

Hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica reporte de caso clínico

Presentado por

Cristian camilo Manrique chavez

Presentado a

Universidad de pamplona

Tutor

Doctor Albeiro Patiño

Universidad de pamplona

Medicina veterinaria

2018-1

TABLA DE CONTENIDO

Introducción.....	1
Objetivos	3
<i>Objetivos específicos</i>	<i>3</i>
Descripción de la casuística y actividades	4
Conclusiones	¡Error! Marcador no definido.11
Recomendaciones	1¡Error! Marcador no definido.2
Hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica.....	13
<i>Resumen.....</i>	<i>13</i>
Palabras claves	14
Abstract	¡Error! Marcador no definido.4
Introducción.....	15
Revisión bibliográfica	16
Descripción del caso	31

<i>Anamnesis</i>	31
<i>Examen clínico</i>	32
<i>Diagnósticos diferenciales</i>	40
<i>Discusión</i>	41
<i>Conclusión</i>	43
<i>Recomendaciones</i>	44
Bibliografía	44

TABLA DE TABLAS

Tabla 1 casuística presentada en vetermedicas	4
Tablas 2 casuística por sistemas presentada en vetermedicas	5
Tabla 3 actividades presentadas en vetermedicas.....	¡Error! Marcador no definido.1
Tabla 4 cuadro hemático	36
Tabla 5 químicas sanguíneas.....	36

TABLA DE FIGURAS

Figura 1 número de patologías presentadas por sistemas	8
Figura 2 paciente en observación continua en UCI	3¡Error! Marcador no definido.
Figura 3 vejiga con contenido anecoico.....	33
Figura 4 estomago con contenido en efervescencia	33
Figura 5 riñón derecho	34
Figura 6 riñón izquierdo.....	34
Figura 7 bazo	34
Figura 8 hígado.....	34
Figura 9 asas intestinales	35
Figura 10 prueba de h�ller	38
Figura 11 paciente en UCI.....	38
Figura 12 signo de mandíbula de goma.....	38

Figura 13 hígado en necropsia	39
Figura 14 antro pilórico en necropsia	39
Figura 15 riñones en necropsia	39
Figura 16 riñones en exploración.....	40
Figura 17 tiroides y paratiroides.....	40
Figura 18 tiroides y paratiroides.....	40

Introducción

El principal objetivo de la pasantía en la Clínica Vetermedicas, es poner en práctica los conocimientos adquiridos durante la carrera como el apoyo en procedimientos, manejo de protocolos, intervenciones quirúrgicas y toma de decisiones frente a los pacientes, de igual manera adquirir nuevos conocimientos, técnicas y experiencias de los médicos que allí laboran. Se permite la libre interacción del pasante con los casos médicos y los procedimientos que allí se presentaron, teniendo en cuenta las opiniones dadas frente a los casos, de esta manera se genera mayor aprendizaje, frente a la amplia casuística presentada. La consulta médica de animales no convencionales, es una actividad de amplia demanda en Vetermedicas, la atención de estos animales amplia los conocimientos de casos nuevos para el enriquecimiento de la pasantía.

Vetermedicas, es una de las clínicas veterinarias más grandes e importantes en Bucaramanga, se encuentra ubicada en la Carrera 25 No 24-37 Bucaramanga, inició actividades a partir del año 2014, por iniciativa de la Sra. Ana María Salcedo Gómez en compañía de su hijo Miguel Ángel Caballero Salcedo, Médico Veterinario Zootecnista, de la Universidad Cooperativa de Colombia, especialista en Medicina Interna y su esposa Tania Carolina Hoyos Fang, médica veterinaria, egresada de la Universidad de Pamplona, quienes deciden emprender este proyecto en marzo del 2014, abriendo sus puertas al público en mayo del 2015, realizando la inauguración el 22 de Agosto del 2015, la clínica tiene como misión ofrecer servicios médicos veterinarios con calidad,

éticos, responsables, profesionales y de calidad humana para contribuir con la salud canina, felina y de animales no convencionales; como visión ser una empresa de reconocimiento nacional por la prestación de servicios médicos veterinarios al cuidado y bienestar de los pacientes, beneficiando a miles de familias y empresas.

Servicios generales de la clínica

Dentro de los servicios prestados en la clínica veterinaria Vetermedicas están la consulta médica para perros gatos y animales no convencionales, vacunación, desparasitación con diferentes productos, guardería canina, felina, y de animales no convencionales, el baño y peluquería de estos animales es uno de los fuertes de la clínica, la identificación de los animales se realiza por medio de la implementación de microchip subcutáneo.

La clínica presta la hospitalización de 24 horas, cirugías de alto, medio y bajo nivel de complejidad, endoscopias, ortopedias, ecografías, controles prenatales y postnatales, transfusiones sanguíneas, manejo de pacientes críticos. Cuenta con un laboratorio clínico de alto nivel con equipos de aidexx para la medición de cuadros hemáticos completos y químicas sanguíneas, coprológicos y extendidos de sangre.

1. Objetivos

Objetivo general

Aplicar los conocimientos adquiridos durante el desarrollo de la carrera, en la práctica profesional de décimo semestre, en una institución que permita interactuar con pacientes y propietarios, mejorando la capacidad del futuro egresado para enfrentar el reto del ejercicio de la profesión.

Objetivos específicos

- Participar en los procedimientos médicos realizados en Vetermedicas.
- Describir de la casuística presentada en la clínica veterinaria.
- Aprender nuevos protocolos de atención y tratamientos con la ayuda de equipos de avanzada.
- Participar de procesos de atención de pacientes y la relación médico propietario.
- Identificar, atender, manejar y documentar un caso clínico de importancia para la presentación del informe final de la pasa

2. Descripción la casuística y actividades

Durante la pasantía se presentó una amplia casuística, en las cuales se pudo participar en 270 casos presentados en ese tiempo, en la tabla 1 se muestra el tipo y cantidad de eventos presentados, y en la tabla 2 se muestra los mismos casos divididos por sistemas.

Tabla 1
Casuística presentada en Vetermedicas Clínica Veterinaria

	CANTIDAD		
		Malassezia	7
Obstrucción por cuerpo extraño	5	Fibrosarcoma en conejo	1
Dermatitis por hongos	8	Neumonía conejo	1
Insuficiencia hepática	6	Hipoglicemia en conejo	2
Gastroenteritis parasitaria	15	Intoxicación alimentaria	4
Enfermedad periodontal	16	Flap conjuntival	2
Traumatismo en vertebras coccígeas	7	Piometras	16
Traqueítis	4	Luxación patelar	7
Intoxicación por órgano fosforados	5	Ruptura ligamento cruzado	2
Insuficiencia hepato-renal	6	FLUTD	5
Gastroenteritis bacteriana	7	Parvovirus	3
Síndrome de cauda equina	14	Cálculos vesicales	12
Mordedura	3	Compresión medular	6
Hemoparásitos <i>Ehrlichia</i>	17	Fractura en cuerpo vertebral	5
Hemoparásitos <i>Anaplasmosis</i>	3	Cólico por impactación en conejo	1
Deficiencia nutricional	4	Absceso submandibular en conejo	1
Otohematoma	3	Carcinoide hepático	1
Traumatismo	11	Hiperparatiroidismo renal secundario	1
Dermatitis por bacterias	8	Endotoxemia por Piometra	1
Dermatitis por ácaros	10	Ruptura vesical por traumatismo	1
Ablación de la cabeza del fémur	3	Insuficiencia renal	19
Lipoma	3	Cushing	1
Linfoma	1	Glaucoma	6
Gastritis linfoplasmática	3	Úlcera corneal	3
Cólico abdominal	6	Total	276

Tabla 2
Casuística por sistemas presentada en Vetermedicas Clínica Veterinaria

	CANTIDAD
Patologías del SN	10
Patologías vías aéreas	4
Patologías gastrointestinales	56
Patologías Hepáticas	13
Patologías renales	19
Patologías urogenitales	22
Patologías metabólicas y endocrinas	3
Patologías dérmicas	26
Patologías sistémicas	53
Patologías osteoarticulares	40
Patologías ópticas	11
Patologías oticas	13
Animales silvestres	6
Total	276

Fuente: Manrique, 2018

La casuística presentada en la tabla 1, tabla 2 y la figura 1 muestra la amplia variedad de patologías que se atienden en Vetermedicas, las cuales generan un importante aprendizaje durante la pasantía; el mayor número de consultas se presentó por enfermedades del sistema gastrointestinal, siendo la más importante la enfermedad viral parvovirus, cuando esta se detecta a tiempo se inicia un plan terapéutico en el que se incluye interferón, para estimular al

sistema inmune a combatirlo, la terapéutica está enfocada en la nutrición y micronutrición, como pilar fundamental para la recuperación del paciente, se administra un conjugado de nutrientes suministrado en cantidades específicas en horas determinadas, para suplir la demanda nutricional por pérdida de metabolitos y electrolitos debido a la enfermedad; este protocolo de manejo repercute en una tasa de mortalidad muy baja, cuando se inicia un tratamiento oportuno.

Cuando se presentan patologías sistémicas como es el caso de los hemoparásitos, se realiza un tratamiento mediante la administración de una dosis de choque con algún medicamento de la familia de las tetraciclinas para combatir inmediatamente al hemoparásito. En las patologías osteoarticulares se presenta con mayor frecuencia fracturas, en las cuales se acelera el cierre de heridas quirúrgicas y fracturas con un procedimiento de suero autólogo o plasma rico en plaquetas, de igual manera en cierre de heridas por segunda intención. Las patologías dérmicas son más específicas y para tener un tratamiento adecuado se realiza un raspado de piel o una citología. Las enfermedades urogenitales, como en el caso de los cálculos vesicales, se resuelven la gran mayoría por medio de intervenciones quirúrgicas, sin embargo, esto no es suficiente ya que la mayoría de los pacientes reinciden a la formación de cálculos, de esta manera se realiza una terapia complementaria con una dieta especial de comida medicada para el control de los minerales, y así disminuir la reincidencia en un alto porcentaje, cuando el propietario se compromete a seguir las indicaciones dadas.

