

**Universidad Nacional  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina Veterinaria**

**Diagnóstico y manejo del fallo renal en perros**

**Modalidad: Práctica dirigida en pequeñas especies**

**Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado  
Académico de Licenciatura en Medicina Veterinaria**

**Laura Ramírez Chinchilla**

**Campus Pbro. Benjamín Nuñez**

**2008**

**TRIBUNAL EXAMINADOR**

**Jorge Quirós Arce, DMV**  
**Decano**

---

**Carlos Morales Retana, DMV**  
**Tutor**

---

**Anderson Machado Casas, DMV**  
**Lector**

---

**Mauricio Jiménez Soto, DMV**  
**Lector**

---

**Mayo, 2008**

## **DEDICATORIA**

A Dios por darme la vida y la fuerza para luchar por mis sueños.

**A mis padres que me han dado su amor, su apoyo y han sido  
mi guía.**

**A Willy.**

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres por todos sus sacrificios.

A mis hermanos que siempre están ahí, en especial a María gracias por todo.

A mis amigos, lo mejor de veterinaria.

Al doctor Anderson Machado por su confianza y por enseñarme lo gratificante que puede ser la medicina veterinaria.

Al doctor Carlos Morales por su dedicación y paciencia.

Al doctor Mauricio Jiménez por su motivación y amistad.

A la Universidad Nacional y a todas esas personas especiales que he conocido durante mis años de estudio, que me han ayudado a crecer como persona y profesional.

# ÍNDICE DE CONTENIDOS

	pág
HOJA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ASESOR.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	v
ÍNDICE DE CUADROS.....	vii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	viii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	ix
RESUMEN.....	x
SUMMARY.....	xi
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
1.1. Antecedentes.....	1
1.2. Justificación.....	6
1.2.1. Importancia.....	6
1.3. Objetivos.....	7
1.3.1. Objetivo general.....	7
1.3.2. Objetivos específicos.....	7
<b>1. METODOLOGÍA.....</b>	<b>8</b>
1.1. Materiales y Métodos.....	8
<b>2. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>10</b>
2.1. Diagnóstico del fallo renal.....	10
2.2. Manejo del fallo renal.....	21

<b>3.2.1. Terapia de fluidos.....</b>	<b>22</b>
<b>3.2.2. Desordenes electrolíticos.....</b>	<b>24</b>
<b>3.2.2.1. Hipercalemia.....</b>	<b>24</b>
<b>3.2.2.2. Hipocalemia.....</b>	<b>24</b>
<b>3.2.2.3. Hiperfosfatemia.....</b>	<b>24</b>
<b>3.2.3. Desbalance ácido-base.....</b>	<b>25</b>
<b>3.2.4. Restablecimiento de la diuresis.....</b>	<b>25</b>
<b>3.2.5. Complicaciones gastrointestinales.....</b>	<b>25</b>
<b>3.2.6. Diálisis peritoneal o hemodiálisis.....</b>	<b>26</b>
<b>3.2.7. Manejo nutricional.....</b>	<b>26</b>
<b>3.2.8. Manejo de la hipertensión.....</b>	<b>27</b>
<b>3.2.9. Manejo de la anemia.....</b>	<b>27</b>
<b>2.3. Casos clínicos.....</b>	<b>28</b>
<b>2.3.1. Caso N°1: Ruptura de vejiga.....</b>	<b>28</b>
<b>2.3.2. Caso N°2: Nefroxicidad por gentamicina.....</b>	<b>31</b>
<b>3. CONCLUSIONES.....</b>	<b>35</b>
<b>4. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>36</b>
<b>5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>37</b>
<b>6. ANEXOS.....</b>	<b>40</b>
<b>Anexo 1. Contenido nutricional promedio y energía metabolizable del k/d.....</b>	<b>40</b>
<b>Anexo 2. Contenido nutricional promedio y energía metabolizable del u/d.....</b>	<b>40</b>
<b>Anexo 3. Protocolo de manejo del fallo renal.....</b>	<b>41</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

	pág.
<b>Cuadro 1.</b> Causas de fallo renal agudo.....	3
<b>Cuadro 2.</b> Diagnóstico clínico de los casos atendidos por FRA, según raza, edad, sexo y causa.....	15
<b>Cuadro 3.</b> Diagnóstico clínico de los casos atendidos por FRC, según raza, edad, sexo y causa.....	17
<b>Cuadro 4.</b> Evolución de los pacientes durante la práctica dirigida.....	18
<b>Cuadro 5.</b> Necropsias de animales clasificados como FRA, según raza, edad, sexo, diagnóstico clínico y diagnósticatológico.....	19
<b>Cuadro 6.</b> Necropsias de animales clasificados como FRC, según raza, edad, sexo, diagnóstico clínico y diagnóstico patológico.....	21
<b>Cuadro 7.</b> Principales limitantes en la terapia del fallo renal.....	22
<b>Cuadro 8.</b> Resultados de bioquímica.....	28
<b>Cuadro 9.</b> Resultados de hemograma.....	28
<b>Cuadro 10.</b> Resultados del urianálisis.....	29
<b>Cuadro 11.</b> Suplementación parenteral de potasio.....	42
<b>Cuadro 12.</b> Medicamentos usados en las complicaciones gastrointestinales.....	44

## ÍNDICE DE FIGURAS

	<b>pág.</b>
<b>Figura 1.</b> Estados de la función renal.....	<b>1</b>
<b>Figura 2.</b> Distribución del total de casos atendidos durante la práctica dirigida.....	<b>10</b>
<b>Figura 3.</b> Hidronefrosis.....	<b>30</b>
<b>Figura 4.</b> Ecografía de la próstata y presencia de un cálculo en uretra.....	<b>30</b>
<b>Figura 5.</b> Radiografía con medio de contraste, donde se observa la ruptura de vejiga y la presencia de un cálculo y ruptura en la uretra.....	<b>32</b> <b>33</b>
<b>Figura 6.</b> Calcificación de piel en costado.....	<b>33</b> <b>33</b>
<b>Figura 7.</b> Calcificación en la zona perianal y caudal de los miembros posteriores.....	
<b>Figura 8.</b> Calcificación en piel en la zona ventral.....	
<b>Figura 9.</b> Ecografía del riñón.....	



## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**ARF:** acute renal failure

**BUN:** nitrógeno ureico en sangre (siglas en inglés)

**CRF:** chronic renal failure

**CRI:** infusión continua (siglas en inglés)

**FRA:** fallo renal agudo

**FRC:** fallo renal crónico

**GE:** gravedad específica

**GFR:** índice de filtración glomerular (siglas en inglés)

**H<sub>2</sub>:** hidrógeno

**HEMS:** Hospital de Especies Menores y Silvestres de la Universidad Nacional

**PTH:** hormona paratiroidea (siglas en inglés)

**PU:CU:** proporción de proteína:creatinina en orina

**RE:** requerimientos energéticos

**UNA:** Universidad Nacional

## RESUMEN

El fallo renal es una enfermedad compleja, que requiere un tratamiento costoso y presenta una alta mortalidad. Debido a esto, es importante lograr un diagnóstico temprano basado en la historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio, exámenes ecográficos y radiográficos; con el fin de descubrir y tratar la causa del fallo. El propósito de este trabajo fue establecer el diagnóstico y origen de fallo renal agudo (FRA) o fallo renal crónico (FRC), así como aplicar los protocolos de manejo en estos pacientes.

En este estudio se incluyeron solamente los pacientes que presentaron azotemia, uremia, o donde el estudio histopatológico indicó algún daño a nivel renal.

De los 14 casos con FRA, se brindó un diagnóstico clínico en 12 de ellos. Mediante necropsia e histopatología se confirmó un caso de nefropatía juvenil; en otros 2 casos los diagnósticos histopatológicos discreparon con el diagnóstico clínico; y en dos pacientes donde no se había determinado el origen del fallo renal, nos orientó hacia un posible diagnóstico.

Sólo en 2 de los 9 pacientes observados con FRC, se estableció la ehrlichiosis como responsable del compromiso renal. Debido a la fisiopatología de esta enfermedad, es poco probable establecer la causa inicial en un estado crónico.

Se presentó una mortalidad del 71% en los animales con FRA, y el 50% de los sobrevivientes desarrollaron FRC. La mortalidad en los pacientes con FRC fue del 33%.

Al comparar los protocolos de manejos establecidos en la literatura, con la terapia que se brinda en nuestro medio, se evidenció que las limitantes económicas y tecnológicas son las más importantes. Algunos aspectos pueden mejorar, se debe evitar las complicaciones iatrogénicas durante el tratamiento mediante una evaluación más rigurosa del paciente e implementar técnicas como la diálisis peritoneal o el uso de sondas nasogástricas.

### **SUMMARY**

Renal failure is a complex disease, with high costs and high mortality. Making an early diagnosis is important, its causes are established from history, physical examination, laboratory assessment; radiography and ultrasonography findings, which should be part of the evaluation of all animals with a clinical suspect of it. The purpose of this study to establish the diagnosis and possible causes of acute renal failure (ARF) or chronic renal failure (CRF), and to apply the management protocols in the patients.

In this study were included only animals that developed uremia or azotemia, or with histopathology evidence of renal damage.

There were 14 cases of ARF, diagnose as ARF 12 of them. Through necropsy and histopathology we confirmed one case of juvenile nephropathy. In other 2 cases the post-mortem diagnosis further specified the clinical diagnosis, and in other 2 cases histopathology findings gave us a possible diagnosis when we didn't have it.

There were 9 patients with CRF, 2 of them had a diagnosis of ehrlichiosis. If the cause of ARF is not determined before it progresses to CRF, establishing the inciting events becomes nearly impossible, because the lesions of CRF are similar no matter the initial cause.

