



# Insuficiencia Renal

( Azotemia, Uremia, Insuficiencia Renal Aguda e Insuficiencia Renal Crónica )

MVZ. ESP. JAVIER DEL ANGEL CARAZA

HOSPITAL VETERINARIO PARA PEQUEÑAS ESPECIES

FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DEL ESTADO DE MÉXICO

AHORA USTED PUEDE TRATAR LOS CALCULOS DE ESTRUVITA, OXALATO DE CALCIO Y FOSFATO DE CALCIO CON UNA SOLA DIETA VETERINARIA

**Waltham® S/O Dieta para Vías Urinarias Inferiores de los Perros**

Elaborada para ayudar en el tratamiento de la **Enfermedad del Tracto Urinario Bajo en Perros**

- Eficaz para reducir los valores urinarios de la SSR ( Super Saturación Relativa ) para los cálculos de estruvita, oxalato de calcio y de brushita.®
- Los valores reducidos de la SSR disminuyen el riesgo de formación de urolitos.
- Subsatura la urina para estruvita.

® Fosfato de Calcio

También contamos con otras dietas para tratar diferentes enfermedades.  
Para Perros: Baja en grasa, Proteína Selecta, Baja en Proteína, Control de Calorías, Alta en Fibra y Concentración.  
Para Gatos: S/O Control de PH y Control de Calorías.

La insuficiencia renal se presenta cuando se pierden en forma total ó parcial, temporal o permanente las funciones básicas del riñón ( excretora, reguladora y biosintética ). El primer indicio insuficiencia renal es la alteración de la función excretora, que evaluamos con los niveles de urea ó nitrógeno uréico (NUS) y creatinina plasmáticos, incrementándose estos cuando existe una disminución en la función de más del 75 % de los nefronas funcionales totales; la función reguladora puede evaluarse primariamente en base a la densidad urinaria, que se modificara de acuerdo al estado fisiológico o patológico del paciente y la función biosintética que será evaluada solo en el paciente con Insuficiencia Renal Crónica (

IRC ) con la presencia de anemia ó signos de hiperparatiroidismo renal secundario.

Iniciemos con una evaluación de la función excretora ( determinada por la azotemia ) y la función reguladora evaluada por la densidad urinaria.

## Azotemia:

Él termino azotemia se refiere a la elevación de la concentración sérica de solutos nitrogenados, sin definir la causa o patología específica. Implica únicamente una alteración de laboratorio que es muy frecuente en pacientes enfermos; . Está caracterizada por un aumento en los valores del Nitrógeno Uréico (NUS) y Creatinina en el plasma; siendo estas las sustancias más frecuentemente medibles, existiendo muchas más que se acumulan y causan daños más severos.

De acuerdo con los tres mecanismos que la inducen puede subdividirse en:

- 
- • **Azotemia prerenal.** Ocurre cuando una enfermedad simultánea provoca una perfusión renal anormal.( *disminuyendo la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) y provocando la retención de NUS y Creatinina de forma temporal inicialmente* )

La circulación renal es extremadamente sensible a disturbios hemodinámicos, hipotensión secundaria a choque, hemorragia secundaria a traumatismos, deshidratación grave, procedimientos quirúrgicos mayores, y otras causas de pérdidas de fluidos inducen a una reducción abrupta y con frecuencia drástica en la perfusión renal. Conforme disminuye el flujo sanguíneo renal también disminuye la TFG y la respuesta renal normal es reabsorber sodio y agua al máximo para mantener el volumen del flujo extracelular, concentrando la orina lo más posible ( *Una función reguladora adecuada debido al estado de hipotensión* ). La densidad urinaria será mayor a 1.030 en perros y mayor a 1.035 en gatos.

Si el daño prerenal persiste y el flujo sanguíneo renal se encuentra muy reducido por un período de tiempo crítico, ocurrirá un daño isquémico a las células epiteliales tubulares del riñón y en este momento, la reabsorción tubular de sodio y la capacidad de concentración renal no podrán llevarse a cabo iniciándose una azotemia renal.( *Alteraciones en las funciones excretora y reguladora* )

Una azotemia prerenal con una TFG normal ocurrirá cuando el paciente consuma dietas con altas cantidades de proteína, presente sangrados gastrointestinales o bien en estados de hipercatabolismo, normalmente el único índice que se elevara será el NUS y la densidad urinaria se encontrará menor a 1.030 en perros y 1.035 en gatos.

- • **Azotemia renal primaria (insuficiencia renal):** Es provocada por una lesión en el parénquima renal que produce pérdida de la nefronas o de su función y se acompaña de una disminución en la tasa de filtración glomerular y del flujo sanguíneo renal; así como una incapacidad para concentrar la orina.

En raras ocasiones puede obedecer a rotura renal bilateral causada por grave trauma abdominal, pero las tres causas principales son la nefritis (proceso infeccioso) y la nefrosis (isquémico o tóxico) y procesos infiltrativos (glomerulonefritis).

La densidad urinaria en estos pacientes se encontrará menor a 1.030 en perros y menor a 1,035 en gatos.

***Una insuficiencia renal será capaz de llevar al paciente a un síndrome urémico.***

- **Azotemia postrenal.** Se presenta como un resultado de la interferencia con la excreción de orina debido a una obstrucción o ruptura de una vía urinaria.

La obstrucción uni o bilateral a nivel de la pelvis renal, ureteres, vejiga o uretra, produce un aumento de la presión tubular, que se opone a la filtración, produciendo una respuesta de vasoconstricción a nivel de los vasos sanguíneos preglomerulares disminuyendo la tasa de filtración glomerular, reteniéndose las sustancias nitrogenadas. Las principales causas de obstrucción son cálculos urinarios, tapones de matriz, neoplasias prostáticas, o retención urinaria de origen neurológico.

En el caso de la ruptura de una vía urinaria, se provoca una acumulación de orina en la cavidad peritoneal o retroperitoneal, según el caso y las sustancias nitrogenadas son absorbidas por el peritoneo debido a que es una membrana semipermeable, incorporándose nuevamente al torrente sanguíneo y provocando un incremento de las mismas a nivel sérico. Una obstrucción o ruptura de vía urinaria puede dar lugar a un daño renal irreversible dependiendo de la severidad, duración y naturaleza de la alteración del flujo urinario.

La azotemia posrenal muestran a menudo concentraciones de NUS y creatinina sérica muy elevadas, si es posible determinar la densidad urinaria de orina recién producida y esta deberá encontrarse mayor a 1.030 en perros y 1.035 en gatos para descartar azotemia de origen renal.

Clínicamente es de vital importancia reconocer la azotemia, y entonces decidir si es prerenal, renal primaria o póstrenal ( **Cuadro 1** ). El tratamiento para una azotemia puede ser la rehidratación exclusivamente como terapia de fluidos. La azotemia postrenal puede requerir cirugía. así como la renal primaria requiere de un sistema de diagnóstico para establecer la naturaleza, causa, tratamiento y pronóstico a la enfermedad.

