

Enfermedad renal crónica en perro, reporte de caso

Mariana Duque Ramírez

Trabajo para optar al título de Médica Veterinaria

**Asesor
Jaime Humberto Londoño Puerta
Médico Veterinario MSc.**

Unilasallista Corporación Universitaria.

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2023

Contenido

Introducción	6
Caso Clínico	8
Reseña	8
Anamnesis	8
Examen físico	8
Lista de problemas	8
Lista maestra	9
Diagnostico presuntivo	9
Fórmula	9
Exámenes realizados:	10
Notas de evolución: 2 de septiembre	14
Notas de evolución: 27 de septiembre	16
Marco Teórico	17
Anatomía Renal	17
Fisiología renal	20
Enfermedad renal crónica (ERC)	22
Etiología de la enfermedad renal crónica	23
Fisiopatología de la enfermedad renal crónica	23
Signos de la enfermedad renal cronica	26
Diagnóstico de la enfermedad renal crónica	27
SDMA	27
Creatinina y BUN-Urea	28
Citoquímico	28
Ecografía abdominal	29
Presión Arterial	30
Ionograma	30
Hemoleucograma	31
Otros	31
Estadificación de la enfermedad renal crónica	32
Tratamiento de la enfermedad renal crónica	34
Estadio I	35
Estadio II	37
Estadio III	38
Estadio IV	38
Discusión	39
Conclusiones	42
Referencias	44

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Cuadro hemático Franco 20 de agosto	11
Ilustración 2. Bioquímica: creatinina, fosforo, albumina; 20 de agosto.....	11
Ilustración 3. Bioquímica: urea, BUN; 20 de agosto.....	11
Ilustración 4. Bioquímica: calcio sérico; 20 de agosto.....	12
Ilustración 5. Citoquímico de orina; 20 de agosto.	12
Ilustración 6. Informe ecográfico; 20 de agosto.....	13
Ilustración 7. Informe ecográfico; 20 de agosto.....	14
Ilustración 8. Cuadro hemático; 2 de septiembre.	15
Ilustración 9. Bioquímica: urea, BUN; 2 de septiembre.....	16
Ilustración 10. Bioquímica: urea, BUN; 2 de septiembre.....	16
Ilustración 11. Corte sagital de un riñón canino	18
Ilustración 12. Dibujo esquemático de un lóbulo renal	19
Ilustración 13. Ilustración esquemática de un glomérulo.....	21
Ilustración 14. Tabla de estratificación IRIS de la ERC	32
Ilustración 15. Subcategorización IRIS para la ERC basada en el coeficiente UP/C	33
Ilustración 16. Tabla de Subcategorización IRIS para la ERC basada en la presión arterial sistólica.	33
Ilustración 18. Tabla de tratamiento de la ERC según su estratificación IRIS.....	35

Glosario

Enfermedad renal: “patología que altera la estructura macroscópica o microscópica de uno o ambos riñones y que puede, aunque no necesariamente, provocar alteraciones funcionales detectables mediante pruebas de laboratorio” (Cortadellas, Ó. 2010).

Fallo renal: “alteración de la función renal en la que existe un fallo en la excreción de productos de desechos no proteicos” (Cortadellas, Ó. 2010).

Insuficiencia renal: “incompetencia de la función renal que no ocasiona fallo detectable en la excreción de desechos nitrogenados no proteicos” (Cortadellas, Ó. 2010).

Azotemia: “expresión de laboratorio que hace referencia a la acumulación en sangre de productos nitrogenados de desecho no proteicos, (p. ej.: urea y creatinina)” (Cortadellas, Ó. 2010).

Uremia/síndrome urémico: “Término clínico y se refiere al conjunto de signos clínicos que acompañan al fallo renal” (Cortadellas, Ó. 2010).

BUN: “nitrogeno ureico en sangre” (Dugdale, 2021).

Creatinina: “La creatinina es un producto de desecho generado por los músculos como parte de la actividad diaria. Normalmente, los riñones filtran la creatinina de la sangre y la expulsan del cuerpo por la orina” (Dugdale, 2021).

Tasa de filtración glomerular: “cantidad de sangre que es filtrada por los glomerulos” (Cunningham J G, 2009).

Resumen

En el siguiente documento se describe y desarrolla el caso clínico del paciente “Franco” canino criollo de 5 años con enfermedad renal crónica en estadio terminal, que es trasladado a la clínica veterinaria Spikes en Medellín, presentando dolor abdominal a la palpación, disminución marcada en el consumo de alimento y apatía, con historial de enfermedad por hemotrópicos (*Ehrlichia canis*). Se realiza una revisión bibliográfica que permita el desarrollo del mismo; se describe anamnesis, las ayudas diagnósticas hematológicas, bioquímicas, imagenológicas, test de función renal, entre otras técnicas utilizadas; y terapéutica instaurada en el paciente. De igual manera se realiza una discusión comparativa con la información hallada diversos textos bibliográficos, donde se resaltan los vacíos al momento la estadificación del paciente franco, faltas en ayudas diagnósticas importantes para establecer un tratamiento óptimo y oportuno que según la literatura hubiese mejorado considerablemente los signos clínicos del paciente y por consiguiente la calidad de vida de este. A manera de conclusión se destacan la dificultad a la hora de prevenir y diagnosticar la ERC de manera temprana, al igual de la importancia de una estadificación correcta del paciente para la instauración de un tratamiento óptimo.

Palabras clave: insuficiencia renal crónica, glomerulonefritis, síndrome urémico, erlichiosis, azotemia.

Introducción

La enfermedad renal crónica (IRC) es una patología frecuente en pacientes caninos y felinos de edad avanzada, con una presentación del 10% en perros y del 35% en gatos y de más frecuencia en animales geriátricos (Cortadellas, Ó. 2010). Su diagnóstico es cada vez mayor debido al aumento en la educación de propietarios a la realización de exámenes rutina en sus animales de compañía o previos a la realización de procedimientos básicos como el detartraje dental o esterilización. (Cortadellas, 2010).

La IRC se describe como una anormalidad en la correcta función de uno o ambos riñones, que trae como consecuencia la pérdida irreversible y progresiva de las nefronas con una duración mayor a tres meses de evolución (González & Sanmiguel, 2018). De manera general se diferencia de la injuria renal aguda (IRA) debido al tiempo de progresión, resultados diagnósticos y reversibilidad o no, de la función y estructura del órgano; siendo la IRA frecuentemente reversible, contrariamente a la IRC que en la mayoría de los casos es irreversible. Es importante reconocer que ambos casos difieren en diagnóstico, tratamiento, pronóstico e implicaciones futuras en el paciente (Cortadellas, 2010).

En la IRC se observan signos inespecíficos en diversos sistemas, esto debido a la progresión del síndrome urémico, dado por el aumento de productos nitrogenados en el organismo, tales signos van desde afecciones gastrointestinales como: anorexia, disminución de condición corporal, emesis, hematemesis, diarrea; signos cardiopulmonares: hipertensión arterial, edema pulmonar; hasta trastornos en el equilibrio ácido-base (Case, 2012; Pinilla et al., 2018).

En el siguiente manuscrito se presenta el caso clínico de un paciente canino criollo con enfermedad renal crónica en estadio terminal, con el fin de optar por el título de Medicina Veterinaria.

Caso Clínico

Reseña

Nombre del paciente: Franco; especie: canino; raza: criollo; sexo: macho; Edad: 5 años y medio; color: beige.

Anamnesis

Paciente ingresa a una clínica veterinaria externa para realización de exámenes prequirúrgicos para realización de detartraje dental. Los resultados arrojan anemia marcada y valores de creatinina se muestran muy elevados. Es remitido a la clínica veterinaria Spikes para iniciar tratamiento con nefrología.

Los propietarios lo notan un poco decaído hace pocos días, reportan que ha dejado de comer un poco, no notaron ninguna otra alteración, también reportan que hace dos años le realizó prueba para *Ehrlichia canis*, la cual marcó positiva.

Examen físico

Paciente se encuentra levemente decaído, mucosas levemente pálidas, presenta dolor abdominal leve a la palpación, otros parámetros fisiológicos en rangos de normalidad, peso: 4,7kg, toma de presión arterial: S:150mmHg /D: 91mmHg/ PAM: 110mmHg.