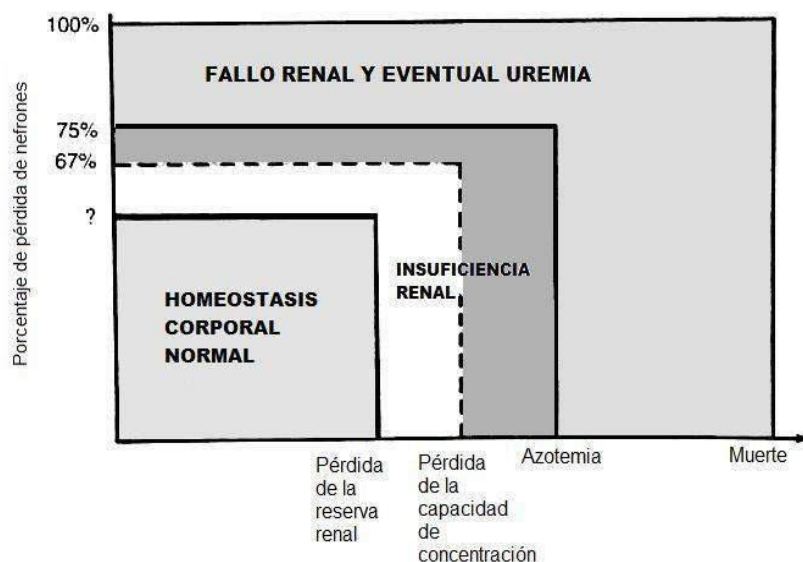
Mortality rate in this study was 71% for those with ARF, 50% of those who survived developed CRF. Animals with CRF had a mortality of 33%.

Comparing the management protocols mentioned in the literature with those use in our country, it showed us that there are economical and technological limitations, however, many aspects can be improved, iatrogenic complications can be avoided through more aggressive clinical monitoring and new techniques should be applied when the case requires, for example peritoneal dialysis or nasogastric tubes.

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. Antecedentes

La insuficiencia renal se presenta cuando se pierde la reserva renal del paciente. A pesar de que el animal no presenta signos clínicos, su capacidad de compensación se encuentra disminuida; por lo que en situaciones de estrés, como infecciones o deshidratación, puede desarrollarse un fallo renal (Nelson y Couto, 2003). Ver figura 1.



**Figura 1.** Estados de la función renal (Nelson y Couto, 2003).

El término fallo renal se refiere al síndrome clínico que ocurre cuando los riñones pierden su capacidad reguladora, excretora y endocrina. Como resultado, se produce la retención de productos nitrogenados, anemia, desbalances hídricos, electrolíticos y de ácido base en el organismo. Éste se clasifica como fallo renal agudo (FRA) o fallo renal

crónico (FRC). El FRA se presenta por una disminución abrupta de la función renal y se desarrolla horas o días después de la exposición a una agresión, donde la lesión y la disfunción pueden ser reversibles. Por otra parte, el FRC se establece en un período de semanas, meses o años; provocando un daño irreversible al nefrón (Nelson y Couto, 2003; Ettinger y Feldman, 2005).

Dentro del fallo renal puede presentarse azotemia, la cual es el aumento de los niveles de nitrógeno ureico (BUN) y creatinina en sangre. Pero una vez que se manifiestan los signos clínicos en el paciente se conoce como uremia (Nelson y Couto, 2003).

El fallo renal, ya sea crónico o agudo, puede deberse a causas prerrenales, renales o postrenales. El cuadro 1 muestra algunas de las principales causas de FRA.

**La azotemia prerrenal es común en animales de compañía, y puede resultar de una disminución en la perfusión renal o un incremento en el catabolismo de las proteínas.**

**Según Nelson y Couto (2003), algunas causas potenciales que disminuyen la perfusión renal en perros son: la deshidratación, hemorragias, hipovolemia sistémica, disminución del gasto cardiaco o de la presión oncótica, anestesia profunda, incremento de la viscosidad de la sangre, shock, vasodilatación, administración de agentes**

**antinflamatorios no esteroideos, hipertermia o hipotermia, trauma, trombosis en vasos renales o formación de microtrombos, reacción a transfusiones sanguíneas. Además, la fiebre, infecciones o sepsis, quemaduras y caquexia provocan un incremento en el catabolismo de las proteínas.**

**La azotemia renal ocurre cuando se pierde más del 75% de los nefrones funcionales (Neel y Grindem, 2000). Y la azotemia postrenal se presenta por ruptura de vejiga u obstrucción uretral (total o parcial) debido a urolitos, coágulos de sangre o nódulos tumorales (Neel y Grindem, 2000; Ettinger y Feldman, 2005).**

**Los signos clínicos que presenta un animal con FRA no son específicos, sin embargo puede desarrollar: letargia, depresión, anorexia, vómito, diarrea, deshidratación, aliento urémico o úlceras orales. Por otro lado, es posible que un perro con FRC manifieste anorexia, caquexia, polidipsia,**

**poliuria, letargia y membranas pálidas por una anemia no regenerativa (Nelson y Couto, 2003).**

**Cuadro 1.** Causas de fallo renal agudo (Nelson y Couto, 2003).

Isquemia renal

**Azotemia prerrenal progresiva**

Nefrotoxicidad

**Toxinas exógenas/endógenas**

**Drogas**

Enfermedad renal primaria

**Infecciones: pielonefritis, leptospirosis, hepatitis**

**infecciosa canina**

**Enfermedad inmunomediada: glomerulonefritis**

**aguda, lupus eritematoso sistémico, reacción a**

**trasplante renal**

**Neoplasia: linfoma**



Enfermedad sistémica con manifestación renal

**Infección: babesiosis, leishmaniasis, endocarditis bacteriana.**

**Pancreatitis**

**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, fallo múltiple de órganos, coagulopatía intravenosa diseminada**

**Fallo cardiaco**

**Síndrome hepatorenal**

**Hipertensión**

**Síndrome hiperviscosidad: policitemia, mieloma múltiple**

**Con base en lo anterior, el clínico puede formular los diagnósticos diferenciales y los exámenes colaterales, los cuales incluyen exámenes de sangre como hemograma**

**completo; BUN y creatinina, que indican el índice de filtración glomerular (GFR), y la medición de electrolitos, calcio y fósforo en plasma (Bush, 1999; Kerr, 2002; Sodikoff, 2002; Willard y Tvedten, 2004).**

Una evaluación médica completa en pacientes con fallo renal incluye el urianálisis (Neel y Grindem, 2000; Willard y Tvedten, 2004). También, podemos medir la proporción de proteína:creatinina (PU:CU) en la orina, para determinar la pérdida de proteínas a nivel renal por una lesión glomerular o una nefropatía (Kerr, 2002).

De igual manera, el uso de la radiografía simple o con medio de contraste y la ecografía ayudan a establecer un perfil más objetivo del daño renal (Loría, 1998; Kealy y McAllister, 2000; Salomón, 2002; Thrall, 2003). Mientras que una biopsia permite evaluar el tipo y la gravedad de las lesiones cuando se sospecha de enfermedad renal primaria. A través de ella, se puede establecer un diagnóstico, el tratamiento de la enfermedad, evaluar la función renal y dar un pronóstico (Pressler y Vaden, 2003; Rawlings et al., 2003).

El manejo del FRA se basa en eliminar los factores que lo originaron y en brindar un tratamiento de soporte, con el fin de ganar tiempo para que los nefrones se hipertrofien. Éste incluye: instaurar una terapia de fluidos para eliminar los desórdenes hemodinámicos, corregir los desbalances electrolíticos o ácido base, promover la formación de orina, proporcionar una adecuada nutrición y un soporte sintomático de las manifestaciones gastrointestinales (Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).

El pronóstico del FRA depende de la causa y extensión del daño, de las enfermedades concomitantes, la gravedad de la azotemia, hipocalcemia, proteinuria y de la posibilidad de servicios diagnósticos y terapéuticos (Nelson y Couto, 2003; Ettinger y Feldman, 2005; Whittemore y Webb, 2005).

Las consideraciones terapéuticas del FRC están dirigidas a la terapia específica de la causa del fallo, a eliminar los factores de riesgo que promueven el progreso de la enfermedad y al manejo de las complicaciones como la hipertensión, anemia, gastritis, proteinuria, desbalance calcio-fósforo y deficiencias nutricionales. Es importante procurar una valoración continua de los pacientes para prevenir complicaciones y evaluar el tratamiento. Una adecuada terapia puede permitir a los pacientes con FRC disfrutar de una buena calidad de vida, incluso años después del diagnóstico de su enfermedad (Whittemore y Webb, 2005; May y Langston, 2006).

Sin embargo, es necesario dar un seguimiento adecuado a este tipo de pacientes para evaluar constantemente la función renal, establecer las medidas preventivas que retarden el progreso de la enfermedad, así como instaurar y evaluar constantemente el tratamiento que se brinda al paciente (Neel y Grindem, 2000; Grauer, 2006).

## **1.2. Justificación**

### **1.2.1 Importancia**

En la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional no se han realizado estudios previos sobre el fallo renal en perros (Rojas, 2000). No obstante, según referencias obtenidas en el Hospital de Especies Menores y Silvestres (HEMS), y en la Clínica Veterinaria Machado, se presume que el FRA y el FRC son relativamente comunes. A ello se suma la alta mortalidad que presenta esta enfermedad (Ettinger y Feldman, 2005; Stokes y Bartges, 2006). Por lo tanto, es indispensable hacer un diagnóstico temprano para lograr una pronta intervención y a la vez mejorar las posibilidades de sobrevivencia en estos pacientes.

Existe en la literatura protocolos para el manejo del fallo renal, pero se considera que estos no pueden aplicarse por completo en nuestro medio. En este trabajo se

compararon dichos protocolos (Nelson y Couto, 2003; Whittemore y Webb, 2005; Ettinger y Feldman, 2005; May y Langston, 2006; Mattew, 2006) con las terapias disponibles en los centros médicos donde se realizó la práctica; y se evaluaron los resultados clínicos y de laboratorio durante la evolución de la enfermedad. De igual forma, se establecieron las principales limitantes que impiden brindar un manejo más integral a los pacientes con FRA o FRC.

### **1.3. Objetivos**

#### **1.3.1. Objetivo General**

- Establecer un diagnóstico en pacientes caninos en los que se sospecha de FRA o FRC y aplicar los protocolos de manejo apropiados para estos animales.

### **1.3.2. Objetivos Específicos**

- Aplicar las herramientas diagnósticas y analizar los resultados obtenidos para establecer un diagnóstico definitivo.
- Determinar las causas de las enfermedades renales en los casos atendidos durante la práctica dirigida.
- Comparar los protocolos de manejo de fallo renal establecidos en la literatura, con los protocolos de manejo disponibles en los centros médicos donde se realizó la práctica dirigida.
- Contribuir al bienestar de los pacientes con fallo renal al lograr un diagnóstico temprano y brindar un adecuado tratamiento.
- Confirmar mediante necropsias el diagnóstico clínico de los pacientes que fallezcan.

## **2. METODOLOGÍA**

### **2.1. Materiales y Métodos**

La práctica dirigida tuvo una duración de seis meses y se realizó en el HEMS y en la Clínica Veterinaria Machado. Se atendió un total de 24 casos de fallo renal durante este período (Machado, 2006; Morales, 2006).

