

Reporte de Caso. Enfermedad renal crónica (glomerulonefritis) en canino mestizo de cinco años de edad.

Jesús Eduardo Fernández Andrade

Universidad de Pamplona

3 de noviembre de 2020

Nota del Autor

Pasantías 2020-II, Docente tutor: Luis Carlos Peña Cortés, MV, MSc, PhD, Docente Titular, Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona.

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

jesus.fernandez@unipamplona.edu.co

DEDICATORIA

A:

Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

Mi madre Eddy Elizabeth Andrade Bustacara y a mi padre José de Jesús Fernández Colmenares por su apoyo, consejos, comprensión, amor y ayuda en los momentos difíciles. Ellos me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia y mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mi hermano Jesús Alejandro Fernández Andrade por estar conmigo a pesar de las adversidades y apoyarme siempre en todo momento que lo necesité.

Tabla de contenido

1.	Introducción.....	7
2.	Descripción y caracterización del sitio de práctica profesional Clínica Veterinaria de Pequeños Animales Mascovet S.A.S	8
3.	Actividades realizadas y presentadas en la Clínica Veterinaria Mascovet	10
4.	Reporte de Caso. Enfermedad renal crónica (glomerulonefritis) en canino mestizo de cinco años de edad.	12
4.1	Resumen.....	12
4.2	Abstract.....	12
4.3	Revisión de literatura.....	13
4.3.1	Anatomía de los Riñones.....	15
4.3.2	Enfermedad renal crónica.....	17
4.3.3	Fisiopatología	18
4.3.4	Sintomatología.....	20
4.3.5	Diagnóstico.....	21
4.3.6	Estadificación de la enfermedad renal crónica.	22
4.3.7	Tratamiento.....	23
4.4	Reseña del paciente	25
4.5	Anamnesis.....	26
4.6	Examen del paciente.....	26
4.7	Hallazgos clínicos.....	27
4.8	Diagnóstico presuntivo	28
4.9	Diagnósticos diferenciales	29

Enfermedad renal crónica (glomerulonefritis)	4
4.10 Herramientas diagnosticas	31
4.11 Aproximación terapéutica	40
4.11.1 Procedimiento intrahospitalario	40
4.12 Discusión	42
4.13 Conclusiones	46
5. Referencias Bibliográficas.....	49

Índice de tablas

Tabla 1	<i>Constantes fisiológicas</i>	27
Tabla 2	<i>Presiones arteriales</i>	27
Tabla 3	<i>Cuadro hemático</i>	31
Tabla 4	<i>Parcial de orina.</i>	32
Tabla 5	<i>Bioquímica sanguínea</i>	35
Tabla 6	<i>Tratamiento intrahospitalario</i>	41

Índice de figuras

Figura 1 <i>Clínica veterinaria Mascovet</i>	9
Figura 2 <i>Representación esquemática de un corte transversal del riñón y de la nefrona</i>	16
Figura 3 <i>Criterios para estadificación de la gravedad en la enfermedad renal crónica</i>	23
Figura 4 <i>Protocolos para el tratamiento de la enfermedad renal,</i>	25
Figura 5 <i>Ecografía abdominal realizada a paciente con diagnóstico de enfermedad renal crónica</i>	39

1. Introducción

La Medicina Veterinaria surge como una necesidad prioritaria del ser humano para desarrollar conocimientos de salud y cuidado para los animales, todo ello generó una relación compacta entre la veterinaria y la domesticación; es por ello que hoy en día, ésta rama de la medicina toma un camino estructurado hacia la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades en especies domésticas y no tradicionales que actualmente son usadas como animales de compañía. Por anterior, la facultad de ciencias agrarias de la Universidad de Pamplona, orienta y establece en sus actividades la formación de profesionales integrales con compromiso social y ambiental; promoviendo así, la formación del talento humano y el desarrollo tecnológico como pilares fundamentales en el desarrollo sustentable y el mejoramiento de la calidad de vida de las especies domésticas y la sociedad colombiana que las rodea.

Es de suma importancia que el estudiante en formación de ésta disciplina, logre habilidades teóricas y prácticas que complementen el saber académico individual, por ello, la Universidad de Pamplona contribuye a que el estudiante realice la aplicación integral de todos los conocimientos adquiridos en cualquiera de las áreas a trabajar y que, a su vez, obtenga el componente práctico necesario que le ayude lograr y desarrollar adecuadamente su formación profesional.

2. Descripción y caracterización del sitio de práctica profesional Clínica Veterinaria de Pequeños Animales Mascovet S.A.S

La clínica veterinaria de pequeños animales Mascovet S.A.S (Figura 1) se encuentra ubicada en la Av. 1 este #3-08 Barrio Ceiba, en la ciudad de Cúcuta en el departamento de Norte de Santander y está bajo la dirección del Dr. Ramón Parada Médico Veterinario, especialista en Cardiología, y la Dr. Claudia Guerrero Médico Veterinario, especialista en Dermatología. Asimismo, la clínica cuenta con un equipo médico veterinario integrado por el Dr. John Báez quién es el encargado del área de nefrología y ecografía, la Dra. Carla González Médica Veterinaria encargada del área de anestesiología y hospitalización, el Dr. Julián Parra Médico Veterinario encargado del área consulta general y laboratorio Clínico, el Dr. Daniel Rangel y la Dra. Luz Marina Montañez encargado del área de consulta general. Se cuenta con la asistencia de médicos veterinarios ocasionalmente como los Doctores Andrés Porras y Rut Paola García al igual que el servicio especializado de otros médicos veterinarios, como el Dr. Fernando Rojas especialista en acupuntura, quien presta sus servicios profesionales con el fin de garantizar una mejor atención a los pacientes.

Figura 1.*Clínica veterinaria Mascovet*

Fuente: Autor, (2020)

La clínica ofrece servicio al cliente las 24 horas del día, con un portafolio amplio relacionado con medicina general, consulta externa, medicina profiláctica, dermatología, oftalmología, cardiología, nefrología, odontología, ecografía, laboratorio clínico, cirugía de tejidos blandos, hospitalización canina y felina, también se cuenta con servicios de recepción, guardería, farmacia, sala de Pet shop y peluquería.

La clínica veterinaria de pequeños animales Mascovet S.A.S gracias al convenio establecido con la Universidad de Pamplona, ofrece el apoyo para que los pasantes cuenten con

un lugar capacitado en el cual realicen sus prácticas profesionales, dando un seguimiento idóneo y una supervisión de calidad durante la participación en cada una de las actividades diarias como lo son la atención en consulta, el apoyo en ecografías, la hospitalización y el acompañamiento en cirugía.

3. Actividades realizadas y presentadas en la Clínica Veterinaria Mascovet

Dentro de las funciones prácticas establecidas en el periodo de pasantías, se realizaron actividades diarias que incluyeron como punto de partida, la asistencia a los médicos veterinarios en las labores de toma de muestras para PCR, cuadros hemáticos, coprológicos, bioquímicas sanguíneas, raspados de piel, uroanálisis y el hisopado en oídos para el procesamiento de éstas; Asimismo, se extendió la asistencia y apoyo en la medición de presiones sanguíneas, pruebas de coagulación, glicemia, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) tiempo parcial de protrombina (TPT) y la ayuda durante la sujeción de pacientes para las tomas de radiografías y ecografías.

La clínica presenta diversidad de áreas en atención a los pacientes, una de ellas y la más importante es el área de hospitalización en la cual se realizaron actividades de seguimiento evolutivo del paciente en base a pruebas diagnósticas para evaluar la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, grado de deshidratación, color de las mucosas, apetito e ingesta de líquidos, pesaje, producción de orina, producción de materia fecal y toma de temperatura, para así determinar la adecuada administración de medicamentos en la recuperación exitosa del paciente.

Cúcuta, Norte de Santander



Noviembre 27 de 2020

Facultad de Ciencias Agrarias; Programa de Medicina Veterinaria
Universidad de Pamplona.

Asunto: Caso clínico del informe de Clínicas.

Cordial saludo

De manera atenta y respetuosa me dirijo a ustedes con el fin de informar Jesús Eduardo Fernández Andrade con código 1.000.697.541 quién se encuentra cursando la pasantía perteneciente al décimo semestre del programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona, realizará su informe de clínicas basado en un caso clínico trabajado en la clínica veterinaria de pequeños animales MASCOVET ubicación en la Avenida 1 #3-08 barrio la Ceiba de Cúcuta, Norte de Santander. Dicho caso pertenece a un paciente canino de nombre STEVEN con HI 9412, paciente con diagnóstico de Insuficiencia renal crónica (glomerulonefritis).

Sin otro particular, agradezco su atención.

M.V RAMÓN PARADA

DIRECTOR CLÍNICA VETERINARIA MASCOVET

Avenida 1E N° 3-08 La Ceiba
Tel.(57)(7) 575 1204 - (57) 320 248 9765
(57) 317 370 0134
mascovet09@gmail.com

4. Reporte de Caso. Enfermedad renal crónica (glomerulonefritis) en canino mestizo de cinco años de edad.

4.1 Resumen

La enfermedad renal crónica (ERC) o glomerulonefritis se considera una patología irreversible en la que la función y/o estructura del riñón cambia y disminuye gradualmente, siendo así una de las principales causas de pérdida de proteínas y nefropatía en perros. Ésta conduce a la pérdida continua de nefronas funcionales y es descrita como una enfermedad recurrente que aqueja tanto a perros como a gatos, dando presencia de proteinuria la cual genera una inducción de un proceso inflamatorio, evidenciando así, que pueden ser el causante de generar apoptosis de las células de los túbulos produciendo un aumento de la presión sistémica y glomerular. En el presente informe, se evidencia el caso clínico de un paciente canino con signos claros de daño renal crónico, como presencia de hipertensión, pérdida marcada de peso y disminución del apetito; igualmente sintomatología asociada con vómitos, estados de letargia y cuadros de deshidratación. Para determinar un diagnóstico específico se realizó al paciente un examen clínico, sumado a un análisis hematológico y bioquímico y pruebas específicas como parcial de orina y ecografía, arrojando como resultado una enfermedad renal crónica. Por ello, se determinó la instauración de un tratamiento paleativo para control de síntomas, al no tener evolución del animal los propietarios optaron por la eutanasia.

Palabras claves: glomerulonefritis, riñón, nefropatía, hipertensión

4.2 Abstract

Chronic kidney disease (CKD) or glomerulonephritis is considered an irreversible pathology in which the function and/or structure of the kidney changes and gradually decreases,

thus being one of the main causes of protein loss and nephropathy in dogs. This leads to the continuous loss of functional nephrons and is described as a recurrent disease that affects both dogs and cats, giving presence of proteinuria which generates an induction of an inflammatory process, thus evidencing that can be the cause of generating apoptosis of tubule cells producing an increase in systemic and glomerular pressure. In the present report, it is evidenced the clinical case of a canine patient with clear signs of chronic renal damage, such as presence of hypertension, marked weight loss, decrease of appetite and nausea; equally symptomatology associated with vomiting, states of lethargy and dehydration pictures. In order to determine a specific diagnosis, the patient was subjected to a clinical examination, in addition to a hematological and biochemical analysis and specific tests such as partial urine analysis and ultrasound, resulting in a chronic renal disease. Therefore, it was determined the establishment of a palliative treatment for symptom control, as the animal had no evolution, the owners opted for euthanasia resulting in the death of the animal.

