Enfermedades Renales en Felinos: Hallazgos en Pruebas de Laboratorio y Alteraciones en el Hemograma

Trabajo de grado para optar por título de Médica Veterinario

Paola Rojas Berrío

Asesora

Maria del Pilar Patiño Horta

MV, MSc Universidad Nacional de Colombia

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2024

Tabla de Contenido

Resumen 6
Abstract 7
Introducción 8
Planteamiento Del Problema 9
Hipótesis 10
Objetivos 11
- **Objetivo General** 11
- **Objetivos Específicos** 11

Justificación 12
Marco Teórico 13
- **Anatomía Renal** 13
- **Fisiología Renal** 16
- **Evaluación de la Función Renal** 22
- **Insuficiencia Renal Aguda y Crónica** 31

Metodología 45
Resultados 47
Discusión 53
Conclusiones 58
Referencias 60

Lista de Tablas

Tabla 1. Limitaciones de la creatinina como biomarcador. 23

Tabla 2. Causas de IRA intrínseca. 33

Tabla 3. Valores UPC.....37

Tabla 4. Valores de referencia reticulocitos.....45

Tabla 5. Valores del UPC.....46

Tabla 6. Valores de referencia SDMA.....49

Tabla 7. Valores UPC.....52

Lista de Ilustraciones

Ilustración 1. Fisiopatología IRA prerenal. 34

Ilustración 2. Fisiopatología IRA renal. 35

Ilustración 3. Fisiopatología IRA postrenal. 36

Ilustración 4. Fisiopatología IRC. 40

Lista de Gráficos

Gráficos 1. Evolución pacientes IRA. 47

Gráficos 2. Hemogramas. 48

Gráficos 3. Bioquímicas sanguíneas. 49

Gráficos 4. Citoquímicos IRA. 50

Gráficos 5. Citoquímicos IRC. 51

Gráficos 6. UPC´s 52

Resumen

Los riñones están formados por una cápsula, corteza, médula y pelvis renal. A nivel microscópico tenemos la nefrona que es la unidad funcional de los riñones, esta se encarga de la filtración de la sangre y la producción de orina a través del glomérulo y los túbulos renales, donde se reabsorbe agua y solutos esenciales. La velocidad de filtración glomerular se mantiene constante gracias a mecanismos como el sistema renina angiotensina y mecanismos intrínsecos. Además de esto, los riñones también cumplen funciones endocrinas como la producción de renina y eritropoyetina, esta ultima se encarga de la producción de glóbulos rojos para mantener los requerimientos de oxigeno del organismo.

La función renal se evalua comunmente mediante exámenes de laboratorio que incluyen bioquímica sanguínea, UPC, citoquímico, SDMA y hemograma. Estos exámenes de laboratorio deben ser enviados junto a otras ayudas diagnosticas para poder determinar un proceso de insuficiencia renal agudo o crónico.

La insuficiencia renal crónica es una disminución rápida de la función renal, sus causas pueden ser prerenales, renales o postrenales, y en su medida, puede ser una alteración reversible o evolucionar a una insuficiencia renal crónica. En contraste, la insuficiencia renal crónica es una perdida progresiva e irreversible de la función renal. En cuanto a las ayudas diagnosticas de laboratorio, en ambos procesos podemos observar ciertas diferencias como en el caso de la anemia en la insuficiencia renal crónica, la cual es común en estos procesos debido a la perdida de función renal, desencadenando la poca o nula producción de eritropoyetina por parte del riñón.

Palabras claves: riñones, nefrona, filtración, velocidad de filtración glomerular, reabsorción, bioquímica sanguínea, UPC, citoquímico, SDMA, hemograma, eritropoyetina, anemia, insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica.

Abstract

The kidneys are made up of a capsule, cortex, medulla and renal pelvis. At a microscopic level we have the nephron, which is the functional unit of the kidneys. It is responsible for filtering blood and producing urine through the glomerulus and renal tubules, where water and essential solutes are reabsorbed. The glomerular filtration rate is kept constant thanks to mechanisms such as the renin-angiotensin system and intrinsic mechanisms. In addition to this, the kidneys also perform endocrine functions such as the production of renin and erythropoietin, the latter being responsible for the production of red blood cells to maintain the body's oxygen requirements.

Kidney function is commonly assessed through laboratory tests that include blood biochemistry, UPC, cytochemistry, SDMA and blood count. These laboratory tests must be sent along with other diagnostic aids to determine an acute or chronic renal failure process.

Chronic renal failure is a rapid decrease in renal function. Its causes can be prerenal, renal or postrenal, and depending on the degree of severity, it can be a reversible alteration or develop into chronic renal failure. In contrast, chronic renal failure is a progressive and irreversible loss of renal function. Regarding laboratory diagnostic aids, in both processes we can observe certain differences, such as in the case of anemia in chronic renal failure, which is common in these processes due to the loss of renal function, triggering little or no production of erythropoietin by the kidney.

Keywords: kidneys, nephron, filtration, glomerular filtration rate, reabsorption, blood biochemistry, UPC, cytochemistry, SDMA, blood count, erythropoietin, anemia, acute renal failure, chronic renal failure

Introducción

En la clínica diaria en medicina veterinaria, una de las causas de consulta y hospitalización más frecuentes en felinos son las patologías de origen renal, incluyendo la falla renal aguda y la enfermedad renal crónica, cuya prevalencia a nivel mundial se encuentra entre el 1-3% (Cortadellas & Fernández 2012). Evaluaciones de la distribución por edades demostraron que el 18% son menores de 4 años; 17% se encuentran entre los 4 y 7 años; 20% entre los 7 años, y el 45% son pacientes de edades avanzadas (Gonzales & Sanmiguel, 1997).

En general, estas alteraciones son diagnosticadas mediante signos clínicos y exámenes de laboratorio que nos dan indicios de cómo se encuentra la función renal en los pacientes. Dentro de estas pruebas de laboratorio, se destacan el citoquímico de orina, la relación proteína/creatinina en orina (UPC), bioquímica sanguínea (BUN, creatinina) y Dimetil arginina simétrica (SDMA). Muchas veces estos exámenes vienen acompañados de un hemograma con el objetivo de evaluar el recuento celular, ya que, pacientes renales a menudo presentan cambios en este dependiendo de la gravedad y causa de la enfermedad renal, tales como anemias, leucocitosis, y cambios morfológicos de las células sanguíneas, como esquistocitos y crenocitos (Palmer, 2015).

La anemia es una complicación común en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), se caracteriza por ser normocítica, normocrómica y no regenerativa, y suele darse en casos de IRC moderada/severa (Cortadellas & Fernández, 2012). Si bien es una complicación común, muchas veces en la clínica diaria se ignora que la causa más importante de anemia en estos pacientes es la disminución en la capacidad para sintetizar eritropoyetina como consecuencia de la perdida de nefronas funcionales (Polzin & Osborne, 2005).

Planteamiento Del Problema

Durante la práctica de medicina veterinaria pacientes con enfermedad renal presentan cambios en el hemograma, los cuales muchas veces no son relacionados con la enfermedad renal en conjunto, si no, como dos alteraciones independientes; esto puede llegar a entorpecer el diagnóstico clínico, y, por lo tanto, el manejo y tratamiento de pacientes renales.

Hipótesis

Entre las funciones de los riñones se encuentra la producción de la eritropoyetina, una hormona encargada de la producción de los glóbulos rojos, por lo tanto, una falla renal disminuye la producción de dicha hormona, causando una disminución de la eritropoyesis, y también las toxinas urémicas generan una reducción en la vida media de los eritrocitos, generando una anemia no regenerativa, la cual es diagnosticada mediante el hemograma.

Objetivos

Objetivo General

Describir los hallazgos en exámenes de laboratorio realizados en pacientes felinos con enfermedad renal de un laboratorio clínico veterinario ubicado en Envigado-Antioquia, y relacionarlos con las alteraciones encontradas en el hemograma.

Objetivos Específicos

Analizar y describir los hallazgos en exámenes de laboratorio (Bioquímica sanguínea, Citoquímico, UPC) de pacientes felinos con historia de enfermedad renal de un laboratorio clínico veterinario de ubicado en Envigado-Antioquia

Evaluar y definir las alteraciones en los hemogramas de los pacientes felinos con historia de enfermedad renal.

Catalogar a los pacientes felinos con enfermedad renal, en pacientes con Insuficiencia renal aguda o crónica de un laboratorio clínico veterinario de ubicado en Envigado-Antioquia.

Determinar la relación de las alteraciones en el hemograma con los hallazgos de otros exámenes de laboratorio realizados en pacientes felinos con Insuficiencia renal aguda o crónica de un laboratorio clínico veterinario de ubicado en Envigado-Antioquia

Justificación

Al correlacionar los diferentes exámenes de laboratorio que nos indican la funcionalidad renal junto con los resultados del hemograma, podemos entender mejor el proceso fisiopatológico de los pacientes con las diferentes alteraciones renales que se pueden presentar, al mismo tiempo, esto nos permite brindar un mejor manejo y tratamiento, contribuyendo así con el bienestar animal.

Marco Teórico

Anatomía Renal

Los riñones son órganos pares que se localizan en la parte posterior de la cavidad abdominal, en el retroperitoneo. Presentan una cara lateral convexa, una cara medial cóncava y dos polos, uno superior y otro inferior. La cara medial corresponde al hilio renal, que es el lugar de paso de los vasos renales y el uréter (Molist, Megías & Pombal, 2023).

Estructuras Macroscópicas

Los riñones están formados por cuatro capas

Cápsula

Constituida por tejido conectivo fibroso, que protege la superficie del riñón. La capa interna de la capsula, presenta unas células denominadas miofibroblastos, los cuales permiten resistir a los aumentos de presión del riñón.

Corteza

La capsula contiene los corpúsculos renales y el sistema de túbulos de la nefrona.

Médula

Formada por pirámides triangulares, que contienen los ductos colectores y el asa de Henle.

Pelvis Renal

Formada por tejido conectivo fibroso cuya función principal es actuar como embudo para la orina (Molist, Megías & Pombal, 2023).

Estructuras Microscópicas

La unidad funcional y estructural de los riñones es la nefrona, las cuales son las encargadas de la filtración de la sangre y la producción de orina. Cabe aclarar que en un riñón de un gato hay miles de nefronas. Cada una de estas se componen de corpúsculo y túbulos renales, como se describe a continuación:

Corpúsculo Renal

Presentan 2 polos, un polo vascular (por donde entran las arteriolas aferentes y salen eferentes) y un polo urinario. En esta estructura se lleva a cabo el proceso de filtración de la sangre para dar origen a la primaria, la cual posteriormente circulara por la luz de los túbulos renales, en los que sufrirá modificaciones según los requerimientos del organismo, para formar la orina final que se eliminara finalmente por la uretra.

El corpúsculo renal está compuesto a su vez por 2 estructuras principales: el glomérulo y la cápsula de Bowman aminoácidos (Aspinall & Capello, 2009).