Una vez que el paciente ingresó al HEMS o a la clínica veterinaria se llevó un registro de cada caso mediante una bitácora, donde se incluyó su historia clínica (Ettinger y Feldman, 2005), los hallazgos al examen físico general y del examen clínico específico para el sistema urinario (Osborne et al., 1972; McCurnin y Poffenbarger, 1991; Ettinger y Feldman, 2005), los diagnósticos diferenciales (Nelson y Couto, 2003) y resultados de los exámenes de laboratorio.

Los exámenes de sangre y orina se procesaron en el laboratorio de Análisis Clínico de la Universidad Nacional, o mediante el Vet Test Blood Chemistry Analyzer (IDEXX®), disponible en la Veterinaria Machado y en el HEMS. Ambos centros médicos enviaron las muestras de sangre al laboratorio clínico privado Hiperlab para la medición de electrolitos.

En el HEMS se realizó, en los casos en los que se consideró necesario, la evaluación ecográfica o radiográfica simple y de contraste para evaluar el sistema urinario (Loría, 1998; Dennis et al., 2001; Elizondo, 2001; Nyland y Mattoon, 2002; Burk y Feeney, 2003; Thrall, 2003). Mientras que los casos atendidos en la Clínica Machado que lo ameritaron, se remitieron al HEMS, a la Clínica Veterinaria Martínez y Vargas para la toma de radiografías, a la Dra. Adriana Araya o al Dr. Adrián Cartín para la realización de exámenes ecográficos. Los hallazgos más importantes de las radiografías y ultrasonidos se archivaron mediante fotografías digitales.

A la vez que se determinó el diagnóstico y la causa del fallo renal, se inició el protocolo de manejo, que incluyó la terapia de fluidos con cloruro de sodio al 0.9% o lactato de ringer. Se valoraron y trataron los desbalances ácido base y de electrolitos, dependiendo de cada caso (Di Bartola, 2000).

Además, se utilizó furosemida o manitol para mantener la diuresis, se manejó la gastritis con bloqueadores de hidrógeno ( $H_2$ ), antieméticos y citoprotectores. Se estableció un manejo nutricional que cumpliera con los requerimientos energéticos del paciente (Ettinger y Feldman, 2005). La hipertensión se evaluó mediante el sistema doppler y se trató con inhibidores de la hormona angiotensina como el enalapril o bloqueadores de los canales de calcio como la amlodipina (Acierno y Labato, 2004; Whittemore y Webb, 2005). La anemia se trató con la administración de hierro, transfusiones sanguíneas y eritropoyetina (Merton, 2001). La diálisis peritoneal se utilizó cuando la terapia convencional no dio los resultados esperados (Ettinger y Feldman, 2005; Whittemore y Webb, 2005).

Cinco de los pacientes que murieron o fueron eutanasiados se remitieron al laboratorio de Patología de la Escuela Veterinaria de la UNA, con previa autorización de sus propietarios, donde se realizó la respectiva necropsia. Esto, con el fin de confirmar el diagnóstico clínico de estos pacientes.

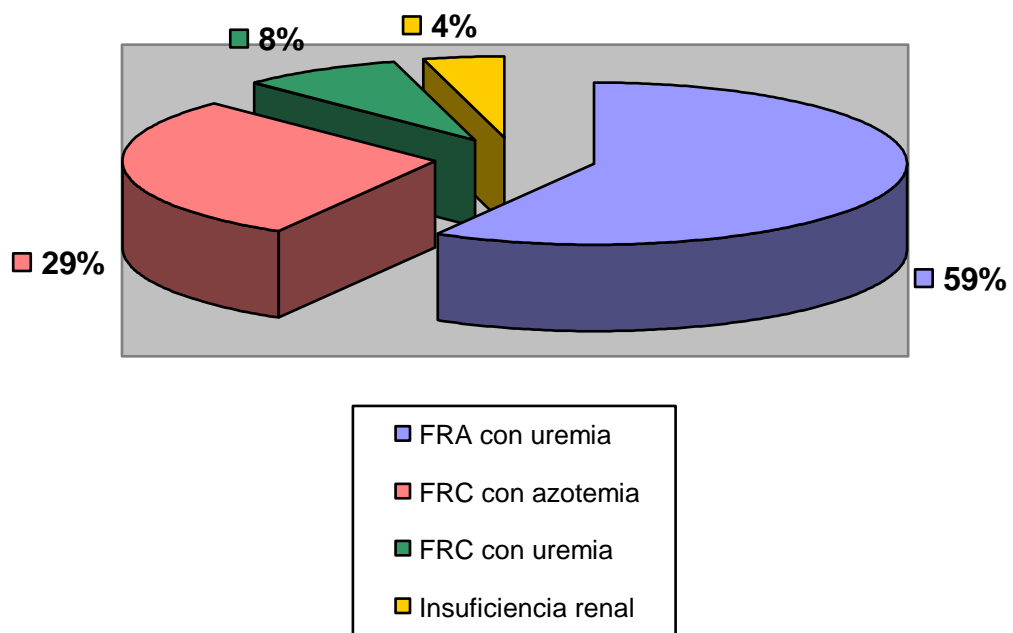
Por último, se analizaron los resultados obtenidos durante la práctica y se compararon con las referencias bibliográficas.



### 3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 3.1. Diagnóstico del Fallo Renal

Durante la práctica dirigida se atendió un total de 24 casos. De ellos, 14 fueron diagnosticados con FRA y presentaron uremia; 9 animales fueron diagnosticados con FRC, de los cuales, 7 presentaron azotemia y 2 presentaron uremia. Solamente un perro fue diagnosticado con insuficiencia renal. El gráfico 1 muestra su distribución.



**Figura 2.** Distribución del total de casos atendidos durante la práctica dirigida.

En cada caso, para establecer el diagnóstico fue necesario recopilar una historia clínica, pero en algunos pacientes no se logró reunir una información completa, ya fuese por desconocimiento de la persona responsable del animal, o bien el perro pasaba la mayor parte del tiempo solo en la casa. En otras ocasiones, la persona que llevaba al paciente al centro médico no era el dueño, y otras veces no se registró de forma adecuada los datos del animal o su historia en el centro médico. El examen físico junto con la historia clínica fueron importantes para diferenciar el fallo renal agudo del crónico y establecer las posibles causas del mismo.

Los pacientes con enfermedad renal presentaron signos no específicos. Sin embargo, el vómito, anorexia, depresión, aliento urémico y/o úlceras orales fueron los más comunes en animales con uremia, ya fuese por FRA o FRC. Los pacientes con FRC y azotemia mostraron una baja condición corporal, polidipsia y poliuria, hipertensión, vómito, anorexia y depresión. Los casos clasificados con FRC sin azotemia no presentaron ningún signo clínico en particular. El paciente con insuficiencia renal no presentó signos relacionados al daño renal. De esta manera, los signos que mostraron los pacientes atendidos durante la práctica concordaron con lo descrito por Neel y Grindem (2000).

Neel y Grindem (2000), mencionan que el fallo renal es fácilmente detectado mediante un hemograma completo, química sanguínea y urianálisis. Durante la práctica dirigida se realizaron hemogramas completos, BUN y creatinina en el 100% de los casos. De los pacientes con FRA tres presentaron anemia regenerativa al inicio de su

diagnóstico, esto se debe a probables hemorragias gastrointestinales e incrementos en la fragilidad de los eritrocitos según Thomson y colaboradores (2001). Por otro lado, los animales con FRC y uremia presentaron una anemia no regenerativa, debido a los procesos mencionados anteriormente, y sobre todo a la deficiencia de eritropoyetina; lo que concuerda con lo descrito por Ettinger y Feldman (2005).

De todos los pacientes atendidos el 91% de los casos presentaban una azotemia de moderada (creatinina  $<4\text{mg/dl}$  y BUN  $<80\text{mg/dl}$ ) a severa. Bainbridge y Elliot (1999), mencionan que además de la azotemia el paciente puede presentar acidosis metabólica e hiper, normo o hipocalemia. Sólo en el 25% de los casos se evaluaron los niveles de calcio, fósforo y en el 15% los electrolitos (potasio, cloro y sodio). Los principales hallazgos fueron la hiperfosfatemia e hipocalemia.

Durante este estudio, de los pacientes que presentaron hiperfosfatemia. Uno de ellos presentó calcificación en la piel, ver figuras 6,7 y 8 y otro hiperparatiroidismo secundario. La hiperfosfatemia se presenta mas comúnmente en el FRC, pero también puede presentarse en el FRA (Ettinger y Feldman, 2005). Ésta se produce por una disminución en la excreción renal de fósforo, y a su vez por una disminución en la concentración de la forma activa de la vitamina D. Lo anterior, disminuye la absorción de calcio a nivel intestinal y su reabsorción a nivel renal, provocando una disminución de las concentraciones de calcio ionizado. Como consecuencia, se incrementa la producción y liberación de la hormona paratiroidea (PTH), lo que a su vez, incrementa la excreción de fósforo y la reabsorción de calcio, tanto a nivel renal como de los huesos. Esto puede provocar una osteodistrofia, neuropatía o supresión de médula ósea. Además, cuando el producto entre el calcio ionizado y el fósforo excede los 50 a 70

hay riesgo de mineralización en tejidos blandos. Es importante señalar que los tejidos dañados son más propensos a la mineralización. En caso de lesión renal, si existe calcificación, se producirá un daño irreversible en los nefrones (Nelson y Couto, 2003).

La mayoría de los pacientes en los que se valoró los niveles de potasio presentaron hipocalcemia. Hay que tomar en cuenta que todos los animales se encontraban con terapia de fluidos y presentaban diuresis; sin embargo, no se midió la producción de la orina en todos ellos. Según Nelson y Couto (2003), en casos de poliuria es probable que encontremos hipocalcemia o niveles normales de potasio, y los perros con oliguria o anuria probablemente presentarán hipercalemia.

El urianálisis se realizó en el 73% de los casos. En muchas ocasiones se efectuó después de iniciada la terapia de fluidos, lo que según Willard y Tvedten (2002) afecta su interpretación. Asimismo, fue importante medir la gravedad específica (GE) de la orina y considerarla al evaluar el resto del urianálisis. La mayoría de los pacientes presentaron una orina hipostenúrica,

a excepción de los que presentaron un FRA prerrenal. Bainbridge y Elliot (1999), mencionan que una GE de 1030 o más sugiere una azotemia prerrenal; y una orina hipostenúrica es más usual en caso de azotemia renal.