**CUADRO 1: TRASTORNOS ASOCIADOS CON AZOTEMIA**

<p>➤ <b>Prerenales</b></p> <p>✓ TFG normal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Dietas con alto contenido protéico.</li> <li>❖ Hemorragias gastrointestinales.</li> <li>❖ Drogas catabólicas: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Corticosteroides.</li> <li>◆ Tetraciclinas.</li> </ul> </li> <li>❖ Deshidratación moderada.</li> </ul> <p>✓ TFG disminuida:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Hipovolemia: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Deshidratación grave.</li> <li>◆ Hipoalbuminemia.</li> <li>◆ Hemorragias.</li> <li>◆ Hiperadrenocorticismos.</li> </ul> </li> <li>❖ Hipotensión: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Anestesia inhalada.</li> <li>◆ Fármacos vasodilatadores.</li> </ul> </li> <li>❖ Disminución del gasto cardiaco: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Insuficiencia cardiaca congestiva.</li> <li>◆ Enfermedades pericárdicas.</li> <li>◆ Arritmias cardíacas.</li> </ul> </li> </ul>	<p>➤ <b>Renales:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Glomerulares: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Glomerulonefritis.</li> <li>◆ Amiloidosis.</li> </ul> </li> <li>❖ Tubulares: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Trastornos congénitos.</li> <li>◆ Nefrosis.</li> <li>◆ Nefrotoxinas.</li> <li>◆ Isquemia.</li> <li>◆ Neoplasias.</li> </ul> </li> <li>❖ Intersticial: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Nefritis.</li> <li>◆ Pielonefritis.</li> <li>◆ Neoplasias.</li> </ul> </li> <li>❖ Vasculares: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Trombosis.</li> <li>◆ Enfermedades embólicas.</li> <li>◆ Vasculitis.</li> </ul> </li> <li>❖ Ruptura de riñón.</li> </ul>
---	---

➤ **Postrenales:**

❖ **Obstrucción del tracto urinario o ruptura:**

- ◆ Urolitiasis.
- ◆ Tapones uretrales.
- ◆ Neoplasias.
- ◆ Herniación de la vejiga urinaria.
- ◆ Traumatismos.
- ◆ Coágulos sanguíneos.

❖ **Iatrogénica:**

- ◆ Quirúrgica.
- ◆ Traumática.

## Uremia o Síndrome Urémico



**revolution**<sup>®</sup> (selamectin)  
Parasiticide for Dogs at least 6 weeks of age  
**Pfizer**  
*Protección en la que Usted puede confiar*

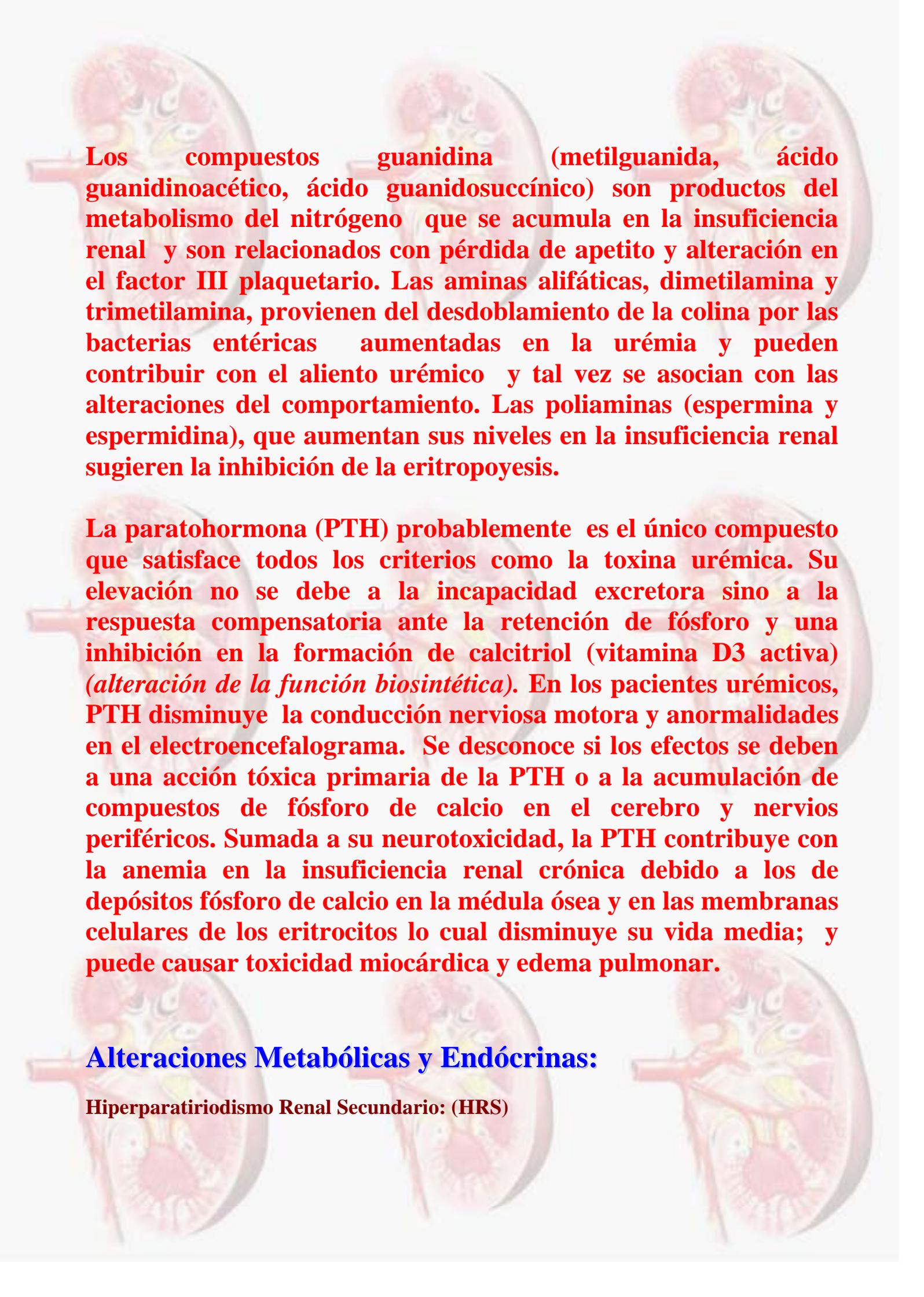
Uremia o síndrome urémico se refiere a la constelación de signos clínicos y anormalidades bioquímicas, condiciones vistas en insuficiencia renal. Por lo tanto, uremia es un síndrome, mientras que azotemia únicamente indica una elevación en la creatinina y NUS plasmáticos.

El término uremia hace referencia a los numerosos trastornos clínicos que se asocian con la enfermedad renal avanzada que abarca muchas alteraciones metabólicas y endocrinas que provienen de las disfunciones catabólicas, sintéticas y homeostáticas renales; así como disturbios que son consecuencia de los mecanismos compensatorios del riñón y terapéuticas empleadas.

Los signos urémicos no dependen de una sola alteración, sino reflejan diversos factores, incluidos la retención de numerosas sustancias normalmente excretadas (toxinas urémicas), los estados carenciales, las adaptaciones hormonales, los desequilibrios electrolíticos y la hipertensión en la insuficiencia renal.

El concepto de que la uremia es una intoxicación, donde muchos compuestos participan en la patogenia y ninguna sustancia aislada es capaz de explicar la diversidad de los signos clínicos:

El NUS y creatinina son indicadores de la caída de la TFG y es poco probable su papel como toxinas trascendentes. No obstante, las concentraciones elevadas del NUS pueden causar fatiga, náuseas, vómito, cefalea, intolerancia a la glucosa y tendencia a la hemorragia.



Los compuestos guanidina (metilguanida, ácido guanidinoacético, ácido guanidosuccínico) son productos del metabolismo del nitrógeno que se acumula en la insuficiencia renal y son relacionados con pérdida de apetito y alteración en el factor III plaquetario. Las aminas alifáticas, dimetilamina y trimetilamina, provienen del desdoblamiento de la colina por las bacterias entéricas aumentadas en la urémia y pueden contribuir con el aliento urémico y tal vez se asocian con las alteraciones del comportamiento. Las poliaminas (espermina y espermidina), que aumentan sus niveles en la insuficiencia renal sugieren la inhibición de la eritropoyesis.

