ehrlichia Canis*, el cual también puede llevar a cursar con

alteraciones en el hemograma. Otra de las medidas terapéuticas a usar es el suplemento con Calcitriol, el cual 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 1A-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 rHPTH (Cortadellas & Fernandez, 2012). Sin embargo, en los exámenes de laboratorio realizados, el calcio se encontraba en rangos normales (9.9mg/dl), y por ende no se realizó manejo médico. Por último, entre las terapéuticas descritas se encuentra el manejo de las manifestaciones gastrointestinales por la uremia, la mayoría de estos pacientes son tratados con combinaciones de antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, antieméticos o inhibidores de la bomba de protones (Cortadellas & Fernandez, 2012. En este caso, al paciente lo trataron con Omeprazol a 0.5 mg/kg IV, BID, Citrato de Maropitant a 0.8 mg/kg IV, SID y Ranitidina a 2mg/kg SC, BID. Posteriormente el área de nefrología indicó el uso de Metoclopramida a 0,8 mg/kg SC cada 12 horas, Maropitant a 0,8 mg/kg SC o IV cada 24 horas y Omeprazol a 0,5 mg/kg cada 24 horas IV.

La hemodiálisis y el trasplante renal, los cuales también están descritos en la literatura, no estuvieron presentes entre la terapéutica de este paciente, tanto por costo/beneficio/riesgo, como por el bienestar del mismo. El paciente desafortunadamente no fue responsivo al tratamiento y junto con sus propietarios se decidió aplicar la eutanasia.

## Conclusiones

El diagnóstico de la enfermedad renal es complejo y suele diagnosticarse cuando ya está muy avanzada la enfermedad y se presenta el síndrome urémico, muchas veces los clínicos solo se apoyan de las pruebas convencionales como la creatinina, que es actualmente el parámetro más utilizado en la práctica para el diagnóstico de la enfermedad renal crónica, sin embargo, presenta el inconveniente de que se encuentra influenciada por factores extrarrenales, pudiendo diagnosticar de manera errónea alteraciones renales y sus niveles solo se elevan cuando ya hay más del 75% de pérdida de masa funcional renal. Mientras que la SDMA, no se encuentra influenciada por factores extrarrenales y sus niveles pueden elevarse incluso con una pérdida de masa funcional renal del 25%, Por tanto, la SDMA presenta mayor sensibilidad y facilita el diagnóstico de enfermedad renal crónica en estadios iniciales en los que aún no se vería alterada la concentración plasmática de creatinina.

En el tratamiento de la enfermedad renal, el manejo nutricional es uno de los factores más importantes porque varios estudios demuestran que las dietas renales reducen el riesgo de presentar una crisis urémica, prolongan el tiempo hasta la presentación de la misma y reducen la mortalidad por causa renal comparado con el empleo de una dieta de mantenimiento, sin embargo, aunque hay mucha literatura con respecto al manejo médico, el tratamiento no permite revertir o eliminar la lesión renal existente y por consiguiente esta enfermedad suele tener pronósticos poco favorables.

## Referencias

Acierno M., Brown S., Coleman A., Jepson R., Papich M., Stepien R., Syme H. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 32(6):1803-1822. doi:10.1111/jvim.15331

Agudelo, S. F., & Corrales, N. Z. (2020). Rol del estrés oxidativo en la enfermedad renal crónica. *Revista Médica Sinergia*, 5(5), e481-e481.

Aguilar Galeano, L. C. (2021). Canino mestizo con insuficiencia renal crónica por coinfección con Ehrlichia canisy/o Ehrlichia ewinggi: reporte de caso.

Brown SA. (2007) Management of chronic kidney disease. Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Gloucester, *British Small Animal Veterinary Association*. 223-230.

Cortadellas, O. (2021). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato. Parte 2: manejo del paciente con ERC. *AVEPA*, 1(1), 1–10.

[https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/clivetpeqani\\_a2012v32n4/clivetpeganiv32n4p225.pdf](https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/clivetpeqani_a2012v32n4/clivetpeganiv32n4p225.pdf)

- Dehesa LE. (2008) Enfermedad renal crónica; definición y clasificación. *Residente*. 3(3):73-78.
- Elliott, D; Lefebvre, H (2008). Insuficiencia renal crónica: importancia de la nutrición. *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina*. 269 – 296.  
<http://www.ivis.org/>
- Fernández-del Palacio MJ. (2007) Risk factors in dogs and cats for development of chronic kidney disease. *IRIS- International Renal Interest Society. Novartis Animal Health Inc.* <http://www.iris-kidney.com/education/en/education07.shtml>
- Gonzales Castillo, L. F., & Sanmiguel Plazas, R. A. (2018). Acercamiento a la enfermedad renal crónica en caninos y felinos geriátricos (N.o 15). *Ciencia y Agricultura (Cien. Agri)*. <https://doi.org/10.19053/01228420.v15.n2.2018.8397>
- Grauer GF. (2009) Proteinuria: Implications for management. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV USA* 860-3.
- International Renal Interest Society (IRIS). (2019). Diagnosing, Staging, and Treating Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats (N.o 1). *IRIS*. [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS\\_Pocket\\_Guide\\_to\\_CKD.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_Pocket_Guide_to_CKD.pdf)

Kielstein J., Salpeter S., Bode-Boeger S., Cooke J., Fliser D. (2006). Symmetric dimethylarginine (SDMA) as endogenous marker of renal function - *A meta-analysis*. *Nephrol Dial Transplant* 21(9):2446-2451. doi:10.1093/ndt/gfl292

Monica Moren Abad. (2019). Avances en nutrición funcional, insuficiencia renal crónica en perros y gatos (N.º 1). *Axon Veterinaria*.  
[http://axonveterinaria.net/web\\_axoncomunicacion/centroveterinario/29/cv\\_29\\_Insuficiencia\\_renal.pdf](http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/29/cv_29_Insuficiencia_renal.pdf)

Pedrozo R; Quintana GI; Bazán A; Florentín M. (2010). Valores hematológicos de referencia en caninos adultos aparentemente sanos, que concurren a una clínica privada de Asunción. *Mem Inst Investig Cienc Salud*, 8(2): 5-13.

Polzin DJ. (2011) Chronic kidney disease. Nephrology and urology of small animals. *Blackwell publishing* 433-471.

Polzin D. (1997) Insuficiencia renal crônica. Tratado de medicina interna veterinária, 4 ed. São Paulo: *Manole*, 2394-2431.

Suárez ML. (2007) Manejo de la Enfermedad renal crónica. *RECVET*; 1 ( 4 ): <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407.html>.

Tedla F., Brar A., Browne R., Brown C. (2011). Hypertension in chronic kidney disease: Navigating the evidence. *Int J Hypertens* 132405. doi:10.4061/2011/132405

Vaden S., Elliott J. (2016). Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 46(6):1115-1130. doi:10.1016/j.cvsm.2016.06.009