Glomérulo

Formado por una red de capilares sanguíneos, que se encargan de la filtración de la sangre. Esta red se origina de la arteriola aferente, y convergen en la arteriola eferente que sale del glomérulo aminoácidos (Aspinall & Capello, 2009).

Cápsula Glomerular o Cápsula de Bowman

Estructura en forma de copa que encierra los capilares glomerulares. La membrana basal de la superficie interna de la cápsula, llamada capa visceral, que está en estrecho contacto con el endotelio de los capilares glomerulares, está revestida por células denominadas podocitos que presentan pequeños poros. Estos poros presentan un tamaño que permite el paso de fluidos y moléculas pequeñas, y restringe el paso de moléculas grandes. La capa externa de la cápsula de Bowman, llamada capa parietal, se compone de un epitelio simple plano. El espacio que se forma entre las 2 capas de la cápsula de Bowman, se denomina el espacio de Bowman. En este, se encontrará la orina primaria (polo urinario) que posteriormente se dirigirá a los túbulos renales aminoácidos (Aspinall & Capello, 2009).

Túbulos Renales

Túbulo Proximal

Sale del cuello de la cápsula de Bowman y se encuentra en la corteza renal. Los túbulos están revestidos por epitelio cubico simple, y, en su borde apical presentan finas microvellosidades que forman un “borde en cepillo”, el cual permite la reabsorción de agua y solutos filtrados como sodio, potasio, cloro, bicarbonato, glucosa y aminoácidos (Aspinall & Capello, 2009).

Asa de Henle

Presenta una forma de U que va desde el túbulo proximal y desciende hasta la médula renal. El túbulo esta revestido por epitelio escamoso simple en su porción delgada y de un epitelio simple cubico en su porción gruesa. La rama descendente delgada mantiene la hipertonicidad medular, mientras que la rama ascendente gruesa cumple la función de reabsorción y dilución del líquido tubular, además de generar hipertonicidad medular aminoácidos (Aspinall & Capello, 2009).

Túbulo Contorneado Distal

Se encuentra en la corteza renal y está revestido por un epitelio cubico simple sin borde en cepillo, su función es la reabsorción y dilución del líquido tubular aminoácidos (Aspinall & Capello, 2009).

Conducto Colector

Están revestidos por epitelio columnar. Cada conducto recibe la orina de varias nefronas y la conduce a través de las pirámides hasta la pelvis renal aminoácidos (Aspinall & Capello, 2009).

Fisiología Renal

El riñón interviene de diversas maneras en el mantenimiento de la homeostasis. En condiciones normales los riñones reciben el 25% del gasto cardiaco. Los riñones filtran la sangre; recuperan sustancias que habían sido eliminadas de la sangre durante el proceso de filtración y que son necesarias para el organismo, incluyendo agua, glucosa, electrolitos, proteínas de bajo peso molecular; y excretan los desechos metabólicos. Los riñones responden a desequilibrios hídricos, electrolíticos y acido/base alterando específicamente velocidades de reabsorción o secreción de esas sustancias. Los riñones también producen hormonas que regulan la presión arterial sistémica y la producción de glóbulos rojos (Klein, 2020).

Formación de Orina

Desde una perspectiva funcional, la formación de la orina se inicia en la cavidad glomerular. Para evitar la pérdida de líquidos y otros elementos esenciales tras el filtrado glomerular, la formación de orina se completa con la reabsorción y filtración tubular, de forma que la orina contenga finalmente menos del 1% de la parte liquida filtrada, y no se eliminen sales, iones y otros metabolitos que puedan ser útiles (Carracedo & Ramírez, 2020).

Filtración Glomerular

Como se mencionó anteriormente, el glomérulo es una red compacta de capilares que retiene los componentes celulares y las proteínas plasmáticas de peso medio y alto dentro de los vasos mientras que deja pasar un líquido casi idéntico al plasma en lo que a composición de agua y electrolitos se refiere. Este líquido es el filtrado glomerular, y el proceso de su formación se denomina filtración glomerular (Klein, 2020).

La Estructura del Glomérulo Permite una Filtración Eficaz y Selectiva

Arteriola Aferente

Lleva la sangre al glomérulo y se subdivide en numerosos capilares glomerulares.

Capilares Glomerulares

La pared de los capilares glomerulares está formada por tres capas: el endotelio capilar, la membrana basal y el epitelio visceral, esta pared capilar constituye una barrera para las fuerzas que favorecen o impiden la filtración de la sangre, además sus características estructurales y químicas determinan la permeabilidad selectiva, la cual es responsable de que los diferentes componentes sanguíneos sean filtrados en diferentes proporciones. Por lo general, y en condiciones de salud, las células y las proteínas plasmáticas del tamaño de la albumina o mayores permanecen en el torrente sanguíneo, mientras que el agua y otros solutos se filtran libremente. Además del tamaño, hay otras características que influyen en la capacidad de los componentes sanguíneos, como la carga eléctrica neta de una molécula, la forma catiónica (carga positiva) filtra con mayor facilidad en comparación con la carga neutra, la cual a su vez se filtra más libremente que la forma aniónica (carga negativa).

Capsula de Bowman y Espacio de Bowman

El agua y los solutos cruzan la pared capilar glomerular y entran en el espacio de Bowman, donde forman el filtrado glomerular, que fluye hacia el túbulo proximal.

Arteriola Eferente

Los capilares glomerulares convergen de forma que la sangre filtrada deja el glomérulo a través de la arteriola eferente.

Índice o Velocidad de Filtración Glomerular (VFG)

El índice o velocidad de filtración glomerular es un parámetro clínicamente útil de la función renal (Klein, 2020).

El riñón normalmente mantiene la velocidad de filtración glomerular en un nivel relativamente constante a pesar de los cambios en la presión sanguínea sistémica y el flujo sanguíneo renal. La VFG se mantiene dentro de un rango fisiológico gracias a la modulación renal de la presión arterial sistémica y del volumen intravascular, así como por el control intrínseco del flujo sanguíneo renal.

Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRA)

Este sistema es un importante regulador de la VFG y del flujo sanguíneo renal.

El SRA tiene un papel importante en la regulación de la presión arterial, y normalmente actúa como un mecanismo de defensa que se activa en respuesta a una hipotensión hipovolémica. Cuando la PA disminuye como resultado de la restricción de sodio o hipovolemia, las células yuxtaglomerulares del riñón sintetizan renina, que se libera a la sangre circulante (Ciau & Betancur, 2023).

Renina

Hormona producida por las células yuxtaglomerulares localizadas en la pared de la arteriola aferente.

Cuando disminuye la perfusión renal, generalmente por hipotensión sistémica, los baroreceptores de la arteriola aferente estimulan la liberación de renina, la cual transforma el angiotensinógeno producido en el hígado y lo convierte en angiotensina 1, que pasa a ser angiotensina 2 gracias a la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

Angiotensina II

Se localiza en el endotelio vascular de los pulmones, es un potente vasoconstrictor, por lo tanto, aumenta la presión sanguínea sistémica, también activa la reabsorción de NaCl y agua en varios segmentos tubulares renales y estimula la liberación de aldosterona en las glándulas adrenales.

Aldosterona

La aldosterona es una hormona mineralocorticoide secretada por la corteza adrenal. Esta hormona actúa en el segmento conector, aumentando retención renal de NaCl y agua, aumentando el volumen extravascular, por lo tanto, aumenta la presión sanguínea sistémica.

Feed Back Negativo

La renina se inhibe cuando hay aumento del volumen extracelular y de la perfusión renal, así como por los altos niveles de angiotensina II.

Control Intrínseco del Flujo Sanguíneo Renal

Protege el glomérulo de una perfusión excesiva, evitando una velocidad de filtración glomerular inadecuada. Este control está a cargo del reflejo miogénico y la retroalimentación tubuloglomerular.

Reflejo Miogénico

Es inducido por cambios en la presión de perfusión glomerular. Este reflejo regula el flujo sanguíneo renal y la VFG a través de la contracción de la arteriola aferente, esta modificación en la resistencia vascular permite mantener el flujo sanguíneo renal y la VFG así haya variaciones en la presión sanguínea sistémica.

Retroalimentación Tubuloglomerular

Se pone en marcha cuando hay cambios en el aporte de cloruro sódico en la nefrona distal. Este proceso lo lleva a cabo el aparato yuxtaglomerular formado por la macula densa, arteriola aferente y el mesangio extraglomerular. La función del aparato yuxtaglomerular es ayudar al control de la presión arterial controlando la producción de renina angiotensina (Gonzales & Sanmiguel, 1997).

Un flujo tubular renal aumentado hace que disminuya la reabsorción tubular, generando una perdida de fluidos y solutos. Cuando el flujo tubular se encuentra aumentado, la extracción de

NaCl se reduce por la alta velocidad de flujo, por lo tanto, llega mucha cantidad a la macula densa. La macula densa analiza las concentraciones de sodio e inicia la retroalimentación tubuloglomerular, en donde se suprime la liberación de renina por la retención de agua y sodio.

Reabsorción de Solutos

La reabsorción de solutos ocurre en diferentes segmentos de la nefrona: túbulo proximal, asa de Henle, túbulo contorneado distal y túbulo colector. Cada uno posee características anatómicas y funcionales específicas que permiten la reabsorción de solutos y agua (recuperan componentes del ultrafiltrado).

Túbulo Proximal

Hay una reabsorción masiva de agua y solutos (bicarbonato, glucosa, aminoácidos, sodio, potasio y cloro). Además de la reabsorción el túbulo proximal también secreta iones orgánicos al liquido tubular, que incluye productos de desecho (sales biliares, oxalato, urato, creatinina) y sustancias exógenas y toxinas.

Asa de Henle

La rama descendente del asa de Henle reabsorbe gran cantidad de agua y pocos solutos, aumentando la osmolaridad debido a la concentración de solutos, mientras que la rama ascendente es muy permeable a solutos, por lo tanto, disminuye la osmolaridad generando una dilución del líquido tubular.

Túbulo Contorneado Distal

Tanto la rama ascendente del asa de Henle como el túbulo contorneado distal son impermeables al agua, lo cual permite que el riñón elimine exceso de agua. Este segmento reabsorbe sodio, potasio, calcio, magnesio y agua.

Túbulo Colector

Es la última parte del túbulo renal y se encarga de recoger la orina (resultado del proceso de filtración de la sangre y reabsorción) y la lleva a la pelvis renal y los uréteres.

Función Endocrina del Riñón

En la práctica clínica, la función endocrina renal no es tratada con la misma importancia que la depuración del contenido hídrico del organismo, o en el mantenimiento del equilibrio acido-base (Carracedo & Ramírez, 2020).

Como se mencionó anteriormente una de las funciones de los riñones es producir hormonas como la renina que regula la presión arterial sistémica y la eritropoyetina, hormona encargada de la producción de los glóbulos rojos.