Lista de problemas

1. Anemia marcada
2. Creatinina aumentada
3. Presión arterial aumentada
4. Prueba positiva para *Ehrlichia canis* (anamnesis)
5. Mucosas pálidas

6. Dolor abdominal
7. Hiporexia
8. Apatía

Lista maestra

Sistema cardio vascular: 3,5

Sistema renal: 1,2,3,4

Sistema gastrointestinal: 6,7

Sistema nervioso: 8

Diagnostico presuntivo

Paciente con enfermedad renal crónica asociada a glomerulonefritis inmunomediada.

Se sugiere realizar como pruebas complementarias:

1. Ecografía abdominal + índice de resistencia renal.
2. Citoquímico de orina + UP/C
3. Hemoleucograma, urea, creatinina, fósforo, albumina, calcio

Fórmula

I. Traumeel tabletas

1 tableta vía oral cada 24 horas hasta nueva orden

II. prednisolona 5mg

administrar $\frac{1}{4}$ de tableta vía oral los lunes, miércoles y viernes hasta nueva orden.

III. Renalforz canino

½ galleta vía oral cada 24 horas hasta nueva orden

IV. Protocolo biorregulador – ampollas de:

Solidago compositum

Ubichinon

Coenzyme compositum

Flamosin

Ren suis

Mezclar ampollas en 100ml de solución salina y administrar 3ml vía oral cada 12 horas. Proteger bolsa de la luz. Mantener a temperatura ambiente.

V. Factor de crecimiento celular

Aplicar 0,5ml vía subcutánea cada 72 horas por 6 aplicaciones. Mantener refrigerado.

Exámenes realizados:

A continuación se muestran los exámenes realizados en el paciente, con sus respectivas fechas de realización.

Ilustración 1. Cuadro hemático Franco 20 de agosto

Cuadro Hemático Electrónico.

Serie Roja	Resultado	Unidad	V/R	Hallazgos	Resultado	Hallazgos	Resultado
Eritrocitos	3.58	mill/ul	5,5 - 8,5	Hipocromia	NR	Dianocitos	NR
Hemoglobina	7.4	g/dl	12,0 - 18,0	Policromasia	NR	Crenocitos	+
Hematocrito	24.5	%	37 - 55	Anisocitosis	+	Microcitos	+
VCM	68.4	Fl	60 - 77	F. rouleaux	+	Macrocitos	NR
HCM	20.7	Pg.	22 - 27	Otros Hallazgos	Acantocitos + / Reticulocitos 0.1% Anemia no regenerativa		
C.Hb.C.M	30.2	g/dl	32 - 37				
Proteínas	75	g/l	55 - 75				

Serie Plaquetaria	Resultado	Unidad	V/R	Anotaciones serie plaquetaria			
Conteo	351	10 ⁹ /ul	200-500	No se observan alteraciones plaquetarias			

Serie blanca fórmula absoluta				Serie blanca fórmula relativa (%)			
Analito	Resultado	Unidad	V/R	Analito	Resultado	Unidad	V/R
Leucocitos totales	14.120	/ul	6.000-14.000	Leucocitos totales	14.120	%	6.000-14.000
Neutrófilos	11.861	/ul	3.300 - 10.000	Neutrófilos	84	%	55-75
Linfocitos	1.977	/ul	1.000 - 4.500	Linfocitos	14	%	12-30
Monocitos	0	/ul	150-1.350	Monocitos	0	%	3-10
Eosinófilos	0	/ul	100 - 1.500	Eosinófilos	0	%	1 - 10
Basófilos	0	/ul	0 - 200	Basófilos	0	%	0 - 1
Banda Neutrof.	282	/ul	0 - 300	Banda Neutrof	2	%	0 - 3

Anotaciones serie blanca	
Neutrofilia ligera / Leucocitosis ligera	

Interpretación: *** Los valores de referencia son tomados de la literatura y se dan a título orientativo; tener en cuenta que pueden variar acorde a la edad, peso, raza, estado gestacional, localización geográfica, entre otros. El médico veterinario tratante los debe interpretar en conjunto con la sintomatología del paciente y las variantes mencionadas.

Metodo(s): Impedancia eléctrica/refractometría/microscopía óptica..Equipo HA22 Vet. Coloración Wright. // **Analista:** Sebastian Ramirez Velasquez **Fecha de análisis:** 2021-08-20 / **Estado de la muestra:** PROCESADA, Satisfactorio.

Ilustración 2. Bioquímica: creatinina, fosforo, albumina; 20 de agosto.

Análisis	Resultado	Unidad	V/R
Creatinina	7,95	mg/dl	0,5-1,5
Fósforo	8,19	mg/dl	2,4-6,1
Albumina	30,4	g/l	26-33

Metodo(s): Espectrofotometría equipo A-15 Biosystems. Enzimática colorimétrica // **Analista:** Sebastian Ramirez Velasquez **Fecha de análisis:** 2021-08-20 / **Estado de la muestra:** PROCESADA, Satisfactorio.

Ilustración 3. Bioquímica: urea, BUN; 20 de agosto.

Nitrogeno Uréico Suero BUN

Análisis	Resultado	Unidad	V/R
Urea	221.1	mg/ dl	21,4-59,9
Nitrógeno Uréico Suero BUN	103.3	mg/dl	10-28

Metodo(s): Enzimática colorimétrica /A-25 Biosystems // **Analista:** Sebastian Ramirez Velasquez **Fecha de análisis:** 2021-08-20 / **Estado de la muestra:** PROCESADA, Satisfactorio.

Ilustración 4. Bioquímica: calcio sérico; 20 de agosto.

Calcio sérico	9,75	mg/ dl	9,0-11,3
---------------	------	--------	----------

Metodo(s): Enzimática colorimétrica //Analista: Fecha de análisis: 2021-08-20 /Estado de la muestra: PROCESADA, Satisfactorio.

Ilustración 5. Citoquímico de orina; 20 de agosto.

CITOQUÍMICO DE ORINA			
ANÁLISIS FÍSICO	RESULTADO	UNIDAD	REFERENCIA
COLOR	AMARILLO CLARO		AMARILLO CLARO A OSCURO
APARIENCIA	TRANSPARENTE		TRANSPARENTE
ANÁLISIS QUÍMICO			
LEUCOCITOS	NEGATIVO	Leu/ μ L	NEGATIVO
CUERPOS CETÓNICOS	NEGATIVO		NEGATIVO
NITRITOS	NEGATIVO		NEGATIVO
UROBILINÓGENO	NORMAL (0.2 mg/dL)	mg/dL	NORMAL
BIIRRUBINA	NEGATIVO		NEGATIVO +
GLUCOSA	NEGATIVO		NEGATIVO 10 mg/dl
PROTEÍNAS	30	mg/dL	NEGATIVO
GRAVEDAD ESPECÍFICA	1.013		1.015 1.060
pH	5.0		5.0 7.0
SANGRE	0 (NEGATIVO)		NEGATIVO
ÁCIDO ASCÓRBICO	100	mg/dL	
MICROALBUMINURIA	30	mg/L	
CALCIO	10	mg/dL	
CREATININA	50	mg/dL	
U P/C	0,6		
Relación UP/C interpretación			
<0,4	Normal	Excluye causas pre y post renales de proteinuria	
0,4-2,0	Dudoso	Proteinuria tubular y glomerular	
>2,0	Patológico	Proteinuria glomerular	
Observación: Relación UPC semicuantitativa (tirilla). Se recomienda confirmar UPC de forma cuantitativa mediante Química de orinas.			
Índice Calcio/Creatinina	0,2		
Índice UCA/CR interpretación			
>0,06	Indicador de formación de urolitos de Oxalatos de Calcio		
Observación: Resultados semicuantitativos (tirilla).			
ANÁLISIS MICROSCÓPICO	RESULTADO	UNIDAD	
SEDIMENTO	ESCASO		
CÉLULAS BAJAS	NO SE OBSERVAN		
CÉLULAS INTERMEDIAS	NO SE OBSERVAN		
CÉLULAS ALTAS	NO SE OBSERVAN		
ERITROCITOS	NO SE OBSERVAN		
LEUCOCITOS	NO SE OBSERVAN		
BACTERIAS	NO SE OBSERVAN		
CILINDROS	NO SE OBSERVAN		
OTROS	NO SE OBSERVA		
CRISTALES	NO SE OBSERVA		
COLORACIÓN GRAM DE ORINA	RESULTADO	CANTIDAD	
MICROORGANISMOS	NO SE OBSERVAN BACTERIAS		

Ilustración 6. Informe ecográfico; 20 de agosto.