Las patologías renales son complejas, presentando una mayor incidencia en Insuficiencia Renal Crónica (IRC), en la cual se trabaja con dietas especializadas que se basan en una proteína más fina y en bajas cantidades, evitando que la medicación se metabolice por vía renal y ayudando a la filtración de la orina en los cálices renales, una de las complicaciones es la baja perfusión renal, de esta manera se administra sildenafil para ayudar con el retorno de la perfusión

en esta zona, ayudando al riñón a recibir un mayor flujo sanguíneo y por ende a una mayor filtración. El tratamiento para las patologías hepáticas se basa en el funcionamiento de la producción de bilis y drenaje, de igual manera a la descongestión hepática, y la sintomatología que presenta la patología, el diagnóstico oportuno se genera analizando la Alanina Aminotransferasa (ALT), Aspartato Aminotransferasa (AST), Fosfatasa Alcalina (ALKP), Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN) , Gammaglutamil-Transpeptidasa (GGT), Albumina y Bilirrubina. Las patologías óticas son las más comunes y se presentan en perros con orejas largas o que vienen después del baño en otras veterinarias o centros de estética canina, lo que más se presenta es *malassezia*, diagnosticada por frotis de cerumen, el tratamiento se realiza sistémico y local para mayor efectividad. La enfermedad ocular que más incidencia tiene es el glaucoma, el tratamiento se basa en el drenaje del humor vítreo para evitar la protrusión ocular y que se produzca una úlcera corneal, se realizan mediciones de la presión intraocular constantes hasta que se normalizan, cuando no se logra el objetivo del tratamiento y hay una pérdida del ojo se realiza una enucleación y colocación de una prótesis ocular.

Las enfermedades del sistema nervioso que llegan a consulta se generan por intoxicaciones comúnmente con órgano fosforados, el tratamiento consiste en la administración de atropina desde que ingresa a consulta, a una dosis de choque y se continua manejando cada 8 horas en dosis bajas, para ayudar a contrarrestar los efectos de la intoxicación, de igual manera se mantiene bajo una observación de 48 horas, ya que este tipo de tóxicos pueden presentar una exacerbación de los síntomas después de las primeras 24 horas. En los animales silvestres (conejos, cacatúas, hurones y erizos), se presenta con mayor incidencia los tumores tipo carcinoide, el cual se retira quirúrgicamente y se mantienen vigilancias sobre el estado nutricional y posible metástasis. Una de las patologías endocrinas que más interés a generado en el equipo

médico de la clínica es el Hiperparatiroidismo secundario a Enfermedad Renal Crónica, el cual, dada su importancia médica fue escogido como caso clínico de referencia en la realización de la pasantía.

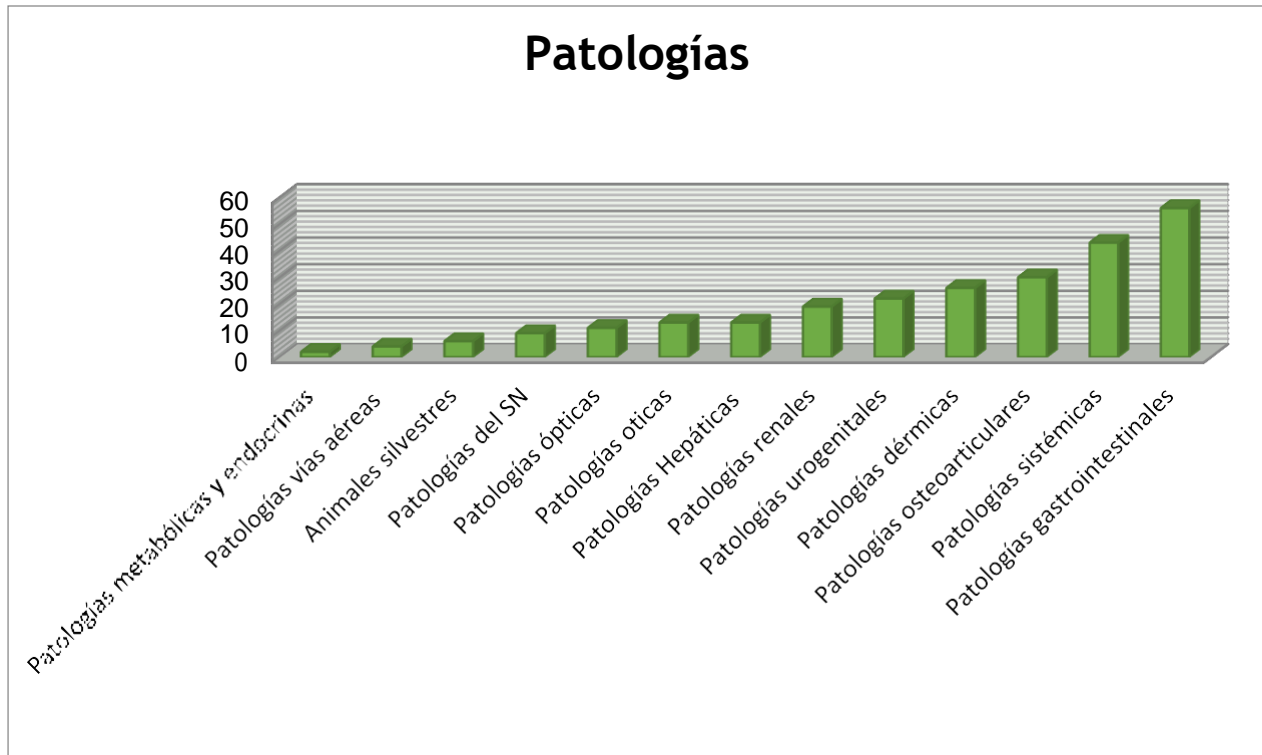


Figura 1: *Número de patologías por sistemas u órgano blanco*
Fuente: Manrique, 2018

En las actividades realizadas en Vetermedicas (tabla 3), se dio apoyo en la consulta externa al médico de turno, brindando la asistencia en sujeción del paciente, inyectología, toma de datos básicos y constantes fisiológicas, se aprendieron nuevas técnicas de sujeción, tratamientos y abordaje a los clientes, siendo este último uno de los más importantes para generar una buena relación médico propietario. Durante el apoyo en cirugías de ortopedia se apropiaron conocimientos básicos de abordajes y nuevas técnicas de afrontamiento de huesos, sin necesidad de entrar en la fractura como tutores externos y realizando una quiropraxis; en cirugías de rutina se realizaron Orquiectomías, Ovariohisterectomía (OVH), profilaxis, drenajes de abscesos, en las

cuales se pudo conocer, observar y practicar diferentes saberes dependiendo del médico de turno, se practicaron incisiones pequeñas para OVH, para la orquiectomía se realizó por la base del pene encima del escroto evitando así inflamaciones fuertes y secreciones. La mayor parte de los abscesos son generados post-mordeduras por la gran carga bacteriana que se presentan en la boca del animal mordedor; también se trabajó en el manejo de heridas quirúrgicas por extracción de tumores que no cicatrizan muy bien y se pueden contaminar, mediante la utilización de una sonda Foley de drenaje, realizando limpiezas cada 8 horas. Las férulas utilizadas en post-quirúrgicos se aplicaron en pacientes con cirugías delicadas que necesitan estar inmovilizados por tiempo indefinido, esta férula es un sintetizado de poliestireno que es firme y muy higiénica, la cual no acumula calor ni bacterias, por esta razón no hay problema en un periodo de quietud por más de un mes. La atención y manejo de masas tumorales son frecuentes, las cuales se retiran quirúrgicamente cuando hay posibilidad médico quirúrgica de hacerlo, por lo general se hace retiro de masas pequeñas para enviar a estudio patológico o masas de un tamaño más grande como procedimiento correctivo como es el caso de un conejo con una masa de gran tamaño ubicada en el hemitorax izquierdo al cual se le realizó una biopsia excisional como correctivo y se envió al laboratorio para su análisis patológico.

La utilización de las sondas en los pacientes funciona como un plan terapéutico en la vitalidad y son utilizadas para la alimentación, respiración, drenaje vesical o para realizar enemas rectales, todo esto funciona para la estabilización y recuperación oportuna, brindando una ayuda al tener una vía disponible supliendo una necesidad básica que el paciente no puede debido al grado de complejidad de la patología. Los lavados gástricos son una alternativa para pacientes intoxicados o para la liberación de gases estomacales, los cuales evitan una torsión gástrica o para revertirla, introduciendo una sonda de calibre amplio con buena lubricación, que llegue hasta el cardias y

pueda drenar todo el contenido. La toracocentesis, es utilizada para el drenaje de efusiones pleurales por tumores a nivel torácico, que generan un derrame pleural, el cual causa una presión positiva en el tórax, produciendo un distrés respiratorio por compresión. La abdominocentesis se realiza en casos de ascitis, la punción se realiza a nivel de la aponeurosis de los rectos abdominales para no dañar los músculos y ocasionar una menor inflamación, estos dos procedimientos se realiza con llave de tres vías para evitar la introducción de aire y patógenos del medio.

Los equipos de avanzada que utiliza la clínica son de ayuda diagnostica en las diferentes patologías presentadas, el manejo de estos equipos ayuda a su entendimiento para mejorar en los procedimientos, como es el caso de la máquina de Rayos X digital, en la cual se aprendió las diferentes vistas y colocación adecuada del paciente, según lo que se quiere ver en la radiografía. El manejo del endoscopio como medida diagnóstica y terapéutica, demostró el avance en los procedimientos que se desarrollan en Vetermedicas, la utilización de las máquinas de hematología en el diagnóstico de las diferentes patologías que allí se presentan, se realizan con equipos del laboratorio IDEXX, los cuales permiten la medición de un pool completo de químicas sanguíneas, electrolitos y hormonas, de igual manera el cuadro hemático completo, la utilización del microscopio genera habilidades para el procesamiento de muestras y reconocimientos de estructuras y microorganismos específicos de las enfermedades, el analizador de orina permite la evaluación más precisa.

La participación activa que se genera en las consultas externas permiten un abordaje correcto al paciente y un relacionamiento con el propietario, que genera confianza para el futuro desarrollo de la clínica particular en la práctica profesional, demostrando que no todos son igual tanto por el motivo de consulta, como el comportamiento y actitud del propietario, de esta manera se permite

tener un bagaje más amplio y experiencia frente a situaciones difíciles, como el cliente difícil o el paciente con patologías difíciles de diagnosticar.

Tabla 3
Actividades presentadas durante la estadía en Vetermedicas

	CANTIDAD
Consultas asistidas	44
Ortopedias	11
Orquiectomias	28
OVH	29
Drenajes de abscesos	12
Férulas	5
Retiro de masas tumorales	13
Colocación de Sondas urinarias	15
Colocación de Sondas naso gástricas	21
Colocación de Sondas nasales	11
Enemas	13
Lavados gástricos	2
Toracocentesis	10
Abdominocentesis	8
profilaxis	11
Total	133

Fuente: Manrique, 2018

3. Conclusiones

- Durante la pasantía la atención del paciente en consulta externa y el abordaje del propietario se dieron de manera continua, presentándose gran variedad de patologías, procedimientos y nuevos planes terapéuticos.
- Se reforzaron los conocimientos en el área de anestesiología llevando a cabo varios procedimientos con la intervención anestesia.