Keywords: glomerulonephritis, kidney, nephropathy, hypertension

4.3 Revisión de literatura

La enfermedad renal crónica (ERC) o glomerulonefritis se presenta con frecuencia en perros y se considera una patología irreversible en la que la función y / o estructura del riñón cambia y disminuye gradualmente (Perini, Del Ángel et al, 2018). Este cambio funcional se puede encontrar en uno o ambos riñones y tiene una prevalencia a los tres meses (González y Plazas, 2018); asimismo, la glomerulonefritis se considera una de las principales causas de pérdida de proteínas y nefropatía en perros, la cual conduce a la pérdida continua de nefronas funcionales, a la par que existen manifestaciones clínicas avanzadas que conducen a uremia y

posible muerte de los animales (Pinilla, Flórez y Da Silva, 2018). Por lo anterior, se considera que la proteinuria inmersa en la glomerulopatía es una de las exposiciones clínicas más propias del fallo en el proceso de filtración glomerular (Esquinas, 2020).

El objetivo principal del tratamiento para la insuficiencia es retrasar el daño, no obstante, no detiene o elimina el daño causado por la insuficiencia renal. Asimismo, éste proporciona a los pacientes una mejor calidad de vida puesto que brinda un mejor tratamiento y manejo de los síntomas (Barreto, 2019).

Los riñones son órganos de fundamental importancia para el adecuado funcionamiento del organismo, encontrándose involucrados en numerosas tareas que de verse alteradas resultaría en un grave riesgo para la salud de los seres vivos, es debido a esto que se hace necesario reconocer tanto su funcionamiento como sus principales características, dicha trascendencia es reconocida por Verlander (2003), quien manifiesta la importancia de los riñones en funciones como la homeostasis y la depuración de la sangre, la cual por medio de un filtrado realizado en dichos órganos, hace posible eliminar sustancias de desecho que podrían resultar tóxicas para el organismo, entre las cuales pueden destacarse la urea, amoníaco, ácido úrico y la creatinina; por medio de la excreción en la orina.

De igual manera, Pérez (2013), afirma que los riñones cumplen varias funciones específicas para el mantenimiento de la homeostasis, mencionándose la excreción de productos de desecho por medio de la filtración del plasma, regulación del equilibrio hídrico, siendo el único órgano con la capacidad de regular la pérdida de agua, mantenimiento del equilibrio electrolítico, al modificar la absorción de sodio, potasio, calcio y fósforo en respuesta a las

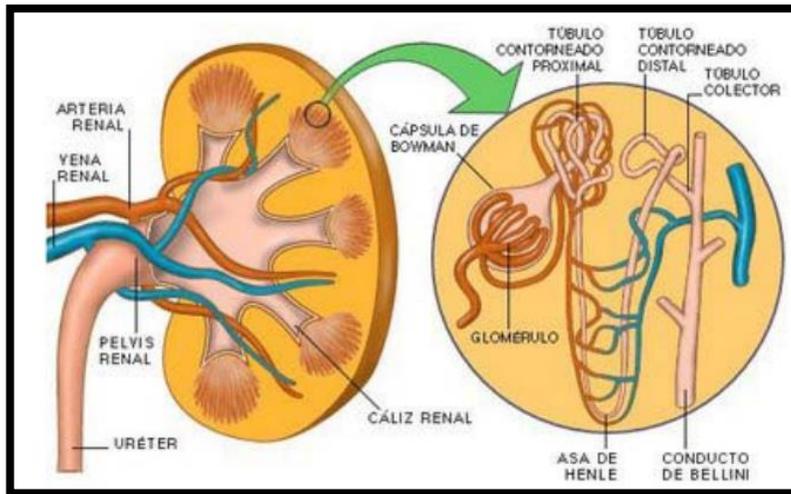
concentraciones variables de dichos electrolitos en el organismo, mantenimiento del equilibrio ácido básico.

Ya que la nefrona unidad funcional de los riñones posee varios mecanismos exclusivos para este cometido, también dispone de funciones metabólicas como la desaminación y descarboxilación de aminoácidos, junto con la glucogénesis, ya que el riñón puede almacenar hasta un 10% del glucógeno del organismo, contribuyendo con el hígado a mantener la glicemia, por último los riñones también son acreedores de una función endocrina, al sintetizar: eritropoyetina, calcitriol, renina y Eicosanoides. Es debido a la inmensa variedad de funciones que cumple el sistema renal, que se hace incuestionable la trascendencia y lo perjudicial que puede resultar una enfermedad renal.

4.3.1 Anatomía de los Riñones

Los riñones son órganos pareados, de color marrón rojizo, en forma de frijol, con una superficie lisa, ubicados debajo de la parte superior de la cavidad abdominal, a ambos lados de la columna vertebral y a ambos lados del peritoneo posterior (Bobis, 2017).

El riñón derecho apunta en ubicación hacia la zona más craneal de la vértebra lumbar, inmerso bajo la treceava hasta la tercera vertebra en donde se relaciona directamente en el polo anterior del hígado con su fosa renal del lóbulo caudado, la rama derecha del páncreas y la glándula adrenal. Seguidamente, el riñón izquierdo se relaciona directamente con el bazo en la inmediación de la parte inferior de la segunda hasta la quinta vértebra lumbar, en una fracción del estómago con su curvatura mayor continuo de la porción pancreática y la glándula adrenal relacionándose dorsal, caudal y ventralmente la musculatura sublumbar contactando así con el colon descendente y la pieza ascendente del duodeno (Dyce, Sack, y Wensing, s.f.).

Figura 2

Representación esquemática de un corte transversal del riñón y de la nefrona.

Fuente: Pérez (2013)

En relación a la estructura funcional de los riñones en el perro, Velásquez (2012) menciona que el parénquima renal está constituido por una porción externa de color claro, denominada corteza renal, la cual presenta un aspecto granuloso, mientras que su porción interna más oscura es denominada medula renal, es en esta porción donde pueden distinguirse las pirámides renales, estas se proyectan hacia la corteza por pequeñas formaciones que se van ramificando de forma irregular para formar los lobulillos corticales, los cuales están formados en una porción radiada catalogada como pirámides de Ferrerin, al igual que en otras especies su unidad estructural es la nefrona, la cual está compuesta básicamente de: corpúsculos renales formados por los glomérulos en la porción inicial de los túbulos renales, los cuales se conforman de dos porciones de trayecto tortuoso, el proximal y el distal, junto con una porción rectilínea nombrada túbulo renal recto o asa de Henle localizado en la porción medular, aparato yuxtaglomerular localizado en el polo vascular de los glomérulos, células de mesangio ubicadas

entre las arteriolas eferente y aferente del glomérulo, por último la macula densa en la porción del túbulo contorneado distal sobre el aparato yuxtaglomerular.

4.3.2 Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica es una de las patologías más comúnmente encontradas en la clínica diaria de pequeñas especies, siendo una enfermedad recurrente que aqueja tanto a perros como a gatos, esto es corroborado por Browm (2007), quien afirma que la enfermedad renal crónica es la patológica relacionada con el sistema renal más abundantemente diagnosticada en el gato y en el perro, siendo su prevalencia global para el gato entre 1 y 3% y para el perro entre el 1 y el 1.5%, es aún más frecuente en pacientes geriátricos, ya que inclusive un 35% de los gatos y un 10% de los perros considerados de edad avanzada, pueden manifestar dicha enfermedad en disimiles estadios.

Las causas iniciales que dan origen a esta enfermedad son numerosas y pueden ser muy variables, según Cortadellas y Fernández (2012), muchas veces se hace imposible establecer cuál fue la causa que originó la enfermedad renal en el paciente en un comienzo, debido la variabilidad de las mismas, entre dichas causas se pueden mencionar a grandes rasgos: enfermedades congénitas (amiloidosis, glomerulopatía y enfermedad renal poliquística entre otras), enfermedades infecciosas como el adenovirus tipo 1, enfermedades metabólicas, neoplasias, obstrucciones del tracto urinario, fármacos, tóxicos como los metales pesados y enfermedades inmuno mediadas; sin embargo, en muchos casos el descubrimiento y el tratamiento de la enfermedad primaria, resulta de gran ayuda para retrasar de una manera más eficaz el desarrollo de la enfermedad renal, mejorando el pronóstico del paciente.

Es importante mencionar que el síntoma o la consecuencia más característica que puede evidenciarse en las etapas finales de esta enfermedad renal es la azotemia, la cual es definida por Cortadellas y Fernández (2012), como una acumulación de productos nitrogenados de desechos no proteicos en la sangre, elevando los valores de creatinina y urea, existen tres tipos diferentes de azotemia: la prerenal, la renal y la postrenal; dependiendo de la etiología de la enfermedad.

4.3.3 Fisiopatología

La fisiopatología de la enfermedad renal crónica es un proceso que conlleva una serie de pasos y está compuesta por varios tipos. Adams (2004), manifiesta que la persistencia de una enfermedad renal primaria independientemente de su causa inicial, cuando se prolonga por meses o incluso años, a la larga generará una azotemia y baja densidad urinaria, esto ocurre debido a que cuando se produce una reducción superior al 75% de la masa funcional del riñón, este será incapaz de concentrar debidamente la orina, ocasionando el síndrome de poliuria-polidipsia y una retención de los productos nitrogenados.

Ware (2006), menciona que en un principio cuando ocurre un daño a nivel renal consecuentemente a la reducción del número de nefronas funcionales, hace que las que no hayan sufrido daño se hipertrofien de manera compensatoria, sin embargo, este proceso solo es transitorio, en algún momento estas nefronas hipertrofiadas serán también incapaces de mantener por si solas la función renal. Estos cambios compensatorios manifestados por las nefronas hipertrofiadas, se relacionan estrechamente con el tamaño y el largo tanto de los segmentos glomerulares como de los tubulares, así como también con un aumento de la perfusión y la depuración de sangre que circula por los riñones, posteriormente debido a la sobrecarga sufrida por estas nefronas hipertrofiadas, parte de ellas dejarán de ser funcionales, recargando el trabajo

en cada vez un número más reducido de nefronas, llevando inevitablemente a una insuficiencia renal.

Según Elliot Lefebvre (2006), los daños ocurridos en la nefrona una vez que se desarrolla el proceso de hipertrofia, se debe al aumento crónico de la presión capilar glomerular y del caudal plasmático glomerular, los cuales dañan significativamente el endotelio, el epitelio y el mesangio. Además de esto factores como la producción de matriz mesangial, el depósito glomerular de los lípidos circulantes y la trombosis capilar; intensifican las lesiones estructurales sufridas por el glomérulo. Respecto a los daños túbulo-intersticiales, el aumento de la amoniogenesis tubular y una mineralización de los tejidos blandos, acrecientan enormemente el daño sufrido por la nefrona, induciendo un cambio esclerótico.