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

Próstata: Conserva adecuada forma, tamaño y eco textura.

Riñón izquierdo: Tamaño (2.7cm) y eco textura aparentemente normal, sin aumento de ecogenicidad cortical, sistema colector de apariencia normal sin alteraciones a nivel ureteral, se conserva adecuada relación cortico medular y perdida moderada de diferenciación cortico medular, se nota irregularidad del contorno renal. Volumen renal es de 3.41cm cúbicos, índice de resistencia es de 0.89 aproximadamente.

Riñón derecho: Tamaño (3.18cm) y eco textura aparentemente normal, sin aumento de ecogenicidad cortical, sistema colector de apariencia normal sin alteraciones a nivel ureteral, se conserva adecuada relación y diferenciación cortico medular. Volumen renal es de 4.02cm cúbicos, índice de resistencia es de 0.78 aproximadamente.

Glándulas adrenales: AI: Conserva adecuado tamaño, forma y eco textura. AD: Conserva adecuado tamaño, forma y eco textura.

Bazo: Tamaño y eco textura aparentemente normal, no se observan signos de lesiones focales o difusas al momento de la realización del estudio ecográfico.

Estomago: Se observa moderada presencia de contenido gaseoso/alimenticio al momento de la realización del estudio ecográfico, sin engrosamiento de sus paredes gástricas, al momento de la realización del estudio ecográfico no se observan signos de cuerpos extraños o signos obstructivos a nivel del lumen estomacal.

Páncreas: Isoecogénico a la grasa mesentérica, conserva adecuada forma, tamaño y eco textura, se observa tejido perí pancreático sin signos de reactividad.

Hígado: Presenta disminución leve de tamaño y aumento leve de ecogenicidad, eco textura aparentemente normal.

Ilustración 7. Informe ecográfico; 20 de agosto.

Vesícula biliar: Dilatada, con moderada presencia de barro biliar sin alteración del conducto biliar común, sin engrosamiento de sus paredes.

Abdomen: Sin presencia de líquido libre o masas a nivel abdominal, linfonodos mesentéricos presentan adecuada forma, tamaño y eco textura.

Asas intestinales

- **Intestino delgado:** Sin engrosamiento de sus paredes, se nota adecuada presencia de contenido alimenticio/mucoso a nivel del lumen intestinal. al momento de la realización del estudio ecográfico no se observan signos obstructivos ni signos de cuerpos extraños a nivel luminal.
- **Intestino grueso:** Sin engrosamiento de sus paredes, se nota adecuada presencia de contenido fecal de aspecto semi sólido y gas a nivel del lumen intestinal. al momento de la realización del estudio ecográfico no se observan signos obstructivos ni signos de cuerpos extraños a nivel luminal.

Conclusiones:

- **Los hallazgos observados a nivel del riñón izquierdo sugieren presencia de cambios estructurales de aspecto crónico, asociar hallazgos a procesos inflamatorios de aspecto crónico.**
- **Los hallazgos observados a nivel hepático sugieren presencia de microhepatia leve, no se descarta presencia de procesos inflamatorios.**
- **Los hallazgos observados a nivel biliar sugieren moderada presencia de sedimento biliar.**

Notas de evolución: 2 de septiembre

S: paciente decaído, apático, propietarios reportan que lo ven incomodo, triste, no ha comido mucho los últimos días, dicen que lo ven muy mal, ha vomitado varias veces en la semana.

O: paciente hipo dinámico, mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar de tres segundos, distensión y dolor marcado a la palpación abdominal, temperatura de 38.3°, peso: 4.6kg.

I: enfermedad actual en progresión, paciente parece no responder a la terapéutica instaurada, pronóstico: desfavorable.

P: se sugiere toma de hemoleucograma de control con exámenes de BUN/urea y creatinina. Se canaliza paciente en vena Cefálica y se administra solución Multielectrolítica a tasa de 20ml/kg/hr, se administra vía intravenosa Omeprazol: 1mg/kg, Cerenia: 1mg/kg, Dipirona: 28mg/kg, se sugiere exámenes de control; estos se muestran a continuación.

Ilustración 8. Cuadro hemático; 2 de septiembre.

Cuadro Hemático Electrónico.

Serie Roja	Resultado	Unidad	V/R	Hallazgos	Resultado	Hallazgos	Resultado
Eritrocitos	3.29	mill/ul	5,5 - 8,5	Hipocromia	NR	Dianocitos	+
Hemoglobina	6.9	g/dl	12,0 - 18,0	Policromasia	NR	Crenocitos	++
Hematocrito	22.1	%	37 - 55	Anisocitosis	++	Microcitos	++
VCM	67.2	Fl	60 - 77	F. rouleaux	+	Macroцитos	+
HCM	21	Pg.	22 - 27	Otros Hallazgos	Acantocitos + Reticulocitos: 0.3% (9'870 ret/ul) Anemia no regenerativa		
C.Hb.C.M	31.2	g/dl	32 - 37				
Proteínas	70	g/l	55 - 75				

Serie Plaquetaria	Resultado	Unidad	V/R	Anotaciones serie plaquetaria			
Conteo	242	10 ⁹ /ul	200-500	No se observan alteraciones plaquetarias			

Serie blanca fórmula absoluta				Serie blanca fórmula relativa (%)			
Analito	Resultado	Unidad	V/R	Analito	Resultado	Unidad	V/R
Leucocitos totales	7.440	/ul	6.000-14.000	Leucocitos totales	7.440	%	6.000-14.000
Neutrófilos	5.208	/ul	3.300 - 10.000	Neutrófilos	70	%	55-75
Linfocitos	1.339	/ul	1.000 - 4.500	Linfocitos	18	%	12-30
Monocitos	0	/ul	150-1.350	Monocitos	0	%	3-10
Eosinófilos	744	/ul	100 - 1.500	Eosinófilos	10	%	1 - 10
Basófilos	149	/ul	0 - 200	Basófilos	2	%	0 - 1
Banda Neutrof.	0	/ul	0 - 300	Banda Neutrof	0	%	0 - 3

Anotaciones serie blanca	
No se observa alteraciones en la línea blanca	

Ilustración 9. Bioquímica: urea, BUN; 2 de septiembre.

Nitrógeno Uréico Suero BUN

Análisis	Resultado	Unidad	V/R
Urea	207.5	mg/ dl	21,4-59,9
Nitrógeno Uréico Suero BUN	97	mg/dl	10-28

Ilustración 10. Bioquímica: urea, BUN; 2 de septiembre.

Satisfactorio.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA			
Analito	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Creatinina	8,71	mg/dl	0,5-1,5

//Analista: Sebastian Ramirez Velasquez Fecha de análisis: 2021-09-02 /Estado de la muestra: PROCESADA, Satisfactorio.

Notas de evolución: 27 de septiembre

S: propietarios reportan que cada día lo ven peor, más decaído, ya no quiere comer, no se para.

O: paciente hipo dinámico, con aliento urémico severo, temperatura: 38.3, otros parámetros fisiológicos en rangos aparentemente normales.

I: pronóstico de la enfermedad: desfavorable

P: se canaliza vena Cefálica y se administra: Solución Multielectrolitos: 85ml, Omeprazol: 1mg/kg, Dipirona 28mg/kg, Cerenia: 1mg/kg

Prescripción:

I. Aciflux. suspensión oral _____ #1 frasco

Administrar vía oral 2ml cada 8 horas durante 12 días.

Nota: traer durante al menos 5 días para tratamiento ambulatorio.

En las horas de la tarde el paciente franco fue llevado a la clínica para realización de eutanasia.

Marco Teórico

Anatomía Renal

los riñones son órganos firmes de color marrón, con ubicación retroperitoneal, uno a cada lado de la columna vertebral. Ambos están cubiertos por la grasa perirrenal que protege al órgano de traumas y golpes (Dyce, 2012).