La glucosuria fue un hallazgo común, ésta indica una disfunción de los túbulos contorneados proximales si la glucosa sanguínea es normal (Bainbridge y Elliot, 1999). También, la proteinuria fue frecuente, la cual puede deberse a una nefropatía si no hay evidencia de sedimento activo, por lo que se recomienda realizar la medición de la relación PU:CU para confirmarla. Ésta se realizó en pocas ocasiones, no obstante,

confirmó la presencia de proteinuria en animales con y sin azotemia. De hecho, en un perro sin azotemia permitió determinar la presencia de un daño renal, lo que fue importante para el diagnóstico temprano.

El examen del sedimento de la orina debe identificar y cuantificar los cilindros, las células epiteliales, los cristales o microorganismos, y su interpretación depende del método de recolección de la muestra (Neel y Grindem, 2000). Durante este estudio los principales hallazgos fueron los cilindros granulares. Bainbridge y Elliot (1999) citan que estos son moldeados por el lumen de los túbulos renales y están compuestos por proteínas y células producidos por lesiones renales causadas por toxinas, infecciones, isquemia o traumas y sugieren una causa aguda activa de uremia. También, se encontraron frecuentemente leucocitos y glóbulos rojos, pero no bacterias. Bainbridge y Elliot (1999), señalan que estos son indicativos de infección, y pueden ser causados por una pielonefritis o ser secundarios a la uremia. El cultivo de orina y antibiograma está indicado en estos casos, sin embargo no se realizó ninguno debido a los costos.

Por otra parte, se realizaron ecografías en 11 de los pacientes con FRA y en 5 de los casos con FRC. Ésta fue diagnóstica solamente en un caso donde se presentó hidronefrosis, en otro paciente sugirió ruptura de vejiga, lo que motivó a realizar una radiografía simple y otra con medio de contraste para confirmarlo, en el resto de los pacientes sólo permitió evaluar la anatomía interna del riñón. De acuerdo a Bainbridge y Elliot (1999), Kealy y McAllister (2000) y Thrall (2003), los cambios difusos pueden ser difíciles de diagnosticar, y muchas veces los hallazgos no son específicos y es improbable que proporcionen un diagnóstico final. Durante este estudio se logró determinar alteraciones en la ecogenicidad del riñón, respecto a hígado y bazo. El tamaño de los riñones no se evaluó mediante el ultrasonido, debido a que no se contaba con los valores referenciales.

Las radiografías son útiles para evaluar el tamaño renal, sin embargo éstos no se observan bien en animales caquéticos. Por otro lado, se realizó una cistografía con solución yodada iónica, éste es método de diagnóstico mas sencillo y rápido para determinar las rupturas de vejiga (Kealy y McAllister, 2000; Thrall, 2003; Farrow, 2005).

El cuadro 2 muestra los diagnósticos clínicos obtenidos en animales con FRA. De los 14 casos diagnosticados, en dos de los pacientes no se logró identificar la causa del fallo renal; según Ettinger y Feldman (2005), la histopatología puede proveer las potenciales causas de la enfermedad renal en la uremia aguda, y sobre la reversibilidad o cronicidad del proceso. Por otro lado, un caso presentó uremia prerenal debido a una deshidratación, dos más debido a isquemia posterior a un evento anestésico y otros dos posteriores a un trauma.

Dentro de las causas renales de FRA se presentó una perra diagnosticada con pielonefritis, debido a una infección ascendente del tracto urinario, tal y como lo mencionan Bainbridge y Elliot, (1999), las hembras son más propensas que los machos. Otro perro de 2 años se diagnosticó con nefropatía juvenil. En general, los pacientes con nefropatías familiares como la nefropatía juvenil, tienden a ser relativamente jóvenes (1 a 2 años), mientras que los pacientes con uremias causadas por alteraciones renales degenerativas o neoplásicas tienden a ser de edad media o avanzada (Bainbridge y Elliot, 1999). La edad promedio de los animales atendidos durante el estudio fue de cinco años y medio.

También, fue diagnosticado un linfoma. Nelson y Couto (2003), establecen que éste tipo de tumor es uno de los más frecuentes. Además, se encontró un caso debido a ehrlichiosis y un perro que sufrió una nefrotoxicosis por gentamicina, estas causas también fueron descritas por Thomsom y colaboradores (2001).

**Cuadro 2. Diagnóstico clínico de los casos atendidos por FRA, según raza, edad, sexo y causa.**

<b>Fallo Renal Agudo</b>			
<b>Raza</b>	<b>Edad</b>	<b>Sexo</b>	<b>Causa</b>
Golden Reriever	5 años	hembra	Pielonefritis
Bernes de la Montaña	5 años	macho	Linfoma
SRD	5 años	macho	Ehrlichia
Labrador	5 años	macho	Obstrucción por cálculos y ruptura de vejiga
Schnauzer	4 años	hembra	Postquirúrgico
Chihuahua	5 años	macho	Postrauma
Bull dog	6 años	hembra	Postrauma
Boxer	4 años	hembra	Deshidratación
Pastor alemán	5 años	hembra	Postquirúrgico
Shar pei	5 años	macho	Nefrotoxicidad por gentamicina
Cocker Spaniel	2-6 años	hembra	No fue determinado
Labrador	2 años	macho	Nefropatía juvenil
Scotish Terrier	12 años	hembra	Hidronefrosis y postquirúrgico
SRD	5-6 años	hembra	No fue determinado

Neel y Grindem (2000) citan como las causas más comunes de FRA: la exposición a agentes nefrotóxicos como la gentamicina y la isquemia. Ésta última puede deberse a cirugías, traumas o shock. Otras menos comunes son la leptospirosis,

la pielonefritis ascendente, las neoplasias y la glomerulonefritis aguda. Sin embargo, los pacientes pueden tener múltiples condiciones o exposiciones a agentes nefrotóxicos. En una revisión de 99 casos con FRA, 18 perros tenían múltiples desórdenes asociados con el fallo renal.

**Se observaron dos casos de origen postrenal, uno presentó ruptura de vejiga y uroabdomen. Ettinger y Feldman (2005), establecen que cuando la obstrucción no se resuelve en 8 días aproximadamente, se va a producir daño renal. Otro presentaba insuficiencia debido a la hidronefrosis y a pesar de que se tomaron las medidas preventivas necesarias durante la cirugía, desarrolló el FRA después de ser sometido a la anestesia.**

El cuadro 3 muestra los diagnósticos clínicos, obtenidos en animales con FRC. De los 9 casos diagnosticados como FRC sólo en dos se encontró una causa infecciosa del fallo renal. Neel y Grindem (2000) mencionan que si la causa del FRA no es establecida antes de que el FRA o la insuficiencia renal progrese a FRC, se hace casi imposible establecer el evento inicial del daño, porque las lesiones crónicas son similares entre sí, sin importar la causa (Neel y Grindem, 2000).

La edad promedio de los animales con FRC observados dentro de esta práctica dirigida fue de más de 8 años. Según Stokes y Bartges (2006), el FRC puede presentarse debido a la progresión del FRA, por una enfermedad congénita, familiar o glomerular. Ésta última tiene una incidencia de un 43% en perros y se incrementa con la edad. Sin embargo, la causa más común de la enfermedad glomerular crónica es la



glomerulonefritis y afectan mayormente a Labradores y Golden Retriever, pero durante este estudio sólo se presentó en un Golden Retriever.

Por otro lado, se determinó un paciente con insuficiencia renal mediante necropsia. El cual presentó valores normales de BUN y creatinina, anemia moderada, leucocitosis y trombositopenia. Los hallazgos al ultrasonido confirmaron cambios en la ecogenicidad del riñón, y la presencia de una piómetra cerrada. Se determinó que la causa del daño renal fue una glomerulonefritis debido a la piómetra conforme a lo descrito por Thomson y colaboradores (2001), y el diagnóstico se estableció al realizar histopatología.

**Cuadro 3. Diagnóstico clínico de los casos atendidos por FRC, según raza, edad, sexo y causa.**

<b>Fallo Renal Crónico</b>			
<b>Raza</b>	<b>Edad</b>	<b>Sexo</b>	<b>Causa</b>
Weimaraner	9 años	hembra	Ehrlichia
Golden Reriever	desconocida	macho	desconocida
Bassethound	desconocida	macho	desconocida
French poodle	5 años	macho	desconocido
Rottweiler	8 años	hembra	desconocida
Chihuahua	14 años	hembra	desconocida
Maltes	17 años	hembra	desconocida
SRD	5 años	macho	desconocida

Cocker mixto	5 años	macho	Ehrlichia
--------------	--------	-------	-----------

El FRA presenta una mortalidad del 50% o más, y de los animales que sobreviven el 60% terminan desarrollando FRC (Stokes y Bartges, 2006). Durante la práctica dirigida se observó una mortalidad del 71%, y el 50% de los perros que sobrevivieron desarrollaron FRC. La mortalidad puede ser mayor debido a las limitantes económicas y tecnológicas que se presentan en nuestro medio. El cuadro 4 muestra la evolución de los pacientes con FRA y FRC durante la práctica.

**Cuadro 4. Evolución de los pacientes durante la práctica dirigida.**

Sobrevivencia	FRA	Sobrevivieron	4
		Eutanasiados	4
		Murieron	6
	FRC	Sobrevivieron	6
		Eutanasiados	2
		Murieron	1
	Insuficiencia renal	Murió	1

Los animales que mueren por fallo renal usualmente lo hacen debido a cardiotoxicidad por hipercalemia, acidosis metabólica y edema pulmonar (Thomsom et al., 2001). De los animales que murieron o fueron eutanasiados durante el estudio, 7 fueron llevados a necropsia, de los cuales 5 estaban clasificados como FRA y 2 como FRC.

De las 5 necropsias realizadas en animales con FRA, tal y como lo muestra el cuadro 5, el diagnóstico clínico y patológico sólo concordó en un paciente, en otros dos nos guió hacia un diagnóstico diferente al diagnóstico clínico que se había establecido, y en los últimos dos casos, donde no se había determinado el origen del fallo renal, nos orientó hacia las probables causas. También se realizó una biopsia excisional de un riñón mediante laparotomía exploratoria en el paciente que presentó hidronefrosis. Ver figura 3.



**Figura 3.** Hidronefrosis

Los principales hallazgos durante las necropsias incluyeron: lesiones extrarenales como hiperplasia de la paratiroides en un caso de FRC con hiperparatiroidismo secundario. Además, neumonía, gastritis urémica y úlceras en un perro con FRA. Thomson y colaboradores (2001), menciona que estas lesiones ocurren poco o no se dan en FRA, pero son comunes en el FRC. Lo que nos sugiere el progreso de la enfermedad aguda hacia un estado crónico.