La paratohormona (PTH) probablemente es el único compuesto que satisface todos los criterios como la toxina urémica. Su elevación no se debe a la incapacidad excretora sino a la respuesta compensatoria ante la retención de fósforo y una inhibición en la formación de calcitriol (vitamina D3 activa) (*alteración de la función biosintética*). En los pacientes urémicos, PTH disminuye la conducción nerviosa motora y anomalías en el electroencefalograma. Se desconoce si los efectos se deben a una acción tóxica primaria de la PTH o a la acumulación de compuestos de fósforo de calcio en el cerebro y nervios periféricos. Sumada a su neurotoxicidad, la PTH contribuye con la anemia en la insuficiencia renal crónica debido a los depósitos fósforo de calcio en la médula ósea y en las membranas celulares de los eritrocitos lo cual disminuye su vida media; y puede causar toxicidad miocárdica y edema pulmonar.

## **Alteraciones Metabólicas y Endócrinas:**

**Hiperparatiriodismo Renal Secundario: (HRS)**

PHARMACIA Et UPJOHN  
Sanidad Animal  
Calz. Tlalpan No. 2962  
C.P. 04870, México, D.F.  
Tels: 5624-4700/ 01 800 0057 700  
www.pnuanimalhealth.com

# Antirobe®

tu elección DUAL

Es una enfermedad metabólica que se presenta como una de las complicaciones del Síndrome Urémico en los casos de IRC. Esto se atribuye generalmente a la retención de fósforo (Pi) plasmático debido a la disminución en la TFG y a la transformación

inadecuada de 1.25 dihidroxicolecalciferol ó calcitriol encargado de la regulación de los niveles de Calcio (Ca) en el líquido extracelular. Lo anterior origina un incremento en la secreción de la PTH cuya función es regular el equilibrio de Ca y Pi a nivel extracelular.

De forma normal el Ca y el Pi se encuentran en el líquido extracelular en una proporción de 2:1. El incremento plasmático de Pi tiende a formar complejos con el Ca ionizado libre lo que produce calcificación de los tejidos blandos y reduce la concentración de Ca ionizado. El factor regulador más importante para el Pi es la excreción renal que se produce una vez que la cantidad de Pi filtrado en el glomérulo ( dependiente de la TFG y concentración plasmática de Pi ) excede el transporte máximo para su reabsorción en el túbulo proximal. La secreción de PTH es regulado fundamentalmente la concentración de Ca ionizado en el líquido extracelular. Si dicha concentración disminuye, la secreción de PTH aumenta rápidamente y conlleva a acciones metabólicas que atenúan la disminución y devuelven los niveles de Ca ionizado plásmático a la normalidad. Estas acciones son: el incremento de la actividad de la  $1\alpha$ -hidroxilasa en los túbulos renales que da lugar a un incremento en la formación de calcitriol, en la reabsorción de Ca y Pi procedente del hueso, incremento en la reabsorción de Ca intestinal como un efecto indirecto del calcitriol, incremento de la reabsorción de Ca a nivel de túbulos distales en la nefrona y la disminución de la reabsorción de Pi en los túbulos proximales. La PTH estimula el calcitriol, el cual intensifica la captación de Ca intestinal lo que permite que se completen los almacenes óseos una vez que se ha absorbido más Ca. El calcitriol ejerce también una acción sinérgica con la HPT en la resorción y en la reabsorción de Ca a nivel del túbulo distal. Además de un efecto de retroalimentación negativa a nivel de la paratiroides para reducir la síntesis y secreción de HPT.

La retención de Pi ocurrida en la IRC puede estimular directamente la producción y secreción de PTH además de reducir la actividad de la  $1\alpha$ -hidroxilasa debido a la alta concentración de Pi en las células tubulares proximales renales alterando así la producción de calcitriol.

A medida que la insuficiencia renal progresa, la viabilidad de las células tubulares renales disminuye reduciéndose en igual forma la formación de calcitriol, disminuyendo la absorción de Ca y estimulando a la paratiroides a sintetizar y secretar PTH mediada por los bajos niveles de Ca sérico. Cuando la TFG disminuye hasta un 30 % de los valores normales, la respuesta tubular a la HPT llega a su límite y se desarrolla nuevamente hiperfosfatemia. El Ca sérico ionizado permanece en rangos normales y en raras ocasiones se encuentra aumentado o disminuido.

La **osteodistrofia asociada a IRC** se caracteriza por lesiones de osteofibrosis. Clínicamente estas lesiones se pueden manifestar en su etapa inicial con claudicaciones y en las fases más tardías por modificaciones en la consistencia de la mandíbula y maxilar, originada por la actividad incrementada de la PTH ( **Imágenes 1 y 2** ).



**Imagen 1**



**Imagen 2**

**Imágenes 1 y 2:** En la imagen 1 se observa el signo de mandíbula de caucho y en la imágenes 2 se observa desmineralización de los huesos de cráneo, debidos a osteodistrofia por hiperparatiroidismo renal secundario en un samoyedo, hembra de un año 3 meses.

La alteración en el aporte y utilización de la glucosa a nivel celular se puede deber a un déficit clínico o subclínico de calcitriol que inhibe la secreción pancreática de insulina, además los niveles elevados de PTH disminuyen la captación de insulina en células musculares y adiposas interferida igualmente por una mayor concentración de Ca al interior de las mismas. Lo anterior, puede conducir a **hiperglicemia**.

La PTH inhibe a la Ca ATPasa de membrana interfiriendo con la función de la bomba de Ca encargada de extraer el elemento del interior de las células y promueve el ingreso intracelular de Ca en aquellas células que poseen receptores de membrana para ella originando un mineralización de los tejidos blandos.

### **Defectos Hemostáticos:**

El signo más frecuente es la **hemorragia** gastrointestinal (melena o hematoquesia). La principal anomalía hemostática es un defecto cualitativo en la función plaquetaria. El recuento de trombocitos

en general es normal y el defecto hemostático en la uremia se manifiesta por una prolongación en el tiempo de sangrado.

Las anomalías de la función plaquetaria en la uremia abarcan alteraciones de la capacidad de agregación y la liberación del factor III de coagulación, así como en la fijación del fibrinógeno a las plaquetas y en la adhesividad de los trombocitos, menor retracción del coágulo y modificaciones en los prostanoídes plaquetarios (**Imagen 3**).

La causa esencial es desconocida pero se sospecha de una toxina urémica, dado que la alteración suele corregirse con la diálisis y la administración de plaquetarios.



**Imagen 3:** Paciente con hematomas de punción por una alteración hemostática debida a uremia.

### **Anemia:**

Su fisiopatología es multifactorial. La inadecuada producción de eritropoyetina por el riñón (*alteración en la función biosintética*); secundariamente las hemorragias por disfunciones plaquetarias; la menor supervivencia de los eritrocitos casi a la mitad, por el endurecimiento de sus membranas debido a depósitos de fósforo de calcio y fibrosis de la médula ósea, debidos al hiperparatiroidismo renal secundario; la presencia de sustancias inhibitorias de la eritropoyesis (toxinas urémicas), y esto se agrava con la anorexia que origina un estado de desnutrición, hipoalbuminemia y deficiencias de hierro; por lo que el paciente con IRC no puede satisfacer las demandas de nuevos eritrocitos (**Imagen 4**).



**Imagen 4:** Nótese la palidez del paciente con anemia normocrómica por IRC.

### Inmunidad Celular:

La infección es una causa ordinaria de muerte en los pacientes urémicos y por ende, se han evaluado las funciones inmunológicas y de las células inflamatorias. **La neutrofilia** con hipersegmentación pueden verse en la uremia, sin importar la presencia de infección. La inmunidad mediada por células se altera en mayor grado que la humoral y las concentraciones de inmunoglobulinas en general son normales en los pacientes urémicos. Diferentes toxinas urémicas interfieren en la síntesis de ADN y la proliferación celular originando una alteración de la inmunidad celular. **La Linfopenia** es habitual y se atribuye al estrés. Las cantidades de Linfocitos B y T circulantes pueden estar reducidas.