Eritropoyetina y Eritropoyesis

La eritropoyetina (EPO) es una hormona endógena producida principalmente por el riñón cuya función principal es controlar la producción de eritrocitos (eritropoyesis), promoviendo su supervivencia, proliferación y diferenciación en la medula ósea. El principal estímulo para la producción de EPO es la hipoxia tisular (Ortega & Contreras, 2009).

La hematopoyesis es el proceso biológico que da lugar a la formación de las células sanguíneas: eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Estas células tienen una vida media relativamente corta, por lo que, para mantener sus niveles estables a lo largo de toda la vida, es necesario una renovación permanente. En el caso de los glóbulos rojos, su proceso de formación se denomina eritropoyesis y su objetivo es mantener un numero constante de eritrocitos circulantes que aseguren las necesidades de oxigeno del organismo (Vittori, Chamorro & Nesse, 2016).

Cuando la sangre llega a los riñones, estos detectan la disminución de oxígeno en el organismo (hipoxia tisular), dando lugar a un incremento a la síntesis de eritropoyetina, que viaja por circulación hasta llegar a la medula ósea, en donde las células madre (hematocitoblasto) son

estimuladas para sufrir una serie de cambios morfológicos mediante los cuales se convierten finalmente en glóbulos rojos o eritrocitos, siendo esta la forma madura circulante.

Evaluación de la Función Renal

La función renal a menudo es evaluada mediante exámenes de laboratorio, los cuales son elegidos según el criterio médico, los más comunes son la bioquímica sanguínea (creatinina, BUN/ urea), UPC, citoquímico, SDMA entre otros.

Creatinina

La creatinina es un producto metabólico no enzimático de la creatina y la fosfocreatina, en condiciones normales se produce a una tasa constante en el tejido muscular. Es una molécula pequeña y no circula unida a proteínas plasmáticas, por lo que se filtra libremente a nivel glomerular (Huidobro, Tagle & Guzmán, 2018).

La creatina se sintetiza en el hígado, y en una pequeña proporción se adquiere a través de la dieta (proteína). La creatina viaja por circulación hasta llegar al músculo en donde se fosforila a fosfocreatina, la cual proporciona energía para la contracción muscular. Diariamente alrededor de 1-2% de la creatina en músculo se convierte en producto de desecho (creatinina), que luego se libera de las células musculares a circulación para llegar a los riñones y ser eliminada principalmente durante la filtración glomerular, y una pequeña parte por secreción tubular.

Creatinina como Biomarcador

La concentración sérica de creatinina es uno de los marcadores más elegidos a la hora de sospechar de disfunción renal, ya que nos permite acercarnos al valor de la VFG a partir de su aclaramiento en el plasma, cambios en esta variable indican que el riñón no está desarrollando adecuadamente su función fisiológica, ya que, la concentración sérica de creatinina es inversamente proporcional a la VFG. Si, por ejemplo, la VFG cae en un 50%, la excreción de creatinina se reducirá causando una retención, por lo tanto, se aumentará su concentración en el plasma, sin

embargo, la creatinina como indicador de la función renal está sujeto a limitaciones, ya que la creatinina no es un marcador sensible ni precoz de disfunción renal, ya que requiere una disminución de al menos el 50% del filtrado glomerular para que se detecte un incremento en la concentración sérica de creatinina. También la concentración de creatinina puede estar dentro del rango normal mientras que la VFG se encuentra reducida, ya que la acumulación de creatinina toma tiempo, otras limitaciones de la creatinina como biomarcador, es que su concentración no depende únicamente del filtrado glomerular, sino también de otras variables tanto fisiológicas como patológicas:

Tabla 1

Limitaciones de la creatinina como biomarcador

Fisiológicas.	**Patológicas.**
Dietas altas o bajas en proteínas.	Alteraciones en la presión sanguínea sistémica.
Ejercicio de alta intensidad.	Diabetes.
Masa muscular.	Deshidratación.
Fármacos.	Alteraciones hepáticas.

Fuente: Elaboración propia.

Esto quiere decir, no siempre los valores de creatinina por encima del rango significan una disminución de la VFG, y valores dentro del rango pueden estar enmascarando o causando una infravaloración de una pérdida progresiva de la función glomerular, como en el caso de dietas bajas en proteínas o pacientes con una masa muscular anormalmente baja (Seijas, Baccino, Nin & Lorente, 2014).

Úrea

La úrea es un producto de desecho que se forma en el hígado cuando las proteínas se metabolizan. La úrea es liberada a circulación y llega a los riñones, donde se filtra y se libera en orina. Sin embargo, cuando los riñones no pueden filtrar los desechos de la sangre debido a una enfermedad o daño, entonces aumentara la concentración de úrea en sangre.

Urea como Biomarcador

Al igual que sucede con la creatinina, la concentración de urea no es un marcador especifico de la función renal, ya que puede aumentar por diversas variables como el tratamiento con corticoides, hemorragias digestivas, dietas hiperproteicas y enfermedades o situaciones que afecten el hígado (Seijas, Baccino, Nin & Lorente, 2014).

El 90% de la úrea es eliminada por filtración glomerular, mientras que un 40-50% se difunde de forma pasiva al intersticio. Cuando disminuye el flujo tubular la difusión de la úrea se incrementa, por lo tanto, la disminución del volumen urinario causa un aumento en la reabsorción de la úrea, generando una disminución en su eliminación. Estos datos y la variabilidad de úrea en sangre dependiente de la dieta del paciente y el catabolismo de las proteínas hacen que el aclaramiento de la úrea no se utilice para calcular la filtración glomerular (Bilbao, Roblero & Fernández, 2009).

Aclaramiento Medio de Úrea/Creatinina

El aclaramiento medio de úrea/creatinina es recomendado en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) debido a que en procesos muy avanzados se presenta un aumento de la reabsorción de úrea a nivel tubular (de hasta un 40-50%), lo cual hace que se infraestime la filtración glomerular, además es compensado por la secreción tubular de creatinina que lo sobreestima, haciendo que el conjunto de ambos biomarcadores sea más útil en pacientes con insuficiencia renal (Bilbao, Roblero & Fernández, 2009).

Relación Proteína/ Creatinina Urinaria (UPC)

La relación proteína/creatinina urinaria (UPC) es una prueba cuantitativa que mide la cantidad de proteínas en orina, y que puede expresarse respecto a la concentración de creatinina en orina, en forma de cociente proteína/creatinina Es un método fiable y muy utilizado en medicina veterinaria para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica, ya que mide la pérdida de proteínas a través de los riñones (Gutiérrez, 2019).

La subclasificación en función del nivel de proteína es de gran importancia, ya que la proteinuria tiene un factor pronóstico negativo, independientemente de los valores de creatinina, siendo a la vez un marcador de enfermedad renal (Cortadellas & Fernández, 2012).

Uno de los factores a tener en cuenta a la hora de interpretar una UPC, es que las proteínas en orina pueden tener tres orígenes: prerenal, renal y postrenal. A continuación, se describen las causas de cada uno

Prerenal

Mioglobinuria, hemoglobinuria, inmunoglobulinas producidas en procesos inflamatorios severos.

Renal

Glomerulonefritis, hipertensión glomerular, nefritis intersticial y necrosis tubular aguda.

Postrenal

Cistitis bacteriana, pielonefritis, hematuria, urolitos o cálculos vesicales.

Para que las proteínas se consideren que provienen del riñón se debe descartar proteinurias prerenales y postrenales a través de citoquímico completo, ecografía/radiografía abdominal, analítica sanguínea completa y medición de la presión sanguínea, debido a que una hipertensión puede producir un aumento de la cantidad de proteína que atraviesa el glomérulo.

Como se mencionó anteriormente, es importante saber si la proteinuria es de origen renal, por lo que antes de realizar su determinación deberemos descartar en el citoquímico:

Hematuria

Incluso microscópica puede originar un incremento de la UPC. La hematuria microscópica puede dar lugar a proteinurias moderadas y no severas.

Sedimento Urinario Activo

La presencia de sedimento urinario abundante generalmente indica una proteinuria postrenal, por lo que es recomendable tomar una nueva muestra una vez se solucione el proceso infeccioso o inflamatorio.

Citoquímico

El análisis de orina es una prueba de laboratorio simple, no invasiva y económica que proporciona información valiosa sobre el tracto urinario y otros sistemas corporales (Villiers & Blackwood, 2012). El citoquímico consiste en un análisis de las características físicas y químicas que se evalúan convencionalmente mediante la utilización de tiras reactivas, además de la microscopia para el análisis del sedimento urinario (Elliot & Grauer, 2007).

La analítica de orina es fundamental, ya que los signos de daño tubular, antes de que aparezca elevación de creatinina son isostenuria, glucosuria, proteinuria, junto con cilindros.

Características Físicas

Incluye el color, aspecto y determinación de la densidad (Chew & Dibartola, 1998).

Color

La coloración normal de la orina es amarilla. Un color claro por lo general corresponde a una orina diluida, mientras que un color ámbar oscuro se asocia a orinas concentradas o a grandes cantidades de pigmentos (urocromos, bilirrubina), estos aspectos nos dan una idea de cómo está la capacidad renal de concentrar la orina. Una coloración roja o marrón rojizo se debe a la presencia

de glóbulos rojos (hematuria), que nos pueden indicar procesos inflamatorios, infecciosos, obstructivos, o traumatismos.

Aspecto

Normalmente es traslucida. Una orina con distintos grados de turbidez generalmente se debe a la presencia de sustancias disueltas en elevada cantidad, como cristales, eritrocitos, leucocitos, células epiteliales, bacterias, etc. (Chew & Dibartola, 1998).

Densidad Urinaria

La densidad urinaria es un parámetro importante que nos orienta hacia la funcionalidad de la porción tubular de los riñones, y se evalúa mediante el uso de un refractómetro (Elliot & Grauer, 2007). Las altas densidades, más allá de la causa por la que se produjeron, indican una buena integridad funcional de los riñones, es decir, conservan su capacidad para concentrar la orina, mientras que, si la densidad se encuentra debajo del rango, indica que los túbulos renales no están concentrando la orina (Hutter, 2010).

Propiedades Químicas

Incluye pH, proteínas, sangre, glucosa, bilirrubina, urobilinógeno, cuerpos cetónicos y nitritos (Chew & Dibartola, 1998).

pH Urinario

Varia con la dieta y el equilibrio ácido-base. Un pH ácido (<5,5) o alcalino (>7,5) podrían generar el entorno ideal para el crecimiento bacteriano, o incluso favorecer la formación de cálculos.

Hematuria

Una reacción positiva comúnmente indica lesiones en el tracto genitourinario (trauma, inflamación, infección, infarto, cálculos). Las tiras reactivas permiten detectar la hematuria antes de que sea visible macroscópicamente (Chew & Dibartola, 1998).

Glucosuria

La hiperglucemia origina glucosuria, que es detectada en las tiras reactivas. cuando la capacidad de las células del túbulo próxima para reabsorber lo filtrado es superado (Chew & Dibartola, 1998).