- Se conocieron y manejaron equipos diagnósticos de avanzada, de esta manera su comprensión e interpretación en la mayoría de patologías presentadas.
- Se generaron conocimientos teórico prácticos desarrollando experiencias en el área laboral.

4. Recomendaciones

El aprendizaje continuó y la actualización médica hacen parte del diario vivir del médico veterinario en formación y profesional, es por esto que se hace la recomendación a la clínica acerca de la capacitación continua en el ámbito médico al futuro profesional, así mismo el estudio de casuística presentada en la clínica para aprender el abordaje médico presentado para ese caso.

5. Hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica, reporte de caso clínico

Resumen

La enfermedad renal es una de las patologías más comunes que se presentan en la clínica diaria y es un gran reto el diagnóstico oportuno ya que la sintomatología se presenta cuando el daño renal está por encima del 75%, es por esto que la mayoría de pacientes asintomáticos evolucionan silenciosamente a una Enfermedad Renal Crónica; el riñón es uno de los órganos más importantes que tiene el cuerpo, ya que su funcionamiento es vital y en él, no solo se produce la filtración y drenaje del cuerpo, sino también el control de hormonas, vitaminas, electrolitos y la relación ácido base, todo esto puede generar efectos en otros órganos o glándulas del cuerpo.

Se presentó a la clínica paciente cachorro de 9 meses de edad, ingresando a consulta por vómitos continuos, inapetencia, dolor abdominal y decaimiento, a la exploración física se encuentra halitosis marcada, deshidratación, dolor abdominal, se realizó ecografía A-fast, medición de nitrógeno ureico en sangre, creatinina, fosforo y calcio, los cuales se encuentran alterados, se realizó una inspección en la mandíbula ya que presentó un olor fétido, encontrando que la mandíbula tiene movilidad sin crepitancias y sus dientes de igual forma, pero sin dolor. Al relacionar los resultados del plan diagnóstico con la sintomatología presentada se determinó el diagnóstico definitivo de Hiperparatiroidismo secundario a Enfermedad Renal Crónica. Por decisión del propietario se realizó la eutanasia para evitar el sufrimiento agónico del paciente, ya que sus riñones se encontraban muy afectados.

Palabras claves.

Hiperparatiroidismo, enfermedad renal crónica, paratohormona, calcio, nitrógeno ureico en sangre

Abstract

Renal disease is one of the most common pathologies that present in the daily clinic and it is a great challenge to timely diagnosis since the symptomatology appears when renal damage exceeds 75%, which is why most asymptomatic patients silently evolve even a chronic kidney disease. The kidney is one of the most important organs that the body has, since its functioning is vital and in it, not only the filtration and drainage of the body occurs, but also the control of hormones, vitamins, electrolytes and the acidic relationship bases, everything that can generate effects in other organs or glands of the body since it is the case of the parathyroids. When a large amount of phosphorus accumulates in the body, it causes damage to 1,25-dihydroxycholecalciferol, which is responsible for synthesizing vitamin D, while a decrease in calcium in the blood occurs through the which activates the paratohormone causing the osteoclasts to activate to release calcium, but there having not been vitamin D that binds calcium, there is still a greater production of paratohormone; Having spent a lot of time in this process, there is a hypertrophy of the parathyroid gland and therefore an excess of parathyroid hormone in the blood. The 9-month-old puppy is presented to the clinical patient, admitted to the clinic for constant vomiting, inappetence, abdominal pain and decay, physical examination is marked halitosis, dehydration, abdominal pain, rapid ultrasound, measurement of nitrogen blood urea, creatinine, phosphorate and calcium, which are altered, an inspection is made in the jaw because it has a foul odor, thinking that the jaw has mobility without crepitancias and their teeth in the

same way, but without pain; relating the results of the diagnosis plan with the symptoms presented, decides the definitive diagnosis. By decision of the owner, euthanasia is performed to avoid the agonizing suffering of the patient, since more than 95% of their kidneys were affected

Key words

Hiperparatiroidismo, renal chronic disease, parathormona, calcium, nitrogen ureico in blood.

Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es una enfermedad silenciosa que afecta a la gran mayoría de animales, el cual compromete no solo el funcionamiento del riñón, sino también el funcionamiento sistémico del paciente, ya que los riñones controlan las hormonas, vitaminas, equilibrio ácido base, y se encargan de la filtración de los tóxicos generados en el cuerpo, por catabolismo de aminoácidos u otros componentes, generalmente, la ERC en el perro, progresa iniciando sin sintomatología, hasta un estadio terminal con síndrome urémico que produce la muerte. En algunos casos, esta progresión ocurre muy rápidamente, mientras que en otros, la función renal se mantiene estable durante periodos de tiempo más largos y la enfermedad progresa a lo largo de varios años, también es posible que la función renal se mantenga estable de modo indefinido y los animales afectados fallezcan por otras causas. En cualquier caso y como la supervivencia del paciente está relacionada con la precocidad del diagnóstico, resulta fundamental realizar un análisis rápido de la ERC, los pacientes con esta patología no muestran la sintomatología característica hasta que el riñón pierde el 75% de la capacidad de funcionamiento, por esta razón, es difícil la detección y es por eso que la evaluación del paciente con sospecha de ERC, incluye diversas etapas. Inicialmente, se trata de detectar la existencia de la enfermedad, evaluando la función renal con el objeto de confirmar si realmente existe una alteración

funcional, una vez confirmada la existencia de una ERC debe realizarse una evaluación complementaria, para descartar o confirmar las alteraciones (anemia, hiperfosfatemia, hipercalcemia, infecciones urinarias, hipertensión arterial, urolitiasis) y cuyo manejo adecuado mejorará la calidad de vida y aumentará la supervivencia de estos animales. En la actualidad en Colombia se presenta un nuevo producto Dimetilarginina Simétrica (SDMA) para la detección oportuna de la Enfermedad Renal prematura antes del 25% de daño, lo cual es un avance para el diagnóstico e implementación de una terapéutica oportuna que mejore la calidad de vida y supervivencia del paciente.

Revisión bibliográfica

La aparición de las enfermedades en animales jóvenes muchas veces es causada por problemas genéticos, es importante hablar de la fisiología normal de los diferentes componentes que están comprometidos en esta enfermedad; el calcio es una molécula esencial para el envío de señales intracelulares y desempeña otras funciones fuera de las células por estas razones, es de importancia decisiva el control de sus concentraciones en el organismo, los componentes del sistema que conservan la homeostasis de dicho ion incluyen tipos celulares que perciben cambios en la concentración extracelular de ese elemento y que liberan hormonas que lo regulan, así como los tejidos en los cuales se manifestarán sus efectos como los riñones, los huesos y los intestinos, los cuales reaccionan por medio de cambios en la movilización, excreción o captación de calcio (Barrett, Barman, Boitano, & Brooks, 2013), de forma general se puede decir que los principales mecanismos reguladores del metabolismo cálcico son los dependientes de las hormonas denominadas calciotropas, la parathormona, calcitonina, y la vitamina D a través de sus metabolitos activos, la vitamina D promueve la absorción intestinal, la parathormona aumenta su

reabsorción tubular, mientras que la calcitonina la disminuye e induce hipercalciuria (Lenza, 2002)

La regulación del metabolismo del calcio depende fundamentalmente de tres hormonas. La hormona paratiroidea (PTH) es secretada por las glándulas paratiroideas y tiene como acción principal movilizar calcio del hueso y aumentar la excreción de fosfatos por la orina. El 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25 OH) es una hormona esteroide formada a partir de la vitamina D por hidroxilaciones sucesivas en el hígado y los riñones, su acción principal es incrementar la absorción de calcio en el intestino. La calcitonina, hormona hipocalcemiante que en los mamíferos es secretada más bien por células de la glándula tiroidea, inhibe la resorción ósea, la participación de la calcitonina es relativamente pequeña, pero quizá las tres hormonas actúen de manera concertada para conservar la constancia de la calcemia en los líquidos corporales. De modo correspondiente, la homeostasis de fosfatos es de gran importancia en las funciones corporales normales, en particular su inclusión en el trifosfato de adenosina (ATP), su acción como amortiguadores biológicos y su intervención como modificadores de las funciones de las proteínas. Muchos de los sistemas que regulan la homeostasis del calcio contribuyen también a la de los fosfatos, a veces de manera recíproca (Barrett, Barman, Boitano, & Brooks, 2013).

En el riñón, el calcio iónico atraviesa libremente el filtro glomerular, el calcio filtrado es reabsorbido principalmente en el túbulo contorneado proximal, siguiendo una gradiente establecida por la reabsorción de NaCl. Sin embargo la reabsorción de calcio de acuerdo a las necesidades fisiológicas ocurre en el túbulo contorneado distal, donde se reabsorbe activamente por acción de la PTH y vitamina D, la albúmina liga al calcio haciéndola no ionizable ni difusible. En cambio, el calcio libre (iónico), tiene concentraciones idénticas en ambos espacios, representando aproximadamente el 55% del calcio sérico total. La producción y liberación de PTH, está regulada por la concentración de calcio iónico, bajo un sistema de retroalimentación

negativa, es decir que descensos del nivel de calcio iónico promueven la síntesis y liberación de esta hormona, siendo a su vez, el principal mecanismo de regulación del nivel de calcio, cumple su acción a través de 3 mecanismos: incrementando la reabsorción tubular de calcio en el riñón, incrementando la reabsorción ósea y aumentando la síntesis de 1,25 (OH)₂ Colecalciferol (Vitamina D activa), a nivel renal, la que determina una mayor absorción de calcio a nivel intestinal (Cipriani, 2010). La acción biológica de esta hormona se realiza por interacción con receptores específicos de membrana en sus células diana. Dicha interacción supone la activación de la adenilatociclasa y el incremento del AMPc, esta hormona también estimula la captación de calcio iónico en la célula ósea y su almacenamiento mitocondrial, estimula la reabsorción de calcio en el túbulo distal e inhibe la de fósforo (P) en el túbulo proximal. Incrementa la excreción urinaria de fósforo con lo cual se elimina el fósforo extra producido en la degradación ósea. Este efecto sobre el fósforo se realiza de forma directa y de forma indirecta al inhibir en el túbulo proximal la reabsorción de bicarbonato (Solis, 2014).