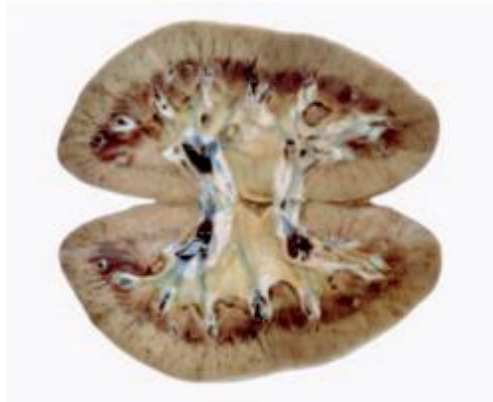
El riñón derecho se sitúa más craneal, entre la primera y la tercera vértebra lumbar, debido a su aproximación al hígado por medio del ligamento hepatorenal, cranealmente se relaciona con la fosa hepática, en su polo dorsal con el techo de la cavidad abdominal, ventralmente con el duodeno descendente, en su polo caudal con el ovario derecho en hembras y a nivel del hilio renal con la vena cava caudal. El riñón izquierdo se sitúa entre la segunda y la cuarta vertebra lumbar y se describe mucho más móvil al no estar sujeto a ningún ligamento. Cranealmente está relacionado con el estómago, dorsalmente con el techo de la cavidad abdominal, en su polo ventral con el colon descendente, caudalmente con ovario izquierdo en hembras y a nivel del hilio con la arteria aorta (Segado y Toscano, 2010).

En un corte sagital del órgano se puede observar que está cubierto por una capa fibrosa llamada capsula renal, que tiene como principal función evitar el ingreso de infecciones y evitar la expansión del órgano (Dyce, 2012).

“El parénquima está dividido de modo visible en una corteza externa, y una médula, interna. La corteza se distingue por su color marrón-rojizo y por su aspecto finamente granular. La médula consta de una zona externa, oscura y violácea, de la que salen unas bandas (rayos medulares) que se introducen en la corteza y una zona interna

más pálida, de color rojo-grisáceo y radialmente estriada que se extiende hacia el seno renal” (K.M.Dyce, 2012).

Ilustración 11. Corte sagital de un riñón canino



Fuente: libro Anatomía Veterinaria 4ta Edición Dyce, K. M.

La disposición macroscópica de la médula está distribuida en forma piramidal, cuya base apunta hacia la corteza, mientras en la punta de la pirámide está dirigida hacia el seno renal que forma una papila que encaja en la pelvis renal, cada pirámide asociada a su porción de corteza forman un lóbulo renal (K.M.Dyce, 2012).

Ilustración 12. Dibujo esquemático de un lóbulo renal

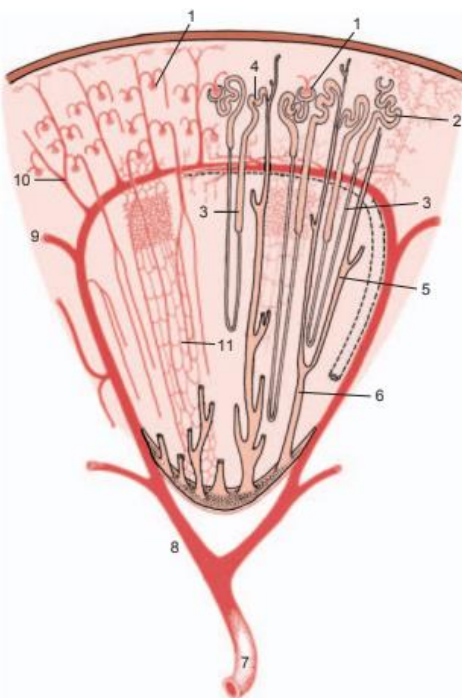


Figura 5-27. Dibujo esquemático de un lóbulo renal. 1, Glomérulo; 1', corpúsculo renal; 2, túbulo convoluto proximal; 3, extremo descendente de la nefrona; 3', extremo ascendente; 4, túbulo convoluto distal; 5, túbulo colector; 6, conducto papilar; 7, arteria renal; 8, arteria interlobular; 9, arteria arqueada; 10, arteria interlobulillar; 11, Plexo capilar.

Fuente: Libro Anatomía Veterinaria 4ta Edición Dyce, K. M.

Cada riñón está irrigado por la arteria renal, derivada de la aorta abdominal. Estas pueden superar el transportar incluso más del 10% del gasto cardíaco total del ventrículo izquierdo (Dyce, 2012).

La arteria renal se divide en varias arterias interlobulares, a su vez se dividen en arterias arqueadas, estas dan nacimiento a numerosas arterias interlobulillares, cada arteria interlobulillar da origen a muchas otras ramas que irrigan los glomérulos individuales. Los vasos linfáticos drenan en ganglios lumbares que acompañan a la arteria Aorta. Los riñones están innervados por nervios simpáticos provenientes del plexo celiacomesentérico y el nervio vago realiza la innervación parasimpática (K.M.Dyce, 2012).

Fisiología renal

La principal función renal es la correcta filtración de sustancias en sangre mediante la concentración de sustancias de desecho para su posterior eliminación, la reabsorción selectiva de sustancias útiles para el organismo y el mantenimiento de un volumen sanguíneo en parámetros idóneos (K.M.Dyce, 2012)

la regulación de la excreción de HCO_3 , Ca, Na, K ácido amoniac, urea y agua; así como la reabsorción de Na, Cl, y cationes divalentes es una función esencial del órgano (Cunningham J G, 2009).

De igual manera el sistema renal cumple un papel fundamental en la regulación endocrina. En los complejos yuxtglomerulares ubicados en las arteriolas, son producidas: la renina que tiene una función vital en la regulación de la presión arterial; y la eritropoyetina que interviene en la eritropoyesis (K.M.Dyce, 2012).

“El glomérulo es una red compacta de capilares que retiene los componentes celulares y las proteínas plasmáticas de peso medio y alto formando un líquido casi idéntico al plasma en lo que a composición de agua y electrolitos se refiere”
Cunningham J G, Klein B G. (2009).

La sangre de la arteria renal llega a la arteriola aferente, que se divide en numerosos capilares glomerulares, estos se anastomosan para formar la arteriola eferente, que conduce la sangre filtrada fuera del glomérulo (Cunningham J G, 2009).

Ilustración 13. Ilustración esquemática de un glomérulo

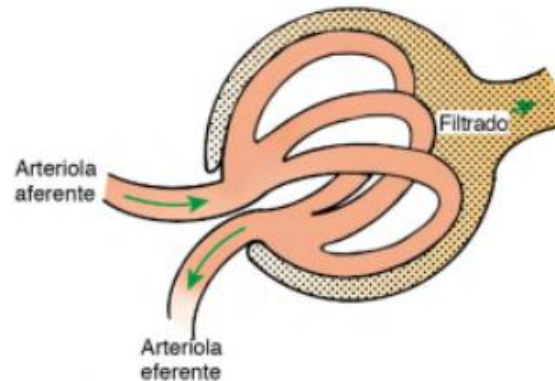


FIGURA 41-3 Ilustración esquemática del glomérulo. La arteriola aferente lleva sangre al glomérulo y se subdivide en numerosos capilares glomerulares. El agua y los solutos cruzan la pared capilar glomerular y entran en el espacio de Bowman formando el filtrado (*zona de puntos*), que fluye hacia el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

Fuente: Libro Fisiología Veterinaria 4^o Edición, Cunningham J G, Klein B G.

Las fuerzas que favorecen el filtrado son en su mayoría la presión hidrostática dentro del capilar y en menor medida (casi imperceptible) la presión oncótica en el ultrafiltrado. Cuando la sangre pasa por el capilar glomerular una gran cantidad de componentes son obligados a pasar a través de la pared capilar, mientras que las proteínas quedan en la luz capilar (Cunningham J G, 2009).

Sistema renina angiotensina aldosterona:

El riñón mantiene una tasa de filtración glomerular relativamente constante sin importar los cambios en la presión sanguínea sistémica, debido a su regulación hormonal mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona (Cunningham J G, 2009).

La renina es una hormona producida en las *células yuxttaglomerulares* especializadas llamadas *células mesangiales*, debido a la disminución en la perfusión

renal, por lo general a causa de hipotensión sistémica. Esta hormona cataliza la producción de la angiotensina I (en el hígado) y esta es convertida en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), la angiotensina II es un potente vasoconstrictor. Así mismo la angiotensina II estimula la reabsorción de Na en varios segmentos tubulares y estimula la liberación de aldosterona por las glándulas adrenales y la vasopresina en la hipófisis y de esta manera regula directamente la presión sistémica y la perfusión renal. La angiotensina queda inhibida por el aumento de la perfusión renal y la presencia de angiotensina II, creando así una retroalimentación negativa (Cunningham J G, 2009).