**Cuadro 5.** Necropsias de animales clasificados como FRA, según raza, edad, sexo, diagnóstico clínico y diagnóstico patológico.

<b>Raza</b>	<b>Edad</b>	<b>Sexo</b>	<b>Diagnóstico clínico</b>	<b>Diagnóstico patológico</b>
Cooper	2-6 años	hembra	No se determinó	Leptospira y nefritis

spaniel				intersticial crónica
Golden retriever	5 años	hembra	Pielonefritis	Glomerulopatía membranosa y cistitis necrótica
Chihuahua	5 años	macho	Postrumático	Nefritis intersticial crónica Trombosis endocardosis
Labrador	2 años	macho	Nefropatía juvenil	Nefropatía juvenil
Bull dog	6 años	hembra	No determinado	Necrosis tubular masiva subaguda (Insuficiencia tubular), con fase de mineralización, además moderada glomerulopatía membranosa

Mediante histopatología se diagnosticó la nefritis intersticial; ésta es el agregado de células inflamatorias en el intersticio renal, debido a enfermedades infecciosas sistémicas como la erlichiosis canina, septicemias bacterianas o virales. Las más importantes son la *leptospira interrogans* serovares *canicola* e *icterohemorrhagiae* y el virus de la hepatitis, que inicialmente produce una glomerulonefritis. La nefritis intersticial crónica está asociada a fibrosis renal (Thomson et al., 2001).

La glomerulonefritis se produce por el acumulo de complejos inmunes que se presentan por infecciones persistentes, o enfermedades con una prolongada antigenemia. Se clasifica como membranosa cuando afecta la membrana basal capilar.

Es común en enfermedades virales o bacterianas como por ejemplo piómetras. También, puede presentarse por parasitosis crónica por dirofilaria, enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso o neoplasias (Thomson et al., 2001).

La nefropatía progresiva juvenil es una severa fibrosis renal bilateral, ha sido descrita en animales jóvenes y se ha demostrado una tendencia familiar (Thomson et al., 2001). El perro con esta enfermedad fue clasificado como FRA pero debido a la patogénesis debió clasificarse como un FRC.

La necrosis tubular renal es resultado de un daño isquémico o tóxico sobre las células epiteliales de los túbulos renales, produciendo degeneración, necrosis y descamación de las células de su epitelio (Thomson et al., 2001).

Por otra parte, la fibrosis glomerular y la pérdida de función están asociadas a un proceso crónico. Resultan en una atrofia secundaria de los túbulos corticales y medulares y de grados variables de fibrosis en el intersticio (Thomson et al., 2001).

La hidronefrosis es la dilatación de la pelvis renal debido a la obstrucción del flujo urinario, está asociada con incremento de la presión pélvica, dilatación de la pelvis y atrofia progresiva del parenquima renal (Thomson et al., 2001).

El cuadro 6 muestra los hallazgos al realizar la necropsia en 2 pacientes con FRC. Uno de los perros fue diagnosticado con hiperparatiroidismo secundario, presentando osteodistrofia (mandíbula de goma), debido al desequilibrio entre el calcio (hipocalcemia) y fósforo (hiperfosfatemia) (Thomson et al., 2001).

**Cuadro 6.** Necropsias de animales clasificados como FRC, según raza, edad, sexo,

diagnóstico clínico y diagnóstico patológico

<b>Raza</b>	<b>Edad</b>	<b>Sexo</b>	<b>Diagnóstico clínico</b>	<b>Diagnóstico patológico</b>
Chihuahua	14 años	hembra	No identificada	Insuficiencia renal crónica con compromiso del intersticio (fibrosis) y atrofia de la cortical.
Baseth Hound	8 años o más	macho	No identificada	Hiperparatiroidismo secundario (IRC).

El otro paciente presentó una fibrosis renal, la cual es un evento primario, pero más frecuentemente es una manifestación crónica. Ocurre luego de la inflamación primaria del glomérulo, túbulo, intersticio o de una severa degeneración o necrosis de los túbulo renales. La fibrosis renal y la enfermedad renal crónica son más comunes en animales de edad avanzada, la severidad de la fibrosis es paralela a la intensidad de la enfermedad renal (Thomson et al., 2001).

### 3.2. Manejo del Fallo Renal

Se compararon los protocolos de manejo basados en Nelson y Couto, (2003); Ettinger y Feldman, (2005); Whittemore y Webb, (2005); Mattew, (2006) y May y Langston, (2006) con los protocolos de manejo empleados en los centros médicos donde se realizó la práctica dirigida, con el fin de determinar los aspectos que podrían mejorar el tratamiento de los pacientes con fallo renal. Ver cuadro 7.

#### **Cuadro 7.** Principales limitantes en la terapia del fallo renal

<b>Terapia</b>	<b>Limitantes</b>
Terapia de fluidos	Utilización de catéter yugular de tres vías y bombas de infusión
Determinar el estado ácido base y de los electrolitos	Valoración del bicarbonato, del anion gap y en ocasiones de los electrolitos Suplementación con potasio
Complicaciones gastrointestinales	Medicamentos costosos y de difícil adquisición
Diálisis peritoneal o hemodiálisis	Costo, obtención de equipo y materiales
Manejo nutricional	Utilización de sondas de alimentación
Manejo de la hipertensión	Disponibilidad de equipo
Manejo de la anemia	Costo de la eritropoyetina o transfusión sanguínea

### 3.2.1. Terapia de Fluidos

Debe utilizarse cloruro de sodio al 0.9% o el lactato de ringer. El volumen a reemplazar es calculado de acuerdo a la siguiente fórmula (Ettinger y Feldman, 2005):

$$\text{Volumen a reemplazar (ml)} = \text{Peso corporal (kg)} \times \\ \% \text{ de deshidratación} \times 1000 =$$

Además de corregir el déficit de fluidos se deben cubrir los requerimientos de mantenimiento y las pérdidas insensibles, de acuerdo a (Ettinger y Feldman, 2005):

$$\text{Peso corporal (kg)} \times 60 =$$

Según la literatura, la fase de hidratación debería ser evaluada constantemente mediante registros del peso corporal del paciente, el grado de deshidratación, la producción de orina diaria, los parámetros básicos, la presión sanguínea y las proteínas totales (Matthew, 2006).

De los pacientes atendidos en el HEMS, 10 animales venían remitidos por otras veterinarias, en ellos se observó que el principal problema fue la deshidratación. Además los pacientes llegaron con historia de estar enfermos por una semana o más, sin recibir un tratamiento específico para el fallo renal. O bien, se estableció una terapia de fluidos, pero en ocasiones ésta no cubrió los requerimientos de mantenimiento ni las pérdidas sensibles e insensibles, por lo que no logró hidratar al animal.

Para brindar una adecuada terapia de fluidos se recomiendan utilizar un catéter yugular de 3 vías, sin embargo éstos son difíciles de adquirir, representan un costo importante y se necesita de una técnica específica para su colocación. Asimismo, el utilizar las bombas de infusión facilita la administración de los fluidos en todo el paciente, y es de gran utilidad en animales pequeños o en riesgo de sobrehidratación (Di Bartola, 2000). Pero debido a su costo no es común encontrarlas en los centros médicos, además requieren de catéteres especiales para su funcionamiento.

Una vez hidratado el animal las pérdidas insensibles deberían reemplazarse con cloruro de sodio al 0.45% y dextrosa al 2.5% para evitar la hipernatremia e hipercloremia (Nelson y Couton, 2003). En casos de poliuria y anorexia los fluidos deberían ser suplementados con potasio (Ettinger y Feldman, 2005).

Según Nelson y Couton (2003), los fluidos deben ser discontinuados cuando:

- Se haya restaurado la hidratación y la producción de orina.
- Normalizado o estabilizado los niveles de BUN y creatinina.
- El paciente sea capaz de comer y beber.



### 3.2.2. Desordenes electrolíticos

Se recomienda medir los electrolitos y tratar sus alteraciones dependiendo del caso. Sin embargo, la principal limitante es el alto costo económico (Whittemore y Webb, 2005). Los principales hallazgos que podemos encontrar son:

#### 3.2.2.1. Hipercalemia

Se maneja con soluciones de cloruro de sodio al 0.9% o lactato de ringer, junto con la administración de furosemida (2-4mg/kg), o bicarbonato de sodio (1 a 2 mmol/kg IV en 20 min). También se puede utilizar insulina (0.25 a 0.5 U/kg IV) combinada con dextrosa (1-2g por unidad de la insulina administrada), idealmente debería de evaluarse a su vez, la glucosa y el potasio (Ettinger y Feldman, 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).

#### 3.2.2.2. Hipocalemia

Es necesaria la suplementación oral de potasio con gluconato de potasio (1 a 3 mmol/kg/día) o con cloruro de potasio en los fluidos. Y nuevamente el costo económico puede ser una aspecto a tomar en cuenta (Ettinger y Feldman, 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).

#### 3.2.2.3. Hiperfosfatemia

Se deben utilizar dietas bajas en fósforo y ligadores de fósforo como el sucralfato (0.5 a 1 g/25kg) o el hidróxido de aluminio o calcio (30-180mg/kg/día con las comidas). Además se deben utilizar fluidos como el lactato de ringer, o agregar dextrosa a los fluidos para provocar la diuresis. Así como eliminar las obstrucciones

uretrales y la acidosis metabólica (Ettinger y Feldman, 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).

Las anormalidades de calcio y magnesio se manejan junto con la terapia de fluidos y con diuresis (Mathews, 2006).

### 3.2.3. Desbalances ácido-base

Debido al elevado costo económico para evaluar el estado ácido-base a través de la medición de bicarbonato o del anion gap (Behrend et al, 1996) no se realizó durante la práctica. A pesar de que durante la etapa de hidratación éste deberían valorarse junto con los electrolitos, el calcio y el fósforo y ser tratados dependiendo de cada paciente, ya que son de gran utilidad para establecer el tratamiento y pronóstico.

En un paciente con fallo renal podemos encontrar alcalosis, la cual se resuelve con fluidos y estableciendo la diuresis, además el vómito debe ser controlado con antieméticos. Y en casos de acidosis se debe administrar bicarbonato de sodio, u otros agentes alcalinizantes alternativos como el acetato de sodio, el lactato de sodio, el citrato de potasio o sodio y el carbonato de calcio (Ettinger y Feldman, 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).