Dada la amplia distribución del P en los alimentos, es difícil que en condiciones normales exista déficit de origen alimentario. Las determinaciones de P en el extracelular pueden no reflejar con precisión la disponibilidad de fosfato dentro de las células, el 85% del fósforo corporal se encuentra en el esqueleto mientras que el 15% restante se distribuye en los tejidos blandos, el fosfato plasmático, que interviene en casi todos los procesos metabólicos, se compone también de tres fracciones: unido a proteínas (12%), ionizado (55%) y formando complejos (35%), la absorción del fósforo de la dieta por el intestino es bastante eficaz (70-80% de lo ingerido), se elimina por el riñón (que es el órgano que ejerce sobre el fósforo un control más importante) y sufre reabsorción tubular proximal, que es variable (50-90%), y no existen pruebas de que en el túbulo distal sea secretado, la cantidad de fosfato eliminada en la orina depende de la

dieta, si la sobrecarga de fósforo disminuye, aumenta la reabsorción tubular proximal y disminuye la fosfaturia, si la cantidad de fósforo que llega al riñón aumenta, ocurrirá lo contrario (Llanos & Brandan, 2012). La PTH favorece la eliminación de fosfato en la orina, el incremento del fósforo determina disminución del calcio libre, ya que se forma fosfato cálcico que disminuye el calcio plasmático libre lo que supone un estímulo para la secreción de PTH. El hiperparatiroidismo secundario se produce por una sobre estimulación del paratiroides por disminución crónica de calcio, normalmente por falta de vitamina D o nefropatía. La hiperfosfatemia resultante compensa los niveles de calcio (Solis, 2014).

La vitamina D se une a su proteína transportadora vitamin D Binding Protein (VDBP) para circular en sangre y alcanzar el hígado donde sufre un primer proceso de hidroxilación transformándose en 25-hidroxivitamina D (calcidiol), depende exclusivamente de la disponibilidad de sustrato (Ergocalciferol y Colecalciferol), únicamente están sujetas a control hormonal las dos hidroxilación que se producen a nivel renal: la primera de ellas para formar el 1,25(OH)₂D (calcitriol), la cantidad de vitamina D que se sintetizará dependerá tanto de la cantidad de sustrato (calcidiol) que acceda a la célula tubular como, más importante aún, del grado de expresión de la alfa1- hidroxilasa, tres hormonas influyen principalmente sobre esta enzima: la PTH como señal del estatus de calcio, el factor fibroblástico 23 como señal de la homeóstasis del fosfato y el feedback negativo de la propia 1,25-dihidroxivitamina D, la PTH es el principal inductor de la expresión renal al aumentar la actividad estimulando la síntesis de 1,25-dihidroxivitamina D, (Casausa, 2012).

Las proteínas están formadas por una cadena muy larga de aminoácidos que, al degradarse, liberan amonio, un compuesto muy tóxico para el cerebro, nuestro organismo lo elimina convirtiéndolo en urea, mediante una serie de reacciones enzimáticas cíclicas, el ciclo de la urea, que convierten el amonio tóxico en urea, que no es tóxica y se elimina fácilmente por la orina, además, este ciclo sirve para sintetizar un aminoácido muy importante, la arginina, los

aminoácidos (AA) incorporados a la sangre desde el tracto gastrointestinal se usan, no solo para la síntesis tisular de proteínas, sino también en la producción de glucosa, o la generación directa de energía al servir como sustratos del metabolismo oxidativo. En estos dos últimos casos, el nitrógeno residual se elimina en la orina en forma de urea, debido a que la urea representa entre el 80-90% del N₂ urinario, la excreción urinaria del nitrógeno ureico se convierte en un indicador valioso del estado de la vertiente catabólica del metabolismo celular y tisular, se debe hacer notar que el amonio (7.4%), la creatinina (6.4%), y el ácido úrico (2.0%) también contribuyen al N₂ urinario (Luciano, Martinuzzi, & Alcántara, 2011)

En el musculo se concentra el 98% de la Creatinina es el producto de la hidrólisis química, no enzimática (y por lo tanto, irreversible) de la fosfocreatina: la forma de almacenamiento de la energía en el músculo esquelético que se consume durante la contracción muscular. Una vez formada, la Creatinina se excreta libremente por el riñón, la determinación de la creatinina es utilizada en el diagnóstico de las enfermedades renales agudas o crónicas, y también para el monitoreo de la diálisis renal. El aumento de la creatinina es un índice de la insuficiencia glomerular en cuanto ésta es eliminada por filtración glomerular. Mientras la uremia en la sangre puede ser controlada a través de una oportuna dieta, la creatinina se correlaciona casi exclusivamente a la eficiencia de la filtración glomerular. La creatinina representa el índice más fiel de la insuficiencia renal (Porbén, 2011).

Insuficiencia renal crónica

La enfermedad renal crónica es uno de los grandes desafíos médicos, está causada por la sustitución de las nefronas funcionales por tejido cicatricial no funcional e infiltrados inflamatorios. La cual toma diferentes puntos de partida como puede ser congénita o hereditaria,

o ser secundaria a enfermedades adquiridas que dañan a los glomérulos, a los túbulos, al tejido intersticial o a los vasos. La lesión de los glomérulos, los túbulos, el intersticio o los vasos provoca la destrucción completa de la nefrona con la sustitución final por tejido cicatricial fibroso. (Biourge & Elliott, 2014)

Se sabe que en condiciones normales las nefronas del riñón de los perros están preparadas para mantener el equilibrio en el organismo, sin embargo, independientemente del tipo de enfermedad que se presente en los riñones, la muerte de las nefronas es progresiva y el daño que se causa en los riñones es irreversible (Padua, Padua, & Méndez, 2012).

A medida que disminuye el número de nefronas funcionales, se producen adaptaciones según una secuencia regular. Cuando las nefronas resultan dañadas y se vuelven en esencia no funcionales, las nefronas “sanas” restantes aumentan de tamaño e incrementan su carga de trabajo para compensar la pérdida de nefronas, este fenómeno se conoce con el nombre de la teoría de la hiperfiltración. La hipertrofia y la hiperfiltración de las nefronas constituyen un mecanismo adaptativo destinado a compensar la reducción del número de nefronas. No obstante, el aumento crónico de la presión capilar glomerular y del caudal plasmático glomerular daña el endotelio, el mesangio y el epitelio. La producción de matriz mesangial, el depósito glomerular de lípidos circulantes y la trombosis capilar promueven la lesión estructural del glomérulo. Las lesiones túbulo-intersticiales, el aumento de la amoniogénesis tubular y la mineralización de los tejidos blandos contribuyen a la lesión de las nefronas y, en última instancia, inducen su esclerosis. La destrucción continua de la nefrona inicia una posterior compensación, dando lugar a un círculo vicioso de adaptación y lesión que se automantiene. (Biourge & Elliott, 2014)

Para presentar manifestaciones clínicas como la azotemia el riñón debe perder más del 60-70%, gracias a su gran capacidad de reserva, aunque puede haber cierta hipertrofia de las

nefronas durante la primera fase de disminución de la reserva renal, durante esta fase el paciente no presenta ningún síntoma clínico, aunque puede observarse una disminución de la capacidad de concentración de la orina siendo está mucho más clara y en ocasiones sin olor. Cuando se pierde más del 75% los pacientes comienzan a generar una azotemia leve, hay pérdida de la capacidad de concentración de la orina y el paciente se vuelve más sensible a los efectos del estrés, como son los cambios en el aporte de agua, proteínas y electrolitos. Si no hay un estrés metabólico excesivo, el paciente puede permanecer asintomático. Al alcanzar un 90% del daño de nefronas se genera una azotemia entre moderada y grave, anemia, disminución de la capacidad de concentración de la orina y alteración en la capacidad para mantener el equilibrio electrolítico y ácido básico (García, s.f).

Cuando se genera una azotemia grave se presenta lo que se denomina síndrome ureico, en el cual se exteriorizan diferentes síntomas dependiendo del sistema u órganos que esté afectando, como son los siguientes:

La intoxicación gastrointestinal incluye anorexia, náuseas, vómitos, halitosis, estomatitis, úlceras bucales, necrosis del extremo de la lengua, gastritis, úlceras gastrointestinales, hematemesis, enterocolitis, diarrea, intususcepción e íleo constituyen los signos clínicos más comunes y prominentes de uremia. Estas lesiones y disfunciones actúan por separado o en conjunto para inducir una patología gastrointestinal. El exceso de urea secretada en los jugos salivales y gástricos es transformado por las bacterias productoras de ureasa en amoníaco, que daña directamente a la mucosa. Las toxinas urémicas atacan igualmente al estómago, la mucosa, la submucosa o la vasculatura, reduciendo así la protección que proporciona la barrera mucosa del estómago. La reducción del aclaramiento renal de gastrina induce una hipergastrinemia y la estimulación de la producción de ácido gástrico. El aumento de la difusión de ácido en la pared gástrica induce inflamación, ulceración y hemorragia, además de perpetuar la lesión gástrica

inducida por las toxinas urémicas. Los vómitos son secundarios a la gastritis además de al efecto directo de las toxinas urémicas en la zona de actuación de los quimiorreceptores. (Douthat, Castellano, Berenguer, & Guzmán, 2013)

Las dos complicaciones neurológicas principales de la uremia son la encefalopatía y la neuropatía urémicas. El término “encefalopatía urémica” refleja alteraciones difusas e inespecíficas de la corteza cerebral. La gravedad y la progresión de los signos neurológicos están generalmente correlacionadas con la importancia y la progresión de la azotemia. Los signos clásicos abarcan el deterioro progresivo de la vigilia y la consciencia, la letargia, los problemas de comportamiento, la confusión, el estupor, los temblores, la ataxia, los calambres, la fatiga, la debilidad muscular, las convulsiones y el coma. Estos signos neurológicos se deben a los efectos de las toxinas urémicas, el hiperparatiroidismo, la hipocalcemia, la hipopotasemia y la hipertensión. (Padua, Padua, & Méndez, 2012)

Las complicaciones cardiopulmonares son: hipertensión, cardiomiopatía urémica, pericarditis urémica, edema pulmonar y neumopatía urémica. Las anomalías hidroelectrolíticas y acidobásicas pueden contribuir a alterar la contractilidad y la excitabilidad cardiacas. La azotemia y la hiperhidratación desempeñan un papel importante en la pericarditis, la miocardiopatía urémica y el edema pulmonar. La hipertensión aparece secundariamente a la combinación de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la retención de sodio, la expansión del volumen plasmático, la activación del sistema nervioso simpático, la disminución de la actividad de las sustancias vasodilatadoras, el aumento del gasto cardíaco, el aumento de la resistencia vascular periférica total y el hiperparatiroidismo secundario. La hipertensión sistémica afecta principalmente a los riñones (glomerulosclerosis), el corazón (hipertrofia ventricular izquierda, isquemia miocárdica), los ojos (desprendimiento de retina, hipema, hemorragia retiniana) y el cerebro (encefalopatía hipertensiva, demencia, hemorragia cerebrovascular). La neumonitis

urémica hace referencia a la formación de un edema pulmonar rico en proteínas, producido probablemente por toxinas urémicas que dañan los alvéolos y aumentan la permeabilidad capilar. (Choqueribe, 2010)