### Complicaciones Neurológicas:

La **encefalopatía urémica** es poco frecuente en perros con IR; en los pacientes con IRA a menudo es difícil de distinguir tal síndrome de las manifestaciones clínicas surgidas por los desequilibrios ácido-base e hidroelectrolíticos. De igual modo la sintomatología neurológica de la intoxicación por etilenglicol en el Estadio 1 (depresión leve, ataxia, espasmo carpopedal, convulsiones, neuropatía periférica, hiperexcitabilidad y coma) puede ser similar a la encefalopatía urémica. Sin embargo la signología neurológica más común puede ser la depresión y apatía presentes en los pacientes con IRC.

### Complicaciones Digestivas:

Los signos orales más comunes de los pacientes urémicos consisten en **halitosis urémica, estomatitis y úlceras orales**. Los dos últimos debidos a la hipersecreción de urea a nivel local y su degradación a amoniaco por las bacterias productoras de ureasa. La estomatitis urémica está caracterizada por la coloración marrón de la superficie dorsal de la lengua y de la mucosa oral; en la forma más grave, necrosis del extremo lingual anterior originada por una hipersecreción de urea por la mucosa lo que ocasiona un arritación local. La úlceras orales se presentan debido a una degradación de la urea a amoniaco por las bacterias desdobladoras de ureasa lo cual provoca una lisis del tejido; son muy dolorosa y a menudo van asociadas con hemorragia gingival (**Imágenes 5 y 6**). Pueden ser observados otros signos como xerostomia (sequedad de la boca), sialorrea posiblemente debido a las úlceras orales y parotiditis.

La presencia de enfermedad periodontal grave puede potencializar la magnitud de la estomatitis urémica.





**Imagen 5**

**Imagen 6**

**Imágenes 5 y 6: En la Imagen X se observa Estomatitis por uremia en un perro con insuficiencia renal crónica y en la imagen X se observa una ulcera oral en un perro con insuficiencia renal crónica agudizada.**

Las alteraciones metabólicas y electrolíticas que se producen a raíz de la uremia pueden alterar la motilidad del esófago y provocar **esofagitis por reflujo**. Rara vez se puede presentar ulceración y hemorragias esofágicas.

Los pacientes con IR muestran un retraso en el vaciado gástrico debido a trastornos electrolíticos, alteraciones de las hormonas gastrointestinales y disfunción del sistema nervioso autónomo. La permeabilidad de la mucosa se encuentra incrementada y normalmente se corrige al controlar la uremia. Se creía que los aumentos de gastrina eran debidos a una reducción de la depuración renal, provocando una estimulación de los receptores localizados en las células parietales de la mucosa del estómago, produciendo hipersecreción de hidrogeniones, provocando hiperacidez con la consiguiente hipertrofia, inflamación, ulceración y hemorragias en la mucosa del estómago. Otros investigadores creen que el aumento de gastrina se debe a hipocloridia observada en algunos pacientes urémicos, por lo que sigue sin definirse el significado de las elevaciones séricas de gastrina.

La hiperacidez provoca irritación gástrica y en casos crónicos termina provocando retrodifusión de ácido gástrico hacia el interior de la pared del estómago, con las subsecuentes hemorragias, inflamaciones y liberación de histamina por los mastocitos. Se han sugerido otras causas de gastritis urémica: estrés relacionado con la enfermedad, aumento de la retrodifusión de protones asociada a concentraciones elevadas de urea, irritación e inflamación provocadas por el aumento en la concentración de amoníaco, lesiones vasculares con la resultante isquemia, alteraciones de la barrera mucosal gástrica e incompetencia pilórica, con el subsecuente reflujo biliar. La naturaleza hemorrágica de la gastritis podría verse potenciada gracias a los defectos plaquetarios inducidos por la uremia.

En los pacientes con hiperparatiroidismo renal secundario se puede observar una mineralización de las membranas celulares del estómago, debido a los depósitos de complejos de fósforo de calcio. El fósforo de calcio es soluble en pH ácidos, favorecido por la secreción de ácido clorhídrico, pero cuando el bicarbonato formado en las células oxínticas se difunde hacia el fluido intersticial haciendo un medio más alcalino y en presencia de supersaturación de fósforo de calcio se provoca la precipitación, resultando la mineralización.

**El vómito y nauseas** en el paciente urémico esta relacionado a componentes central y periférico. El componente central se relaciona con la activación de los receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub> de la zona quimiorreceptora del gatillo por las toxinas urémica circulantes, medicamentos o enfermedad gastrointestinal primaria y secundaria no relacionadas con la uremia. El componente periférico se relaciona con la gastritis urémica debida a la hiperacidez e inflamación del tracto digestivo. La

hematemesis y melena ( **Imágenes 7 y 8** ) puede ocurrir debido a úlcera gástrica ó duodenal, agravadas por diatesis hemorrágica asociadas con uremia.



**Imagen 7**



**Imagen 8**

**Imágenes 7 y 8:** En la imagen 7 se observa la hematemesis y en la Imagen 8 la melena en el paciente con gastritis urémica con IRC ( el paciente murió y a la necropsia se encontraron úlceras duodenales ) .

La pancreatitis aguda ha sido asociada a la uremia en algunos pacientes, debido a que la hiperacidez provocada por la gastrina estimula la hipersecreción de secretina aumentando los efectos de la gastrina, estimulando la secreción pancreática; el efecto combinado de esas dos hormonas, aumenta la acción de otras sustancias que no son adecuadamente depuradas durante la insuficiencia renal lo que podría contribuir a la presentación de pancreatitis.

Las alteraciones urémicas de intestino delgado pueden variar en cuanto a la gravedad, desde el edema y la hemorragia, hasta lesiones ulcerativas pseudomembranosas o necrozantes, es probable que estas lesiones sean el resultado de varias causas como coagulopatía urémica, infección bacteriana, efectos tóxicos del amoniaco o hipertensión arterial acentuada. Las alteraciones funcionales consisten en disfunción de la actividad enzimática, de la absorción, del contenido de ácidos biliares y de la flora bacteriana. La absorción de aminoácidos parece depender del grado de uremia, aumentando cuando ésta es acentuada. Se ha constatado una absorción defectuosa de glucosa, grasa y folato, así como una pérdida intestinal de albúmina y un sobrecrecimiento bacteriano, que pudiera ser en parte responsable de una absorción deficiente.