Enfermedad renal crónica (ERC)

De manera general la ERC en la patología progresiva e irreversible del tejido renal funcional, donde puede haber o no correlación con la alteración estructural del órgano con la pérdida de la funcionalidad de este (Cortadellas, 2010).

La ERC o insuficiencia renal crónica (IRC) se describe como la presencia de una injuria o lesión a nivel renal por un tiempo mayor o igual a 3 meses acompañada o no, de la reducción en un >50% en la tasa de filtración glomerular (TFG) (Malkina, 2022).

De igual manera una lesión renal es identificada cuando hay evidencias micro o macroscópicas de patologías renales mediante biopsia, alteraciones en los marcadores bioquímicos en la funcionalidad renal, por pruebas de laboratorio o evidencias de cambios estructurales por medio de ayudas imagenológicas (Cortadellas, 2010).

Etiología de la enfermedad renal crónica

La ERC es la causa de la pérdida de la funcional en más de un 70% de las nefronas, esta pérdida de funcionalidad es multifactorial ya que puede estar asociada a diferentes anormalidades en la función de diversos sistemas. Algunas incluyen traumas, infecciones, enfermedades inmunológicas, isquemia renal anormalidades genéticas, exposición a toxinas, uso indebido de fármacos, dietas mal balanceadas, entre otras, se diagnostica de forma usual en pacientes geriátricos (Case, L. D. 2010).

Algunas enfermedades que pueden cursar con ERC son: displasia renal, nefritis hereditaria, amiloidosis, enfermedad poliquística, glomerulonefritis inmunomediada. Enfermedades Infecciosas como: leptospirosis, erlichiosis, leishmaniosis., Neoplasias: linfoma, carcinoma, nefroblastoma (Cortadellas, Ó. 2010).

Es importante recalcar que en ocasiones no será posible encontrar la causa de la presentación de la ERC, ya que los diferentes componentes de la nefrona son codependientes y al fallar una zona, puede verse secundariamente afectada otra, por lo cual sus signos clínicos van a ser muy similares independientemente de la causa (Cortadellas, 2010).

Fisiopatología de la enfermedad renal crónica

En primera instancia a medida que el tejido renal pierde funcionalidad hay pocas manifestaciones evidentes, debido a que el tejido sano aumenta su función, a medida que avanza la injuria, la funcionalidad de las nefronas es disminuida, esto lleva a una interferencia de en la capacidad renal para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos (Cunningham J G, 2009).

A medida que avanza enfermedad, la tasa de filtración glomerular se va a ver reducida. Las concentraciones de urea y creatinina sérica aumentan rápidamente, debido a la incapacidad de eliminación renal; ellas, en conjunto con otras sustancias son la causa de lesiones a nivel de mucosas intestinales (pueden ser excretadas por saliva y moco), debido a su potente acción caustica; provocando irritación, úlceras y por ende emesis, estreñimiento, halitosis, entre otros (Cortadellas, 2010).

El tejido renal presenta injurias a nivel del glomérulo, esto nos lleva a la disminución en la capacidad selectiva del paso de sustancias para constituir correctamente el ultrafiltrado, se eliminarán moléculas de mayor tamaño como proteínas (que antes no lo hacían). La proteinuria, por consiguiente, se va a ver reflejada en una hipoproteinemia a nivel sérico, lo que nos lleva en casos agudos a ver pacientes con extremidades edematosas por la pérdida de la presión oncótica en capilares. También se verá una baja de condición corporal del paciente (Cortadellas, 2010).

Primeramente, el riñón pierde la capacidad de concentración de orina ζ , por lo cual se verá reflejado en una hipostenuria, a medida que avanza la severidad y el daño se perderá de igual manera la capacidad para diluir la orina de forma eficaz, por ello los pacientes presentaran isostenuria (valores normales en caninos: 1015-1035). Esto repercute en las manifestaciones clínicas del paciente, que presentara poliuria y en algunas ocasiones deshidratación; y como respuesta compensatoria, polidipsia para tratar de mantener la volemia (Cortadellas, 2010).

El potasio es un mineral que depende de la secreción a nivel de la nefrona, los niveles de K suelen mantenerse estable por parte del tejido sano, hasta que en estadios

avanzados es imposible mantener sus niveles, presentando en el paciente una hipokalemia (Malkina,2022).

De igual manera

La reducción en la excreción de fosfatos a nivel renal va a estar representada en una hiperfosfatemia, esto conjunto a la disminución de la producción de Calcitriol (vitamina D activa) contribuye a la hipocalcemia. Un mecanismo regulador del organismo para mantener la relación de Ca-P estable (2:1 o 3:1), es la activación de la parathormona para la extracción de Ca del hueso por medio de osteoclastos, esto nos lleva a un aumento de Ca sérico, pero que va a repercutir posiblemente en una osteodistrofia renal. De igual manera al activar constantemente el funcionamiento “innecesario” de la paratiroides nos puede llevar posiblemente, a un paratiroidismo secundario (Malkina, 2022).

En el riñón enfermo se evidencia la incapacidad de este por excretar iones de hidrogeno y regeneración de bicarbonato, que conduce a una disminución de pH (acidosis metabólica) (Cortadellas, 2010).

En periodos de uremia avanzados debido al acumulo de toxinas urémicas se genera disfunción a nivel de diversos tejidos. se presentan trastornos neurológicos como: encefalopatía urémica, neuropatía urémica; trastornos musculares como: miopatía urémica; alteraciones vasculares como: hipertensión arterial sistémica, pericarditis urémica, neumonitis urémica y manifestaciones hematopoyéticas como: anemia y trastornos de coagulación (Cortadellas, 2010).

El aumento cada vez mayor en los compuestos nitrogenados a nivel sanguíneo nos generara en el paciente hemolisis, degeneración y necrosis de vasos y capilares; y

por consiguiente una coagulopatía vascular diseminada por una endotoxemia, lo que finalizara en la muerte del paciente (Cortadellas, 2010).

Signos de la enfermedad renal crónica

En estadios primarios de la ERC, los signos clínicos pueden llegar a ser casi imperceptibles o nulos, esto debido a que, al haber pérdida de la funcionalidad total de unas cuantas nefronas, sus compañeras están en la capacidad de cumplir con la función de las afectadas mediante procesos de hipertrofia e hiperfiltración, aumentando su tasa de filtración glomerular; a estas se le conoce como “super nefronas” (Cortadellas, Ó. 2010).

Con la progresión de la enfermedad, el número de nefronas afectadas va a aumentando hasta llegar aproximadamente al 70% de estas, es allí cuando las afecciones clínicas empiezan a ser más evidentes, se pueden ver pacientes decaídos, débiles, hipomóviles, baja en la condición corporal, aumento en el tiempo de llenado capilar y retorno cutáneo aumentado debido a la deshidratación (Iris international renal interest society, 2023).

A nivel del sistema gastrointestinal hay presencia de hipo-anororexia, distensión abdominal y/o dolor abdominal a la palpación, halitosis – aliento urémico, emesis recurrente, úlceras en cavidad oral, úlceras gástricas y/o duodenales, estreñimiento.

En la ERC es común encontrar pacientes con polidipsia y poliuria debido que cuando el número de nefronas se ve reducido, las que quedan aumentan su tasa de filtración glomerular, esto hace que se reabsorba menos sodio, urea y otros solutos,

teniendo como resultado una diuresis osmótica y por consiguiente una polidipsia compensatoria (Cortadellas, 2010).

También se puede encontrar hipertensión sistémica con sus signos asociados (Brown, Symmetric dimethylarginine (SDMA): new biomarker of renal function in cats and dogs., 2015).

Los signos asociados a una acidosis metabólica van a estar presentes: letargia, náuseas, vómitos, debilidad muscular (Cortadellas, 2010).

También se puede evidenciar procesos de anemia y trombocitopenia, debido a la tendencia a hemorragias gastrointestinales frecuentes y disminución en la producción de eritropoyetina gracias a la pérdida del tejido renal funcional (Cortadellas, 2010).

En pacientes terminales vamos a ver los signos representativos de una coagulopatía vascular diseminada, hasta llegar a la muerte del paciente debido al síndrome urémico.