Entre otras consecuencias relacionadas con el daño que están sufriendo progresivamente las nefronas, Tryggvason y Petterson (2003), mencionan que la proteinuria puede generar la inducción de un proceso inflamatorio, debido a la activación de citocinas inflamatorias en el parénquima renal, ocasionando una fibrosis túbulo-intersticial, además existe evidencia de que estas proteínas pueden ser las causantes de generar apoptosis en las células de los túbulos. Por otra parte Lefebvre y Toutain (2004), argumentan que debido a alteraciones en el sistema renina angiotensina aldosterona, se produce un aumento de la presión sistémica y glomerular, que tiene un elevado potencial de fibrosis, esto finalmente ocasionara glomérulo esclerosis, que al igual que la proteinuria persistente, agrava considerablemente los daños túbulo-intersticiales que para este punto serán irreversibles, todo esto en conjunto intensifica y empeora el cuadro de enfermedad renal crónica.

4.3.4 Sintomatología

Los síntomas que pueden aquejar a un paciente con enfermedad renal crónica son variados e inespecíficos, pudiendo afectar a diferentes sistemas o ser más o menos graves dependiendo de la condición del paciente, así lo expresa Palender (2018), quien asegura que los perros que sufren de enfermedad renal crónica, pueden incluso llegar a ser asintomáticos y esto es consecuencia de la enorme capacidad de reserva que poseen los riñones, es debido a esta situación que los síntomas clínicos no aparecerán hasta que gran parte de la masa renal se haya deteriorado, y por lo tanto la presencia o no de sintomatología dependerá del momento en que se efectuó el diagnóstico. Sellarés (s.f.), afirma que según el progreso del daño a las nefronas avanza, tiende a disminuirse la capacidad de concentración de los riñones, lo que genera que la diuresis se vea aumentada con el objetivo de eliminar la carga de solutos, por consiguiente, el primer síntoma en aparecer es la poliuria-polidipsia, una vez que el filtrado glomerular se ve más reducido, aparece el síndrome urémico con síntomas característicos como: anorexia, náuseas y vómitos. Muchos sistemas pueden ser afectados por esta patología y manifestar sintomatologías en concordancia, este es el caso del sistema nervioso donde puede presentarse encefalopatía urémica; el sistema hematológico donde puede manifestarse anemia, disfunción plaquetaria y déficit inmunitario; sistema cardiovascular con hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca congestiva; sistema digestivo con los típicos vómitos, anorexia e hiperinsulinemia; trastornos de los electrolitos como hiperfosforemia, hipocalcemia entre otros, en conclusión a medida que se agrava la condición del paciente, se van comprometiendo múltiples sistemas que generaran que los síntomas sean aún más inespecíficos. Según Thangaraj et al. (2020), los síntomas clásicos que pueden encontrarse en perros con enfermedad renal crónica son: pérdida del apetito, disminución de la masa muscular, letargo, anorexia y cambios en los patrones de micción,

también se debe tener en cuenta que los resultados obtenidos a partir del examen físico pueden variar según la progresión que haya tenido la enfermedad, pudiendo presentarse mucosas pálidas, úlceras urémicas y mal aliento, de igual forma otros síntomas que pueden ser observados son vómitos, diarreas, debilidad y dolor en la zona sublumbar.

4.3.5 Diagnóstico

Efectuar un diagnóstico correcto y con presteza es imperativo para el pronóstico del paciente, pero para realizarlo se debe contar con ciertas ayudas diagnósticas que lo orienten adecuadamente, Thagaraj et al. (2020), argumenta que para llevar a cabo un diagnóstico acertado de las enfermedades renales se deben tener en cuenta la historia clínica, signos clínicos y un minucioso examen físico; para posteriormente confirmar las sospechas por medio de ayudas diagnósticas como la ecografía abdominal, hemograma, pruebas bioquímicas y análisis de orina. Ross (2008), enaltece la trascendencia de un diagnóstico temprano, afirmando que, debido a la prevalencia de la enfermedad renal crónica en animales geriátricos, su detección debería ser parte de los exámenes estándar en los chequeos rutinarios, también menciona que un diagnóstico de dicha enfermedad puede estar basado independientemente en los hallazgos físicos o de laboratorio, si se tiene en cuenta el historial del paciente, en donde se debe evidenciar que el paciente ha padecido de una enfermedad renal persistentemente. La combinación en que se presentan los síntomas también resulta importante, ya que se si observan síntomas como síndrome polidipsia-poliuria y pérdida de peso, acompañados por unos riñones anormalmente pequeños y anemia, resultaría en un fuerte antecedente que orientaría el diagnóstico hacia esta enfermedad. En lo referente a las ayudas diagnósticas enfocada a enfermedad renal crónica Langston (2011), afirma que las pruebas ideales para iniciar son un cuadro hemático, perfil bioquímico y análisis de orina; el perfil bioquímico debe incluir mediciones del BUN y la

creatinina, ya que son los marcadores clásicos para la tasa de filtración glomerular, es también recomendable realizar medición de los electrolitos, donde uno de los hallazgos más frecuentes es la hiperfosfatemia, las medición de las presiones arteriales también juega un papel importante en el diagnóstico de esta enfermedad, debido a que la hipertensión es un síntoma frecuentemente observado. Otra prueba de relevancia es la ecografía, donde pueden observarse diferentes anomalías en los riñones, adicionalmente pero menos implementadas en la clínica diaria pueden mencionarse el urocultivo y la biopsia renal.

4.3.6 Estadificación de la enfermedad renal crónica.

Según lo manifestado por Elliott & Watson (2008), una vez que ha sido evaluado el paciente y se ha emitido el diagnóstico de enfermedad renal crónica, es posible determinar la severidad de dicha enfermedad según criterios establecidos por la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS), para lo cual existe una tabla de clasificación (Figura 3) que tiene en cuenta los valores de creatinina, dimetilarginina simétrica (SDMA), proteinuria y la presión arterial; dicha tabla consta de un total de 4 estadios, según asciende su nivel de gravedad.

Figura 3



	Estadio 1 Sin azoemia (creatinina normal)	Estadio 2 Azotemia leve (creatinina normal o ligeramente elevada)	Estadio 3 Azotemia moderada	Estadio 4 Azotemia intensa
Creatinina en $\mu\text{mol/L}$	Menos de 125 (1,4 mg/dL)	125 – 250 (1,4 – 2,8 mg/dL)	251 – 440 (2,9 – 5,0 mg/dL)	Mayor de 440 (5,0 mg/dL)
Estadio según la creatinina estable				
Canina	Menos de 125 (1,4 mg/dL)	125 – 250 (1,4 – 2,8 mg/dL)	251 – 440 (2,9 – 5,0 mg/dL)	Mayor de 440 (5,0 mg/dL)
Felina	Menos de 140 (1,6 mg/dL)	140 – 250 (1,6-2,8 mg/dL)	251 – 440 (2,9-5,0 mg/dL)	Mayor de 440 (5,0 mg/dL)
SDMA* en $\mu\text{g/dL}$	Menos de 18	18 – 35	36 – 54	Mayor de 54
Estadio según la SDMA estable				
Canina	Menos de 18	18 – 35	36 – 54	Mayor de 54
Felina	Menos de 18	18 – 25	26 – 38	Mayor de 38
UPC ratio	Sin proteinuria <0,2 Proteinuria en el límite 0,2 – 0,5 Proteinuria >0,5			
Estadificación basada en la proteinuria				
Canina	Sin proteinuria <0,2 Proteinuria en el límite 0,2 – 0,4 Proteinuria >0,4			
Felina	Sin proteinuria <0,2 Proteinuria en el límite 0,2 – 0,4 Proteinuria >0,4			
Presión arterial sistólica en mm Hg	Normotenso <140 Prehipertenso 140 – 159			
Estadificación basada en la presión arterial	Hipertenso 160 – 179 Hipertenso acusado ≥ 180			

Criterios para estadificación de la gravedad en la enfermedad renal crónica.

Nota: Parámetros para la determinación de la gravedad de la enfermedad renal crónica, los rangos establecidos en la tabla deben compararse con los valores del paciente y según su posición en la tabla se determinará en que estadio de la enfermedad se encuentra, siendo el estadio 1 el más leve y el 4 el de mayor gravedad. Fuente: Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS).

Fuente: Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS).

4.3.7 Tratamiento.

El tratamiento de la enfermedad renal crónica no está dirigido hacia corregir el problema, lo que realmente busca es ralentizar el daño sufrido en los riñones y de esta forma mejorar las condiciones de vida del paciente, para poder hacer esto posible la enfermedad debe ser tratada desde diferentes ángulos y teniendo en cuenta varios factores, Brown et al., (2003) habla del uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, como el enalapril y el benazepril, estos son utilizados cotidianamente en el manejo de la enfermedad renal crónica, ya que además

de controlar la presión arterial y disminuir la presión sobre el glomérulo, también reducen los niveles de proteinuria. Además de estos existen otros fármacos que favorecen el control de las presiones arteriales como los bloqueantes de los canales de calcio (amlodipino) y los β -bloqueantes (atenolol, metoprolol). Debido a que la anemia es uno de los principales inconvenientes de este padecimiento y siendo uno de los principales responsables de la muerte del paciente, Kerl y Langston (2008), indican que la mejor alternativa para su tratamiento es la eritropoyetina, que ha resultado eficaz para el manejo de la enfermedad renal crónica tanto en caninos como en felinos. La gastroenteritis urémica es un problema secundario de vital importancia en las enfermedades renales, es por esto que Sackett, Straus y Richardson (2000), indican que los tratamientos más utilizados para contrarrestar sus síntomas son combinaciones de antagonistas H₂, inhibidores de la bomba de protones y diferentes antieméticos.

El manejo de la dieta también cumple un papel trascendental en el tratamiento de la enfermedad renal crónica, Allen, Polzin & Adams (2000), mencionan que las dietas renales deben contener una menor concentración proteica, menor contenido de fosforo y sodio, pero una mayor cantidad fibra soluble, antioxidantes, ácidos grasos W-3 y vitaminas del complejo B; en la actualidad existen gran cantidad de opciones en dietas comerciales renales para pacientes con enfermedades renales crónicas, que cumplen con todos los requisitos para su tratamiento.

A manera de conclusión la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS), ofrece un esquema (Figura 4) con los protocolos establecidos para el tratamiento de la enfermedad renal crónica en concordancia con el estado en que según su criterio de estadificación se podría encontrar el paciente.