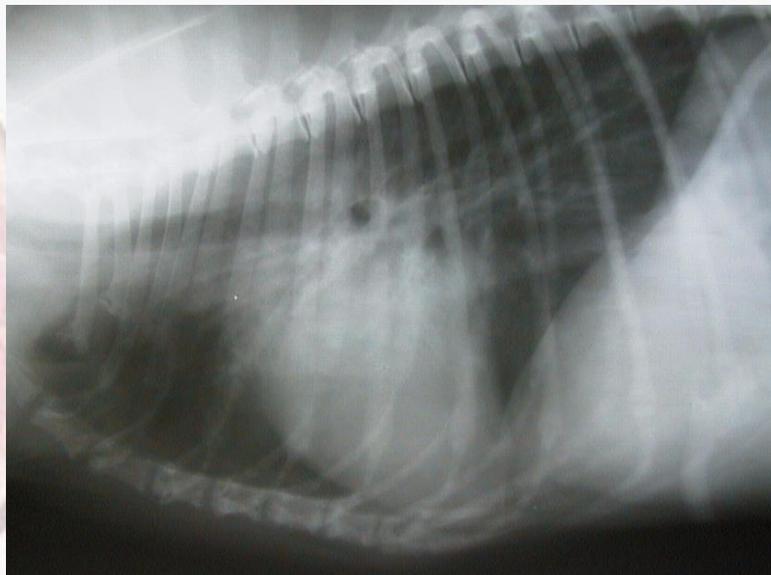
Los síndromes de intestino grueso inducidos por uremia, son ulceraciones colónicas espontaneas, colitis pseudomembranosa, siendo la etiología igual a la de la estomatitis; e íleo adinámico. En los gatos, la deshidratación crónica se ha asociado a constipación o en casos acentuados obstrucción del colon. La hematoquesia, puede presentarse en pacientes con colitis urémica asociada a ulceraciones, telangiectasia, y diatesis urémica

La anorexia es multifactorial debida a la autointoxicación, anemia, así como gastritis urémica, hipocaliemia, acidosis metabólica, deshidratación e hiperparatiroidismo.

## Complicaciones Cardiopulmonares:

En el miocardio urémico se verifica una gran acumulación de compuestos de fósforo de calcio. El aumento contenido de calcio en el miocardio puede estar mediado por la elevación de la PTH y fue comunicado en perros con uremia experimental, pero la uremia no parece como tal originar signos clínicos de enfermedad cardíaca.

Las complicaciones pulmonares de la uremia es denominada **neumonitis urémica** ( Imagen 9 ), caracterizado por la presencia de edema cuyo origen es debido a un aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares inducidas por la acción de algunas toxinas urémicas y los depósitos de complejos de fosfato de calcio en el parénquima pulmonar debido a hiperparatiroidismo renal secundario.



**Imagen 9.** Nótese en el es un gran cantidad de líneas y p en todo el parénquima pérdida del contraste con l alveogramas en la regi Radiográfico fue Neumoní

## Fisiopatología de la Insuficiencia Renal

Para establecer un pronóstico y ayudar al diseño de un plan terapéutico es útil subdividir a la insuficiencia renal de acuerdo a los tres grupos de presentación:

intervet

**PANACUR® PLUS**  
Tabletas  
Reg. SAGAR Q-0273-216

**Fenbendazol + Praziquantel**  
*El antiparasitario con la combinación ideal para un amplio espectro ...*

- 
- a) Insuficiencia renal aguda (IRA).
  - b) Insuficiencia renal crónica.
  - c) Insuficiencia renal crónica agudizada.

La IRA es una insuficiencia renal súbita y progresiva que se puede establecer en cuestión de horas o días y el síndrome clínico resultante de la alteración sistémica conduce a un significativo aumento de la morbilidad y mortalidad en nuestros pacientes. La clave del éxito en el manejo de pacientes con IRA radica en el diagnóstico precoz de la patología, conocimiento de los factores de riesgo y anticipación al daño renal irreversible ya que esta puede tener un cierto grado de reversibilidad si la causa primaria es controlada.

Cuando se produce una causa predisponente la insuficiencia renal súbita y en algunos casos progresiva es la insuficiencia renal aguda (**IRA**) se puede establecer en cuestión de horas o días y el síndrome clínico resultante de la alteración sistémica conduce a un significativo aumento de la morbilidad y mortalidad en nuestros pacientes. La clave del éxito en el manejo de pacientes con IRA radica en el diagnóstico precoz de la patología, conocimiento de los factores de riesgo y anticipación al daño renal irreversible ya que esta puede tener un cierto grado de reversibilidad si la causa primaria es controlada.

La insuficiencia renal aguda intrínseca ( de origen renal ) es determinada cuando los orígenes pre y post renal han sido descartados. La susceptibilidad individual del paciente para desarrollar IRA al ser expuesto a condiciones isquémicas o tóxicas depende de en gran medida del estado del paciente, de la presencia de factores de riesgo y enfermedades o alteraciones sistémicas concurrentes ( **Cuadro 2** ).

#### **Cuadro 2: Factores de Riesgo en el Desarrollo de la Insuficiencia Renal Aguda.**

- ❖ Geriatria.
- ❖ Deshidratación.
- ❖ Insuficiencia renal crónica no detectada.
- ❖ Choque.
- ❖ Traumatismos.
- ❖ Alteraciones eletrolíticas ( hiponatremia, hipocaliemia, hipocalcemia ).
- ❖ Acidosis metabólica.
- ❖ Medicamentos nefrotóxicos ( AINES, aminoglucodisos, furosemida ).
- ❖ Alteraciones o enfermedades concurrentes (hipercalcemia, hemoglobinuria, insuficiencia hepática, pancreatitis, insuficiencia cardiaca, fiebre y reacción inmunoinflamatoria sistémica ).

La nefrosis es la declinación abrupta de la función renal por lo regular se relaciona con causas isquémicas y tóxicas (**Cuadro 3**) que causan la muerte o degeneración de las células tubulares proximales y de las células epiteliales de asa de Henle, lo cual genera deterioro en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico. Las nefrotoxinas interfieren con las funciones esenciales de la célula tubular asociándoles lesión y muerte. La isquemia renal causa hipoxia celular e insuficiencia del sustrato, lo cual lleva a la depresión de ATP, tumefacción y muerte celular. La vasoconstricción secundaria al daño epitelial tubular tóxico o isquémico reduce aun más la filtración glomerular. Es importante destacar que las lesiones y nula disfunción tubular promovidas por causas tóxicas e isquémicas a menudo son reversibles. En contraste, el de las nefronas relacionado con la Insuficiencia renal crónica por lo general es irreversible.

La nefritis es la destrucción de las células tubulares debidos a infección o inflamación (**Cuadro 3**). Dos de las causas infecciosas más frecuentes son la pielonefritis y la leptospirosis, y ambas pueden también inducir la insuficiencia renal crónica, más que a una presentación aguda de la enfermedad.

**Cuadro 3. Agentes Etiológicos más Frecuentes de la Insuficiencia Renal Aguda.**

<p><b><i>Nefrosis:</i></b></p> <p><i>Isquemia renal:</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>❖ Deshidratación.</li><li>❖ Choque hipovolémico.</li><li>❖ Hemorragia.</li><li>❖ Traumatismo.</li><li>❖ Reacción inmunoinflamatoria sistémica.</li><li>❖ Quemaduras.</li><li>❖ Golpe de calor.</li><li>❖ Coagulación intravascular diseminada.</li><li>❖ Disminución del gasto cardiaco.</li><li>❖ Tromboembolismo, Vasculitis, Hipertensión.</li><li>❖ Hiperviscosidad, Policitemia verdadera.</li><li>❖ Pigmentos, Hemoglobinuria, Mioglobinuria.</li></ul> <p><i>Nefrotóxicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>❖ Etilenglicol.</li><li>❖ Antibióticos: aminoglicósidos, sulfas, tetraciclinas.</li><li>❖ Antimicóticos: anfotericina B.</li><li>❖ Analgésicos no esteroideos.</li><li>❖ Quimioterapéuticos: ciclosporina, cis-platino, doxorubicina.</li><li>❖ Anestésicos: Metoxiflorano.</li><li>❖ Metales pesados: plomo, talio, zinc, arsénico, mercurio.</li><li>❖ Hipercalcemia: Tumores malignos.</li><li>❖ Otros: medios de contraste yodados, cloroformo.</li></ul>	<p><b><i>Nefritis:</i></b></p> <p><i>Infecciones:</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>❖ Leptospirosis.</li><li>❖ Leishmaniasis.</li><li>❖ Pielonefritis.</li></ul> <p><i>Inflamatorias:</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>❖ Glomerulonefritis.</li><li>❖ Alergia por medicamentos.</li></ul>
--	--

Si el proceso morboso subyacente afecta principalmente a los glomérulos, túbulos, tejido intersticial o vasculatura renal, el daño irreversible en cualquier segmento vuelve afuncional a toda la nefrona ocasionando la azotemia.