El riñón es responsable de la degradación de numerosas hormonas peptídicas y la pérdida de esta función catabólica puede provocar alteraciones metabólicas causadas por el exceso de hormonas. La alteración del metabolismo de la insulina puede contribuir también a la hiperlipidemia. Otras posibles alteraciones hormonales son el aumento de las concentraciones de gastrina, glucagón, hormona del crecimiento, prolactina y hormona luteinizante. Las concentraciones séricas de T4 son bajas y la transformación de T4 en T3 está alterada (síndrome eutiroideo). (Biourge & Elliott, 2014)

La acidosis metabólica es frecuente en la enfermedad renal y es consecuencia principalmente de la incapacidad del riñón para excretar iones hidrógeno y regenerar bicarbonato. La acidosis crónica induce una desmineralización ósea progresiva, una pérdida urinaria de calcio y una hipopotasemia, así como un aumento del catabolismo proteico del músculo esquelético, lo que exacerba la azotemia. El fósforo es un elemento esencial para la formación del hueso y el metabolismo energético celular. Aproximadamente el 80-90% del fósforo se encuentra en los huesos, el 10-14% es intracelular y el 1% es extracelular. La homeostasis del fósforo se logra mediante el equilibrio entre la absorción gastrointestinal del fósforo contenido en la dieta, la excreción renal y el movimiento de fósforo a través del fluido intra/extracelular. El control hormonal de este equilibrio se debe principalmente a la actividad de la paratohormona (PTH). (Palacio, 2012)

La anemia normocítica normocrómica no regenerativa es la anomalía más frecuente en la uremia. Su patogenia es multifactorial e incluye una producción inadecuada de eritropoyetina por

los riñones enfermos, una reducción de la vida media de los eritrocitos, carencias nutricionales, inhibición de la eritropoyesis inducida por toxinas urémicas y una pérdida de sangre con la consiguiente carencia de hierro. La anemia contribuirá a los signos clínicos de letargia e inapetencia. La función de los neutrófilos y la inmunidad celular están deterioradas en la uremia, predisponiendo al paciente urémico a infecciones. Las causas específicas de la insuficiencia renal asociada a la inmunodeficiencia no se entienden del todo, pero pueden estar relacionadas la desnutrición, las toxinas urémicas y las concentraciones de PTH y de vitamina D. La uremia se caracteriza por anomalías de la hemostasia que se manifiestan en forma de petequias, equimosis, hemorragias perigingivales o en las zonas de punción venosa, epistaxis y hemorragias gastrointestinales. La principal anomalía hemostática es un defecto cualitativo de la función plaquetaria, que se manifiesta mediante la prolongación del tiempo de sangrado (que permite la evaluación indirecta de la contractilidad vascular, el número de plaquetas, la función plaquetaria y la del complejo del factor VIII). (Biourge & Elliott, 2014)

La hiperfosfatemia puede aparecer como consecuencia del paso de fósforo del espacio intracelular al extracelular, por un marcado aumento en la ingesta o una excreción disminuida, siendo ésta última la causa más frecuente de hiperfosfatemia. Como los riñones son la principal vía de excreción de fósforo del organismo, el descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) que se produce en la ERC, hace que se retenga fósforo. La retención de fósforo lleva a una inhibición de la actividad de la 1α -hidroxilasa, una enzima necesaria para la síntesis de calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol), que es la forma activa de la vitamina D. Este descenso en la concentración de calcitriol termina provocando una disminución en los niveles de calcio iónico, lo que conduce a un aumento en la secreción PTH a nivel de las glándulas paratiroides. Por efecto de la PTH se produce un aumento en la liberación de calcio óseo, se aumenta la actividad de la 1α -hidroxilasa y se restauran los niveles de calcitriol y calcio iónico. En los estadios iniciales de

la ERC, este mecanismo es capaz de mantener los niveles de fósforo dentro de valores considerados como normales. Sin embargo, a medida que la ERC progresa, la reducción en la TFG es más severa, de modo que si la ingesta de fósforo en la dieta se mantiene constante, se produce una hiperfosfatemia cada vez más severa y una marcada disminución en los niveles de calcio iónico y calcitriol. A pesar de que la concentración de PTH es cada vez más alta, su actividad es incapaz de normalizar la concentración de fósforo, porque cada vez hay menos nefronas funcionales donde pueda sintetizarse 1α -hidroxilasa. De este modo, se entra en un círculo vicioso, en el cual el animal presenta unos niveles de fósforo y PTH cada vez más altos que contribuyen a la progresión de la enfermedad renal. (Douthat, Castellano, Berenguer, & Guzmán, 2013)

La hiperfosfatemia contribuye al hiperparatiroidismo secundario de origen renal, a la reducción de los niveles de calcitriol, a la calcificación de los tejidos blandos, a la osteodistrofia renal y a la hipocalcemia, se produce una mineralización de los tejidos blandos cuando el producto calcio x fosfato es mayor de 60 (las concentraciones se expresan en mg/dL). Los órganos afectados más a menudo son la mucosa gástrica, las paredes bronquiales, el miocardio, el endocardio, el intersticio renal, los glomérulos, los pulmones y los músculos intercostales. La mineralización renal producirá inflamación intersticial, fibrosis y la progresión de la insuficiencia renal. La hipopotasemia es una anomalía frecuente asociada con la insuficiencia renal crónica. Su mecanismo no está claro e incluye la pérdida excesiva de potasio urinario, la ingesta inadecuada de potasio y las dietas acidificantes. La hipopotasemia provoca debilidad muscular generalizada y dolor que puede manifestarse como ventroflexión cervical y una marcha rígida. La hipopotasemia altera también la síntesis de las proteínas, promueve la pérdida de peso, la degradación del estado del pelaje y contribuye a la poliuria al disminuir la sensibilidad renal a la ADH. Un agotamiento crónico de potasio puede alterar realmente la función renal, induciendo un deterioro funcional

reversible de la filtración glomerular y favoreciendo la lesión renal mediante la intensificación de la amoniogénesis. Las causas de la hipocalcemia en la insuficiencia renal son: 1) disminución de la absorción intestinal de calcio debido al déficit de calcitriol, 2) resistencia del hueso a la acción calcémica de la PTH, y 3) precipitación del calcio por un efecto quelante del fósforo cuando los niveles de fósforo son excesivamente elevados. Tanto el P como el Ca se normalizan a expensas de un mayor nivel sérico de PTH, situación que, a lo largo del tiempo, causa hiperplasia paratiroidea. El constante aumento de la PTH es considerado responsable del desarrollo de la hipertrofia, hiperplasia e hipertensión glomerular, mecanismo que, si bien inicialmente es compensador del tejido perdido, termina por ser un agravante en la progresión de la afección también produce consecuencias ósea como raquitismo secundario renal, colabora con la desnutrición al aumentar el catabolismo y agrava la anemia. Los animales más afectados suelen ser perros jóvenes, posiblemente porque sus huesos están en crecimiento, lo que les hace más susceptibles los efectos adversos de la enfermedad. Aunque no se conoce bien las razones son los huesos del cráneo y de la mandíbula los más rápidamente afectados, hasta el punto de producirse una deformidad en la cara que clásicamente se conoce como síndrome de la mandíbula de goma. (Fidalgo, Rejas, Ruiz, & Ramos, 2003)

Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo se describe como el aumento de las glándulas paratiroides, las cuales están localizadas en el cuello, cerca o adheridas al lado posterior de la glándula tiroides. Estas glándulas producen la hormona paratiroidea, que controla los niveles de calcio, fósforo y

vitamina D en la sangre y el hueso. Cuando los niveles de calcio están demasiado bajos, el cuerpo responde incrementando la producción de la hormona paratiroidea. Este incremento en esta hormona hace que se genere una resorción ósea activando los osteoclastos del hueso y que los intestinos y el riñón absorban más calcio. Cuando el nivel de calcio retorna a la normalidad, disminuye la producción de la hormona paratiroidea. (Choqueribe, 2010)

Esta enfermedad tiene tres clasificaciones en las cuales se encuentran:

- **Hiperparatiroidismo primario:** es una alteración en la glándula que produce la hormona en exceso aun existiendo niveles normales de calcio en sangre. Es el tipo más frecuente y la primera causa de hipercalcemia. Generalmente causado por tumores de la glándula, hiperfuncionantes, por lo que se trata de una hiperfunción de la glándula paratiroidea sin relación con los niveles de calcio.
- **Hiperparatiroidismo secundario:** es aquel originado por una deficiencia de calcio o vitamina D en sangre, o sea la disminución de la calcemia. Esto sucede, por ejemplo, en las dietas pobres en calcio o por mala absorción intestinal o por una insuficiencia renal, lo que puede dar lugar a una reacción por parte de la glándula segregando más PTH para mantener la calcemia.
- **Hiperparatiroidismo terciario:** ocurre en pacientes con insuficiencia renal cuando una o más de las glándulas paratiroideas se vuelven autónomas (hiperplasia) y producen hipercalcemia.

Hiperparatiroidismo secundario (HPT 2°)

Se presenta, con leves diferencias, en enfermos con insuficiencia renal crónica (IRC), en la deficiencia de vitamina D (osteomalacia) y el pseudohipoparatiroidismo (respuesta deficiente de

los receptores periféricos de PTH), siendo por mucho la primera la causa más frecuente. Se diferencia del primario en que en éste el crecimiento de las paratiroides es autónomo y quizás irreversible, mientras en el secundario es una hiperplasia adaptativa y quizás reversible de todas las glándulas. (Perinetti, 2005)

La hipocalcemia observada comúnmente en enfermos con insuficiencia renal es un factor importante en el mantenimiento de niveles elevados de PTH. Estudios en animales urémicos han demostrado que no se necesita un descenso de la calcemia para que se desarrolle hiperparatiroidismo secundario. Esto quiere decir que en estadios iniciales de la insuficiencia renal hay otros factores, además de la hipocalcemia, que son responsables del desarrollo del hiperparatiroidismo secundario. (Choqueribe, 2010).

La dimetilarginina simétrica (SDMA) medida en suero o plasma ha demostrado ser un biomarcador más sensible que la creatinina para la evaluación de la función renal, ya que la creatinina solo aumenta cuando hay un 75% de pérdida en la función renal y el SDMA aumenta cuando la pérdida es del 25%, es por esto que identifica la enfermedad renal aguda, la lesión renal activa y la enfermedad renal crónica antes que la creatinina, una tasa de SDMA persistente superior a 14 µg/dl indica una función renal disminuida. La prueba IDEXX SDMA dentro de un panel biológico permite diagnosticar una ERC antes de la aparición de signos clínicos y de lesiones renales significativas y, muy a menudo, irreversibles, la enfermedad renal es una de las enfermedades más frecuentes en perros y gatos de edad avanzada, puede identificar la enfermedad renal 48 meses antes de que aparezca en gatos y 27 meses en perros, con graves consecuencias para su salud, con el tiempo, uno de cada tres gatos y uno de cada diez perros desarrollarán alguna forma de insuficiencia renal, la identificación precoz de la insuficiencia renal permite llevar a cabo nuevos tratamientos que pueden prolongarles la vida, la prueba IDEXX SDMA® se incluye ahora en las directrices de clasificación y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) establecidas por la International Renal Interest Society (IRIS) como una herramienta complementaria útil para diagnosticar la ERC y ayudar a determinar el tratamiento para cada uno de sus estadios (Idexx, 2018).