Proteinuria

Que es parte fundamental de la evaluación de la función renal, ya que puede ser un indicador temprano de daño glomerular (Elliot & Grauer, 2007).

Entre otros analitos están también los nitritos, presentes en algunas infecciones bacterianas, y finalmente pigmentos como el urobilinógeno, que es derivado de la bilirrubina.

Examen Microscópico

El sedimento urinario es un componente clínicamente importante del citoquímico. Una apropiada evaluación del sedimento urinario incluye la identificación de células (eritrocitos, leucocitos y células epiteliales), microorganismos y cristales.

Dimetil Arginina Simétrica (SDMA)

El SDMA es una molécula pequeña formada por la metilación de la arginina y liberada en sangre durante la degradación de las proteínas. (Nabity, Lees, Boggess, et al., 2015). Al ser una molécula de bajo peso molecular, una vez en sangre el SDMA se excreta por vías urinarias, eliminándose en no menos del 90% por esta vía, y siendo sus niveles en sangre muy dependientes de la tasa de filtración glomerular, además los túbulos renales no participan en la eliminación de las moléculas y tampoco son capaces de reabsorberla (Schwedhelm; Böger, 2011).

Debido a su metabolismo el SDMA aumentara cuando la VFG se vea reducida, siendo un buen marcador de enfermedad renal.

Por otro lado, en pacientes con enfermedad renal avanzada, el SDMA podría reflejar el grado de daño renal mejor que la creatinina puesto que en estos pacientes la perdida de masa

muscular infravaloraría la severidad del proceso si solo tuviéramos en cuenta los valores de creatinina. También se ha demostrado que las concentraciones de SDMA suben una media de 9,8 meses antes que las concentraciones de creatinina en pacientes renales, lo que hace posible un diagnostico más precoz de insuficiencia renal crónica, por lo tanto, un mejor manejo de las fases iniciales, mejorando su calidad de vida (Hall, Yerramilli, Obare, Almes & Jewell, 2016).

Hemograma

El hemograma es una de las pruebas diagnósticas más utilizadas en la práctica médica habitual. Los actuales analizadores automáticos permiten determinar con un grado elevado de fiabilidad, rapidez y bajo costo los principales parámetros hematológicos, aportando una valiosa información acerca de las tres series hemáticas (eritrocitos, leucocitos y plaquetas), sin embargo, el hemograma manual es insustituible para detectar buena parte de las alteraciones morfológicas.

En cuanto a la biometría hemática, los resultados van a varias según la insuficiencia renal que presente el paciente (aguda o crónica), en el caso de los pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA), la biometría hemática completa puede ser normal o mostrar leucocitosis. La hiperproteinemia y el aumento del hematocrito también pueden ser un hallazgo común, el cual se asocia a deshidratación. No es común que haya anemia al inicio de la IRA, pero puede ocurrir con el tiempo.

Los pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) pueden presentar neutrofilia, con desviación a la izquierda o sin ella. En caso infecciones bacterianas se observa neutrofilia con desviación a la izquierda (Birchard & Sherding, 1996).

Anemia

La anemia hace referencia a la disminución del hematocrito, hemoglobina y eritrocitos y se clasifica a través del recuento de reticulocitos (anemia regenerativa y anemia no regenerativa). En la anemia regenerativa el número de reticulocitos se encuentra aumentado, debido a que la medula ósea intenta compensar produciendo y liberando a circulación una gran cantidad de formas inmaduras de glóbulos rojos, mientras que en la anemia no regenerativa el número de reticulocitos se encuentra disminuido o ausente.

En pacientes con IRC el tipo de anemia que se presenta es la anemia no regenerativa, debido a que el riñón a disminuido su capacidad de síntesis de la eritropoyetina. En pacientes con IRC la biometría hemática completa revela anemia no regenerativa (Birchard & Sherding, 1996).

Por otro lado, la anemia también es clasificada en función del tamaño eritrocitario.

Macrocíticas

Los glóbulos rojos evidencian un aumento en el tamaño promedio. Ocurren principalmente por deficiencia de vitamina B12 ó ácido fólico, enfermedad hepática, síndromes mielodisplásicos y quimioterapia.

Normocíticas

Son aquellas que tienen un volumen corpuscular medio (VCM) dentro del rango. Constituyen al grupo de anemias más prevalente en la práctica diaria, siendo la enfermedad renal crónica la causa más representativa.

Microcíticas

Los glóbulos rojos tienen un tamaño disminuido. Ocurren principalmente por deficiencia de hierro, hemoglobinopatías, anemia de procesos inflamatorios crónicos, anemias sideroblásticas (Palmer, 2015).

Anormalidad en la Morfología Eritrocitaria en Pacientes con IRC

Esquistocito

Eritrocito fragmentado. Se pueden observan tanto en enfermedad renal, como en síndrome urémico. (Palmer 2015).

Crenocitos

Poseen entre 10 y 30 espículas irregularmente distribuidas en la superficie. Si bien estas anormalidades se pueden hallar en pacientes renales, estas alteraciones eritrocitarias también pueden estar presentes en otras patologías como enfermedad hepática, anemias hemolíticas microangiopáticas, quemaduras graves, e incluso los crenocitos pueden encontrarse como artefacto en preparados obtenidos de sangre almacenada (Palmer, 2015).

Otros Posibles Hallazgos

Policromasia o Policromatofilia

Indica presencia de glóbulos rojos inmaduros con restos de ARN ribosomal (presencia de reticulocitos), que se tiñen de color gris azulado (Palmer, 2015).

Insuficiencia Renal Aguda y Crónica.

Insuficiencia Renal Aguda (IRA)

La IRA es un síndrome clínico que se asocia a la disminución rápida de la función renal. Se caracteriza por anormalidades ocasionadas por la incapacidad de los riñones para regular de forma adecuada el equilibrio hidroelectrolítico y acido-básico, y para excretar los productos metabólicos (Birchard & Sherding, 1996).

La IRA clínicamente se ha dividido en 3 estadios:

Iniciación o Inducción

Es el periodo de horas o días que transcurre desde que se produce la agresión renal hasta que se instaura la azotemia (niveles elevados de creatinina, BUN/úrea). Hay una disminución de la filtración glomerular y de la capacidad de concentrar orina, aumentando la presencia de cilindros, proteínas y enzimas (Gaínza, 2023).

Mantenimiento

Se establece una perdida de la función debido a que existe una base estructural lesional, la cual puede ser reversible o irreversible (Gaínza, 2023).

Resolución

Es la fase en la que el paciente puede evolucionar hacia la resolución del problema o hacia la IRC.

Aunque los pacientes evolucionen a la resolución del problema, no se formarán nuevos glomérulos, sin embargo, las nefronas que permanecen se hipertrofian compensando la pérdida de filtración glomerular y de la capacidad y de concentrar la orina, hasta el punto de lograr disminuir los niveles de creatinina/úrea a sus valores normales y mantener la homeostasis del organismo (Gaínza, 2023).

Etiología IRA

Prerenal

Ocurre cuando hay una disminución de la perfusión renal, debido a una alteración circulatoria extrarrenal. Algunas de las causas de hipoperfusión renal son: deshidratación, hipovolemia, disminución del gasto cardiaco y vasodilatación sistémica, vasoconstricción renal excesiva. (Birchard & Sherding, 1996).

Renal

Tabla 2

Causas de IRA intrínseca

Isquémicas.	Deshidratación grave, procedimientos anestésicos, shock hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, AINES (Birchard & Sherding, 1996).
Nefrotoxinas.	Antibióticos, anestésicos, AINES y pigmentos endógenos como la hemoglobina y la mioglobina (Birchard & Sherding, 1996).
Infecciosas.	*Leptospira spp, Rickettsia rickettsii, Erlichia canis,* bacterianas como *E. coli, Proteus spp, Staphylococcus spp, Enterobacter spp* y *Klebsiella spp.* (Birchard & Sherding, 1996).

Fuente: Elaboración propia.

Postrenal

Se manifiesta cuando hay una obstrucción del tracto urinario. Entre las causas de IRA postrenal se encuentra la urolitiasis, taponamiento uretral, neoplasias, otras lesiones obstructivas, rotura traumática o perforación (Birchard & Sherding, 1996).

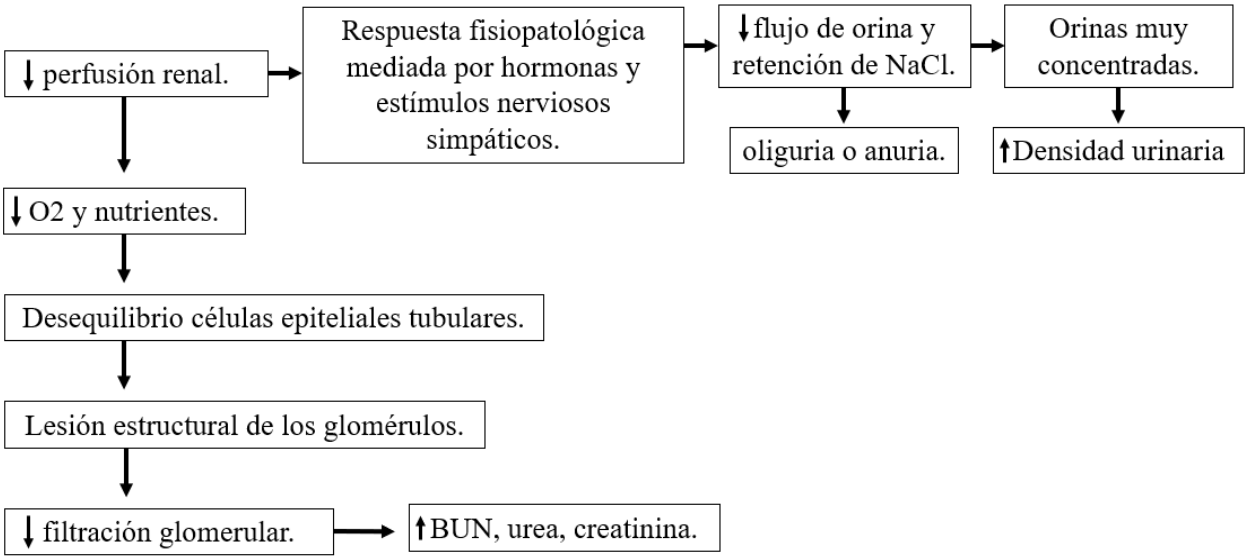
Fisiopatología IRA

Pre Renal

Es la causa más frecuente. Sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardiaco y de volumen sanguíneo llamado flujo sanguíneo renal (Klein, 2020).