Puede deberse a muchas causas (pielonefritis aguda, glomerulonefritis o nefropatía hipercalcémica), pero lo más común es que sea originada por lesiones renales isquémicas, tóxicas o ambas. El término necrosis tubular aguda (NTA) se usa para describir el síndrome en el cual se presentan reducciones abruptas y sostenidas en la tasa de filtración glomerular (TFG) a consecuencia de lesión isquémica o nefrotóxica. Se considera que la reducción en la TFG se debe a una combinación de efectos vasculares (vasoconstricción renal y reducción en el coeficiente de ultrafiltración glomerular) y tubulares

(obstrucción de los túbulos renales y fuga retrógrada del filtrado glomerular) que no pueden revertirse de inmediato al eliminar los factores incitantes (isquemia renal debida a hipovolemia).

**La insuficiencia renal crónica es una insuficiencia renal estable o lentamente progresiva, que puede ocurrir a cualquier edad y puede persistir por tiempo prolongado, por lo general de meses a años. Se ha reportado un pico de frecuencia de casos en los perros jóvenes debido a una enfermedad congénita o del desarrollo; después la prevalencia aumenta con la edad, con un 6 % de todos los perros mayores de 15 años. Aun que se han identificado muchas causas de la IRC, en la mayoría de los casos se desconoce la etiología primaria (Cuadro 4).**

**Cuadro 4:** Etiología de la Insuficiencia Renal Crónica en Perros y Gatos.

PERROS	GATOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Enfermedad túbulointersticial crónica ideopática.</li> <li>❖ Insuficiencia renal aguda irreversible.</li> <li>❖ Displasia o aplasia renal.</li> <li>❖ Riñón poliquístico.</li> <li>❖ Glomerulonefritis.</li> <li>❖ Amiloidosis.</li> <li>❖ Hipercalcémica.</li> <li>❖ Hidronefrosis bilateral.</li> <li>❖ Leptospirosis.</li> <li>❖ Pileonefritis crónica.</li> <li>❖ Nefrolitiasis bilateral.</li> <li>❖ Síndrome tipo Fanconi.</li> <li>❖ Hipertensión.</li> <li>❖ Hereditaria ( Shar pei, Beagle, Poodle, etc... )</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Enfermedad túbulointersticial crónica idiopática.</li> <li>❖ Glomerulonefritis.</li> <li>❖ Pielonefritis crónica.</li> <li>❖ Riñón poliquístico.</li> <li>❖ Amiloidosis.</li> <li>❖ Hipercalcemia.</li> <li>❖ Hidronefrosis bilateral.</li> <li>❖ Linfosarcoma primario.</li> <li>❖ Nefrotoxinas.</li> </ul>

En esta enfermedad la función renal disminuye progresivamente debido a los factores que contribuyen a la evolución de la enfermedad ( Cuadro 5 ). Esta patología cursa con una gran cantidad de cuadros clínicos que se presentan en el síndrome urémico, si no es manejada adecuadamente.

**CUADRO 5. FACTORES QUE PUEDEN CONTRIBUIR A LA PROGRESIÓN DE LA IRC.**

FACTOR	ASOCIACIÓN CLÍNICA
Hipertensión glomerular.	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Dieta alta en ácidos grasos polinsaturados.</li> </ul>
Mineralización renal.	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Dieta alta en fosforo.</li> <li>❖ Hiperparatiroidismo renal secundario.</li> </ul>
Hipertensión	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Dietas altas en sodio.</li> </ul>

Amoniogénesis renal

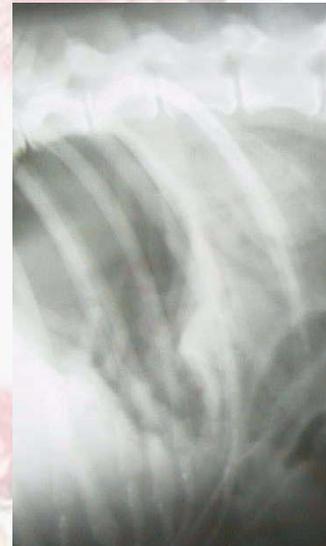
- ❖ Acidosis metabólica.
- ❖ Hipocaliemia.

La insuficiencia renal crónica agudizada, es una presentación de insuficiencia renal crónica que por alguna causa se agudizo, sometiendo al paciente a un cuadro agudo de enfermedad renal ( **Imágenes 10 y 11** ).



**Imagen 10:** Paciente con pobre calidad del pelo, los ojos, la presencia de la gastritis urémica.

**Imagen 11:** El paciente de la imagen anterior fue sometido a un estudio radiológico de abdomen donde se observó atrofia renal. Nótese la disminución en el tamaño de los riñones y la pérdida de su contorno liso, debido a insuficiencia renal crónica.



**Diagnóstico de la Insuficiencia Renal:**

El diagnóstico de insuficiencia renal se basa en la identificación de hallazgos en la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio (**Cuadro 6**).

Aunado a la historia clínica y hallazgos al examen físico, la detección de la incapacidad para concentrar orina (gravedad específica de la orina con valores menores de 1.030 en perros y de 1.035 a 1.045 en gatos) en un paciente azotémico, por lo general confirma el diagnóstico de insuficiencia renal. Es importante hacer notar que se pueden asociar otras causas de orina diluida con azotemia prerenal, pero esto es poco común y con frecuencia aparente al examinar la historia clínica del caso y otros hallazgos de laboratorio.

<b>CUADRO 6. DIFERENCIACIÓN ENTRE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA</b>		
Parámetro	IRA	IRC
1) Historia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Previamente normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliuria y polidipsia</li> <li>• Pérdida de peso</li> <li>• Crecimiento lento.</li> </ul>
2) Hematocrito	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal o policitemia transitoria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia normocítica normocrómica</li> </ul>
3) NUS y creatinina séricas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Previamente normal</li> <li>• Azotemia progresiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incrementada previamente</li> <li>• Azotemia constante</li> </ul>
4) Hipercalemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede estar presente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausente y puede presentarse en la fase terminal.</li> </ul>
5) Producción de orina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oliguria, o normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliuria y oliguria en fase terminal.</li> </ul>
6) Tamaño del riñón	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal o incrementado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal, disminuido o incrementado</li> </ul>
7) Densidad ósea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En ocasiones disminuida (mandíbula de caucho).</li> </ul>

## Manejo Médico de la Insuficiencia Renal Aguda y Crónica

### Insuficiencia Renal Aguda



Glicosaminoglicanos Sulfatados  
90 comprimidos

**ARTROGLYCAN**<sup>®</sup>

**CONDROITIN SULFATO 200mg**  
**ORAL**

SYNTEX S.A. Antiartrósico Caninos y Felinos

Una vez que se ha desarrollado insuficiencia renal primaria aguda, el objetivo principal de la terapia consiste en permitir que el paciente sobreviva lo suficiente para restaurar la función renal.

A corto plazo, las causas de muerte en pacientes con insuficiencia renal aguda incluyen depleción de volumen, oliguria, hipercalemia, acidosis metabólica severa; los procesos de enfermedad responsables de la insuficiencia renal aguda; la infección, las

complicaciones urémicas y la eutanasia son causas comunes de muerte en las etapas avanzadas de insuficiencia renal aguda.