Diagnóstico de la enfermedad renal crónica

El diagnóstico temprano de la ERC se hace fundamental, debido a que aumenta las posibilidades de alterar el curso de la enfermedad, disminuir su progresión y mejorar la calidad de vida y el pronóstico del paciente, la evaluación diagnóstica de la ERC debe estar basada en una correlación entre las manifestaciones clínicas presentes en el examen clínico completo, pruebas de laboratorio, medición de presión arterial, ayudas imagenológicas y complementadas en una biopsia renal (Cortadellas, 2010).

SDMA

La dimetilarginina simétrica es un biomarcador de la función renal en caninos y felinos. Es un compuesto producido por la degradación intracelular de arginina que es eliminado de manera primaria mediante la excreción renal, indicando una correcta tasa de filtración glomerular o no (Brown, 2015). Es importante resaltar que la SDMA es útil para el diagnóstico de una ERC más temprana en comparación con la creatinina, ya que esta puede presentar cambios desde que el 20% del parénquima renal se vea afectado y no se ve afectada por factores extrarrenales (International renal interest society, 2023).

Creatinina y BUN-Urea

La creatinina es un producto del metabolismo del músculo estriado que es eliminado totalmente por orina y que no tiene capacidad de reabsorción. La urea se produce como desecho del metabolismo proteico a nivel hepático y es eliminado igualmente a nivel renal, a diferencia de la creatinina este se reabsorbe un 40-70% en los túbulos renales (Cunningham J G, 2009).

Ambos son los biomarcadores más utilizados para medir la función y por consiguiente la tasa de filtración glomerular, un aumento mínimo en las concentraciones en sangre de estos compuestos (después de descartar procesos de deshidratación, fallo renal agudo azotemia pre-post renal) puede ser un gran indicativo de ERC, de igual manera la enfermedad se debe confirmar con otras ayudas diagnósticas (Brown, 2015).

Citoquímico

Se debe tener en cuenta la realización del citoquímico con recolección de orina a través de la punción vesical, esto con el fin de evitar contaminación con células u otros artefactos que provengan de la uretra y genitales externos (Cortadellas, 2010). Los

cambios que comúnmente se observan serán: hipo-isostenuria, color claro, en estadios avanzados se puede presentar proteinuria y glucosuria (Cortadellas, 2010).

El valor UP/C: ratio de la proteína (medido por fotometría) dividido la creatinina en orina. Es ideal para estimar cuantitativamente la severidad de la proteinuria.

En caninos un valor de <0.2 indica que no hay proteinuria. Un valor de $0.2-0.5$ es el límite (el cual debe ser reevaluado en 2 meses). Valores >0.5 indican proteinuria. (Iris international renal interest society, 2023). (ilustración 13)

Se ha demostrado que perros con ERC con UP/C mayor o igual a 1 el riesgo de presentar crisis urémica se multiplica por 3, igualmente la progresión de la enfermedad es más elevada en pacientes con UP/C más elevados. (Cortadellas, 2010).

Ecografía abdominal

Se podrán evaluar estructuralmente ambos riñones, evaluar tamaño-arquitectura, medir relación corteza- medula, alteraciones macroscópicas presentes y diferenciar de otras patologías en tracto urinario.

En una ecografía de riñón saludable, la cresta renal se verá hiperecogénica, la corteza renal de ecogenicidad media y la médula hipo ecogénica, en pacientes con IRC la médula se verá mucho más hiperecogénica en comparación con un riñón normal (al igual que en pacientes gerontes) (Burillo, 2010).

Un infarto renal será representado por una regio hiperecogénica en forma de “cuña” más ancha hacia la periferia del riñón y más angosta hacia la medula renal, esto debido a la anatomía vascular del órgano. Y puede estar acompañado de un defecto en el contorno renal (Burillo, 2010).

La relación cortico-medular debe ser 1:1 en un riñón sano, en IRC esta relación se ve distorsionada (García, 2010).

El tamaño del riñón en caninos se estandariza por la relación reno-aortica, es decir la longitud del riñón dividido el diámetro de la aorta, en riñones normales debe ser de: 5.5-9.1. En pacientes con IRC esta relación puede estar disminuida (García, 2010).

Otras patologías renales que pueden ser observadas bajo ultrasonografía que pueden llevar a IRC son: quistes renales (estructuras anecoicas), masas sólidas, infartos renales, hidronefrosis, entre otros (Burillo, 2010).

La ecografía también es esencial para diferentes patologías renales de patologías a nivel de la vejiga o uréteres.

Índice de resistencia renal (IR): es un parámetro fisiológico que representa indirectamente el grado de resistencia de los vasos interrenales. Por lo que es esencial para detectar trastornos relacionados con el incremento o disminución de la resistencia vascular renal. Un IR de > 0.7 indica dilatación obstructiva (Galvez,2007).

Presión Arterial

En pacientes con IRC la presión sanguínea tiende a verse aumentada (International renal interest society, 2023).

Normo tensión: $<140\text{mmHg}$ (PAS), mínimo riesgo de daño futuro en órganos.

prehipertensión: $140\text{-}159\text{mmHg}$ (PAS), riesgo bajo de daño futuro en órganos.

hipertensión: $160\text{-}179\text{mmHg}$ (PAS), riesgo moderado de daño futuro en órganos.

hipertensión severa: $>180\text{mmHg}$ (PAS), riesgo alto de daño futuro en órganos.

Ionograma

Sodio: los pacientes con falla renal, incluso en estadios avanzados suelen mantener normal en balance de Na, la mayoría de las alteraciones en este ion suelen ser iatrogénicas, por el uso inapropiado de fluidoterapia (Cortadellas, 2010).

Potasio: los caninos suelen mantener los niveles de K en rango, esto debido a que aunque haya disminución de excreción del ion a nivel renal, el colon puede también secretarlo ayudando a la prevención de la hiperpotasemia (Cortadellas, 2010).

Fósforo y Calcio: si la ingestión de P se mantiene a medida que la tasa de filtración glomerular disminuye tendremos como resultado una hiperfosfatemia. El aumento del P llevará a una disminución de la producción de calcitriol y promoverá la hipocalcemia (Cortadellas, 2010).

En pacientes con IRC se va a ver afectada la producción de bicarbonato a nivel renal, por lo cual se tendrá como resultado una acidosis metabólica.

Hemoleucograma

Es necesario para el diagnóstico e indispensable para el tratamiento del paciente, se debe evaluar línea de células rojas y blancas, ya que como se ha mencionado anteriormente la ERC puede llevar a procesos anémicos y de trombocitopenia.

Otros

Albumina sérica: debido a la pérdida de proteínas en orina, la hipoalbuminemia es común en procesos crónicos de la enfermedad.

Perfil tiroideo: para descartar hiperparatiroidismo secundario.

Estadificación de la enfermedad renal crónica

la estadificación en la ERC está dada por la “International renal interest society”, esta clasificación está basada en los valores séricos ya sea de creatinina o de SDMA (ilustración 14), esto con el fin de dar un manejo claro y oportuno al paciente dependiendo de su clasificación (Iris international renal interest society, 2023). Posteriormente el paciente subcategorizado según el valor del coeficiente UP/C (ilustración 15) y presión arterial.

Ilustración 14. Tabla de estratificación IRIS de la ERC

Stage	Blood creatinine*		Comments
	$\mu\text{mol/l}$	mg/dl	
	SDMA* $\mu\text{g/dl}$		
	Dogs	Cats	
1	<125 <1.4	<140 <1.6	Normal blood creatinine or normal or mild increase blood SDMA. Some other renal abnormality present (such as, inadequate urinary concentrating ability without identifiable non-renal cause (in cats not dogs), abnormal renal palpation or renal imaging findings, proteinuria of renal origin, abnormal renal biopsy results, increasing blood creatinine or SDMA concentrations in samples collected serially). Persistently elevated blood SDMA concentration (>14 $\mu\text{g/dl}$) may be used to diagnose early CKD
	<18	<18	
2	125 – 250 1.4 – 2.8	140 – 250 1.6 – 2.8	Normal or mildly increased creatinine, mild renal azotemia (lower end of the range lies within reference ranges for creatinine for many laboratories, but the insensitivity of creatinine concentration as a screening test means that patients with creatinine values close to the upper reference limit often have excretory failure). Mildly increased SDMA. Clinical signs usually mild or absent.
	18 - 35	18 - 25	
3	251 – 440 2.9 – 5.0	251 – 440 2.9 – 5.0	Moderate renal azotemia. Many extrarenal signs may be present, but their extent and severity may vary. If signs are absent, the case could be considered as early Stage 3, while presence of many or marked systemic signs might justify classification as late Stage 3.
	36 - 54	26 - 38	
4	>440 >5.0	>440 >5.0	Increasing risk of systemic clinical signs and uremic crises
	>54	>38	

Fuente: página web International renal interest society.