### 3.2.4. Restablecimiento de la diuresis

Es fundamental determinar cual es la producción de orina, para ello, ésta debe recolectarse mediante la cateterización de la vejiga, intermitente preferiblemente, recolectarla al momento de la micción, o utilizar jaulas metabólicas, esta última facilita su manejo pero no están disponibles en nuestro medio. El uso de diuréticos y vasodilatadores se usan cuando la terapia de fluidos es insuficiente para promover la

diuresis (Ettinger y Feldman, 2005). Puede usarse el manitol (0.25 a 0.5 g/kg), la furosemida (2-4mg/kg), la dopamina (0.5 a 3 µg/kg/min) o alternativamente dar dextrosa (0.5-1g/kg). Si aun así no se logra la diuresis o se presenta la sobrehidratación se recomienda la diálisis peritoneal (Mathews, 2006).

### 3.2.5. Complicaciones gastrointestinales

Existen medicamentos mas potentes para combatir la esofagitis, la gastritis, las hemorragias o ulceras gástricas, como el pantoprazol o el misoprostol. Así como antieméticos como la proclorperacina, ondasetron, dolasetron o la cisaprida. (Nelson y Couton, 2003; Ettinger y Feldman, 2005). Sin embargo, son muy costosos o difíciles de adquirir.

Debido a una disminución en el GFR, las dosis de los medicamentos deben adaptarse en esto pacientes, ya que algunos pueden resultar nefrotóxicos (Nelson y Couton, 2003; Ettinger y Feldman, 2005).

### 3.2.6. Diálisis peritoneal o hemodiálisis

La diálisis peritoneal se realizó solamente una vez, en un paciente en estado crítico que murió durante este procedimiento, lo ideal es realizarla antes de que el animal se deteriore o alcance un estado crítico (Ettinger y Feldman 2005), otra limitante en esta técnica además del costo, es la dificultad para adquirir todos los materiales como por ejemplo los catéter para diálisis intraperitoneal (Mathews, 2006).

### 3.2.7. Manejo nutricional

Una terapia integral debe incluir una terapia nutricional, que cubra los requerimientos energéticos y nutricionales, para prevenir alteraciones en los niveles plasmáticos de electrolitos, vitaminas, minerales y el balance hídrico y ácido base. Los requerimientos energéticos (RE) para un animal con uremia se determinan en base a la siguiente fórmula (Ettinger y Feldman 2005):

$$\text{RE (kcal/día)} = 70 (\text{peso corporal Kg})^{0.75} \text{ o}$$

$$\text{RE (kcal/día)} = 70 (30 \times \text{peso corporal Kg})$$

Una vez controlado el vómito o cuando el paciente era capaz de alimentarse por sí solo, se inició con la alimentación, la ración diaria se estableció de acuerdo al RE. Se utilizaron alimentos comerciales de prescripción science diet, el k/d en animales con daño renal, y el u/d en aquellos casos donde se presentaron niveles elevados de hiperfosfatemia o en los estados terminales de FRA o FRC. Se recomendaron estos alimentos por ser altos en carbohidratos y grasas, y moderado en proteínas, sodio, potasio y fósforo (Hill's, 2000).

En caso de pacientes sin vómito pero con anorexia se recomienda utilizar tubos nasogástricos u esogástricos. Durante la práctica dirigida se colocó una sonda nosogástrica en un paciente para su alimentación. La principal limitante en estos casos es el incremento en los costos del tratamiento, pero son técnicas factibles y facilitan la alimentación del animal (Ettinger y Feldman 2005).

### 3.2.8. Manejo de la hipertensión

Es necesario evaluar la presión arterial idealmente mediante un catéter venoso central, o mediante el sistema doppler, y medirla al menos una vez al día en pacientes hospitalizados, o llevar un control en pacientes ambulatorios, para iniciar el manejo temprano de esta complicación (Acierno y Labato, 2004).

El manejo de la hipertensión se da mediante el enalapril (0.5-1mg/kg) o benazepril (0.25-0.5 mg/kg). O por bloqueadores de los canales de calcio como la amlodipina (0.05-0.2 mg/kg) (Nelson y Couton, 2003; Ettinger y Feldman, 2005).

### **3.2.9. Manejo de la anemia**

Los pacientes con FRC pueden requerir de transfusiones de sangre, o tratamiento con eritropoyetina (50-100U/kg SC 3 veces a la semana) y suplementación con sulfato de hierro (100-300mg/perro) (Merton, 2001), lo que aumenta de forma importante los costos.

## **3.3. CASOS CLÍNICOS**

### **3.3.1. Caso N°1**

*Ruptura de vejiga urinaria*

## Identificación del paciente

*Guga, Labrador, macho, entero, de 5 años.*

### Historia clínica

Fue remitido con historia de obstrucción uretral por cálculos desde hacia una semana. Ingresó con oliguria, depresión y dolor abdominal, posteriormente vómito y anorexia.

### Exámenes de laboratorio

Cuadro 8. Resultados de bioquímica

	Referencia*	12/9/06	18/9/06
BUN	10-30mg/dl	>130	130
Creatinina	0-1.7mg/dl	8.2	6.7

\* Willard y Tvedten, 2004.

Cuadro 9. Resultados de hemogramas

	Referencia ✕	11/9/06	18/9/06
HCT	37-55%	39.6	19.6
HGB	12-18 g/dl	14	6.8
MCHC	30-36.9 g/dl	35.4	34.7
WBC	6-16.9 g/dl	17.5	35.4
GRAN	3.3-12 g/dl	14.9	30.8
L/M	11.1-6.3 g/dl	2.6	4.6

PLT	175-500 g/dl	159	157
-----	--------------	-----	-----

✱ Valores referenciales de Vet Test Blood Chemistry Analyzer (IDEXX®)

**Cuadro 10.** Resultados de urianálisis

	<b>Referencia*</b>	<b>18/9/06</b>
Nitritos	Negativo	Negativo
Proteínas	Negativo/trazas	Negativo
Glucosa	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Urobilinógeno	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo/trazas	Negativo
pH	5 - 8.5	7
Leucocitos	Negativo	++++
Eritrocitos	Negativo	++++
GE	1015-1045	1002
Sedimento urinario: leucocitos y eritrocitos incontables		
células epiteliales escasas		
cristales de estruvita abundantes		

\* Willard y Tvedten, 2004.

El paciente presentó una azotemia severa, ver tabla 7. Según Ettinger y Feldman, (2005), si la obstrucción no se elimina en menos de 8 días, se va a presentar el daño renal. También se observó una granulocitosis leve, que empeoró al desarrollarse la peritonitis química, y desarrollo una anemia a consecuencia de la uremia y pérdida de

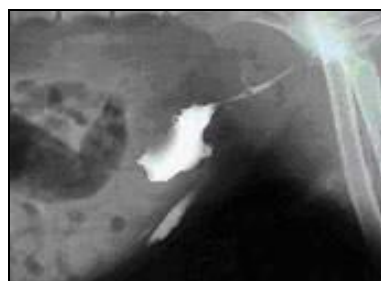
sangre (Thomson, 2001), ver tabla 8. La orina era hipostenuria (1002), y presentó eritrocitos, leucocitos y cristales de estruvita, ver cuadro 9, concordando con lo descrito por Nelson y Couton, (2003) en casos de cálculos de fosfato amónico de magnesio (Willard y Tvedten, 2004).

#### **Diagnóstico por imágenes**

Se utilizó una sonda y el método de hidropulsión retrógrada (Ettinger y Feldman 2005), para eliminar la obstrucción, se observó sedimento en la vejiga urinaria pero además ésta no se distendía conforme se introducía la solución salina. También se observó un cálculo a nivel de la próstata, ver figura 4. Se sospechó de ruptura de vejiga y se realizó una radiografía con medio de contraste, ver figura 5, en la que se confirmó la ruptura a nivel de la vejiga y la presencia del cálculo junto con una ruptura uretra.



**Figura 4.** Ecografía de la próstata y presencia de un cálculo en uretra



**Figura 5.** Radiografía con medio de contraste, donde se observa la ruptura de vejiga y la presencia de un cálculo y ruptura en la uretra



### Manejo

Se inició con la terapia de fluidos, ranitidina, metoclopramida y antibióticos, posteriormente se realizó una cirugía para corregir la ruptura de vejiga y eliminaron los cálculos y cristales (Ettinger y Feldman 2005). Se observó que las paredes de la mucosa presentaban cierto grado de necrosis. No se realizó la uretrotomía, para no extender aun mas el tiempo de anestesia.

### **Seguimiento**

El paciente se mantuvo con fluidos, el día siguiente a la cirugía presentó micción y fue trasladado al centro médico de donde venía remitido para terminar el postoperatorio, pero falleció pocos días después.

### **3.3.2. Caso N°2**

#### *Nefrotoxicidad por gentamicina*

### **Identificación del paciente**

***Sheik, Shar Pey, macho, entero, de 5 años.***

#### Historia Clínica

El paciente estaba bajo tratamiento con gentamicina debido a una otitis crónica por *Staphylococcus intermedius* (se había realizado cultivo bacteriano y antibiograma).

Posteriormente ingresó con anorexia y depresión.

#### Exámenes de laboratorio

El paciente presentó inicialmente una azotemia aguda, pero progresó a una uremia severa crónica, alcanzando valores de BUN de 120mg/dl y creatinina de

18,62mg/dl. Conforme a Ettinger y Feldman, (2005) cuando la enfermedad progresa a FRC se presentó una anemia no regenerativa con un hematocrito de 21,5% y hemoglobina de 7,3 g/dl.

La relación PU:CU se evaluó de forma regular, alcanzando valores de 2,8; en un perro con azotemia valores mayores a 0.5 son significativos según el Vet Test Blood Chemistry Analyzer; debido al origen de la enfermedad se esperaba un proteinuria significativa (Willard y Tvedten, 2004; Ettinger y Feldman 2005).

Se presentó una hiperfosfatemia (11.5mg/gl) y ocasionalmente hipercalcemia (15.65mg/gl), cuando se detectó la clasificación de piel la relación calcio ionizado:fósforo llegó a ser de 150. Los electrolitos se midieron durante el tratamiento, donde la hipocalcemia (Mathews, 2006) fue el principal hallazgo concordando con lo descrito por Nelson y Couton, 2003.

### Manejo clínico

Las mediciones de BUN, creatinina y hemograma se realizaron tres o dos veces a la semana, lo que permitió evaluar la respuesta al tratamiento (Nelson y Couton, 2003; Ettinger y Feldman, 2005; Mathews, 2006). También, se evaluaron los electrolitos pero estos no presentaron anomalías importantes, a excepción del potasio (Mathews, 2006).