La terapia debe enfocarse en:

- a) Limitar las complicaciones de la insuficiencia renal aguda que tiendan a promover la muerte temprana del paciente.
- b) Evitar que los riñones se lesionen aún más.

Se puede aumentar el tiempo de supervivencia de los pacientes con insuficiencia renal aguda:

- a) Combinando evaluaciones meticulosas del paciente con terapias adecuadas.
- b) Evitando complicaciones iatrogénicas.
- c) Dando el tiempo suficiente para que sobrevivan los pacientes que tienen la posibilidad de hacerlo.

### ***Corrección de las causas que a corto plazo pueden ocasionar la muerte del paciente en la IRA:***

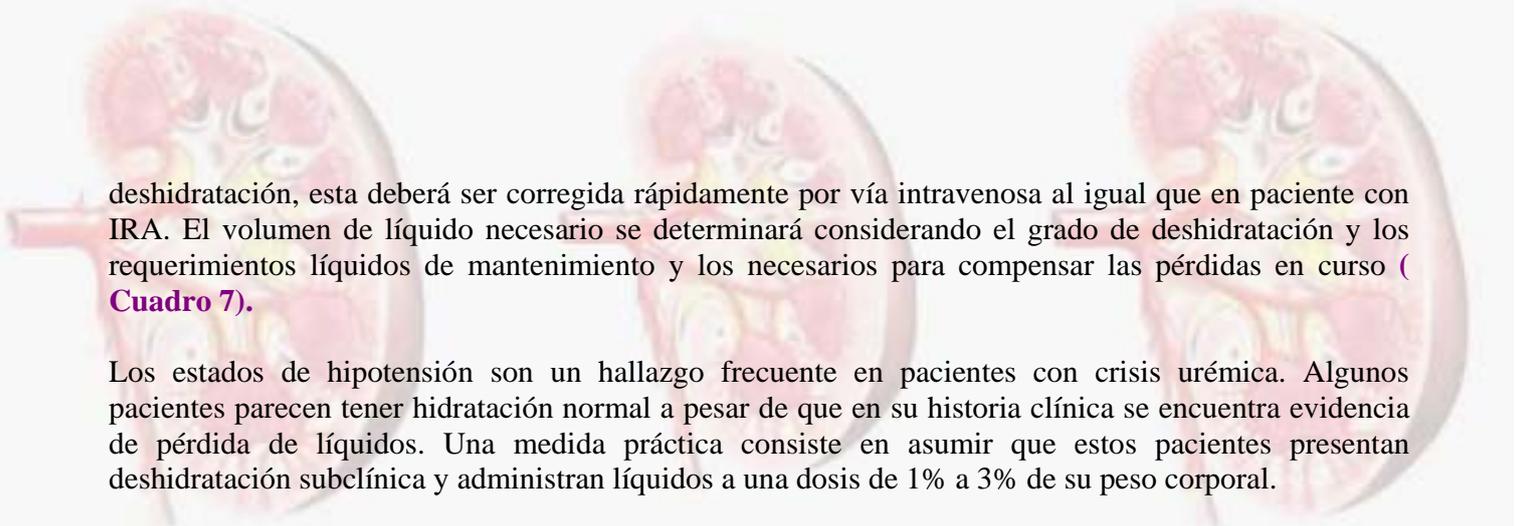
#### **Terapia de líquidos:**

En el caso de la insuficiencia renal aguda es la piedra angular del manejo médico, los objetivos de la terapia son corregir los Desbalances hidroelectrolíticos, mejorar la hemodinamia renal, incrementar el flujo tubular e incrementar la diuresis ya que la depleción de volumen es un hallazgo frecuente en pacientes con crisis urémica.

Los pacientes pueden estar predispuestos a deshidratación durante las fases de mantenimiento y recuperación de la insuficiencia renal aguda debido a que es frecuente que sean significativas las pérdidas involuntarias de orina. Para prevenir la deshidratación, el volumen de líquidos parenterales y el de líquidos que se consumen por vía oral deben igualar la suma de:

- 1) Volumen de orina.
- 2) Pérdidas actuales de líquidos (p.ej., líquido perdido por vómito o diarrea)
- 3) Pérdidas insensibles (20 a 25 ml/kg/día).

En pacientes con IRC se produce poliuria y polidipsia compensatoria como resultado de la menor capacidad de concentrar la orina. A medida que disminuye el número de nefronas funcionales, se origina un aumento compensador de la filtración glomerular en cada nefrona sobreviviente, lo que a su vez incrementa la velocidad y el volumen del flujo tubular individual. Además se reduce el gradiente de concentración de sodio de la médula renal debido al menor número de nefronas funcionales y de bombas de sodio y potasio. La menor hipertonicidad medular disminuye el gradiente de presión osmótica medular, que dirige la reabsorción pasiva de agua en los túbulos distales y en los conductos colectores. Es importante que los animales con IRC dispongan siempre de agua, para que puedan compensar mediante ingestión la producción de orina. La deshidratación, como la que puede tener lugar en las gastroenteritis, puede provocar una reducción rápida y pronunciada de la función renal ( Insuficiencia renal crónica agudizada ). Cuando la anorexia, los vómitos o la diarrea provoquen la



deshidratación, esta deberá ser corregida rápidamente por vía intravenosa al igual que en paciente con IRA. El volumen de líquido necesario se determinará considerando el grado de deshidratación y los requerimientos líquidos de mantenimiento y los necesarios para compensar las pérdidas en curso ( **Cuadro 7**).

Los estados de hipotensión son un hallazgo frecuente en pacientes con crisis urémica. Algunos pacientes parecen tener hidratación normal a pesar de que en su historia clínica se encuentra evidencia de pérdida de líquidos. Una medida práctica consiste en asumir que estos pacientes presentan deshidratación subclínica y administran líquidos a una dosis de 1% a 3% de su peso corporal.

Los requerimientos líquidos diarios de mantenimiento son superiores en los animales con IRC que en el animal normal debido a la poliuria. La poliuria puede además conllevar la pérdida de las vitaminas hidrosolubles B y C, pérdidas que se deben compensar con suplementos orales.

El incremento de la producción de orina junto con la menor ingestión calórica redundan a menudo en depleción de potasio, especialmente en gatos. En los gatos con insuficiencia renal e hipocaliemia marcada son preferibles (siempre que sea factible) los suplementos orales de potasio a los intravenosos es frecuente que estos últimos sean incapaces de elevar la concentración sérica de potasio y pueden inducir bajadas paradójicas.

La hiperfosfatemia es una anomalía electrolítica corriente en los pacientes con IRC. Se debe a reducción de la excreción renal y puede contribuir subsiguientemente a la naturaleza progresiva de la IRC al aumentar la mineralización tubular renal y la vasoconstricción renal. No existen terapias de líquidos específicas, diseñadas para aminorar la concentración sérica de fósforo en la IRC, pero manteniendo la hidratación se facilita la excreción del mismo.

En el paciente de IRC compensada, capaz de mantener una adecuada hidratación mediante polidipsia, los beneficios de la terapia de líquido adicional son transitorios y en ocasiones pueden no compensar el estrés que supone la administración intravenosa de líquidos. Dos de los principales problemas del tratamiento a largo plazo del paciente con IRC son el aporte de suficientes calorías y el mantenimiento de la hidratación, a medida que disminuye la función renal y empeora la azotemia ó uremia, el paciente tiende a reducir la ingestión de agua y de alimento y se hace necesario administrar líquidos por vía parenteral a diario o en días alternos. El volumen administrado se puede basar en la determinación diaria del peso.