Figura 4

			
Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
<p>Precaución en el uso de fármacos nefrotóxicos</p> <p>Corregir las anomalías pre-renales y post-renales</p> <p>Agua potable disponible en todo momento</p> <p>Monitorizar tendencias en creatinina y SDMA para documentar la estabilidad o la progresión</p> <p>Investigar y tratar la enfermedad subyacente y/o las complicaciones</p> <p>Tratar la hipertensión si la presión arterial sistólica es siempre >160 o hay evidencia de daño en órgano diana</p> <p>Tratar la proteinuria persistente mediante dieta terapéutica renal y medicación (P/C en orina > 0,5 en perros; P/C en orina > 0,4 en gatos)</p> <p>Mantener el fósforo < 4,6 mg/dl (< 1,5 mmol/l)</p> <p>Si es necesario, utilizar dieta terapéutica renal más quelantes de fósforo</p>	<p>Igual que para el estadio 1</p> <p>Dieta terapéutica renal</p> <p>Tratar la hipopotasemia en gatos</p>	<p>Igual que para el estadio 2</p> <p>Mantener el fósforo < 5,0 mg/dl (< 1,6 mmol/l)</p> <p>Tratar la acidosis metabólica</p> <p>Valorar el tratamiento de la anemia</p> <p>Tratar los vómitos, la inapetencia y las náuseas</p> <p>Puede ser necesario el uso de líquidos enterales o subcutáneos para mantener la hidratación</p> <p>Valorar el tratamiento con calcitriol en perros</p>	<p>Igual que para el estadio 3</p> <p>Mantener el fósforo < 6,0 mg/dl (< 1,9 mmol/l)</p> <p>Considerar la alimentación por sonda como apoyo nutricional y de hidratación y para facilitar la administración de medicamentos</p>

Protocolos para el tratamiento de la enfermedad renal.

Nota: Una vez establecido el estadio de la enfermedad renal crónica del paciente según los parámetros establecidos por IRIS, puede seleccionarse en esta grafica el protocolo de tratamiento adecuado para dicho estadio en específico.

Fuente: Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS).

4.4 Reseña del paciente

El día 25 de agosto de 2020 llega a la Clínica Veterinaria de Pequeños Animales Mascovet, un paciente canino macho entero que responde al nombre de Steven, de raza mestiza, con cinco años de edad y un peso de 17,8 kg; el paciente trae historia de Insuficiencia Renal Crónica(IRC).

4.5 Anamnesis.

Canino macho de raza mestiza de cinco años de edad, ingresa con evidente pérdida de peso, inapetencia, decaimiento, picos febriles y el propietario informa pérdida de masa muscular. La historia clínica evidencia que hace un año estuvo en consulta por enfermedad renal acompañada con hipertensión. Informa el propietario que hace aproximadamente nueve meses al paciente no se le siguió medicando; últimamente ha venido ingiriendo pasto y hojas, pero sin presencia de vómitos.

4.6 Examen del paciente.

El día 25 de agosto de 2020 ingresa el paciente Steven al área de hospital para realizar el examen clínico correspondiente; hecho éste, la inspección general arrojó que el paciente presentaba un estado de decaimiento con una condición corporal de 2,5 (Escala 1 a 5), mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, temperatura de 39.2°C, Las constantes fisiológicas evidenciadas al ingreso del paciente se pueden observar en la Tabla 1. A la auscultación una frecuencia cardiaca de ciento treinta y ocho (138) latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de treinta y ocho (38) respiraciones por minuto porcentaje de deshidratación (DHS%) del 6 % y con un peso de 17.8 kg; Asimismo, realizada la toma de presiones arteriales, se evidencia que el paciente presenta hipertensión, esta información se presenta en la Tabla 2.

Tabla 1. Constantes fisiológicas

Constantes Fisiológicas	Resultados	Valores Normales
Temperatura	<u>39,2 °C</u>	38° - 39 °C
Frecuencia Cardiaca	135 lpm	120-140 lpm
Frecuencia Respiratoria	37 rpm	16-40 rpm
Mucosas	RP	Rosada
Tiempo De Llenado Capilar	<u>3 Segundos</u>	2 Segundos

Nota: Los valores resaltados en negrilla y subrayados, son datos fuera del rango.

Fuente: Autor, (2020)

Tabla 2. Presiones arteriales.

	SIST (155- 135)	DIAST (70-90)	MAP (137)	RH (60- 180)
1	<u>178</u>	<u>116</u>	129	86
2	<u>180</u>	<u>116</u>	126	88
3	<u>176</u>	<u>114</u>	125	84
4	<u>184</u>	<u>115</u>	128	84
5	<u>179</u>	<u>113</u>	128	86
6	<u>178</u>	<u>117</u>	127	87
7	<u>179</u>	<u>117</u>	129	87
\bar{X}	<u>179</u>	<u>115</u>	127	86

Nota: SIST: presión sistólica 155- 135, Diast: presión diastólica 70-90, MAP: presión arterial media 137, FC: frecuencia cardiaca 60- 180. Los valores resaltados en negrilla y subrayados, son datos fuera del rango.

Fuente: Autor, (2020)

4.7 Hallazgos clínicos.

Se evidencia al paciente con un marcado estado de deshidratación del 6%, presencia de anorexia, decaimiento, mucosas pálidas, hipertensión, postración continua y debilidad en los

miembros, episodios de vómitos en las horas de la tarde, pérdida de masa muscular y por ende pérdida de peso.

Listado de problemas encontrados:

- ✓ Hipertensión
- ✓ Anorexia
- ✓ Deshidratación 6%
- ✓ Decaimiento
- ✓ Inapetencia
- ✓ Vomito
- ✓ Pérdida de masa muscular
- ✓ Mucosas pálidas

4.8 Diagnóstico presuntivo

Para el diagnóstico presuntivo se tuvieron en cuenta diversos factores como lo son: el historial del paciente, la anamnesis y la sintomatología, con la ayuda de los cuales se logró llegar a una conclusión, para este caso en particular el diagnóstico presuntivo fue enfermedad renal crónica (glomerulonefritis) respectivamente. En primera instancia se tuvo en cuenta el historial clínico del paciente, en el cual se evidenciaba ya haber sido diagnosticado con enfermedad renal crónica anteriormente, y contar con un tratamiento médico que debía de ser suministrado regularmente. Sin embargo, el propietario manifestó haber interrumpido el tratamiento hace 9 meses, lo cual pudo haber sido un factor predisponente para el deterioro de la condición del paciente y un nuevo desencadenamiento de los síntomas. La sintomatología observada en el paciente concuerda con lo mencionado por Langston (2011), quien afirma que entre los primeros síntomas que logran detectarse en la enfermedad renal crónica, son una disminución del apetito y náuseas, que posteriormente vendrán acompañadas por vómitos, estados de letargia y cuadros de deshidratación; en los exámenes físicos también es fácil encontrar pérdida de peso, junto con una

pérdida del tejido muscular. Roudebush, Polzin, y Shery (2009), argumentan que la anemia es una condición relativamente común en la enfermedad renal crónica, pudiendo incluso contribuir al agravamiento de la enfermedad a causa de la hipoxia, siendo esto una probable explicación para la palidez de las mucosas observadas en el paciente. De igual forma Stepien y Henik (2008), afirman que la hipertensión arterial sistémica se ha documentado extensamente en lo concerniente a enfermedades renales, tanto en perros como en gatos, síntoma igualmente evidenciado en este caso.

4.9 Diagnósticos diferenciales

Debido a la inespecificidad de los síntomas que pueden ser observados en el paciente, son varias las enfermedades que pueden ser confundidas o tomadas como diagnósticos diferenciales, entre las más destacadas puede mencionarse el hipoadrenocorticismio, también llamado enfermedad de Addison. Según Picazo (2003), esta patología también es conocida como “el gran simulador” ya que los hallazgos clínicos son de un carácter muy inespecífico y comúnmente encontrados en muchas otras enfermedades, entre ellas las patologías de índole renal, los síntomas más comunes son: letargia, anorexia, vómitos, diarrea, debilidad, pérdida ponderal, escalofríos, dolor abdominal y deshidratación; todo esto puede ser acompañado con síndrome polidipsia-poliuria y bradicardia. Granados, Martínez y Galindo (2010), afirman que característicamente la enfermedad de Addison cursa con anomalías electrolíticas, especialmente la combinación hiperkalemia-hiponatremia, sin embargo, dichas anomalías no fueron observadas en este caso clínico y esta patología tendió a descartarse.

Debido a que varios de los síntomas observados tienen una relación con la función gastrointestinal, es posible orientar el diagnóstico hacia patologías que involucren dicho sistema, siendo este el caso de la enteritis crónica linfoplasmocitaria, dicho diagnóstico diferencial se encuentra también corroborado por la cronicidad de la sintomatología observada en el paciente.

MacTavish (2002), menciona que los síntomas evidenciados en esta enfermedad son variables, sin embargo, los más comúnmente encontrados son vómitos, diarreas, pérdida de peso y la alteración del apetito; muchas veces también acompañados de dolor abdominal, síntomas que pueden presentarse tanto de manera conjunta como individual. Según García et al. (2006), para un adecuado diagnóstico de este padecimiento, se debe llevar a cabo un protocolo de exclusión, que finalizara con el hallazgo de evidencia histológica de infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas en la mucosa del intestino delgado, no obstante, esto no fue necesario para este caso, ya que esta patología no explica de manera satisfactoria varios de los síntomas manifestados por el paciente, como lo es la hipertensión, así como tampoco concuerda con el historial clínico del mismo.

La fiebre, el vómito y la anorexia son síntomas que pueden encontrarse conjuntamente en disimiles tipos de patologías, siendo este el caso de la pancreatitis canina. Gascón y Aceña (2001), mencionan que los síntomas que principalmente pueden encontrarse en esta enfermedad son: fiebre, vomito, náuseas, diarrea y anorexia; en muchos casos el único síntoma o el motivo de consulta es un dolor abdominal. Según Uribe (2015), para realizar el diagnóstico de esta enfermedad, uno de los métodos que muestran una mayor especificidad es la medición de la lipasa pancreática específica canina, la cual ayudaría a confirmar o descartar este padecimiento, sin embargo, esta prueba no fue necesaria para este caso en particular, ya que a pesar de que el paciente presentaba varios de los síntomas que se pueden encontrar en esta patología, carecía de algunos muy representativos como lo es el dolor abdominal, de la misma forma, este diagnóstico no era compatible con otros síntomas evidenciados en este caso clínico, como la hipertensión.

4.10 Herramientas diagnósticas

Se indicó al propietario practicar pruebas diagnósticas; entre ella se solicitó, cuadro hemático. Para la evaluación de ítems como glóbulos blancos, glóbulos rojos, proteínas plasmáticas y recuento de plaquetas (Tabla 3); parcial de orina y test de héller (Tabla 4); bioquímica sanguínea para valorar urea, creatinina, proteínas totales, albúminas, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y electrolitos (Tabla 5); ecografía abdominal (Figura 7).