Posteriormente, el animal desarrolló vómito severo, por lo que se trató con metoclopramida subcutánea y en infusión continua, pero sólo se controló con ondasetrón y omeprazol (Ettinger y Feldman 2005). A continuación, se inició la alimentación del paciente con k/d, y u/d (Hill's, 2000).

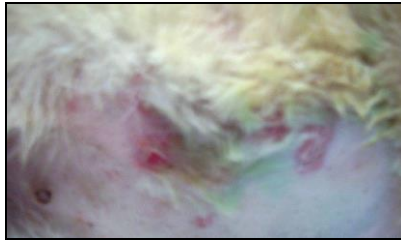
Se presentó calcificación de piel especialmente en la zona perianal, caudal de los miembros posteriores y costados del paciente, debido a una hiperfosfatemia Figura 6,7 y 8. Se trató con sucralfato, hidróxido de aluminio (mylanta), y antiinflamatorios tópicos (Nelson y Couton, 2003; Mathews, 2006). Además, se realizó un examen ecocardiografico para descartar la calcificación de los riñones, figura 9.



**Figura 6.** Calcificación de piel en costado



**Figura 7.** Calcificación en piel en la zona perineal y caudal de los miembros  
posteriores



**Figura 8.** Calcificación en piel en la zona ventral



**Figura 9.** Ecografía del riñón

El paciente se mantuvo con terapia de fluidos, cloruro de sodio al 0.9% o ringer lactato. Cuando empezó a comer por sí solo se cambiaron los fluidos a cloruro de sodio al 0.45% junto con dextrosa al 2.5%. Durante la terapia de fluidos se evaluó de forma regular la producción de orina, y se llevó un registro del peso corporal del animal y de sus parámetros. Los fluidos se mantuvieron hasta que el paciente empezó a alimentarse por sí solo y se estabilizaron los niveles de BUN y creatinina (Nelson y Couton, 2003; Whittemore y Webb, 2005).

El paciente presentó anemia no regenerativa debido a la progresión del FRA al FRC, y se inició tratamiento con eritropoyetina y sulfato de hierro. Debido a esto, fue necesario controlar la presión sanguínea mediante enalapril (Merton, 2001).

### Seguimiento

Actualmente, el paciente se mantiene bajo tratamiento con hierro, erritropoyetina, mylanta y enalapril. Los niveles de BUN, creatinina y la proporción PU:CU se mantienen estables; el paciente no presenta anemia y recuperó su condición corporal normal.

## **4. CONCLUSIONES**

- En los pacientes con FRA se logró un diagnóstico clínico en el 71% de los casos, de ellos, solo se confirmó uno mediante histopatología. Lo anterior pudo deberse al bajo número de animales en los que se realizó necropsia. Por otro lado, debido a su fisiopatología es poco probable establecer las causas iniciales del FRC.
- Se determinó que las causas de origen prerenal (deshidratación e isquemia) fueron las más frecuentes en el FRA. No obstante, las causas de origen renal (nefropatía juvenil, glomerulonefritis debido a un linfoma y a ehrlichiosis) también fueron importantes.
- Durante este trabajo se observó el seguimiento de las recomendaciones y lineamientos de los protocolos establecidos en la literatura, sin embargo, éstos no pudieron cumplirse por completo debido a importantes limitaciones económicas y tecnológicas.
- Establecer un diagnóstico temprano y brindar un tratamiento integral al paciente con fallo renal, mejora el pronóstico y su calidad de vida (Whittemore y Webb, 2005).
- En los casos remitidos al laboratorio de patología para la realización de la necropsia e histopatología, se logró confirmar o descartar el diagnóstico clínico.

Además, permitió orientar el diagnóstico en aquellos casos donde no se había establecido la causa del fallo renal.

## **5. RECOMENDACIONES**

- Utilizar bombas de infusión, especialmente en pacientes con riesgo de sobrehidratación o animales muy pequeños.
- Administrar los fluidos de reposición junto con los de mantenimiento.
- Evaluar de forma periódica los parámetros del paciente, junto con el estado de hidratación, el movimiento intestinal, el peso corporal, la presión sanguínea y la producción de orina (1 a 2 ml/kg/h) (Whittemore y Webb, 2005).
- Suplementar los fluidos con cloruro de potasio (dosis de mantenimiento) en pacientes con anorexia, poliuria, vómito o que utilizan furosemida.
- Realizar la medición de electrolitos, calcio y fósforo, cuando sea posible.
- Ajustar las dosis de los medicamentos en pacientes con fallo renal.
- Evaluar y controlar la hipertensión arterial.
- Brindar una alimentación adecuada conforme a los requerimientos energéticos de cada paciente.
- Implementar la diálisis peritoneal en animales que no responden al tratamiento convencional después de 3-5 días (Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005).

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acierno, M.J. & M. Labato. 2004. Hipertensión in dog and cat. *Compend. Contin. Educ. Proc. Vet.* 26:336-344.
- Bainbridge, J. & J. Elliott (eds). 1999. *Manual de nefrología y urología en pequeños animales.* Harcourt, Madrid.
- Behrend, E.N., G. F. Graver, I. Mani, R.P. Graman, M.D. Salman & D.S. Greco. 1996. Hospital acquired acute renal failure in dog: 29 cases (1983-1992). *J. Am.Vet. Med. Assoc.* 208:537-541.
- Burk, R.L. & D.A. Feeney. 2003. *Small animal radiology and ultrasonography: a diagnostic atlas and text.* 3rd. ed. Elsevier, United States of America.
- Bush, B.M. (ed.). 1999. *Interpretación de los análisis de laboratorio para clínicos de pequeños animales.* Harcourt, Madrid.
- Dennis, R., R.M. Kirberger, R.H. Wrigley, & F.J. Barr. 2001. *Handbook of small animal radiological differential diagnosis.* Saunders, Londres.
- Di Bartola, S.P. 2000. *Fluid therapy in smal animal practice.* 2nd. ed. Saunders, Philadelphia.



- Elizondo-Cerdas, E. 2001. Ultrasonografía abdominal, ubicación anatomo-topográfica en el canino. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional. Heredia, C.R.
- Ettinger, S.J., & E. C. Feldman. (eds). 2005. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. Vol. II. 5th. ed. Saunder, Philadelphia.
- Farrow, C.S. 2005. Diagnóstico por imagen del perro y el gato. Vol I. Multimedia, Barcelona.
- Grauer, G.F. [2006]. Early diagnosis of acute and chronic renal damage: where are we today?. p. 669-671. [en línea]. IVIS. <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/234.pdf> LA=1. (consulta:sept.26)
- Hill's. 2000. Nutrición clínica en pequeños animales. 4ed. Inter.- Médica.
- Hill's. 2007. Llave de nutrición 2007.
- Kealy, J.K., & H. McAllister. 2000. Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat. 3rd. ed. Harcourt, Philadelphia.
- Kerr, M. G. 2002. Veterinary laboratory medicine. 2nd. ed. Blackwell, Great Britain.
- Loría-Loría, C.F. 1998. Guía práctica de radiología en caninos. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional. Heredia, C.R.
- Machado-Casaa, A. 2007. Entrevista con el señor Anderson Machado Casas. Médico Veterinario. Clínica Veterinaria Machado. Heredia, C.R. Sept. 2.
- Mathews, K.A. (ed). 2006. Veterinary emergency and critical care manual. Lifelearn, Ontario.

- May, S.N. & C.E. Langston. 2006. Managing chronic renal failure. *Compend. Contin. Educ. Proc. Vet.* 28:853-862.
- McCurnin D.M. & E.M. Poffenbarger. 1991. *Small animal physical diagnosis and clinical procedures.* Saunder, Philadelphia.
- Merton, D. 2001. *Small animal pharmacology and therapeutics.* 1st. ed. Saunders, Philadelphia.
- Morales-Retana, C. 2007. Entrevista con el señor Carlos Morales Retana. Médico Veterinario. Hospital de Especies Menores y Silvestre de la Universidad Nacional. Heredia, C.R. Sept. 2.
- Neel, J.A. & C.B. Grindem. 2000. Understanding and evaluating renal function. *Vet. Met.* 95:555-565.
- Nelson R.W. & C.G. Couton. 2003. Failure renal. p. 608-623. *In Small animal internal medicine.* 3rd. ed. Mosby, Missouri.
- Nyland, T.G., & J.S. Mattoon. 2002. *Small animal diagnostic ultrasound.* 2nd. ed. Harcourt, Philadelphia.
- Osborne, C.A., D.G. Low & D.R. Finco. 1972. *Canine and feline urology.* Saunders, Philadelphia.
- Pressler, B.M. & S.L. Vaden. 2003. Managing renal amiloidosis in dogs and cats. *Vet. Med.* 98:320-332.
- Rawlings, C.A., H. Diamond, E.W. Howerth, L. Neuwirth & C. Canalis. 2003. Diagnostic quality of percutaneous kidney biopsy specimens obtained with

- laparoscopy versus ultrasound guidance in dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 223:317-321.
- Rojas-Ortega, J. 2000. Práctica dirigida en clínica de especies menores con énfasis en afecciones del sistema urinario. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional. Heredia, C.R.
- Salomón-Pérez, M. T. 2002. Práctica dirigida en clínica y cirugía de especies de compañía con énfasis en radiología abdominal en caninos. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional. Heredia, C.R.
- Sodikoff, C.H. 2002. Pruebas diagnósticas y de laboratorio en pequeños animales. Una guía para el diagnóstico de laboratorio. 3a. ed. Harcourt, Madrid.
- Stokes, J.E. & J.W. Bartges. 2006. Causes of acute renal failure. *Compend. Contin. Educ. Proc. Vet.* 28:387-395.
- Thomsom, J.Z., M.D. McGavin & W.W. Carlton. 2001. *Special veterinary pathology*. 3rd. ed. Mosby, Philadelphia.
- Thrall, D.E. 2003. *Manual de radiológico veterinario*. 4a. ed. Saunder, Madrid.
- Whittemore, J.C. & C.B. Webb. 2005. Beyond fluid therapy: treating acute renal failure. *Contin. Educ. Proc. Vet.* 27:288-297.
- Willard, M.D. & H. Tvedten. 2004. *Diagnóstico clínico patológico práctico en los pequeños animales*. 4a. ed. Inter-Médica, Buenos Aires.