Ilustración 1

Fisiopatología IRA prerenal



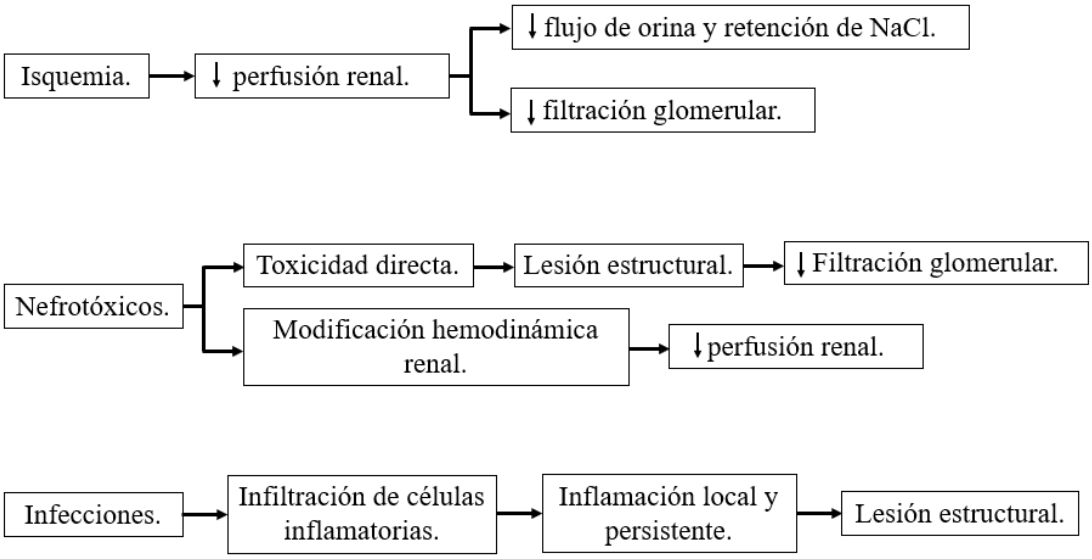
Fuente: Elaboración propia.

Renal

Junto con la hipoperfusión renal la otra causa más frecuente la constituyen los nefrotóxicos directos. En cuanto a la fisiopatología debemos tener en cuenta que existen 2 tipos de fisiopatologías; la primera es causada por toxicidad directa como en el caso de los aminoglucósidos y tóxicos producidos de forma endógena (mioglobina, hemoglobina), y la segunda es cuando se modifica la hemodinámica renal, como lo es en el caso de los AINES y anestésicos (Gaínza, 2023).

Ilustración 2

Fisiopatología IRA renal



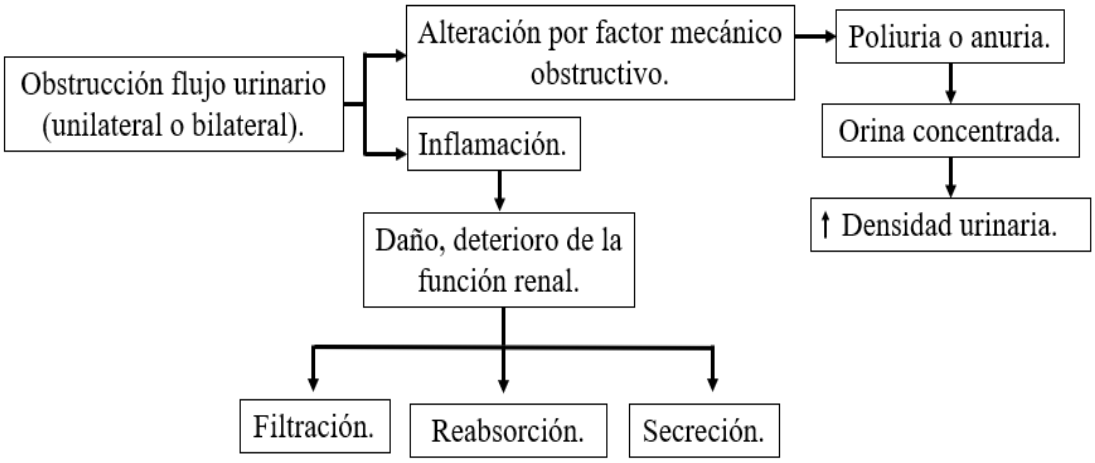
Fuente: Elaboración propia.

Postrenal

El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga mediante sondaje, cateterización o nefrostomía (Gaínza, 2023).

Ilustración 3

Fisiopatología IRA postrenal



Fuente: Elaboración propia.

Diagnostico IRA

Hemograma

Dependiendo de la causa de IRA, la biometría hemática completa puede ser normal o mostrar leucocitosis, con desviación a la izquierda o sin ella. La hiperproteinemia y el aumento del hematocrito se asocian a deshidratación. No es común que se presente anemia (Birchard & Sherding, 1996).

A diferencia de la IRC, en la IRA los riñones continúan produciendo eritropoyetina, este punto es importante debido a que nos guía a un diagnostico más asertivo en cuanto a la IRA o IRC, ya que como se mencionó anteriormente, la IRA es un trastorno potencialmente reversible.

Química Sanguínea

Se evidencia azotemia debido a la perdida de función glomerular, lo cual hace que disminuya la velocidad de filtración glomerular, lo que provoca que los desechos (creatinina, BUN/urea) no sean aclarados en plasma, también se puede evidenciar bajos niveles de albumina por la pérdida de proteínas plasmáticas en orina.

Citoquímico

Se presentan alteraciones en la densidad urinaria, la densidad urinaria puede estar normal en situaciones de IRA no oligurica; aumentanda en casos de IRA oligurica o anurica debido a la concentración de la orina; y disminuida en casos avanzados donde se presente poliuria por perdida de la capacidad de concentración de la orina por parte del asa de Henle.

Se evalúa el sedimento urinario en busca de bacterias, cristales y cilindros. La presencia de bacterias sugiere inflamación e infección del tracto urinario. Los cristales de oxalato, en gran cantidad sugieren toxicidad por etilenglicol. La presencia de leucocitos y eritrocitos indican procesos infecciosos, inflamatorios, obstructivos o traumáticos.

Proteinuria que indica enfermedad glomerular ya que el daño de la pared glomerular incrementa la filtración de proteínas plasmáticas. (Birchard & Sherding, 1996).

UPC

Valores superiores a 0.5 indican inicio de lesión renal, ya que, las proteínas son moléculas de gran tamaño y peso molecular, por lo tanto, no deberían ser filtradas.

Tabla 3

Valores UPC

<0.4 Excluye causas pre y post renales de proteinuria.
>2 Proteinuria glomerular.
0.4-2 en felinos y 0.5-2 en caninos Proteinuria Tubular y Glomerular.

Fuente: Elaboración propia.

Objetivo del Tratamiento en IRA

Reducir al mínimo la posibilidad de mayor daño renal, promover la diuresis si se presenta oliguria y combatir las consecuencias metabólicas de la uremia (Birchard & Sherding, 1996).

Insuficiencia Renal Crónica IRC

La IRC es un síndrome que se caracteriza por la incapacidad de los riñones para actuar en forma adecuada debido a la pérdida progresiva de su función durante un periodo de meses o años. Las alteraciones fisiopatológicas que se presentan son el resultado de la incapacidad de los riñones para llevar a cabo sus funciones de excreción, regulación y síntesis (Birchard & Sherding, 1996).

La IRC es causada por alteraciones en las nefronas funcionales de los riñones, donde hay sustitución del tejido funcional por tejido cicatricial no funcional (Gonzales & Sanmiguel, 1997).

Etiología IRC

Las lesiones que producen IRC pueden ser congénitas o adquiridas, sin embargo, sin importar la causa del daño a la nefrona, la IRC es un trastorno irreversible y por lo general progresivo. (Birchard & Sherding, 1996). Su etiología se comprende en

Enfermedades Congénitas

Trastornos Infecciosos e Inflamatorios

Generalmente comienzan con una IRA, que progresa a IRC.

Amiloidosis

Motivo frecuente de IRC. Los depósitos de amiloides se forman sobre todo el tejido intersticial de la medula renal y con el tiempo conducen a IRC.

Neoplasias

Linfosarcoma renal, carcinoma renal y mieloma múltiple.

Nefrotoxinas

Ocurre debido a una exposición subaguda o crónica de bajos niveles, o como consecuencia de IRA.

Enfermedad Glomerular, Tubulointersticial, o Ambas

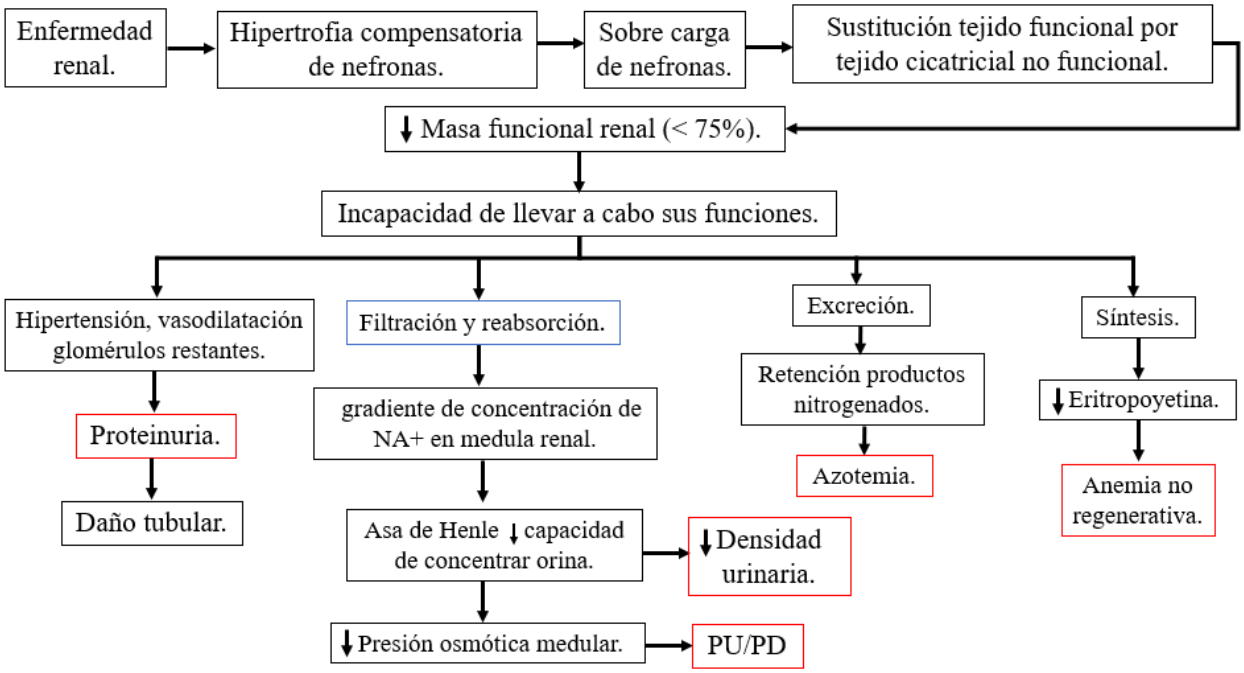
Son alteraciones idiopáticas comunes en caninos y felinos con IRC adquirida (Birchard & Sherding, 1996).