Tabla 3. Cuadro hemático

<i>Hemograma</i>	<i>Resultado</i>		<i>Valor de referencia</i>	
<i>Hematocrito</i>	<u>26</u>	%	37-54%	
<i>Hemoglobina</i>	<u>8,5</u>	gr/dl	12-18%	
<i>leucocitos</i>	13,000	X mm ³	6000-15000 x mm ³	
<i>Formula diferencial</i>	<i>Valor relativo</i>	<i>Valor absoluto</i>	<i>Valor relativo</i>	<i>Valor absoluto</i>
<i>Neutrófilos</i>	<u>83%</u>	<u>10,790</u>	60-75%	3500-9000
<i>Eosinófilos</i>	0%	0,000	2-10%	100-1500
<i>Linfocitos</i>	17%	2,210	12-30%	700-4500
<i>Monocitos</i>	0%	0,000	3-9%	180-1400
<i>Bandas</i>			Raros	Menor 700
<i>Plaquetas</i>	260,000	mm ³	200000-390000 mm ³	
<i>Glóbulos rojos: hipocromía: +</i>				
<i>Glóbulos blancos: neutrofilia</i>				
<i>Plaquetas : morfología normal</i>				
<i>Proteínas plasmáticas</i>				
<i>Proteínas plasmáticas</i>	<u>8,9</u>	gr/dl	Cachorros 4,0-5,8 gr/dl	
			Adultos : 6,0-7,8 gr/dl	

Nota: Los valores resaltados en negrilla y subrayados, son datos fuera del rango.

Fuente: Mascovet, (2020)

En los resultados del cuadro hemático pueden evidenciarse varias anormalidades, mencionándose una anemia marcada, leucocitosis leve por neutrofilia e hiperproteinemia, así como valores bajos de hemoglobina. El aumento relativo de la concentración de las proteínas plasmáticas en sangre es probablemente una de las consecuencias del estado de deshidratación en que se encuentra el paciente. Según Brown (2007), en los pacientes diagnosticados con enfermedad renal crónica, el motivo de mayor relevancia para la presentación de la anemia, es la reducción de la capacidad para sintetizar eritropoyetina, siendo esto una consecuencia directa de la pérdida de nefronas funcionales y suele darse en casos de gravedad moderados a severa. La evaluación de los niveles de glucosa dio como resultado 97 mg/dl, lo cual según Cook (2012), se encuentra dentro de los rangos normales para caninos, siendo 60-100 mg/dl.

Tabla 4. Parcial de orina.

	<i>Valor 25/08/20</i>	<i>Valor 29/08/20</i>	<i>Valor 01/09/20</i>	<i>Valor de referencia</i>
<i>Bilirrubina</i>	-	-	-	(-)
<i>Urobilinogeno</i>	-	-	-	(-)
<i>Cetonas</i>	-	-	-	(-)
<i>Glucosa</i>	-	-	-	(-)
<i>Proteínas</i>	+++	+++	+++	(-)
<i>sangre</i>	+	+	++	(-)
<i>pH</i>	5	5	5	(5)
<i>Nitritos</i>	-	-	-	(-)
<i>Leucocitos</i>	-	-	-	(-)
<i>Densidad</i>	1012	1015	1020	(≥ 1030)
<i>Ácido ascórbico</i>	-	-	-	(-)
<i>Test de héller</i>	+	+++	+	(-)

Nota: Los valores resaltados en negrilla y subrayados, son datos fuera del rango.

Fuente: Mascovet, (2020)

El análisis químico de la orina se realiza con una tira reactiva Combi Screen® VET 11 PLUS, donde dicha tira se introduce a un tubo de ensayo que contiene la orina y se deja allí 60 segundos, para posteriormente proceder a realizar la lectura visual de la misma, obteniendo los resultados expresados en la Tabla 4.

Se implementaron varios exámenes de orina con el objetivo de realizar un adecuado seguimiento al estado del paciente, en total se hicieron 3 análisis los días 25, 29 de agosto y 1 de septiembre, los 3 exámenes mostraron resultados similares, sin un notable cambio en la condición del paciente. El pH de la orina se mantuvo en valores de 5 a lo largo de los 3 exámenes, se hallaron entre los parámetros normales. En todos los exámenes realizados se observaron resultados positivos para la presencia de proteínas en orina, sin una variación notable de su proporción expresada en el test durante ninguno de los análisis. Según Elliot Y Grauer (2007), la proteinuria es patológica cuando su aparición es persistente, y puede considerarse como tal cuando se detecta dos veces o más a lo largo de un periodo entre 2 a 4 semanas, siendo esto un claro marcador clínico de la existencia de enfermedad renal crónica.

De igual forma se evidenció un resultado positivo para la presencia de sangre en la orina, con únicamente un aumento en su concentración al final del seguimiento, Fernández (2010), argumenta que en las glomérulo-nefritis crónicas independientemente de su etiología, suelen cursar típicamente con hematuria y proteinuria, que tienden a ir progresando una vez que el daño ha sido instaurado. Por último, la densidad urinaria aumentó proporcionalmente a lo largo del seguimiento en base a los test de orina, arrojando como resultado del primer análisis una densidad de 1012, del segundo 1015 y finalmente de 1020 para el último test. Según Cortadellas y Fernández (2012), en animales que presenten densidades por debajo de 1030 de manera persistente, siempre debe sospecharse de enfermedad renal, ya que la densidad urinaria normal

en un perro debe ser mayor a 1030, y cuando se encuentra en valores entre 1012 y 1030 puede denominarse como una orina mínimamente concentrada, lo cual indica que la función tubular esta por lo menos parcialmente conservada, pudiéndose encontrar tales valores tanto en animales sanos como en pacientes con enfermedad renal crónica, especialmente en aquellos que tienen cierto grado de deshidratación. Adicionalmente Heine y Lefebvre (2007), aseguran que en animales con enfermedad renal crónica se producirá una pérdida progresiva de la capacidad para concentrar eficazmente la orina, esto tiende a presentarse cuando $2/3$ de la masa renal funcional se pierde, estas alteraciones de la densidad urinaria generalmente anteceden la aparición de la azotemia.

Se implementó el test de héller un total de 3 veces en el seguimiento del paciente, dando resultados positivos similares en todos los test efectuados. Para su realización se introdujo aproximadamente 1 ml de ácido nítrico concentrado en un tubo de ensayo, posteriormente se adiciono 1 ml de orina dejando que se deslice por las paredes del tubo inclinado, en caso de haber proteínas estas formaron un anillo blanquecino algodonoso en la interface de la orina y el ácido nítrico, la espesura del anillo dio una idea subjetiva de la cantidad de proteínas presentes en la orina. El objetivo de la realización de este test, fue la confirmación de la proteinuria, que como ya se mencionó anteriormente, es un signo típico de las enfermedades renales, especialmente de las glomérulo-nefritis.

Tabla 5. *Bioquímica sanguínea*

<i>Analito</i>	<i>Unidad</i>	<i>Resultado</i> <i>25/08/20</i>	<i>Resultado</i> <i>26/08/20</i>	<i>Resultado</i> <i>27/08/20</i>	<i>Resultado</i> <i>28/08/20</i>	<i>Resultado</i> <i>29/08/20</i>	<i>Resultado</i> <i>03/09/20</i>	<i>Valor de</i> <i>referencia</i>
<i>Crea</i>	mg/dl	<u>9,06</u>	<u>9,99</u>	<u>8,69</u>	<u>7,97</u>	<u>7,69</u>	<u>16,57</u>	0,40-1,40
<i>Bun</i>	mg/dl	<u>119,4</u>	-	-	<u>140,0</u>	<u>189,7</u>	<u>255,4</u>	9,2-29,2
<i>Bun/crea</i>		13,2	-	-	-	24,7	15,4	4,0-27
<i>Alb</i>	mg/dl	-	2,8	-	-	-	-	2,6-4,0
<i>Ca</i>	mg/dl	-	<u>12,7</u>	-	-	-	-	9,3-12,1
<i>Na</i>	mEq/l	-	149	-	-	-	-	141-152
<i>K</i>	mEq/l	-	4,7	-	-	-	-	3,8-5,0
<i>CL</i>	mEq/l	-	<u>119</u>	-	-	-	-	102-117
<i>Na/K</i>		-	31,7	-	-	-	-	27,0-40,0

Nota: Resultados obtenidos a partir de la bioquímica sanguínea y medición de los electrolitos. Los valores resaltados en negrilla y subrayados, son datos fuera del rango.

Fuente: Mascovet, (2020)

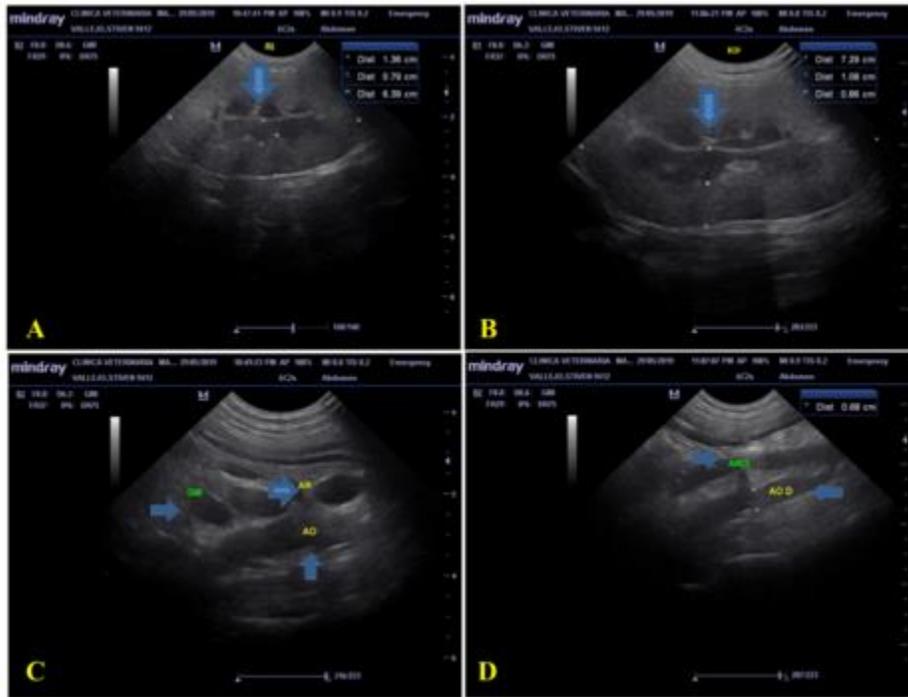
Se realizó un seguimiento diario de la condición del paciente a base de mediciones de la bioquímica sanguínea teniendo en cuenta los valores de BUN y creatinina, a su vez se efectuó una medición de los principales electrolitos para establecer el estado en que se encontraba el paciente al inicio de la hospitalización. En total se evaluaron los niveles de creatinina diariamente a lo largo de una semana, el primer día los valores fueron de 9,06 mg/dl, valor que descendió progresivamente hasta el quinto día de hospitalización llegando a 7,69 mg/dl, sin embargo, al sexto día los valores se vieron drásticamente elevados hasta alcanzar los 16,57 mg/dl, según Craig et al (2006), los rangos de los valores de creatinina en los perros pueden estar entre los 0,48 a 1,82 mg/dl dependiendo del tamaño del paciente, estando los ejemplares menores de 10 kilos en un rango entre 0,48 a 1,02 mg/dl, mientras que los perros superiores a los 45 kg están en un rango entre los 0,88 a 1,82 mg/dl. Adicionalmente Braun, Lefebvre y Watson (2003), aseguran que los valores de creatinina pueden verse incrementados en casos donde el paciente presente una deshidratación mayor del 5%, pero este aumento no tiene por qué ser proporcional al grado de deshidratación. Debido a su gran importancia en este tipo de patologías los niveles de la creatinina pueden ser utilizados como base para la estadificación de la enfermedad renal crónica en el paciente. Según Elliott y Watson (2008), la gravedad de la enfermedad renal crónica puede ser determinada en base a de los criterios establecidos por Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS), cuyo sistema de clasificación distingue 4 estadios según la concentración de creatinina, para este caso en particular se atribuirá un estadio IV, siendo este el estadio de mayor gravedad de la escala y que está reservado para los pacientes que manifiesten valores de creatinina superiores a 5 mg/dl, generalmente estos valores están acompañados o reflejan azotemia severa, signos clínicos en relación con la pérdida de la función renal, así como algunos síntomas extrarrenales.