6. Descripción del caso clínico

Anamnesis

Paciente canino macho entero raza Teckel, responde al nombre de Spike, de 9 meses de edad con un peso de 5,5 kg ingresa el 3 de abril del 2018.



Figura 3: *Paciente en observación en zona de urgencias, oxigenación con medición de ECG.*
Fuente: Manrique, 2018

Fue ingresado a consulta por vómitos continuos, la dueña reporta que comió basura la noche anterior, consume agua y comida luego la vomita, se encontró muy decaído con dolor abdominal agudo. La dueña comenta que hace 3 meses lo operaron de un accidente en el rostro donde le compromete parte del ojo izquierdo dejándolo sin lubricación, desde pequeño ha presentó mal aliento pero en los últimos 3 meses presentó olor a fétido.

Examen clínico.

Paciente ingresó decaído en un estado de postración sin percepción del medio, con deshidratación del 12%, temperatura rectal de 37,2°C, no consume ningún tipo de alimento, condición corporal de 2/ 5, mucosa oral congestionada y secas con un retorno sanguíneo de 4 segundos, taquipnea compensatoria a una posible acidosis sin ruidos patológicos en los dos hemitorax. Pulso débil y rítmico mostrando taquicardia marcada, a la auscultación torácica, no se evidencian ruidos patológicos, dolor en la zona del epigastrio con una estructura compacta a palpación, presenta vómitos continuos, no defeca, halitosis marcada sin presencia de sarro dental, exterioriza polidipsia-poliuria, orina frecuente en grandes cantidades y de color transparente, no evidencia dolor a la palpación en extremidades, marcha normal sin dolor ni fracturas evidentes, tenía una herida en el maxilar por un accidente aproximadamente 3 meses el cual le comprometió la estructura del ojo izquierdo, su movilidad es reducida y presenta lagrimeo constante; no hay evidencias de ectoparásitos.

En la ecografía abdominal A-fast se observaron los cuatro cuadrantes, evidenciando en el hipogastrio cistocólico, la vejiga con contenido anecoico sin ninguna alteración y sin líquido libre (figura 4). En el epigastrio cuadrante hepato-renal se evidenció contenido anecoico en efervescencia dentro del estómago (figura 5). El cual demuestra que el líquido se encuentra represado sin un vaciamiento gástrico adecuado, se sospecha de cuerpo extraño por los antecedentes mencionados anteriormente. En el cuadrante hepato-renal, el riñón derecho no presentó una buena relación cortico medular, su ecogenicidad y tamaño se encuentran alteradas, no hay líquido libre en este cuadrante (figura 6). El riñón izquierdo no presentó una relación corticomedular adecuada evidenciando un daño renal crónico, tamaño disminuido, no hay líquido libre en este cuadrante (figura 7). En el mesogastrio en el cuadrante espleno renal se evidenció el

bazo sin inguna alteración evidente, ecogenicidad y tamaño normal (figura 8). En la figura 9, se encontró el hígado con una buena ecogenicidad y tamaño, la vesícula biliar un poco aumentada de tamaño y sin sedimento, no se evidenció líquido libre en este cuadrante, ni infiltraciones grasas; las asas intestinales presentó peristaltismo positivo con contenido, no se observó ninguna estructura compatible a cuerpo extraño ni intususcepción (figura 10).

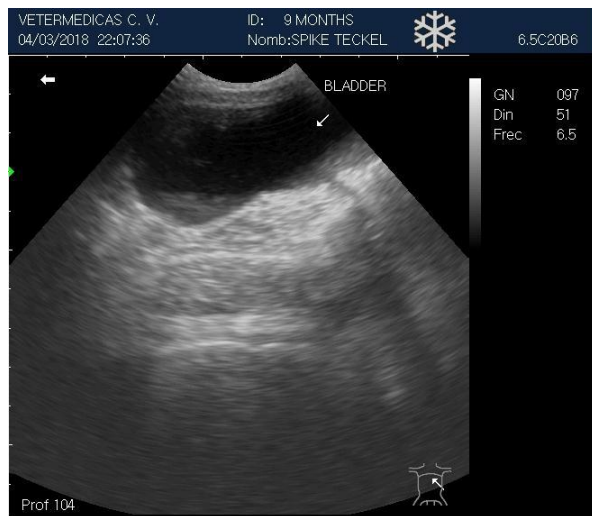


Figura 4: *Vejiga con contenido anecoico compatible con orina*
Fuente: Manrique, 2018

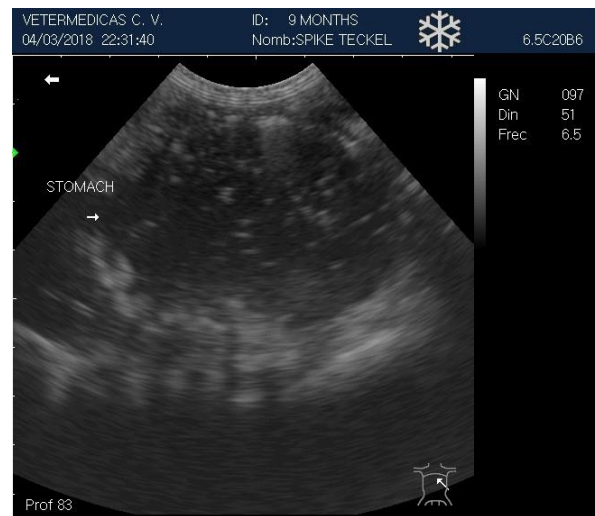


Figura 5: *Estómago con contenido en efervescencia.*
Fuente: Manrique, 2018

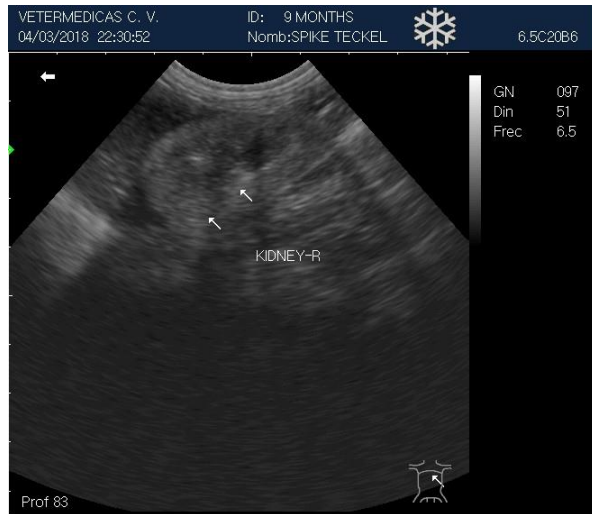


Figura 6: *Riñón derecho sin relación corticomedular.*
Fuente: Manrique, 2018

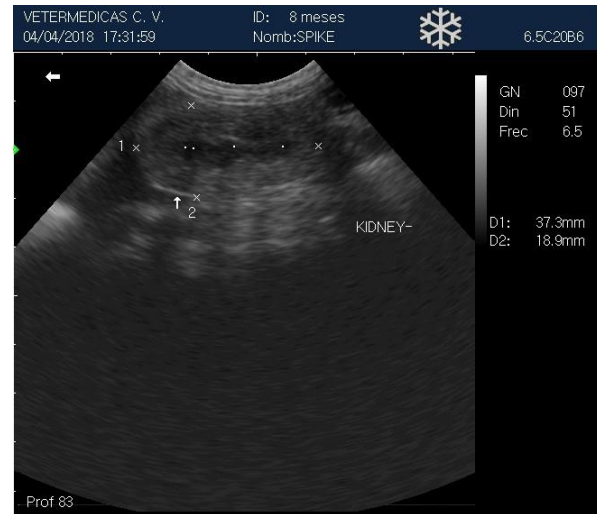


Figura 7: *Riñón izquierdo sin relación corticomedular.*
Fuente: Manrique, 2018

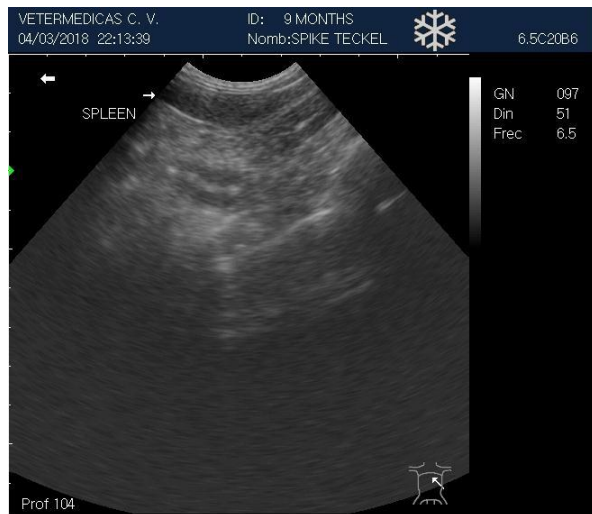


Figura 8: *Bazo ecogenicidad normal, tamaño normal*
Fuente: Manrique, 2018

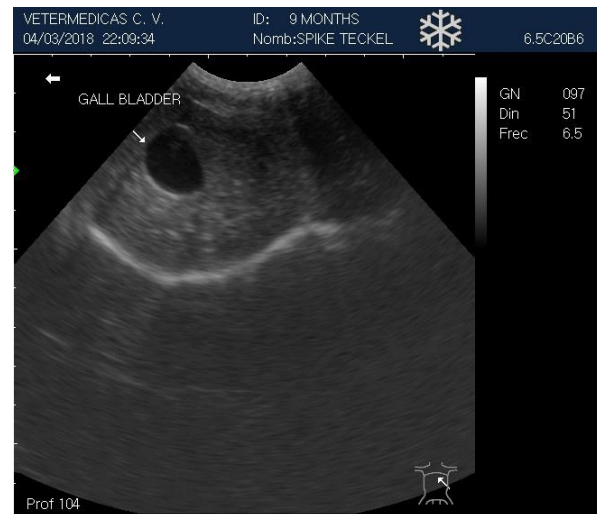


Figura 9: *Hígado ecogenicidad norma, vesícula biliar anecoico un poco aumentada, sin sedimentación.*
Fuente: Manrique, 2018