Fisiopatología IRC

La persistencia de una enfermedad renal por meses o años provoca azotemia y densidad urinaria especifica baja, caracterizada por alteraciones irreversibles y progresivas. Cuando la alteración llega a una reducción <75% de la masa funcional se produce una incapacidad para concentrar orina, ocasionando poliuria y polidipsia (PU/PD), y retención de productos nitrogenados (Elliot & Grauer, 2007).

Ilustración 4

Fisiopatología IRC



Fuente: Elaboración propia.

Diagnostico IRC

La evaluación diagnostica del paciente con sospecha de IRC debe incluir diversas etapas, que busquen encontrar cualquier variación en la funcionalidad renal, con el fin de determinar si se ha iniciado un proceso de deterioro de las nefronas (Nabity, et., al 2015).

Hemograma

Debido a la pérdida de función renal, hay poca o nula capacidad de síntesis de eritropoyetina, lo cual se ve reflejado en el hemograma con anemias de tipo no regenerativa.

En cuanto al tamaño eritrocitario se observan anemias normocíticas normocrómicas, es decir, se observa una disminución de la hemoglobina y hematocrito, sin alteración de los índices eritrocitarios, este tipo de anemia (normocítica normocrómica) es la más común en casos de insuficiencia renal crónica por déficit de eritropoyetina.

Dentro de las alteraciones morfológicas posibles en IRC se podrían observar equinocitos o crenocitos, otro hallazgo común es la policromatofilia la cual significa que hay una mayor tinción debido a la presencia de reticulocitos.

Algunos trastornos infecciosos como ehrlichiosis, y procesos neoplásicos como mieloma múltiple cursan con hiperproteinemia (Birchard & Sherding, 1996).

Química Sanguínea

Los desechos nitrogenados (creatinina, BUN/urea), por lo general, se encontrarán aumentadas en pacientes con sintomatología, pero en caso de pacientes asintomáticos pueden presentarse valores normales o, incluso, por factores extrarrenales, como en el caso de pacientes muy crónicos que han perdido masa muscular.

Este aumento ocurre porque hay alteraciones en la función glomerular, ya que estos desechos se filtran libremente a través del glomérulo sin que existan fenómenos de reabsorción ni secreción (Nabity, et al., 2015).

Citoquímico

Es común encontrar baja densidad urinaria debido a la disminución del gradiente en la concentración de sodio en la medula renal, ocasionando que las asas de Henle reduzcan la capacidad para concentrar la orina (Ware, 2006).

La proteinuria es otro hallazgo común en pacientes con IRC. La proteinuria persistente puede inducir un proceso inflamatorio constante, debido a la activación de citoquinas inflamatorias en el

parénquima renal, por lo tanto, puede haber presencia de células inflamatorias y eritrocitos (Nabity, et al., 2015).

UPC

Valores superiores a 0.5 indican lesión renal, ya que las proteínas son moléculas de gran tamaño y peso molecular, por lo tanto, no deberían ser filtradas.

Tanto en IRC como en IRA es importante tener en cuenta que estos exámenes de laboratorio deben ir acompañados de otras ayudas diagnosticas como urocultivo, ionograma, medida de la presión arterial, diagnóstico por imagen (ecografía/radiografía abdominal) y biopsia renal.

Urocultivo

Se hace con el fin de descartar infecciones del tracto urinario, puesto que las infecciones del tracto urinario son frecuentes en pacientes con IRC (Birchard & Sherding, 1996).

Ionograma

Los hallazgos comunes son la hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipopotasemia y acidosis metabólica debido a que no se reabsorbe él bicarbonato (Cortadellas & Fernández 2012).

Medida Presión Arterial

Se ha documentado ampliamente la existencia de hipertensión arterial sistémica en caninos y felinos asociada a enfermedades renales (Cortadellas & Fernández 2012).

Diagnóstico por Imagen

Por una parte, las radiografías simples permiten evaluar la forma, el tamaño, opacidad y posición de los riñones, además de identificar urolitos radiopacos. En el caso de IRA los riñones se encuentran normales o aumentados de tamaño por la hipertrofia compensatoria de las nefronas, mientras que en IRC se encuentran nodulares y pequeños; por otra parte, la urografía excretora puede ayudar a identificar rotura del tracto urinario, obstrucción o ambos. La urografía excretora tiene valor limitado en animales con insuficiencia renal, debido a que los riñones no pueden excretar adecuadamente el medio de contraste (Birchard & Sherding, 1996).

La ecografía puede demostrar la presencia y localización de urolitos, así como evaluar lesiones en el parénquima renal. La ecografía puede sustituir al estudio radiográfico con medio de contraste. La ecografía Doppler permite la evaluación de las características del flujo renal, lo que puede resultar útil en la evaluación de aquellos pacientes en los que no se detectan lesiones estructurales (Polzin & Osborne, 2005).

Biopsia Renal

A pesar de que la biopsia permite obtener un diagnóstico definitivo del tipo de trastorno renal y aporta información sobre la reversibilidad o irreversibilidad, no es una técnica que se suela realizar comunmente debido a que es un procedimiento invasivo, costoso y no exento de complicaciones (Iris, 2016).

Objetivo del Tratamiento en IRA

Se trata la causa primaria sí se pudo identificar. Sin embargo, debido a que las lesiones renales que causan IRC son irreversibles y por lo general progresivas, no hay terapéutica especifica

curativa. Por ello, los objetivos del tratamiento médico conservador de IRC consiste en controlar los signos clínicos de uremia, mantener el equilibrio hídrico, electrolítico y ácido básico, proporcionar nutrición adecuada y reducir al mínimo la progresión de la insuficiencia renal, además de administrar EPO exógena (Birchard & Sherding, 1996).

Metodología

Se analizaron los exámenes de laboratorio de 20 pacientes felinos, los cuales fueron enviados al laboratorio veterinario zooanaliz ubicado en Envigado-Antioquia, junto a la historia clínica, a partir de la cual se obtuvieron datos de los signos clínicos que pudieron ser comparados entre pacientes con IRA e IRC. Para realizar un diagnóstico adecuado de insuficiencia renal, se deben tener en cuenta los exámenes de laboratorio, y otras ayudas diagnósticas, ya que la mayoría de signos son inespecíficos.

Se evaluaron y definieron las alteraciones en los hemogramas, bioquímicas sanguíneas, UPC y citoquímicos de 20 pacientes felinos, 10 de ellos diagnosticados con IRA y otros 10 con IRC, además de 2 SDMA enviados, cuyos pacientes presentaban valores de creatinina dentro del rango.

Por otro lado, en los felinos con IRA se analizó cuántos mejoraron con el tratamiento instaurado y cuántos evolucionaron a IRC según los exámenes de control, ya que es una de las posibilidades dentro del cuadro de IRA.

Parámetros Analizados en el Hemograma

Se evaluó cuántos pacientes presentaron un hemograma normal, cuántos presentaron aumento del hematocrito y leucocitosis con neutrofilia, y finalmente cuántos presentaban anemia, la cual se clasificó según el recuento de reticulocitos (regenerativa o no regenerativa).

Tabla 4

Valores de referencia reticulocitos

Anemia regenerativa: >60 x 109 x L.
Anemia no regenerativa: <59 x 109 x L.

Fuente: Elaboración propia.

En el grupo de pacientes con anemia, se determinó cuántos de estos presentaron anemia microcítica, normocítica o macrocítica, además de otros hallazgos posibles en los casos de anemia por IRC, como es la policromatofilia y posibles alteraciones morfológicas en los eritrocitos, que en estos casos serían los equinocitos y crenocitos.

Bioquímica Sanguínea

Se evaluó cuántos pacientes presentaron valores dentro del dentro del rango (creatinina, BUN/úrea) y cuántos presentaron azotemia (retención de desechos nitrogenados).

Citoquímico

En el citoquímico los parámetros evaluados fueron: densidad urinaria, proteinuria y presencia de sedimento (leucocitos, eritrocitos, células epiteliales, cristales y cilindros).

UPC

Se evaluó cuántos pacientes presentaron valores inferiores o superiores a 2.

Tabla 5

Valores del UPC

<0.4 Excluye causas pre y post renales de proteinuria.
>2 Proteinuria glomerular.
0.4-2 en felinos y 0.5-2 en caninos Proteinuria Tubular y Glomerular.

Fuente: Elaboración propia.

Resultados

Signos Clínicos

Insuficiencia Renal Aguda

Dentro del grupo de pacientes con IRA, algunos de los signos que presentaban en común fueron: anorexia, ausencia de pérdida de peso previa, letargia, depresión, vomito, diarrea, oliguria y anuria.

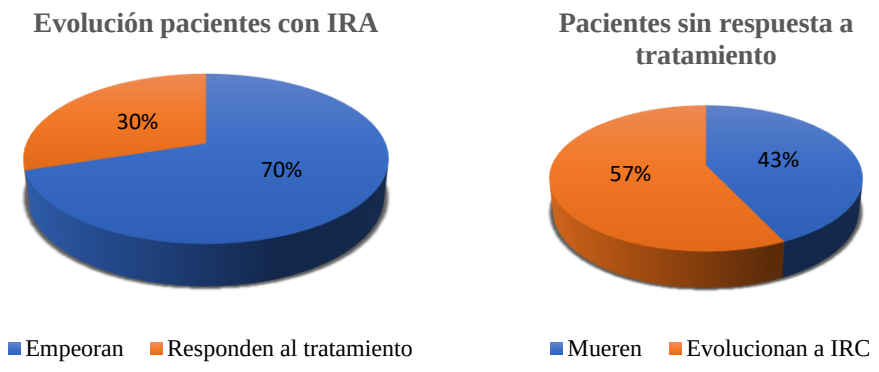
Insuficiencia Renal Crónica

Dentro del grupo de pacientes con IRC dentro del grupo de pacientes con IRA, algunos pacientes se presentaban asintomáticos, otros presentaban pérdida de peso en los últimos meses, pero con apetito conservado. otros presentaban vómitos frecuentes, diarreas y ulceraciones en la boca, debilidad, intolerancia al ejercicio, poliuria y polidipsia.

Resultados de Laboratorio

Gráficos 1

Evolución pacientes IRA

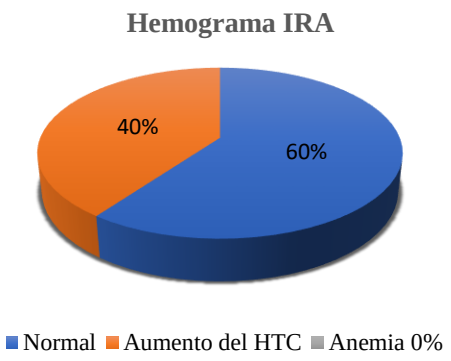


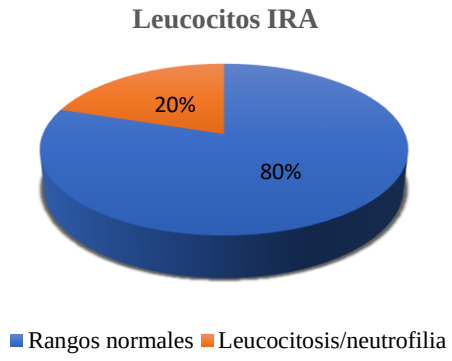
Fuente: Elaboración propia.