Como parte de la bioquímica sanguínea se realizaron mediciones periódicas del BUN, la primera medición se realizó el primer día de hospitalización cuyo valor fue de 119,4 mg/dl, posterior a esto se realizaron tres mediciones más los últimos 3 días de hospitalización, los valores en el primero de estos tres días manifestaron una mejoría descendiendo a 140 mg/dl. Sin embargo, los dos días siguientes los valores aumentaron progresivamente hasta llegar a 255,4 mg/dl. Según Cortadellas et al (2012), algunas de las posibles razones de que los niveles de urea aumenten es la disminución de la tasa de filtración glomerular y la deshidratación, a razón de aumentar tanto la especificidad como la sensibilidad de la función de la urea como marcador de la tasa de filtración glomerular, es imperativo que se determine junto con los valores de creatinina, ya que un incremento en la concentración de ambos parámetros posiblemente implica que se ha perdido un mínimo del 75% de la masa renal funcional.

Varios electrolitos se tomaron en consideración para establecer la condición del paciente, midiéndose los niveles de calcio, potasio, sodio y cloro, respectivamente. Los resultados obtenidos fueron normales a excepción del calcio y el cloro, que manifestaron niveles levemente altos, según Gerber, Hassig y Reusch (2003), el calcitriol ejerce una retroalimentación negativa sobre la secreción de PTH, sin embargo, en pacientes de enfermedad renal crónica al presentarse una retención patológica del fosforo, se disminuye en consecuencia la actividad de la enzima 1^a-hidroxilasa, la cual es requerida para la hidroxilación del 25-hidroxicolecalciferol en calcitriol, por ende, al reducirse la concentración de calcitriol aumenta la secreción de PTH, y según Cunningham, Locatelli y Rodriguez (2011) la consecuencia final de estas anomalías es un aumento indiscriminado de la PTH, acompañado de una hiperplasia difusa paratiroidea, y cuando estas condiciones son muy prolongadas aparecerán células paratiroideas monoclonales que dan lugar a una hiperplasia nodular, en donde se presentara una marcada reducción de los receptores

de calcio y vitamina D, haciendo que la producción de PTH se genere de manera autónoma, propiciando frecuentemente la hipercalcemia e hiperfosforemia. En lo referente al cloro, Fernández et al. (2019), argumenta que la acidosis metabólica que generalmente acompaña a la enfermedad renal crónica, presenta niveles de cloro normales, pero existen pacientes que en los estadios iniciales de la enfermedad relacionados tanto con patologías túbulo-intersticiales como glomerulares primarias, pueden presentar acidosis metabólica con hipercloremia e incluso algunos permanecen en esta condición hasta estadios avanzados de la enfermedad renal crónica.

Como última prueba diagnóstica se realizó una ecografía abdominal (Figura 7), dicho procedimiento resulta de vital importancia para el diagnóstico de las enfermedades renales. Los hallazgos de mayor relevancia encontrados durante la ecografía del paciente estuvieron estrechamente relacionados con los riñones, mencionándose de la siguiente forma; **Riñón izquierdo:** tamaño adecuado; diámetro longitudinal aproximado de 6.78 cm, relación cortico medular alterada 1: 2 (0.79: 0.39) aumento en tejido cortical y la ecogenicidad cortical, bordes levemente irregulares. Relación nefro aortica 6.7., normo irrigado. Al Doppler color, no se evidencian signos de hidronefrosis. **Riñón Derecho:** aproximado de longitud renal 7.2 cm, relación cortico medular igualmente alterado, se evidencia aumento en la ecogenicidad y relación cortical, no se evidencian signos de hidronefrosis. Índice de resistencia arteria arcuata 0.75. Suarez et al. (2015), argumentan que ecográficamente en la enfermedad renal crónica, resulta frecuente observar los riñones con tamaños pequeños o irregulares, junto con un hiperecogenicidad cortical, y alteraciones en la distinción cortico medular, sin embargo, puede no existir una correlación entre los hallazgos ecográficos y la disfunción renal.

Figura 5.

Ecografía abdominal realizada a paciente con diagnóstico de enfermedad renal crónica.

Nota. Ecografía riñón izquierdo (A), Ecografía riñón derecho (B), visualización de Glomérulo (GM), arteria renal (AR) y arteria aortica (AO) (C), visualización de arteria renal derecha (ARD) y arteria aortica (AOD) (D).

Fuente: Mascovet, (2020)

Para la consolidación de un diagnóstico definitivo se tuvieron en cuenta una variedad de factores como lo son: historial clínico, anamnesis, sintomatología y herramientas diagnósticas; en primera instancia en el historial clínico del paciente se evidenciaba ya haber sido diagnosticado con enfermedad renal crónica anteriormente y contar con un tratamiento previo, sin embargo, entre los datos obtenidos durante la anamnesis se menciona que el propietario admite haber dejado de suministrar el tratamiento al paciente, lo que pudo propiciar un deterioro del estado de salud del mismo y el desencadenamiento nuevamente de la sintomatología, que

según lo mencionado anteriormente, concuerda con un cuadro clínico de enfermedad renal crónica.

Se realizaron pruebas diagnósticas orientadas a la confirmación de este diagnóstico y a descartar otras posibles afecciones, el cuadro hemático arrojó como resultado una anemia marcada, la cual corroboraba el diagnóstico presuntivo, de igual forma entre los hallazgos más representativos del análisis de orina se encontraban la proteinuria, la hematuria y anomalías en la densidad urinaria, todas manifestaciones típicamente encontradas en la enfermedad renal crónica, especialmente en la glomerulonefritis. Los resultados del perfil bioquímico del paciente demostraron elevados niveles de BUN y creatinina en sangre, lo cual es un marcador cotidianamente usado para llegar al diagnóstico mencionado, la medición de los electrolitos mostró cambios leves en sus concentraciones, por último, los resultados obtenidos a base de una ecografía abdominal, demostraban anomalías en la estructura de los riñones. Gracias a los datos y resultados alcanzados en las todas pruebas diagnósticas, se logró concluir con el diagnóstico definitivo de enfermedad renal crónica (glomérulo-nefritis).

4.11 Aproximación terapéutica.

4.11.1 Procedimiento intrahospitalario

Durante el tiempo de hospitalización, el paciente recibió tratamiento terapéutico para brindar así la pronta recuperación del paciente, el tratamiento instaurado se observa en la Tabla 6.

Tabla 6. Tratamiento intrahospitalario

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis</i>	<i>Vía de administración</i>	<i>Frecuencia</i>
<i>Omeprazol</i>	0,7mg/kg	Intravenoso	24 horas durante 7 días
<i>Telmisartan</i>	¼ tableta[80mg]	Oral	24 horas durante 2 días
<i>Ondansetron</i>	0,3mg/kg	Intravenoso	*
<i>Vitamina C</i>	0,5ml	Intravenoso	24 horas durante 7 días
<i>Dexametasona</i>	0,2mg/kg	Intravenoso	12 horas durante 5 días
<i>Fluimucil</i>	20mg/kg	Intravenoso	24 horas durante 1 día
<i>Cloruro de potasio</i>	2ml	Intravenoso	24 horas durante 1 día

Nota. *Ondansetron se administra vía intravenosa con una frecuencia de 12 horas por presencia de episodios de vómitos.

Fuente: Mascovet, (2020)

El día 31 de agosto de 2020 se da salida voluntaria del paciente Steven a petición del propietario, se determinó la instauración de un tratamiento paleativo para control de síntomas, con formula médica a base de:

1. Telmisartan tableta de 80 mg, usado como antihipertensivo, ayuda a controlar la presión arterial alta (hipertensión) en el animal.

Administrar vía oral ¼ de tableta cada 24 horas, hasta nueva indicación medica

2. Prednisolona tabletas de 20 mg, usado como corticoide por el proceso inflamatorio que se produce en el glomérulo

Administrar vía oral ¼ de tableta cada 12 horas por 5 días inicialmente

3. Omeprazol capsulas de 20 mg, ayuda como protector gástrico.

Administrar vía oral 1 capsula cada 24 horas por 10 días inicialmente, administrar después de comida.

El 3 de septiembre llega nuevamente el paciente Steven con un diagnostico desfavorable, ya que no presento mejoría los propietarios recuren a la aplicación de la eutanasia.

4.12 Discusión

Se procedió a realizar el seguimiento de un caso clínico, el cual fue el de un canino macho llamado Steven, de raza mestiza con 5 años de edad y con un historial clínico de enfermedad renal crónica. El paciente fue llevado a consulta debido a que había perdido mucho peso y presentaba inapetencia. Se efectuó el examen físico, con el cual se obtuvieron ciertos hallazgos clínicos presentados por el paciente, entre los cuales se mencionan: postración, debilidad en los miembros, anorexia, fiebre, deshidratación, decaimiento, inapetencia, pérdida de masa muscular, mucosas pálidas e hipertensión; todo esto acompañado con episodios de vómitos registrados el mismo día que ingreso a consulta. Todos los síntomas concuerdan con lo expresado por Langston (2011), quien argumenta que los primeros síntomas en presentarse en la enfermedad renal crónica son la disminución del apetito y las náuseas, seguido de vómitos, letargia, deshidratación, perdidas de peso y de tejido muscular, sin embargo, está en contra de lo anunciado por Sellares (s.f.), quien asegura que el primer síntoma en aparecer es el síndrome de poliuria-polidipsia, el cual no se manifestó en el paciente, sin descartar la posibilidad de que haya sido pasado por alto por los propietarios en los estados menos avanzados de la enfermedad. Un síntoma evidenciado en el paciente y que debe tener especial atención, es la hipertensión, ya que es uno de las consecuencias principales de la enfermedad renal crónica, esto es corroborado por Stepien y Henik (2008), quienes mencionan que la hipertensión arterial sistémica está

ampliamente referenciada en cuanto a enfermedades renales en perros, y por Sellares (s. f.), quien afirma que entre los muchos sistemas que pueden verse afectados por esta enfermedad está el sistema cardiovascular y su principal manifestación es la hipertensión, Thangaraj et al. (2020), también sostiene que los síntomas clásicos de la enfermedad renal crónica son los anteriormente mencionados y evidenciados en el paciente, pero añade que la sintomatología observada durante los exámenes físicos puede variar según la progresión que haya tenido la enfermedad.