Ilustración 15. Subcategorización IRIS para la ERC basada en el coeficiente UP/C

UP/Cvalue		Substage
Dogs	Cats	
<0.2	<0.2	Non-proteinuric
0.2 to 0.5	0.2 to 0.4	Borderline proteinuric
>0.5	>0.4	Proteinuric

Fuente: página web International renal interest society.

Los pacientes clasificados en el límite de proteinuria deben ser evaluados nuevamente en un lapso de 2 semanas para reclasificarlos apropiadamente.

Ilustración 16. Tabla de Subcategorización IRIS para la ERC basada en la presión arterial sistólica.

Systolic Blood Pressure mmHg	Blood Pressure Substage	Risk of Future Target Organ Damage
<140	Normotensive	Minimal
140 – 159	Prehypertensive	Low
160 – 179	Hypertensive	Moderate
≥ 180	Severely hypertensive	High

Fuente: página web International renal interest society.

La presión arterial debe ser tomada idealmente varias veces en días diferentes para tener un valor confiable, si no es posible al menos con 2 horas de diferencia en la misma visita. Esto se mide con el fin de prever el riesgo del daño futuro a otros órganos como en sistema nervioso central, a nivel de la retina o problemas cardiacos; y clasificarlo en mínimo, bajo, moderado o alto.

Es importante recalcar que posterior cambio en la creatinina y/o SDMA; o posterior a un tratamiento correctivo para la hipertensión y/o la proteinuria, se debe reclasificar el paciente según los valores actualizados (Iris international renal interest society, 2023).





Tratamiento de la enfermedad renal crónica

En estadios iniciales (I y II) es importante y sumamente útil encontrar la causa por cual inicio la ERC ya que corrigiendo esto, es muy probable que la enfermedad detenga su progresión. En este caso el tratamiento será específico para tratar la causa.

En estadios avanzados (III y IV) no es indispensable conocer la causa, debido a que la ERC es autoperpetuante, es decir, que la progresión seguirá así la causa primaria haya desaparecido. (Cortadellas, 2010). En este último caso el tratamiento será netamente sintomático y basado en la corrección de las alteraciones que se vayan presentando en el camino.

La siguiente tabla (ilustración 18) es una guía práctica de aspectos a tener en cuenta para la realización de tratamiento en el paciente con ERC.

Ilustración 17. Tabla de tratamiento de la ERC según su estratificación IRIS.

			
Stage 1	Stage 2	Stage 3	Stage 4
Use nephrotoxic drugs with caution	Same as Stage 1	Same as Stage 2	Same as Stage 3
Correct prerenal and postrenal abnormalities	Renal therapeutic diet	Keep phosphorus <5.0 mg/dL (<1.6 mmol/L)	Keep phosphorus <6.0 mg/dL (<1.9 mmol/L)
Fresh water available at all times	Treat hypokalemia in cats	Treat metabolic acidosis	Consider feeding tube for nutritional and hydration support and ease of medicating
Monitor trends in creatinine and SDMA to document stability or progression	Treat inappetence and nausea if present	Consider treatment of anemia	
Investigate for and treat underlying disease and/or complications		Treat vomiting, inappetence, and nausea	
Treat hypertension if systolic blood pressure persistently >160 or evidence of end-organ damage		Increased enteral or subcutaneous fluids may be required to maintain hydration	
Treat persistent proteinuria with renal therapeutic diet and medication (UPC >0.5 in dogs; UPC >0.4 in cats)			
Keep phosphorus <4.6 mg/dL (<1.5 mmol/L)			
If required, use renal therapeutic diet plus phosphate binder			

Fuente: página web International renal interest society.

En estadios I y II el tratamiento va iniciado en detener o disminuir la progresión de la enfermedad. En estadios III y IV el tratamiento se vuelve más sintomático y mejorar la calidad de vida del paciente (Iris international renal interest society, 2023).

Estadio I

Descontinuar todos los fármacos con características nefrotóxicas de ser posible.

Mantener los niveles de hidratación adecuados: diferentes fuentes de agua a voluntad y en caso de pérdidas de líquidos reponer inmediatamente con soluciones isotónicas como Ringer lactato o Multielectrolítica administrado por vía intravenosa o subcutánea.

Mantener la presión sanguínea <160mmhg: para evitar daños a nivel de sistema nervioso central, en retina, a nivel cardiaco y daños a nivel renal más graves. Las dietas bajas en sodio suelen ser sugeridas para tratar la hipertensión, pero no hay estudios que comprueben que este tipo de dietas disminuyan la presión arterial, sin embargo, en caso de ser instauradas debe ser de manera progresiva dieta baja en sodio será necesaria si el paciente presenta hipertensión. Como terapia farmacológica para la hipertensión tenemos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (inhibidores de la ECA) a dosis estándar, como el enalapril (0.5-1mg/kg/día) , benazepril (0.25-0.5mg/mg/día), entre otros. De ser necesario combinar los inhibidores de la ECA con bloqueadores de canales de calcio como el diltiazem, amlodipino, entre otros y/o en combinación con los bloqueadores de receptores de angiotensina II.

Es importante recalcar que para el uso de terapias farmacológicas antihipertensivas los pacientes deben estar hidratados adecuadamente. De igual manera estos pacientes deben tener toma trimestral de la presión arterial para evitar una posible hipertensión.

Mantener el valor UP/C lo más bajo posible: hacer un cambio de la alimentación a un concentrado de cuidado renal, terapia farmacológica con bloqueadores de receptores de angiotensina II e inhibidores de la ECA. Si la albumina sérica es menor a

2gr/dl administra de manera oral clopidrogel (1.1-3mg/kg/día) u otra opción aceptable sería ácido acetilsalicílico (2-5mg/kg/día).

Monitorización constante de la progresión de la enfermedad: si la creatinina, el valor UP/C disminuye o la albumina sérica aumenta indica una buena respuesta al tratamiento (International renal interest society, 2023).

Estadio II

Realizar lo indicado en el estadio I

Reducir la ingesta de fosfato: dieta de cuidado renal, si posterior a esto los niveles de fosfatos séricos continúan aumentados (<4.6mg/dl) administra quelantes de fosfato como: hidróxido de aluminio, carbonato cálcico, entre otros, empezando con dosis de 30-60mg/kg/día dividida en las raciones de comida diaria.(utilizar la dosis mínima posible, para evitar intoxicaciones, la debilidad muscular generalizada podría ser un signo es esta) La concentración de Ca y P debe ser monitoreada cada 4-6 semanas hasta que la concentración se mantenga por 12 semanas. La hipercalcemia debe ser evitada, en algunos casos la combinación de quelantes de fosfato y quelantes de calcio debe ser implementada.

Control de nauseas: administrar antieméticos como maropitant (1mg/kg) u ondansetrón (0.5-1mg/kg/TID-QUID).

Estimulantes de apetito: en caso de pérdida de apetito o reducción de la masa muscular, como la ciproheptadina (1-4mg/kg/SID-BID), miltrazapina, entre otros.

Considerar el uso de omeprazol (0.5-1mg/kg/día) si hay sospecha de hemorragia gástrica o emesis que pueda producir esofagitis (International renal interest society, 2023).

Estadio III

Realizar lo indicado en el estadio II.

Equilibrio acido-base: si se presenta una acidosis metabólica posterior a la instauración de una dieta de cuidado renal se debe realizar suplementación con bicarbonato de sodio oral o citrato de potasio en caso de hipokalemia.

Manejo de la anemia: si es necesario, es aconsejable el uso de eritropoyetina a dosis de 100UI/kg cada 3 días (debe aumentar el 1% de los reticulocitos) si no hay respuesta aumentar la dosis 25-50UI/kg más (Días, 2016).

Si la respuesta a los estimulantes de apetito no es la adecuada, se debe considerar la instauración de tubo de alimentación enteral.

Medicamentos que dependan mayormente de aclaramiento renal deben ser re-dosificación para evitar su acumulación.