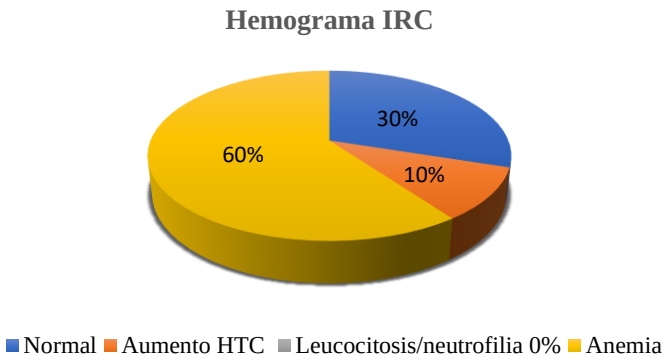
En la gráfica de la izquierda se evidencia la evolución del 70% de los pacientes con IRA que empeoraron.

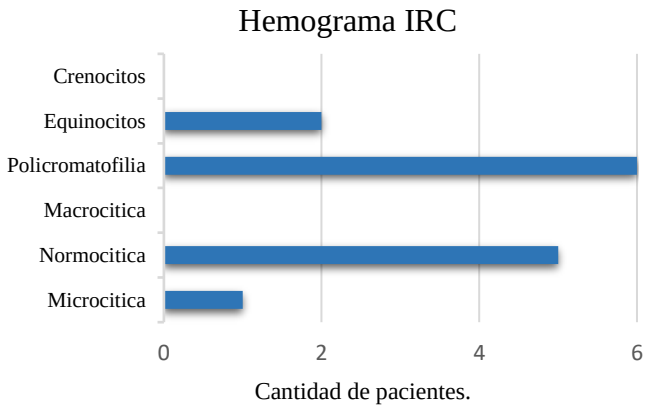
Gráficos 2

Hemogramas





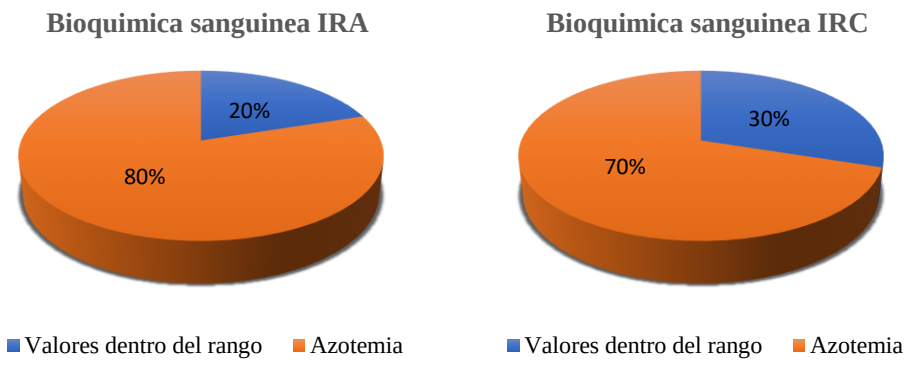




Fuente: Elaboración propia.

Gráficos 3

Bioquímicas sanguíneas



Fuente: Elaboración propia.

SDMA IRA

Los pacientes con valores de creatinina dentro del rango en IRA se les realizo SDMA, el primer paciente arrojó un resultado de 28.4 y el segundo paciente de 22.0 ug/dl.

Tabla 6

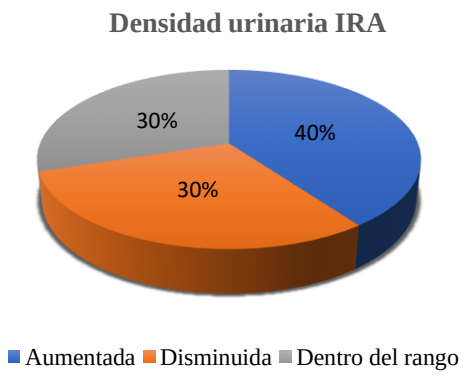
Valores de referencia SDMA

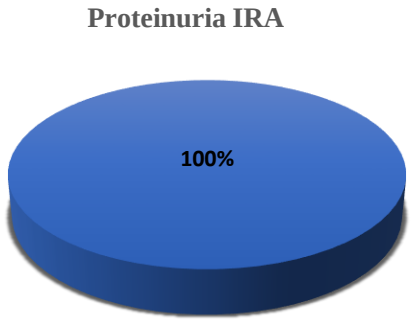
Valores de referencia.	
<14.0 ug/dl.	Normal.
14.1 – 19.9 ug/dl.	Elevado: confirme con otra evidencia de enfermedad renal.
>20 ug/dl.	Probable enfermedad renal.

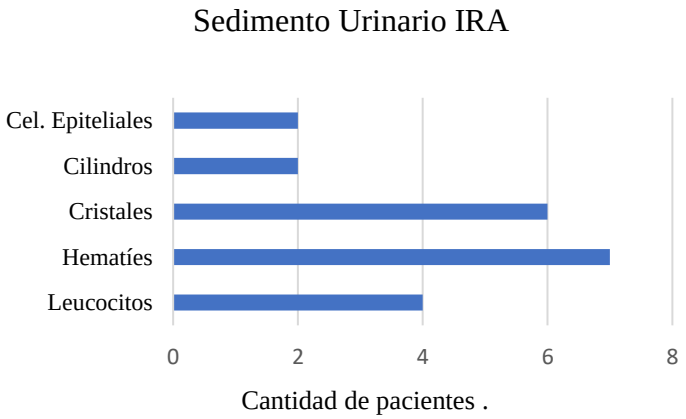
Fuente: Elaboración propia.

Gráficos 4

Citoquímicos IRA



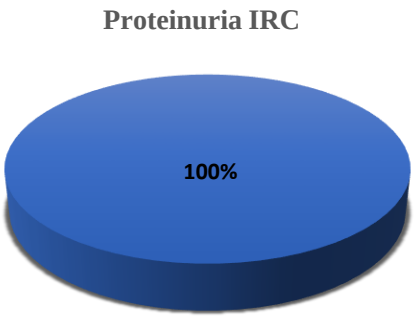


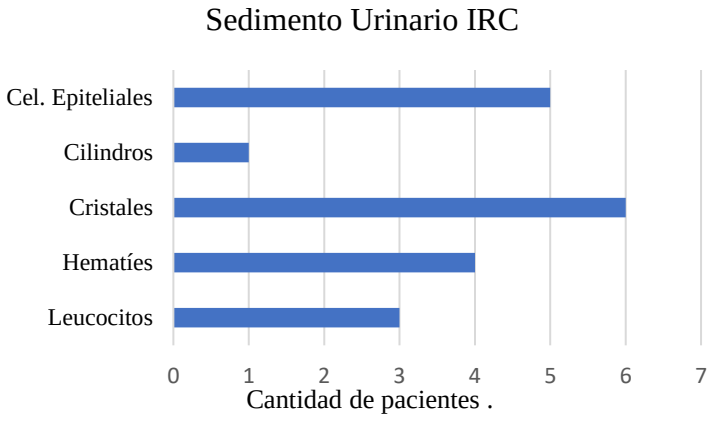


Fuente: Elaboración propia.

Gráficos 5

Citoquímicos IRC

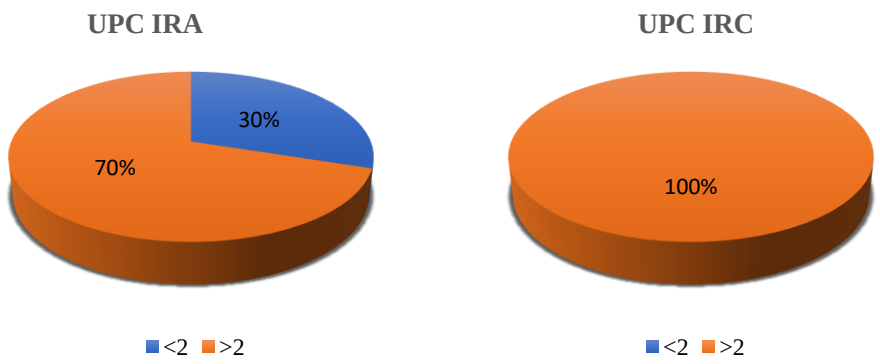




Fuente: Elaboración propia.

Gráficos 6

UPC



Fuente: Elaboración propia.

Tabla 7

Valores UPC

<0.4 Excluye causas pre y post renales de proteinuria.
>2 Proteinuria glomerular.
0.4-2 en felinos y 0.5-2 en caninos Proteinuria Tubular y Glomerular.

Fuente: Elaboración propia.

Discusión

En este estudio, se pudo evidenciar que la mayoría de los pacientes que presentan IRA evolucionaron a IRC o mueren. Adicionalmente, se encontró que la evaluación de analitos como creatinina, alteraciones en el citoquímico y UPC, no muestran una variación contundente en pacientes con IRA e IRC. Por otro lado, la presencia de anemia, en su mayoría normocítica, fue un hallazgo exclusivo de pacientes con IRC. A continuación, discutiremos los hallazgos en cada una de las pruebas diagnósticas analizadas.

Hemogramas

Al analizar el hemograma de los pacientes con IRC pudimos observar que la anemia normocítica normocrómica es la más común en los casos insuficiencia renal crónica. En estos casos la anemia se genera debido a que los riñones disminuyen la producción de eritropoyetina, por lo tanto, es importante enviar hemogramas siempre que se sospeche de insuficiencia renal.

La ausencia de anemia en un paciente con insuficiencia renal es un punto importante ya que nos indica que el riñón continúa produciendo eritropoyetina, lo cual nos acerca más a un diagnóstico de insuficiencia renal aguda, el cual puede ser reversible.

Las anemias en pacientes con IRC muchas veces no son vistas como un resultado de la disfunción renal, si no, como un problema aislado, sin embargo, está demostrado según la fisiología renal que la anemia en pacientes con IRC es causada por el déficit de eritropoyetina a causa de la poca funcionalidad renal para sintetizar dicha hormona.

En los casos donde se presentan hematocritos superiores al rango, se asocia a un proceso de deshidratación, ya que la proporción de glóbulos rojos en sangre es más alta de lo normal.

Si bien las causas de neutrofilia pueden presentarse por eventos aislados a una insuficiencia renal, una de las posibilidades dentro de estos pacientes es que cursaron con un proceso infeccioso localizado. Recordemos que una de las posibles causas de insuficiencia renal tanto

aguda como crónica son las infecciones bacterianas *(E. coli, Proteus spp, Pseudomonas spp, Staphylococcus spp, Enterobacter spp y Klebsiella spp).*

Bioquímica Sanguínea

En la bioquímica sanguínea encontramos un aumento de los desechos nitrogenados (creatinina, bun y úrea) debido a la perdida de la función glomerular, reteniendo y acumulando dichos desechos.