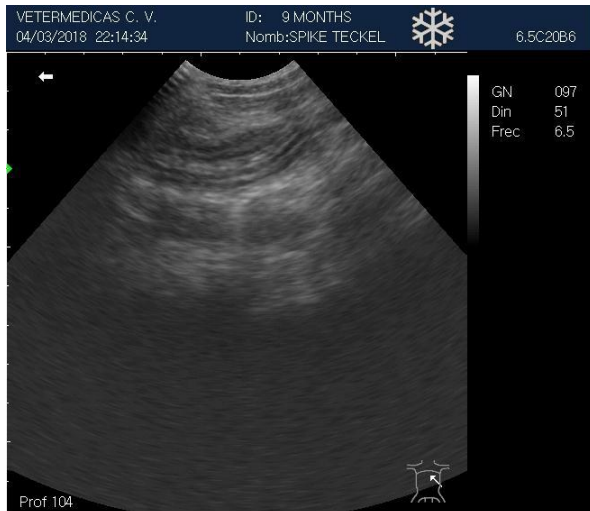


Figura 10: *Asa intestinal con contenido y motilidad.*
Fuente: Manrique, 2018

Los exámenes complementarios muestran diferentes alteraciones en el cuadro hemático (figura 11), evidencia la existencia de anemia, la medición de nitrógeno ureico en sangre, creatinina, lactato, fosforo y calcio, la cual la medición de creatinina es demasiado alta, por lo tanto no se puede medir por estar en niveles muy elevados. El nitrógeno ureico en sangre se encuentra por encima de 130mg/dl, siendo el límite superior 27mg/dl, lo que evidencia una baja filtración por parte del riñón. Los niveles altos de fosforo (figura 12) son indicativos de la baja filtración glomerular, siendo una enfermedad crónica y por lo tanto, no tiene la capacidad de regular el fosforo. La medición del lactato en este caso está dentro de los valores normales llegando al límite superior (figura 12), En la figura 12 se realiza nuevamente la medición de creatinina, la cual no es leída por la maquina por presentar valores muy elevados, la medición del calcio está dentro de los rangos normales con tendencia a la baja, por el desbalance de la relación calcio fosforo y la imposibilidad del cuerpo para regularlo, los valores pueden estar normales ya que el exceso de fosforo disminuye el calcio por la creación de fosfato cálcico.

En la enfermedad renal crónica es común encontrar anemias, ya que al encontrarse afectado el funcionamiento de este órgano se disminuye la síntesis de eritropoyetina, de esta manera no se estimula la medula ósea para la formación de nuevos hematíes, ya que la vida media de un glóbulo rojo es aproximadamente de 120 días y se depositan en el bazo. Cuando la urea alcanza niveles altos generan gastritis urémica, problemas bucales generando aftas, gingivitis y halitosis urémica, si el proceso es muy crónico presentan convulsiones. Los niveles del lactato demostró que se está generando una hipoxemia, posiblemente por una acidosis metabólica generada por la enfermedad renal crónica. El distrés respiratorio es uno de los síntomas de una baja perfusión de oxígeno en el organismo.

PARÁMETROS	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Hct	32,7	37.0-55.0
Hgb	11,1	12.0-18.0
Leucocitos	6,9	6.00-16.9
Grans	5,20	3.30-12.00
L/m	1,7	1.1-6.3
Plq	197	175-500

Figura 11: *Cuadro hemático.*
Fuente: Manrique, 2018

<i>Parámetros</i>	<i>Resultado</i>	<i>Valor de referencia</i>
Crea	----	0,5-1,8
BUN	130	7-27
Ca	8,4	7,9-12
Phos	16,1	2.5-6.8
Crea	----	0,5-1,8
Lactato	1,95	0,50-2,50

Figura 12: *química sanguínea.*
Fuente: Manrique, 2018

Prueba de Heller positiva con anillo proteico cuatro cruces, la filtración glomerular es casi nula, se relaciona con la evidencia ecográfica de las figuras 6 y 7 y los resultados de las químicas sanguíneas, no hay una relación corticomedular en ninguno de los dos riñones.

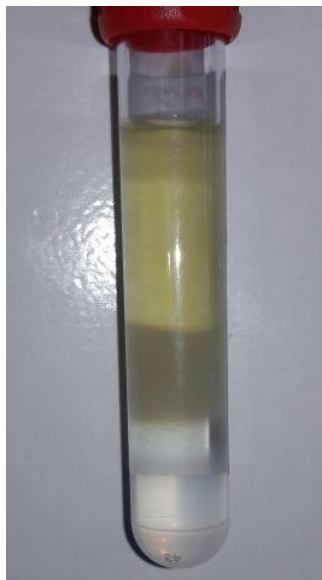


Figura 13: *prueba de Heller positivo.*
Fuente: Manrique, 2018

Al paciente se le colocó sonda urinaria y nasogástrica, para poder tener un vaciado continuo de la vejiga y evitar que se mojara evitando un descenso de la temperatura, la sonda nasogástrica se colocó para suplir la alimentación que el paciente necesitaba ya que no comía a voluntad (figura 16), se dio aporte continuo de oxígeno, sus mucosas se colocaron cianóticas, presento taquipnea y distrés respiratorio, en la figura 17 se evidencia una de las sintomatologías más específicas de la enfermedad, un movimiento marcado de la mandíbula hacia los lados sin ningún tipo de crepitancias, de igual manera en los dientes con flexibilidad y sin dolor, a esto se le determina “mandíbula de goma”, esta patología en específico tiene predilección por los huesos

del cráneo y de la mandíbula generando ese tipo de flacidez. El pronóstico del paciente durante el desarrollo del caso clínico fue reservado, por la complicación de la sintomatología presentada y el daño renal crónico que se presentó.

Al paciente se le aplicó eutanasia por decisión perentoria del propietario. Se decide realizar necropsia arrojando los siguientes resultados.



Figura 16: *Paciente en UCI por descompensación respiratoria.*
Fuente: Manrique, 2018



Figura 17: *Mandíbula de goma.*
Fuente: Manrique, 2018

La necropsia es utilizada ampliamente en la medicina para dictaminar o reforzar un diagnóstico final, de esta manera se pueden evidenciar las estructuras afectadas, en la figura 18 el hígado de tamaño normal, coloración y bordes regulares, no presenta infiltración grasa, vesicular biliar de tamaño normal. En la figura 19, se muestra una inflamación de las paredes gástricas con focos de congestión irritativa en mucosa, en la inspección médica se palpo una masa extraña en el

epigastrio, en la necropsia se descartó cuerpo extraño, la masa se trata de una hipertrofia del antro pilórico, que se caracteriza por la disminución de la luz del canal pilórico, por un aumento del tamaño y consistencia de las paredes, produciendo una obstrucción parcial y en consecuencia, retraso en el vaciado del contenido gástrico y vómitos esporádicos o continuos. En la figura 20 muestra la morfología externa de los riñones del paciente, siendo estos pequeños y compactos, sin desprendimiento capsular, se evidencia una atrofia marcada sin relación cortico medular, más significativo en el riñón izquierdo que el derecho (figura 21). La glándula paratiroidea se encuentra unida a la glándula tiroidea, en condiciones normales no se puede observar, pero en casos de hipertrofia son visibles, en las figuras 22-23 se pueden apreciar las glándulas de un tamaño aumentado.

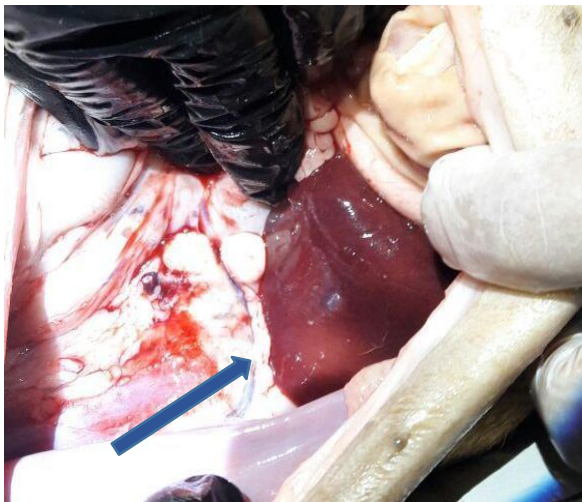


Figura 18: *Hígado uniforme con bordes planos.*
Fuente: Manrique, 2018

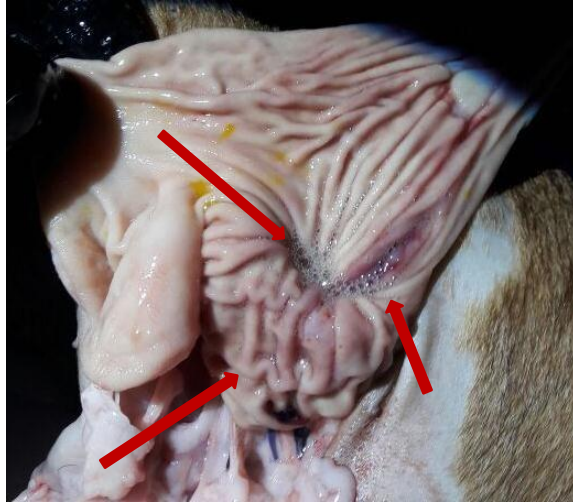


Figura 19: *Antro pilórico.*
Fuente: Manrique, 2018



Figura 20: *Riñones morfológicamente pequeños.*
Fuente: Manrique, 2018

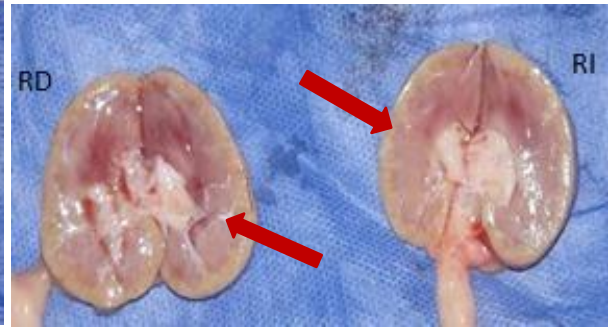


Figura 21: *Riñones sin buena relación corticomedular*
Fuente: Manrique, 2018

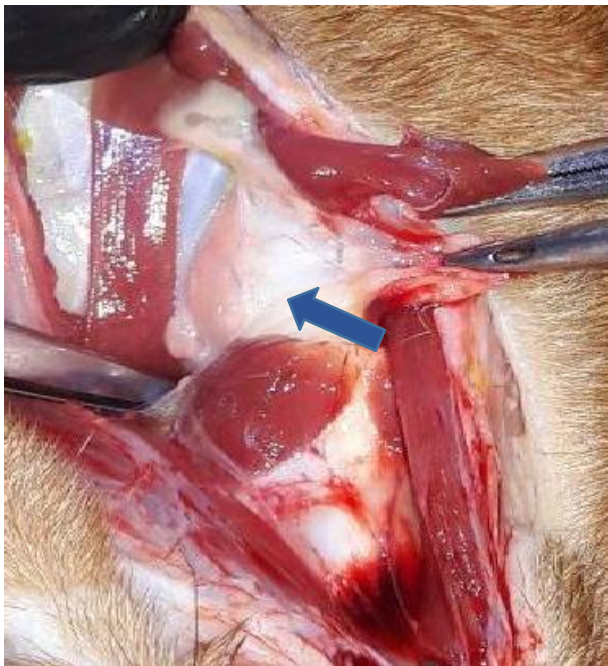


Figura 22: *G. tiroidea y paratiroidea.*
Fuente: Manrique, 2018



Figura 23: *G. tiroidea y paratiroidea.*
Fuente: Manrique, 2018

Diagnósticos diferenciales

- Miastenia cutánea
- Insuficiencia hepática
- Obstrucción por cuerpo extraño
- Úlcera gástrica
- Hipertrofia del antro pilórico
- Insuficiencia renal aguda
- Gastroenteritis bacteriana