Teniendo en cuenta el historial, la anamnesis y el examen físico del paciente, se optó por un diagnóstico presuntivo de enfermedad renal crónica, coincidiendo con lo mencionado por Thagaraj et al. (2020), quien argumenta que estos son los tres factores que se deben tener en cuenta para obtener un diagnóstico rápido y acertado de esta enfermedad, que luego se confirmara con las pruebas diagnósticas; Ross (2008), también apoya la importancia de un diagnóstico temprano y asegura que dicha enfermedad puede ser presumiblemente diagnosticada basándose en los hallazgos físicos cuando en el historial del paciente se evidencia que ha padecido de una enfermedad renal persistente, como ocurre en este caso.

Para la confirmación del diagnóstico presuntivo se requirió la utilización de ayudas diagnósticas, las cuales fueron seleccionadas de acuerdo a las conclusiones obtenidas a partir del examen físico y el historial clínico del paciente, dichas pruebas fueron: cuadro hemático, bioquímica sanguínea, parcial de orina, medición de electrolitos y ecografía, esto concuerda con lo anunciado por Thagaraj et al. (2020) y Langston (2011), quienes afirman que la implementación de estas cinco pruebas son la base para consolidar el diagnóstico de enfermedad renal crónica. Los resultados observados en el cuadro hemático evidenciaron una anemia marcada, lo cual afianza el diagnóstico presuntivo, ya que esto armoniza con lo comunicado por

Browm (2007), Ross (2008) y Roudebush, Polzin, y Shery (2009), quienes coinciden en establecer a la anemia como uno de los síntomas característicos de la enfermedad renal crónica en estados avanzados.

El parcial de orina arrojó tres resultados reveladores que fortalecían el diagnóstico propuesto, siendo: proteinuria, baja densidad urinaria y hematuria. Elliot y Grauer (2007), confirman que la proteinuria es un marcador claro de la enfermedad renal crónica. Fernández (2010), coincide con esto y además añade que junto con la hematuria son signos que cursan típicamente con las glomerulonefritis crónicas, armonizando finalmente con lo dicho por Equinas (2020), quien sostiene que la proteinuria es una de las exposiciones clínicas más propias del fallo en el proceso de filtración glomerular. La baja densidad urinaria fue otro hallazgo importante que acrecentaba las bases del diagnóstico definitivo, ya que según Adams (2004), es una consecuencia de una enfermedad renal primaria persistente, una vez que el riñón ha perdido el 75% de su capacidad y pasa a ser un problema crónico. Cortadellas y Fernández (2012), comulgan con esta afirmación mencionando que las densidades bajas siempre deben traer sospechas de enfermedades renales, ya que pueden presentarse tanto en animales sanos, como en animales con enfermedades renales crónicas. Heine y Lefebvre (2007), también mencionan que normalmente las bajas densidades urinarias anteceden a la azotemia, condición que se vio reflejada en este caso.

De la bioquímica sanguínea se obtuvieron valores variables de BUN y creatinina, que primero tendieron a bajar y luego aumentaron drásticamente, sin embargo, siempre estuvieron muy por encima de los estándares normales; estos son los marcadores más típicamente usados para el diagnóstico de las enfermedades renales y sus valores elevados son una prueba decisiva

en su dictamen, coincidiendo con lo manifestado por Langston (2011), quien argumenta que el BUN y la creatinina son los marcadores clásicos para evaluar la tasa de filtración glomerular, concordando con esto Elliott y Watson (2008), indican que la gravedad de la enfermedad renal crónica puede ser determinada según los valores de creatinina de acuerdo con criterios establecidos por Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS), Cortadellas et al (2012), también menciona que los niveles de urea posiblemente aumenten por la disminución de la tasa de filtración glomerular y que al estar aumentados tanto el valor de creatinina como de BUN, probablemente implica que se ha perdido un mínimo del 75% de la masa renal funcional. Respecto a los electrolitos no se vieron anomalías realmente significativas a excepción de valores levemente aumentados en el cloro y el calcio, coincidiendo parcialmente con lo mencionado por Cunningham, Locatelli y Rodríguez (2011), quienes sostienen que las enfermedades renales crónicas pueden cursar con hipercalcemias, sin embargo, también mencionan que junto con esto habrá hiperfosforemia, electrolito que no fue evaluado en este caso, en relación con el leve aumento del cloro Fernández et al. (2019), dice que en algunos casos los pacientes pueden presentar hipercloremia en estados avanzados de esta enfermedad. Los principales hallazgos encontrados en la ecografía para ambos riñones fueron: bordes irregulares relación cortico medular alterada, aumento del tejido cortical y de la ecogenicidad cortical; dichos hallazgos terminan de afianzar el diagnóstico de enfermedad renal crónica, sustentándose en lo mencionado por Suarez et al. (2015), quien menciona que, en las enfermedades renales crónicas, con frecuencia se ven riñones con bordes irregulares, hiperecogenicidad cortical y alteraciones de la distinción corticomedular.

Debido a la crítica condición del paciente, este debió ser ingresado y ser tratado de manera intrahospitalaria, lo primero fue la rehidratación intravenosa del paciente utilizando

lactato de Ringer, lo que coincide con Polzin, Osborne y Ross (2005), quienes argumentan que pacientes con alteraciones clínico-patológicas que cursan con deshidratación es imperativo la suplementación adicional de fluidos, sin embargo, argumenta que el mejor modo de suplementación es la administración subcutánea. Contradiendo lo realizado en este caso, Roudebush et al. (2010), también confirma que una buena opción es el lactato de Ringer, pero advierte que un uso muy prolongado, podría causar hipernatremia. Para el manejo de los síntomas gastrointestinales se implementó el uso de ondansetron, omeprazol y sucralfato, esto se apoya con lo dicho por Sackett, Straus y Richardson (2000), quienes indican que las combinaciones de antagonistas H₂, inhibidores de la bomba de protones y diferentes antieméticos; son el tratamiento indicado para contrarrestar síntomas gastrointestinales. Se implementaron antioxidantes como la vitamina c y el N-acetilcisteína, esto lo revalida Brown (2008), quien asegura que los antioxidantes tienen efectos renoprotectores. Para el control de la hipertensión se manejó telmisartán, Cortadellas & Fernández (2012), están de acuerdo con que los animales con presión arterial sistólica superior o igual a 160 mmHg y presión arterial diastólica superior o igual a 100 mmHg, como es el caso de este paciente, deben ser tratados con antihipertensivos. Por ultimo como suplemento electrolítico se aplicó potasio, esto puede resultar controversial, ya que estudios realizados por Segev et al. (2010), indican que hasta un 47% de los perros con enfermedad renal crónica, pueden sufrir de episodios de hiperpotasemia, por otro lado, Polzin, Osborne y Ross (2008), aseguran que en las enfermedades renales crónicas es importante controlar los niveles de potasio de 3,5- a 5,5 mEq/L.

4.13 Conclusiones

Puede concluirse que cuando se habla de enfermedades renales, el examen físico y la anamnesis adquieren una especial importancia, ya que al combinarse con el historial clínico, en

muchas ocasiones permite al profesional hacer un diagnóstico rápido y certero sobre el tipo de patología que está experimentando el paciente, lo cual resulta invaluable en el pronóstico de la enfermedad renal crónica, ya que entre más pronto se instaure un tratamiento adecuado, más posibilidades tiene el paciente de recuperación, al no buscarse tanto la corrección del daño renal, como si su ralentización.

Seleccionar las pruebas diagnósticas adecuadas según los resultados de los exámenes generales, es una pieza fundamental que pone a prueba los criterios del profesional para confirmar un diagnóstico correcto con el menor número de pruebas, pero que resultan más significativas, En el caso de la enfermedad renal crónica, se deben tener muy en cuenta los valores de creatinina y BUN, así como los resultados obtenidos en el parcial de orina, los cuales pueden consolidar o descartar este diagnóstico.

En el tratamiento de pacientes con enfermedades renales crónicas, se debe tener presente una gran cantidad de factores, ya que debido a esta enfermedad muchos sistemas pueden verse alterados y por consiguiente se deben contrarrestar gran variedad de síntomas, especialmente gastrointestinales y circulatorios. Sin embargo, la estabilización del paciente es solo una parte de dicho tratamiento, también hay que tener en cuenta el proceso patológico que están sufriendo los riñones, que en la mayoría de las ocasiones es irreversible, es por esto que, para mantener la calidad de vida del paciente, se busca prolongar lo mayor posible la funcionalidad renal.

Como conclusión final puede afirmarse que a pesar de tener un diagnóstico correcto e implementar un tratamiento adecuado, no siempre es posible ofrecer un pronóstico favorable, ya que en ocasiones los pacientes presentan un estado tan avanzado, que es muy poco lo que se puede hacer para mejorar su calidad de vida, terminándose sus opciones de tratamiento. Resulta

fundamental que los propietarios estén comprometidos con el tratamiento y cuidado del paciente, o cualquier esfuerzo resultara en vano.

5. Referencias Bibliográficas.

- Adams, L. (2004). Chronic renal failure. En L. Tilley y F. Smith (Eds.), *The 5 Minutes Veterinary Consult. 3ª e* (pp. 1124-1125). Baltimore, Estados Unidos: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Allen, T. A., Polzin, D. J. y Adams, L. G. (2000). Renal disease. En M. S. Hand., C. D. Thatcher., R. L. Remillard. y R. Roudebush. (Eds), *Small Animal Clinical Nutrition. 4th ed.* (pp. 563-598). Topeka, Kansas: Mark Morris.
- Barreto Páez, M. V. (2019). *Repositorio institucional UCC*. Obtenido de https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/16311/9/2019_hemodialisis_caninos_insuficiencia.pdf
- Bobis, D. (07 de 2017). *Biblioteca Universitaria de León - BULERIA*. Obtenido de <https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/6907/Tesis%20Diego%20Bobis.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Braun, J. P., Lefebvre, H. P. y Watson, A. D. (2003). Creatinine in the dog: a review. *Veterinary Clinical Pathology*, 32(4), 162-79. Doi:10.1111/j.1939-165x.2003.tb00332.x
- Brown, S. (2007). Management of chronic kidney disease. En J. Elliott, F. Grauer y J. L. Westropp (Eds), *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (pp. 223-230). Gloucester, British: BSAVA.