Valores de creatinina dentro del rango en casos de insuficiencia renal, se puede deber a varios factores, entre los cuales se describen: baja masa muscular en pacientes muy crónicos, dietas hipoproteicas, que el filtrado glomerular aún no tenga una disminución del 50% de su tasa, lo cual es requerido para que se detecte el incremento de la concentración sérica de creatinina, o simplemente no se ha generado acumulación del metabolito debido a que este proceso toma tiempo.

Dimetil Arginina Simétrica (SDMA)

Si bien el SDMA brinda un diagnóstico más precoz de insuficiencia renal no es utilizado de manera rutinaria en clínica ya que su costo puede ser un poco elevado, además no se ha demostrado utilidad cuando la creatinina ya está elevada.

De los dos pacientes a los cuales se les realizó SDMA ambos presentaban valores de creatinina dentro del rango, sin embargo, el SDMA de ambos arrojó valores superiores a 20 ug/dl indicando probablemente enfermedad renal. En estos casos, cuando el valor de creatinina se encuentra dentro del rango y el SDMA elevado, es muy probable que se esté presentando una enfermedad renal temprana, ya que como se mencionó en puntos anteriores la creatinina no es un marcador sensible ni precoz de disfunción renal.

Citoquímico

El citoquímico es fundamental, ya que antes de que se presente azotemia en lo pacientes, el daño tubular se manifiesta con isostenuria, proteinuria y cilindros.

En los pacientes con IRA se encontraron densidades urinarias alteradas: aumentadas, normales y disminuidas, mientras que en los pacientes con IRC la densidad urinaria se encontró por debajo del rango.

Una alta densidad urinaria se asocia a pacientes en los que la perfusión renal se encuentra comprometida y se genera una respuesta fisiopatológica condicionando la eliminación de NaCl y el flujo de orina, llevando a una concentración de esta, y, por lo tanto, también se acumularán desechos en sangre (IRA oligurica o anurica). Las densidades urinarias normales se presentan en IRA no oligurica, la cual tiene un mejor pronostico, finalmente las densidades urinarias disminuidas ocurren cuando hay un descenso de nefronas funcionales, por lo tanto, hay una disminución del gradiente de concentración de sodio en la medula renal, ocasionando que las asas de Henle reduzcan su capacidad de concentrar orina. La disminución de la hipertonicidad de la medula renal ocasiona la disminución de la presión osmótica medular; por consiguiente, hay poliuria y polidipsia compensatoria, signo característico de IRC.

Todos los pacientes presentaron proteinuria, sin importar si la insuficiencia renal que presentaban era de tipo aguda o crónica, indicando que hay diminución de la función, o incluso un daño tubular.

La cantidad de proteínas en orina se asocia a la gravedad de la insuficiencia renal, su aumento indica daño renal y disminución de la función, por lo tanto, el UPC es una prueba muy común a la hora de evaluar este parámetro.

En cuanto a sedimento urinario la presencia de leucocitos y eritrocitos en insuficiencia renal puede deberse al proceso inflamatorio (Birchard & Sherding, 1996). Las células epiteliales nos

indican daño tubular y la presencia de cilindros y cristales en poca cantidad son normales en orinas muy concentradas.

UPC

En los pacientes con IRA se presentaron valores variables en la UPC, el 30% presentó valores menores a 2, indicando que posiblemente la proteinuria se debe únicamente a una alteración en el filtrado glomerular, mientras que el 70% presentó valores superiores a 2, al igual que el 100% de los pacientes con IRC, indicando que la proteinuria es tubular y glomerular.

La UPC nos indican daño glomerular y tubular según sus valores (>2). La presencia de proteínas en orina se asocia a cambios en la selectividad glomerular e hipertensión y vasodilatación de los glomérulos. Además de esto la proteinuria prolongada en el tiempo genera un proceso inflamatorio constante por la activación de citoquinas inflamatorias llevando a fibrosis (daño tubular).

El UPC es un método fiable y muy utilizado en medicina veterinaria para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica, ya que mide la pérdida de proteínas a través de los riñones (Gutiérrez, 2019). Sin embargo, hay que tener en cuenta que hay otras enfermedades y otros factores que causan proteinuria.

Ayudas Diagnósticas Adicionales

Son fundamentales para poder definir con certeza el proceso patológico a nivel renal que corresponde a insuficiencia renal aguda o crónica.

El diagnóstico por imagen nos permite diferenciar un proceso agudo de crónico según el tamaño renal. En procesos agudos, los riñones se encuentran normales o aumentados de tamaño por la hipertrofia de las nefronas, mientras que, en procesos crónicos, los riñones se encuentran disminuidos de tamaño por la atrofia de las nefronas generada por el remplazo de tejido cicatricial no funcional. Además de esto, la imagenología nos permite valorar la presencia de

urolitos y de líquido subcapsular, así como detectar puntos de obstrucción, medir flujo sanguíneo renal, etc.

Conclusiones

La creatinina no es un marcador sensible ni precoz de disfunción renal, su concentración no depende únicamente del filtrado glomerular, sino también de otras variables tanto fisiológicas como patológicas.

La UPC es un método fiable y muy utilizado en medicina veterinaria para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica, ya que mide la perdida de proteínas a través de los riñones.

Cuando se realice una UPC, es importante tener en cuenta que las proteínas en orina pueden tener tres orígenes: prerenal, renal y postrenal.

En pacientes con IRC la presencia de anemia no regenerativa es un hallazgo típico, ya que los riñones disminuyen la síntesis de eritropoyetina, disminuyendo el proceso de eritropoyesis en la medula ósea. Por tanto, la anemia normocítica normocrómica es habitual en los pacientes con IRC.

La anemia presente en un paciente con signos de insuficiencia renal y alteraciones en los exámenes de laboratorio indica cronicidad.

En pacientes con IRA el hemograma puede reflejar leucocitosis y aumento del hematocrito (HTC).

En IRA la densidad urinaria puede tener varias alteraciones: aumentada, normal o disminuida; mientras que en IRC la densidad urinaria habitualmente se encuentra disminuida.

El citoquímico es fundamental, ya que antes de que se presente azotemia en lo pacientes, el daño tubular se manifiesta con isostenuria, proteinuria y cilindros.

El SDMA no ha demostrado utilidad cuando la creatinina ya esta elevada.

Para dar un diagnóstico definitivo a la insuficiencia renal es indispensable el uso de varias ayudas diagnosticas.

El objetivo del tratamiento de la IRA es reducir al mínimo la posibilidad de mayor daño renal, promover la diuresis en casos de oliguria y combatir las consecuencias metabólicas de la uremia. En cuanto a la IRC el objetivo del tratamiento es controlar los signos clínicos.

Referencias

Aspinall, V. & Capello, M. (2009). *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook*. London: Elsevier Ltd.

Bradley G, Klein. (2020), *Cunningham fisiología veterinaria,* España, Elsevier Español.

Carracedo Julia, Ramírez Rafael, Fisiología Renal. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds).Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/335

Ciau-Solís, Norma, & Betancur-Ancona, David. (2021). Sistema renina-angiotensina (SRA) en las patologías cardiovasculares: papel sobre la hipertensión arterial. *Journal of Negative and No Positive Results*, *6*(1), 163-176. Epub 16 de octubre de 2023.https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.3712

Gaínza de los Ríos Francisco Javier, Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds).Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/317

Gonzalez-Enders, Ernesto. (1997). Autorregulación renal: nuevos aportes sobre el funcionamiento del aparato yuxtaglomerular. *Revista Médica Herediana*, *8*(4), 163-177. Recuperado en 08 de agosto de 2024, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X1997000400006&lng=es&tlng=es.

Gutiérrez, M. (2019, Agosto 28). *Relación entre uremia, creatininemia, urianálisis y el cociente proteína/creatinina en orina en pacientes caninos de diferentes edades como herramienta*

de valoración de la función renal. [Trabajo de especialización]. Universidad nacional de la plata, Buenos Aires, Argentina. https://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/127619

Hall, J., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., Almes, K. and Jewell, D. (2016). Serum Concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine in Dogs with Naturally Occurring Chronic Kidney Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine, 30(3), pp.794-802.

Huidobro E., Juan Pablo, Tagle, Rodrigo, & Guzmán, Ana María. (2018). Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular. *Revista médica de Chile*, *146*(3), 344-350. https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872018000300344

Itziar Castaño Bilbao, M. Fernanda Slon Roblero, Nuria Garcia-Fernandez. (2009). Estudios de función renal: función glomerular y tubular. Análisis de la orina. Revista de nefrología, volumen (62) p.p 1-62.

L.M. Ortega, G. Contreras. (2009). El impacto clínico de los efectos fisiológicos de la eritropoyetina y los agentes estimulantes de la eritropoyetina en la incidencia de malignidad, trombosis e hipertensión: mas allá de la anemia. Servicio de nefrología e hipertensión. Universidad de Miami. Miller School of Medicine. Florida, Estados Unidos, volumen (4):288-294.

M. Seijas, C. Baccino, N. Nin, J.A. Lorente. (2014). *Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas*. Revista de Medicina Intensiva, volumen (38), p.p 376-385.

Nabity, M., Lees, G., Boggess, M., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., Rakitin, A., Aguiar, J. and Relford, R. (2015). Symmetric Dimethylarginine Assay Validation, Stability, and

Evaluation as a Marker for the Early Detection of Chronic Kidney Disease in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 29(4), pp.1036-1044.

O. Cortadellas, M.J Fernández del Palacio. (2012). *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato.* Clinica veterinaria pequeños animales, volumen (4), p.p: 215-223.

Palmer L, Briggs C, McFadden S, Zini G, Burthem J, Rozenberg G, *et al*. ICSH recommendations for the standardization of nomenclature and grading of peripheral blood cell morphological features. Int Jnl Lab Hem 2015; 37, 287-303.

Polzin D, Osborne CA, Ross S. Chronic kidney disease. En: Ettinger SJ, Feld-man EC (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine.6th ed. Saint Louis, Elsevier Saunders. 2005: 1756-1785

Schwedhelm, E. and Böger, R. (2011). The role of asymmetric and symmetric dimethylarginines in renal disease. Nature Reviews Nephrology, 7(5), pp.275-285.

Stephen J. Birchard. (1996), *Manual clínico de pequeñas especies*, México, McGraw Hill.

Vittori, Daniela, Chamorro, María Eugenia, & Nesse, Alcira. (2016). Eritropoyetina como agente eritropoyético y no eritropoyético: consideraciones terapéuticas. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, *50*(4), 773-782. Recuperado en 08 de agosto de 2024, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572016000400025&lng=es&tlng=es.