## **7. ANEXOS**

**Anexo 1. Contenido nutricional promedio y energía metabolizable del k/d (lata)**

<b>CONTENIDO NUTRICIONAL PROMEDIO</b>			
	Como se administra %	Materia seca <sup>4</sup> %	Por 100 kcal EM <sup>5</sup>
Proteína	4.1	13.8	3.1 g
Grasa	7.7	25.9	5.7 g
Carbohidratos (ELN)	16.5	55.5	12.3 g
Fibra cruda	0.3	0.9	0.2 g
Calcio	0.23	0.77	172 mg
Fósforo	0.06	0.20	45 mg
Sodio	0.06	0.20	45 mg
Potasio	0.21	0.71	157 mg
Magnesio	0.042	0.141	31 mg
Total de ácidos grasos Omega-3	0.56	1.89	418 mg
<b>ENERGIA METABOLIZABLE</b>			
kcal/kg	1,341	4,515	
kcal/lata		561	

(Hill's, 2007).

**Anexo 2. Contenido nutricional promedio y energía metabolizable del u/d (lata)**

<b>CONTENIDO NUTRICIONAL PROMEDIO</b>			
	Como se administra %	Materia seca <sup>4</sup> %	Por 100 kcal EM <sup>5</sup>
Proteína	3.6	13.1	2.7 g
Grasa	6.8	24.8	5.1 g
Carbohidratos (ELN)	15.9	58.0	12.0 g
Fibra cruda	0.4	1.5	0.3 g
Calcio	0.08	0.29	61 mg
Fósforo	0.05	0.18	38 mg
Sodio	0.07	0.26	53 mg
Potasio	0.12	0.44	91 mg
Magnesio	0.009	0.033	7 mg
Taurina	0.06	0.22	45 mg
L-carnitina	84 mg/kg (ppm)	307 mg/kg (ppm)	6 mg
Total de ácidos grasos Omega-3	0.10	0.36	76 mg
<b>ENERGIA METABOLIZABLE<sup>6</sup></b>			
kcal/kg	1,322	4,825	
kcal/lata		553	

(Hill's, 2007).

### Anexo 3. Protocolo de manejo del fallo renal

#### 1. Terapia de Fluidos

- Utiliza cloruro de sodio al 0.9% o el lactato de ringer.
- El volumen a remplazar es calculado de acuerdo a la siguiente formula:

$$\text{Volumen a remplazar (ml)} = \text{Peso corporal (kg)} \times \\ \text{\% de deshidratación} \times 1000 =$$

- Además de corregir el déficit de fluidos se deben cubrir los requerimientos de mantenimiento y las perdidas insensibles, mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Peso corporal (kg)} \times 60 =$$

- Las perdidas insensibles deben remplazarse con cloruro de sodio al 0.45% más dextrosa al 2.5% (Nelson y Couton, 2003; Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005).

#### 2. Desordenes electrolíticos

##### 2.1. Hipercalemia

- Utilizar cloruro de sodio al 0.9% o lactato de ringer.
- **Administrar furosemida de 2-4mg/kg.**
- **Opcionalmente puede usarse bicarbonato de sodio de 1 a 2 mmol/kg IV en 20 min, o utilizar insulina de 0.25 a 0.5 U/kg IV, combinada con 1-2g dextrosa por unidad de insulina administrada, se diluye la dextrosa 1:1 en**

**salina 0.45% y se administra un cuarto de la dosis, luego se da la insulina y el resto de dextrosa, y se debe administrar dextrosa al 2.5% en infusión continua (CRI) para prevenir la hipoglicemia. O usar 50 ml de dextrosa al 50% en 1 litro de los fluidos en infusión continua, es necesario monitorear la glucosa y el potasio. El gluconato de calcio al 10% puede administrarse de 0.5 a 1 ml/kg en bolos IV lento (por 10 a 15 min) (Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005).**

## **2.2. Hipocalemia**

- La suplementación oral de potasio con gluconato de potasio es de 1 a 3 mmol/kg/día.
- **La suplementación con cloruro de potasio en los fluidos: (Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).**

**Cuadro 11. Suplementación parenteral de potasio**

Potasio en suero	Total de mEq cloruro de potasio requeridos por 1 litro de fluido
3.5-5.5	20
3.0-3.5	30
2.5-3.0	40
2.5-2.5	60
<2.0	80

### 2.3. Hiperfosfatemia

- Utilizar dietas bajas en fósforo y ligadores de fósforo como el sucralfato de 0.5 a 1 g/25kg o el hidróxido de aluminio o calcio 30-180mg/kg/día con las comidas.
- Utilizar fluidos como el lactato de ringer, o agregar dextrosa a los fluidos, provocar la diuresis y eliminar obstrucciones uretrales y la acidosis metabólica.

Las anomalías de calcio y magnesio se manejan junto con la terapia de fluidos y con diuresis (Mathews, 2006 y Whittemore y Webb, 2005).

### 3. Desbalances ácido-base

- La alcalosis metabólica media o moderada se resuelve con fluidos y estableciendo la diuresis; el vómito debe ser controlado con antieméticos.
- Administrar bicarbonato de sodio IV en los fluidos:

Dosis de bicarbonato (mmol)= peso corporal (kg) x 0.3 x déficit de bicarbonato

(bicarbonato deseado – medición de bicarbonato)

- Una mitad de lo calculado se da IV en 20 a 30 min y el resto se da en los fluidos por 2 a 4 horas.
- **Agentes alcalinizantes alternativos incluyen acetato de sodio, lactato de sodio, citrato de potasio o sodio y carbonato de calcio (Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).**

#### 4. Restablecimiento de la Diuresis

- El uso de diuréticos y vasodilatadores se usan cuando la terapia de fluidos es insuficiente para promover la diuresis.
- El manitol se administra en infusión continua de 1 a 2 mg/kg/min o en bolos IV lento (5 a 10 minutos) de 0.25 a 0.5 g/kg cada 4 a 6 h por 24 o 48 horas.
- La furosemida de 2-4mg/kg en perros IV o SC, cada 6 a 8 horas o en CRI de 0.25 a 1 mg/kg/hr.
- La dopamina de 0.5 a 3 µg/kg/min.
- Alternativamente dar dextrosa de 0.5-1g/kg (1-2ml/kg de dextrosa al 50%) infundida de 15-20min. Si el tratamiento es efectivo puede continuarse por 2-3 días.
- **Si aun así no se logra la diuresis o se presenta la sobrehidratación, esta indicada la diálisis peritoneal**



(Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).

## 5. Manejo del estado urémico

### 5.1 Complicaciones gastrointestinales

**Cuadro 12.** Medicamentos usados en las complicaciones gastrointestinales

Agente	Indicación	Dosis
Clorhexidina o Salina	Previene y sana la estomatitis y úlceras orales, disminuye la disconformidad por úlceras y necrosis lingual. El dolor puede ser manejado con preparaciones tópicas con lidocaina.	Soluciones o gel de Clorhexidina al 0.1-0.2%. Solución en partes iguales de hidróxido de aluminio o magnesio, difenilamina y lidocaina
Cimetidina	Esofagitis, gastritis hemorragias / úlceras gástricas	perros de 2.5-5 mg/kg PO,IM,IV q6-8h
Ranitidina	Esofagitis, gastritis hemorragias / úlceras gástricas	perros 2mg/kg PO,IM,IV q 24h y gatos 2.5 mg/kg IV o 3.5mg/kg PO q 12h
Famotidina	Esofagitis, gastritis hemorragias / úlceras gástricas	0.5 mg/kg q12-24h PO,IM,IV o SC

Omeprazol	Esofagitis, gastritis hemorragias / úlceras gástricas. Son los mas efectivos	0.5-1.0 mg/kg PO q 24h
Pantoprazol	Esofagitis, gastritis hemorragias / úlceras gástricas. Son los mas efectivos	perros 0.7-1 mg/kg IV q24h
Sucralfato	Esofagitis, gastritis hemorragias / úlceras gástricas, es un citoprotector	perros 0.5-1.0 g PO q 6-8h
Misoprostol	Esofagitis, gastritis hemorragias / úlceras gástricas	perros 1-5 g/kg PO q6-12h 0.25-0.5 g PO q 8-12h
Clorpromacina	Antiemético producen un efecto sedativo e hipotensor, usado con vómito intratable	0.2-0.5mg/kg IM, SC, PO q 6-8h
Proclorperacina	Antiemético producen un efecto sedativo e hipotensor, usado con vómito intratable	0.1-0.5 mg/kg IM, SC q 8-12h
Acepromacina	Antiemético producen un efecto sedativo e hipotensor, usado con vómito intratable	0.01-0.05 mg/kg IM, SC q8-12h
Ondasetron	Antiemético	0.1mg/kg PO q12-24h
Dolasetron	Antiemético	0.1-0.3 mg/kg IV q8-24h
Metoclopramida	Antiemético	0.01-0.02 mg/kg/hr CRI* 0.2-0.5 mg/kg q 8-24h PO, SC
Cisaprida	Antiemético	0.1-0.5 mg/kg PO q8-12h

\*es mas efectiva pero sensible a la luz

(Ettinger y Feldman 2005).

## 5.2. Manejo nutricional

- Se recomienda utilizar el k/d o u/d.

$$\text{RER (kcal/día)} = 70 (\text{peso corporal Kg})^{0.75} \text{ o}$$

$$\text{RER (kcal/día)} = 70 + (30 \times \text{peso corporal Kg})$$

(Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006; May y Langston, 2006).

## 5.3. Manejo de la Hipertensión

- Enalapril se administra de 0.5-1mg/kg q12-24h en perros.
- El benazepril de 0.25-0.5 mg/kg q 12-24h en perros.
- Los bloqueadores de los canales de calcio como la amlodipina que se usa de 0.05-0.2 mg/kg q 24h en perros (Acierno y Labato, 2004; Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006; May y Langston, 2006).

## 5.4. Manejo de la Inmunosupresión

- Amoxicilina con ácido clavulónico 10 mg/kg via oral cada 12h.
- Ampicilina-sulbactam 20 mg/kg IV cada 8 h.
- Cefalexina 30 mg/kg via oral cada 12h.
- Si se sospecha de pseudomonas usar enrofloxacina 5-10 mg/kg IV lento cada 24h.
- Si se sospecha de leptospirosis ampicilina 20mg/kg IV cada 6 h (Ettinger y Feldman 2005; Whittemore y Webb, 2005; Mathews, 2006).

## 5.5. Manejo de la Anemia

- Eritropoyetina 50-100U/kg SC 3 veces a la semana.

- Sulfato de hierro (ferrolent 125mg/1cc) 100-300mg/perro (Merton, 2001).