Brown, S. A. (2008). Oxidative stress and chronic kidney disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(1), 157-166. Doi:

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.11.001>

Brown, S. A., Finco, D. R., Brown, C. A., Wayne, A. C., Alva, R., Ericsson, G. E. y Cooper, T.

(2003). Evaluation of the effects of inhibition of angiotensin converting enzyme with enalapril in dogs with induced chronic renal insufficiency. *American Journal of Veterinary Research*, 64 (3), 321-327. Doi: 10.2460/ajvr.2003.64.321.

Cook, A. K. (2012). Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 6(3), 491-495. Doi:

<https://doi.org/10.1177/193229681200600302>

Cortadellas, O. y Fernández, M. J. (2012). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato. Parte 1: evaluación del paciente con ERC. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales EVEPA*, 32(4), 215-223. Recuperado de:

<https://ddd.uab.cat/pub/artpub/2012/130278/clivetpeqaniv32n4p215.pdf>

Cunningham, J., Locatelli, F. y Rodriguez, M. (2011). Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 6(4), 913-921. Doi:

<https://doi.org/10.2215/CJN.06040710>

Craig, A. J., Seguela, J., Queau, Y. y Murgier, P. (2006). Redefining the reference interval for plasma creatinine in dogs: effect of age, gender, body weight, and breed. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 740. Recuperado de:

<https://doi.org/10.2460/jvim.20.740>

https://www.researchgate.net/publication/285327429_Redefining_the_reference_interval_for_plasma_creatinine_in_dogs_effect_of_age_gender_bodyweight_and_breed

Dyce, K. M., Sack, W. O., y Wensing G., C. J. (s.f.). *Anatomía Veterinaria* (Cuarta ed.). MM.

Elliot, J. y Grauer, G. F. (2007). Proteinuria. En J. Elliott, F. Grauer y J. L. Westropp. (Eds), *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (pp. 69-78). Gloucester, British: BSAVA.

Elliott, D. y Lefebvre, H. (2006). Insuficiencia renal crónica: importancia de la nutrición. En E. Albillo. (Ed.), *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina* (pp. 269-296). Paris, Francia: Royal Canin.

Elliott, J. y Watson, A. D. (2008). Chronic kidney disease: staging and Management. En J. D. Bonagura, y D. C. Twedt. (Eds), *Current Veterinary Therapy XIV* (pp. 883-892). San Luis, Saunders Elsevier.

Esquinas Castillo, P. C. (10 de 07 de 2020). *Repositorio institucional - UNAL*. Obtenido de <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/78368>

Fernández, G. (2010). Glomerulonefritis primarias, cap. 2. En L. Fernández. (Ed.), *Nefrología al Día* (pp. 23-45). Madrid, España: Euromedice.

Fernández, S., Rivero, Y., Guerra, R., Auyanet, I., Esparza, N., Batista, f., Pérez, G., Suria, S., Ruiz, M. y García, C. (2019). Hipercloremia vs Normocloremia en la Enfermedad Renal Crónica. Las palmas, Gran Canaria: *Researchgate*. Doi: 10.13140/RG.2.2.13339.62243

- García, M., Sainz, A., Mancho, C., Rodríguez, A. y Rodríguez, F. (2006). Evolución clínica de la enteritis crónica Infolasmocitaria canina: antes, durante y después del tratamiento. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales EVEPA*, 26 (1), 14-18. Recuperado de: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v26n1/11307064v26n1p14.pdf>
- Gascón, F. M. y Aceña, M. C. (2001). Pancreatitis canina. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 2 (4), 293-299. Recuperado de: <https://ddd.uab.cat/record/68626>
- Gerber, B., Hässig, M. y Reusch, C. E. (2003). Serum concentrations of 1,25-dihydroxycholecalciferol and 25-hydroxycholecalciferol in clinically normal dogs and dogs with acute and chronic renal failure. *American Journal of Veterinary Research*, 64 (9), 1161-1166. Doi: 10.2460/ajvr.2003.64.1161
- González Castillo, L. F., y Plazas Sanmiguel, R. A. (2018). Estudio de la enfermedad renal crónica en felinos caninos y geriátricos. *Revista ciencia y agricultura.*, 1-4. Obtenido de https://repositorio.uptc.edu.co/bitstream/001/2294/1/PPS_938_Acercamiento_enfermedad_renal_canina.pdf
- Granados, J. L., Martínez, L. M. y Galindo, V. (2010). Hipoadrenocorticismo primario canino: reporte de caso. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*. 58(1), 34-44. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmvz/v58n1/v58n1a04.pdf>
- Heine, R. y Lefebvre, H. (2007). Assessment of renal function. En J. Elliott, F. Grauer y J. L. Westropp (Eds), *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (pp. 117-125). Gloucester, British: BSAVA.

- Kerl, M. E. y Langston, C. E. (2008). Treatment of anemia in renal failure. En J. D. Bonagura y D. C. Twedt. (Eds). *Current Veterinary Therapy XIV* (pp. 914-918). San Luis, Misuri: Saunders Elsevier.
- Langston, C. E. (2011). Chronic Kidney Disease in Dogs. En E. V. Morgan. (Ed.), *Small Animal Practice Client Handouts* (pp. 195-196). Maryland Heights, Misuri: Saunders.
- Lefebvre, H. P. y Toutain P. L. (2004). Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the therapy of renal diseases. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 27, 265-281. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2004.00614.x>
- Malkina, A. (10 de 2018). *Manual MSD - Versión para profesionales*. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es-co/professional/trastornos-urogenitales/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica>
- MacTavish, S. (2002). Eosinophilic gastroenteritis in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 43(6), 463–465. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC339300/>
- Palender, L. (2018). *Chronic kidney disease in the dog* (Doctoral thesis). Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Upsala. Recuperado de: https://pub.epsilon.slu.se/15458/7/pelander_1_180504.pdf
- Pérez, H. (2013). Fisiología Animal II. Recuperado de: <https://repositorio.una.edu.ni/2476/1/n150p438f.pdf>
- Perini Perera, S., J Del Angel, C., Quijano Hernández, I., Recillas Morales, S., y Pérez Sánchez, A. P. (2018). Estudio de la progresión de la enfermedad renal crónica en perros (Avances

- de investigación). *SENISPA*, 2-5. Obtenido de <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/105757/Revista%20SENISPA%202018%20-%20resumenes%20trabajos%20libres.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Picazo, R. (2003). Hipoadrenocorticismo: Enfermedad de Addison. *EVEPA*, 23(3), 155-161.
Recuperado de: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v23n3/11307064v23n3p155.pdf>
- Pinilla León, J. C., Florez Muñoz , Á. A., y Da Silva Borges , N. (2018). Insuficiencia Renal Crónica en caninos: reporte de caso clínico. *Revista electrónica de veterinaria - REDVET*, 1-4. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/330017015_Insuficiencia_Renal_Cronica_en_caninos_reporte_de_caso_clinico-Chronic_Renal_Failure_clinical_case_report
- Polzin, D., Osborne, C. A. y Ross, S. (2005). Chronic kidney disease. En S. J. Ettinger y E. C. Feldman. (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6th ed.* (pp. 1756-1785). San Louis, Misuri: Elsevier Saunders.
- Polzin, D.J., Osborne, C..A. y Ross, S. (2008). Evidence-based management of chronic kidney disease. En J. D. Bonagura y D. C. Twedt. (Eds). *Current Veterinary Therapy XIV* (pp. 872-878). San Louis, Misuri. Saunders Elsevier.
- Ross, S. (2008). Diagnosis and Management of Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. En S. Kanchanapangka. (Ed.), *The 15th Congress of the Federation of Asian Veterinary Associations FAVA-OIE Joint Symposium on Emerging Diseases* (pp. 589-595). Bangkok, Thailand: Proceedings

- Roudebush, P., Polzin, D. J., Adams, L. G., Towell, T. L. y Forrester, S. D. (2010). An evidence-based review of therapies for canine chronic kidney disease. *Journal of Small Animal Practice*, 51(5), 244-252. Doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00932.x.
- Roudebush, P., Polzin, D. J. y Shery, J. R. (2009). Therapies for Feline Chronic Kidney Disease: What is the Evidence? *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11, 195-210. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.004>
- Sackett, D. L., Straus, S. E. y Richardson, W. S. (2000). Introduction. En D. L. Sackett, S. E. Straus, W. Rosenberg, R. B. Haynes & W. S. Richardson. (Eds), *Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM. 2nd ed* (pp. 1-12). Philadelphia, Pensilvania: ChurchillLivingstone,
- Sellarés, L. V. (s.f.). Enfermedad Renal Crónica. En: L. López (Ed). *Nefrología al día* (pp. 335-352). Recuperado en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
- Segev, G., Fascetti, A. J., Weeth, L.P. y Cowgill, L. D. (2010). Correction of hyperkalemia in dogs with chronic kidney disease consuming commercial renal therapeutic diets by a potassium-reduced home-prepared diet. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 546-550. Doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0488.x.
- Stepien, R. L. y Henik, R. A. (2008). Systemic hypertension. En J. D. Bonagura. (Ed.), *Current Veterinary Therapy XIV* (pp. 713-717). San Luis, Misuri: Saunders Elsevier.

- Suarez, M., Forcada, Y., Cortadellas, O. y Aybar, V. (2015). ¿Qué sabemos realmente de la enfermedad renal en los gatos? Madrid, España: AVEPA. Recuperado de:
https://avepa.org/pdf/proceedings/MEDICINA%20FELINA_PROCEEDINGS2015.pdf
- Thangaraj, J. M., Subapriya, S., Vairamuthu, S., Chandrasekar, M., Balagangatharathilagar, M., Ramesh, S., y Areshkumar, M. (2020). Clinicopathological profile of canine renal disorders. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 8(2), 770-774. Obtenido de
<https://www.entomoljournal.com/archives/2020/vol8issue2/PartN/8-2-62-890.pdf>
- Tryggvason, K. y Pettersson, E. (2003). Causes and consequences of proteinuria: the kidney filtration barrier and progressive renal failure. *Journal of Internal Medicine*, 254, 216-224. DOI: [https:// doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01207.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01207.x).
- Uribe, M. (2015). Diagnóstico de un caso de pancreatitis en un perro de raza labrador. Reporte de caso clínico (tesis de especialización). Universidad de Antioquia. Medellin, Colombia.
- Velázquez, M. (2012). *Correlación de parámetros biométricos a través de mediciones renales métricas y ecográficas para determinar volumetría en perros domésticos (Canis familiaris)* (Tesis de grado). Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Leon.
- Verlander, J. W. (2003). Capítulo VII Fisiología renal. En J. G. Cunningham. (Ed.), *Fisiología Veterinaria* (pp. 430-456). Madrid, España: Elsevier.

Ware, W. (2006). Glomerulopatias. En R. Nelson y Couto, G. (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais. 3 ed*, (575-582). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.