Administrar hidratación parenteral a necesidad para mantener la hidratación corporal adecuada (International renal interest society, 2023).

Estadio IV

Realizar lo indicado en el estadio III.

Intensificar los esfuerzos para la prevención de la malnutrición comúnmente observada en estos pacientes.

El uso del tubo de alimentación puede ser también utilizado para suministro de líquidos.

Considerar diálisis o trasplante renal (International renal interest society, 2023).

Discusión

Según lo encontrado en la literatura comparado con el caso clínico de franco, es importante encontrar una etología específica para cada paciente (Cortadellas, 2010). En el caso de Franco hubo desconocimiento a la hora de encontrar una etología propia para la enfermedad, esto debido al estadio de la enfermedad y posiblemente un sesgo debido a la prueba entregada por los propietarios donde se evidencia que “franco” años antes marcó como positivo para la prueba de antígenos de *Ehrlichia canis*. Aunque, en realidad cómo se recaló anteriormente corregir la etología inicial no es relevante para pacientes con estadios avanzados (Cortadellas, 2010), por ende, no se considera relevante al momento de instaurar un plan terapéutico. De igual manera se recalca que la etiología más probable para este caso sería una hipersensibilidad tipo 3 y como consecuencia una glomerulonefritis que da como consecuencia una enfermedad renal crónica en el paciente (Linda Case, 2010).

El abordaje diagnóstico se realizó de manera correcta al momento de la llegada del paciente a la clínica, la literatura sugiere toma de hemoleucograma, bun/urea, creatinina, fósforo, calcio sérico, Citoquímico de orina, ecografía abdominal (Brown, Symmetric dimethylarginine (SDMA): new biomarker of renal function in cats and dogs., 2015). Todo lo anterior fue sugerido a los propietarios. A medida que el cuadro clínico avanza se debió sugerir la toma de gases arteriales y ionograma, esto con el fin de

evaluar el estado acido-base del paciente e instaurar una terapia para corrección de electrolitos (Brown, Symmetric dimethylarginine (SDMA): new biomarker of renal function in cats and dogs., 2015), lo anterior no fue llevado a cabo.

No se sugiere prueba de SDMA debido a que esta es de ayuda en falla renal temprana, la cuál era irrelevante en este caso (Iris international renal interest society, 2023).

Los resultados diagnósticos concuerdan completamente con lo argumentado en la literatura (Brown, 2015) la creatinina y BUN/urea altos debido a una falla en la tasa de filtración glomerular, citoquímico con hipostenia, presencia de proteínas, UP/C aumentado reflejan falla en el tejido y la función renal, compatibles con una enfermedad crónica.

A la ecografía abdominal presenta cambios estructurales de aspecto crónico en el riñón izquierdo y pérdida de la relación corticomedular, lo que según la literatura (Burillo, 2010) se encuentra en procesos de IRC.

En el hemoleucograma se observa una anemia severa no regenerativa común en procesos avanzados de IRC, que concuerda con los hallazgos reportados en pacientes con IRC en la literatura (Cortadellas, 2010).

Una falla al momento de la instauración del plan terapéutico fue la estratificación del paciente según IRIS, la cual no se realizó. Evaluando los valores séricos de creatinina y valor UP/C, el paciente "franco" se encuentra en un estadio 4 con proteinuria (Iris international renal interest society, 2023).

En el plan terapéutico instaurado en el paciente fue limitado, el paciente presentó hipertensión arterial por lo cual se debió instaurar tratamiento con inhibidores

de la ECA mínimamente, posterior a la corrección en la hidratación corporal. Se debió sugerir el cambio de alimentación a concentrado de cuidado renal para tratar de disminuir el valor de UP/C y reducir la posible hiperfosfatemia presente. El control de náuseas y protectores de mucosa gástrica fue instaurado correctamente. Se debió instaurar tratamiento para estimular el apetito del paciente y evitar un poco la severidad del cuadro. Como no hubo ayudas diagnósticas para evaluar el estado ácido-base del paciente, no fue posible instaurar una terapéutica encaminada a la corrección de electrolitos. La anemia marcada fue un problema característico en este caso, el uso de eritropoyetina hubiera sido indicado en este caso. La instauración de un tubo para alimentación e hidratación enteral hubiese sido una opción muy viable en el estadio final de este paciente. Por última opción lo ideal a sugerir en este caso sería la consideración de una diálisis renal, todo lo anterior comparado con el tratamiento sugerido en la literatura (Iris international renal interest society, 2023).

Conclusiones

Es importante destacar la dificultad a la hora de encontrar una etiología específica para cada caso de ERC, por su característica autoperpetuante aunque no siga presente su etiología inicial.

La dificultad en un diagnóstico temprano de la enfermedad radica en que los signos suelen ser evidentes en estadios avanzados, por ende suelen pasar desapercibidos por propietarios y médicos veterinarios cuando se presenta una ERC temprana. Por esto es importante recalcar en la educación a propietarios para realización de exámenes de rutina anuales en pacientes jóvenes y en adultos gerontes, mínimamente cada 6 meses, para que en caso de presentación de ERC se pueda actuar tempranamente y evitar su progresión.

Los signos clínicos la ERC como se describió en el documento suelen ser amplios y aplicables en diferentes sistemas del organismo, por lo cual se vuelve indispensable el uso de ayudas diagnósticas imagenológicas, hematológicas y bioquímicas anteriormente destacadas para un diagnóstico claro y oportuno.

Como se menciona en diversas ocasiones la ERC es irreversible por lo que se recalca la importancia de la estadificación del paciente según la organización IRIS, esto con el fin de instaurar un tratamiento adecuado y oportuno para evitar la progresión de la ERC, corrección o manejo de signos clínicos y mejora de la calidad de vida del paciente renal crónico.

A la hora del tratamiento hay terapias bases como el cambio de alimentación, suministro de agua a voluntad, evitar uso de fármacos nefrotóxicos, entre otros. Pero, otra parte consiste en la implementación de tratamientos encaminados a la evolución de cada paciente y afecciones específicas que presente cada caso, por esto se destaca la importancia de realización de ayudas diagnósticas constantes y evaluar la respuesta al tratamiento para la realización de correcciones pertinentes.

Referencias

- Brown, S. A. (2015). *Iris international Renal Interest Society*. Obtenido de Iris international Renal Interest Society: http://www.iris-kidney.com/education/pdf/003-5559.001-iris-website-symmetric-dimethylarginine-pdf_220116-final.pdf
- Burillo, F. L. (2010). *Atlas veterinario de diagnóstico por imagen*. España: Servet editorial.
- Cortadellas, Ó. (2010). *Manual de nefrología y urología canina y felina*. Zaragoza, España: Servet.
- Cunningham J G, K. B. (2009). *Fisiología veterinaria 4ta edición*. barcelona .
- Días, V. M. (2016). *Farmacología Veterinaria* . Caldas, Antioquía : Lasallista.
- Dugdale, D. C. (2021). *MedlinePlus, la Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.* Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003474.htm>
- Dyce, K. M. (2012). *Anatomía Veterinaria 4ta Edición*. Mexico : Manuel Moderno.
- García, H. F. (2010). *Atlas de ecografía clínica abdominal en pequeños animales* . Buenos aires : Intermedica S.A.I.C.I.
- IRIS. (2023). *International renal interest society*. Obtenido de http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS-DOG-Treatment_Recommendations_2023.pdf
- Iris international kidney interest society*. (2015). Obtenido de Iris international kidney interest society: http://www.iris-kidney.com/education/pdf/003-5559.001-iris-website-symmetric-dimethylarginine-pdf_220116-final.pdf
- Iris international renal interest society*. (2023). Obtenido de Iris international renal interest society: http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf
- Linda Case, L. D. (2010). *Canine and Feline Nutrition*. Maryland: Elsevier Mosby.
- Malkina, A. (octubre de 2022). *MANUAL MSD*. Obtenido de MANUAL MSD: https://www.msmanuals.com/es-co/professional/trastornos-urogenitales/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica#v1054142_es
- society, I. r. (2023). *IRIS*. Obtenido de http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS-DOG-Treatment_Recommendations_2023.pdf
- Soria Gálvez, F. D. (2007). Utilidad del índice de resistencia renal en la valoración y evolución de la uropatía obstructiva: Estudio experimental. *Actas Urológicas Españolas*, 31(1), 38-42. , http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062007000100008&lng=es&tlng=es.