Discusión

La enfermedad renal crónica en cachorros caninos no es muy común, ya que la gran mayoría de pacientes con esta patología son geriátricos, por esta razón no se sospechó desde el inicio de una enfermedad de este tipo. La sintomatología presentada y los resultados de laboratorio guiaron a un diagnóstico, el síndrome urémico es uno de los más característicos como reporta (García, s.f), que para presentar manifestaciones clínicas como la azotemia el riñón debe perder más del 60-70% de su capacidad de filtración, gracias a su gran capacidad de reserva, aunque puede haber cierta hipertrofia de las nefronas durante la primera fase de disminución de la reserva renal, durante esta fase el paciente no mostró ningún síntoma clínico, es por esto, que al presentar problemas de azotemia como el aliento urémico, polidipsia y poliuria se sospechó de una ERC. Los problemas gástricos están relacionados a una gastritis urémica como reporta (Douthat, Castellano, Berenguer, & Guzmán, 2013), la reducción del aclaramiento renal de gastrina induce una hipergastrinemia y la estimulación de la producción de ácido gástrico. El aumento de la difusión de ácido en la pared gástrica induce inflamación, ulceración y hemorragia, además de perpetuar la lesión gástrica inducida por las toxinas urémicas. Los vómitos son secundarios a la gastritis, además del efecto directo de las toxinas urémicas en la zona de actuación de los quimiorreceptores. El paciente durante la exploración física evidencio una masa compacta en el epigastrio, que en necropsia se muestra como una hipertrofia del antro pilórico, el cual producía una obstrucción parcial evitando el vaciamiento gástrico, reporta (Barrett, Barman, Boitano, & Brooks, 2013). La hipertrofia/hiperplasia pilórica crónica se ha clasificado comúnmente en tres categorías o tipos:

- Tipo I, en la que la capa muscular se encuentra marcadamente engrosada con hipertrofia y/o hiperplasia de las fibras musculares. Es el proceso menos frecuente.

- Tipo II, cuando existe hiperplasia y/o hipertrofia tanto de la capa muscular como de la mucosa.
- Tipo III, donde se observa una hiperplasia y/o hipertrofia de la mucosa gástrica, afectando a los elementos glandulares con la formación de quistes intramurales y normalmente la presencia en algún grado, de inflamación. La sintomatología asociada a este proceso es principalmente el vómito intermitente crónico, que puede tener una duración de meses o semanas y producirse inmediatamente tras la ingesta u horas después, con la expulsión del alimento parcialmente digerido. La frecuencia de los vómitos, normalmente, va aumentando de manera gradual, conforme se agrava la patología. Las complicaciones cardiopulmonares son: hipertensión, cardiomiopatía urémica, pericarditis urémica, edema pulmonar y neumopatía urémica. Las anomalías hidroelectrolíticas y acido básicas pueden contribuir a alterar la contractilidad y la excitabilidad cardiacas. La azotemia y la hiperhidratación desempeñan un papel importante en la pericarditis, la miocardiopatía urémica y el edema pulmonar según (Choqueribe, 2010), de esta manera se relaciona la sintomatología con la que llega el paciente a la clínica con saturación baja de oxígeno y de esta manera debe instaurarse la oxigenación de soporte.

Los exámenes de laboratorio concuerdan con la patología presentada ya que existe una anemia, hiperfosfatemia, calcemia normal, BUN y creatinina en valores elevados, reporta (Biourge & Elliott, 2014) La anemia normocítica normocrómica no regenerativa es la anomalía más frecuente en la uremia. Su patogenia es multifactorial e incluye una producción inadecuada de eritropoyetina por los riñones enfermos, una reducción de la vida media de los eritrocitos, carencias nutricionales, inhibición de la eritropoyesis inducida por toxinas urémicas y una pérdida de sangre con la consiguiente carencia de hierro. La anemia contribuirá a los signos clínicos de letargia e inapetencia.

La hiperfosfatemia puede aparecer como consecuencia del paso de fósforo del espacio intracelular al extracelular, por un marcado aumento en la ingesta o una excreción disminuida,

siendo ésta última, la causa más frecuente de hiperfosfatemia. Como los riñones son la principal vía de excreción de fósforo del organismo, el descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG), induce a la hiperfosfatemia que contribuye a desencadenar un hiperparatiroidismo secundario de origen renal, a la reducción de los niveles de calcitriol, a la calcificación de los tejidos blandos, a la osteodistrofia renal y a la hipocalcemia. Las causas de la hipocalcemia en la insuficiencia renal son: 1) disminución de la absorción intestinal de calcio debido al déficit de calcitriol, 2) resistencia del hueso a la acción calcémica de la PTH, y 3) precipitación del calcio por un efecto quelante del fósforo cuando los niveles de fósforo son excesivamente elevados. Tanto el P como el Ca se normalizan a expensas de un mayor nivel sérico de PTH, situación que, a lo largo del tiempo, causa hiperplasia paratiroidea según reporta (Fidalgo, Rejas, Ruiz, & Ramos, 2003).

La mandíbula de goma es uno de los signos más característicos de esta patología, se caracteriza de movilidad bilateral y los dientes, sin ningún tipo de dolor ni crepitancias, este tipo de enfermedad tiene predilección por los huesos del cráneo pero no se tiene certeza sobre la patogenia de esa predilección (Biourge & Elliott, 2014).

Conclusiones

La incidencia en la clínica diaria de esta enfermedad es muy baja, por esta razón su reporte en pequeños animales es escasa, demostró la importancia de realizar un análisis médico a profundidad, conociendo los signos y síntomas característicos, es de suma importancia saber que no es una enfermedad exótica, por lo tanto en cualquier momento se puede presentar de nuevo un caso de estos, la importancia de poder realizar los exámenes de laboratorio a tiempo, ayudó a tener una visión más detallada acerca del funcionamiento sistémico del paciente, de igual forma el apoyo diagnóstico por ultrasonografía permitiendo la visualización del componente estructural de los órganos diana.

Conocer la fisiopatología permitió tener una visión más clara de los síntomas presentados en la enfermedad, que aunque no se conoce con exactitud la predisposición por los huesos del cráneo, su laxitud en mandíbula y dientes, si se sabe que es un signo característico de esta enfermedad; el pronóstico de vida de estos pacientes es muy bajo, al no poder diagnosticarse a tiempo, pero con la introducción a Colombia de nuevas tecnologías para el diagnóstico prematuro, ayudará al tratamiento y prevención de las enfermedades renales, el SDMA se volverá un examen de rutina en la clínica diaria.

Recomendaciones

La práctica de la clínica veterinaria actual es exigente requiere de diagnósticos rápidos y acertados, que solo pueden ser logrados mediante la realización de una anamnesis completa y la realización de los exámenes clínicos y paraclínicos necesarios que permitan al médico veterinario conjugar síntomas y resultados de exámenes para el logro de un diagnóstico exitoso.

Para la caracterización de la enfermedad es importantes la medición de las hormonas, en especial la parathormona, que es una de las principales para la regulación calcio-fosforo, y de esta manera saber el comportamiento de la paratiroides; la medición de los electrolitos es vital para la corrección ácido base que se podría generar en este tipo de patologías.

7. Bibliografía

- Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., & Brooks, H. L. (2013). Fisiología medica. *Ganong*.
- Biourge, V., & Elliott, D. (2014). Insuficiencia renal crónica: importancia de la nutrición. *Enciclopedia de la nutrición clínica canina*, 4-25.
- Casausa, L. G. (2012). Vitamina D en la Enfermedad Renal Crónica. *Hospital Central de la Defensa, Madrid*.

- Choqueribe, M. E. (2010). Hiperparatiroidismo. *Revista de Actualización Clínica Volumen 2*, 1-3.
- Cipriani, E. (2010). Metabolismo del Calcio . *Universidad Peruana Cayetano*.
- Douthat, W. G., Castellano, M., Berenguer, L., & Guzmán, M. A. (2013). Elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en Argentina. *Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología*, 2-8.
- Fidalgo, L. E., Rejas, J., Ruiz, R., & Ramos, J. J. (2003). *Patología Medica Veterinaria*. España: Universidad De Leon, Santiago De Compostela Y Zaragoza.
- García, A. J. (s.f). Importancia del manejo de la hiperfosfatemia en la insuficiencia renal cronica. *Vanguardia Veterinaria*, 1.4.
- Idexx. (2018). SDMA: el nuevo biomarcador de la función renal. *idexx*.
- Lenza, H. R. (2002). Fisiopatología Del Metabolismo. *ELSEVIER*.
- Llanos, N. C., & Brandan, I. C. (2012). Regulacion hormonal del balance fosfocalcico. *Universidad Nacional del Nordeste*.
- Luciano, A., Martinuzzi, N., & Alcántara, S. (2011). Nitrógeno Ureico Urinario Como Indicador Del Metabolismo Proteico En El Paciente Crítico. *Cubana Aliment Nutr*.
- Padua, P. P., Padua, I. R., & Méndez, P. P. (2012). Caracterización de la función renal en perros. *UNSP*, 2-9.
- Palacio, J. F. (2012). Diagnosis and therapy of canine and feline chronic kidney disease (CKD). Part 1: patient evaluation. *A, V, E, P, A*, 1-7.
- Perinetti, H. (2005). Hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario. *Revista Médica Universitaria, Volumen 1*.
- Porbén, S. S. (2011). Metabolismo de la Creatinina. *Cubana Aliment Nutr*.
- Solis, H. E. (2014). Metabolismo de las hormonas. *Universidad de San Carlos de Guatemala*.