## CUADRO 7: DETERMINACIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS DE LIQUIDOS

### Estimación del Porcentaje de Deshidratación

Porcentaje de deshidratación	Signos clínicos
< 5	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Historia de vómito o diarrea</li><li>✓ No detectable físicamente</li></ul>
5	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Posibles membranas mucosas secas</li><li>✓ Pérdida sutil de la elasticidad de la piel</li></ul>
6-8	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Membranas mucosas secas</li><li>✓ Retraso en el retorno de la piel a su posición normal</li><li>✓ Posible hundimiento de los ojos</li><li>✓ Tiempo de llenado capilar con un retraso ligero</li></ul>
10-12	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Membranas mucosas secas</li><li>✓ Marcada pérdida de la elasticidad de la piel</li><li>✓ Pulso débil y acelerado</li><li>✓ Hundimiento ocular</li><li>✓ Tiempo de llenado capilar muy retardado</li><li>✓ Posibles signos de choque (taquicardia, extremidades frías, depresión, etc.).</li></ul>
12-15	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Signos de choque</li><li>✓ Muerte.</li></ul>

Debido a que la estimación de las pérdidas actuales e insensibles tiende a ser poco precisa, es recomendable emplear determinaciones seriadas del peso corporal como guía para la terapia de líquidos.

Es posible calcular las cantidades de líquidos a proporcionar durante las primeras 24 horas mediante cálculos con la ayuda de un ejemplo:

#### Ejemplo del caso clínico:

Perro de 15 kg

Porcentaje de deshidratación del 8 %

#### Terapia de líquidos durante las primeras 24 horas:

##### a) Corrección de déficit de líquidos:

$$8\% (0.08) \times 15 \text{ kg} = 1.2 \text{ Kg ó Litros de déficit (1200 mililitros)}$$

##### b) Mantenimiento

$$60 \times 15 = 900 \text{ mililitros}$$

##### c) Pérdidas sensibles:

Pérdidas de líquidos por Vómito o diarrea estimado en 500 ml

**Volumen de líquido a Administrar para este paciente durante las primeras 24 horas:**



Cuando la función renal se reduce hasta el punto de que ya sólo es posible controlar adecuadamente la azotemia y uremia con líquidos intravenosos y diuresis, la calidad de vida del paciente es en general mala y la eutanasia podría ser una decisión apropiada.

En casi todos los casos, los líquidos de elección son soluciones isotónicas como la solución salina (0.9 %) o el Ringer lactato, ya que tienen la misma tonicidad y una concentración similar de sodio que el plasma. La solución salina al (0.9 %) no contiene potasio ni aniones a excepción del cloro, el Ringer con lactato solo contiene 4 mmol/L de potasio; ambas con la finalidad de corregir el volumen de líquido extracelular. Posteriormente es posible administrar soluciones hipotónicas como la solución salina al 0.45 %, Mixta, y Dextrosa al 5 %, para corregir las deficiencias de agua.

Durante la fase de rehidratación debe monitorearse cuidadosamente la producción de orina y evitar sobrehidratarlo. En el paciente oligúrico el monitoreo del peso corporal y la medición de la presión venosa central ayuna a evitar la sobrehidratación que se manifestará con sonidos broncovesiculares aumentados, taquicardia, quemosis y descarga nasal serosa. La auscultación de las crepitaciones y estornudos son un signo tardío de sobrehidratación ya que se ha generado d edema pulmonar.

Una vez que la diuresis ha sido establecida ( 1 a 2 ml/kg/hr ) la terapia de líquidos debe ajustarse para suplementar las pérdidas.

### **Diuréticos:**

Si la oliguria persiste a pesar de la corrección de las deficiencias de líquido, se indica la terapia diseñada para aumentar el volumen de orina con el uso de diuréticos o vasodilatadores.

La furosemida ha sido el diurético más comúnmente empleado en perros y gatos con insuficiencia renal oligúrica debido a que es relativamente segura, es accesible y familiar para la mayoría de los médicos veterinarios. Inicialmente debe administrarse por vía intravenosa a una dosis de 2 mg/kg de peso corporal. Si no se desarrolla diuresis en la hora siguiente después de la administración, se puede doblar

la dosis (4 mg/kg). Si con esta dosis tampoco se puede inducir diuresis, se puede aumentar a 6 mg/kg de peso corporal. Si aun así no hay diuresis, se puede considerar el empleo de dosis extremadamente altas de furosemida, otro diurético (p.ej., manitol) o bien la combinación de furosemida y dopamina.

El manitol (solución al 20 o 25%) se administra por vía intravenosa durante un periodo de 5 a 10 minutos a una dosis de 0.25 a 1 g/kg de peso corporal. Si se logra diuresis, la administración de manitol puede repetirse cada 4 a 6 horas o se puede administrar como infusión de mantenimiento (solución al 8-10%) durante las 12 a 24 horas iniciales del tratamiento.

La dopamina debe administrarse por infusión intravenosa a una velocidad de 2 a 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$  con la finalidad de incrementar el flujo sanguíneo renal. La dilución de 50 mg de dopamina en 500 ml de solución Ringer lactato o en dextrosa al 5% en agua, produce una solución que contiene 100  $\mu\text{g}/\text{ml}$ . Esta solución debe administrarse empleando una bomba de infusión intravenosa de líquidos o bajo una supervisión estrecha para asegurar la precisión en la velocidad de administración del líquido ya que infusiones mayores de 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$  causan vasoconstricción.

Se han utilizado agentes bloqueadores de los canales de calcio como la Amlodipina a una dosis de 0.625-1.25 mg V.O. c/24h en gatos y el Diltiazem 0.5-1.5 mg/kg V.O. c/8-12 hrs en perros; básicamente para atenuar la severidad de la necrosis tubular aguda administrándolos antes de la lesión renal, debido a que pueden:

- 1) Aumentar el índice de filtración glomerular (incrementando la presión de perfusión intraglomerular y revirtiendo la disminución en el coeficiente de ultrafiltración).
- 2) Promover la diuresis de solutos.
- 3) Tener un efecto citoprotector al limitar la sobrecarga celular con calcio.

Cuando se administran después de que ha habido daño renal, algunos autores mencionan que hay protección renal, pero otros no.

### **Corrección de la Hipercalemia:**

En ausencia de cardiotoxicidad severa, la hipercalemia leve o moderada por lo general no requiere de tratamiento específico. En cambio, la hipercalemia que se asocia con arritmias cardiacas severas es una condición que pone en peligro la vida del paciente y que requiere de terapia inmediata. Se puede corregir temporalmente la cardiotoxicidad hipercalemíca por medio de la administración intravenosa de gluconato de calcio (solución al 10%; aproximadamente 0.5 a 1.0 ml/kg de peso corporal). La solución debe administrarse lentamente durante 10 a 20 minutos empleando evaluación electrocardiográfica. El efecto de esta terapia dura comúnmente sólo 15 a 20 minutos. Otros tratamientos que pueden ser usados en urgencias cardiotóxicas son la administración intravenosa de glucosa (con o sin insulina) o de bicarbonato de sodio para intentar redistribuir el potasio intracelularmente. Comúnmente, la glucosa se administra a una dosis de 0.5 a 1.0 g/kg de peso corporal. La duración del efecto se limita a varias horas. El bicarbonato de sodio puede administrarse a una dosis de 0.5 a 1.0 mEq/kg de peso corporal, o a una dosis calculada a partir de la deficiencia de bases (álcalis) del paciente.

### **Control de la Acidosis Metabólica en el Insuficiente Renal Agudo:**

Debido a que la acidosis metabólica típicamente tiene pocos efectos adversos inmediatos a menos que el pH sanguíneo se encuentre menor a 7.20 (concentraciones de bicarbonato sanguíneo o CO<sub>2</sub> total menores de 10 mEq/l), se debe considerar la terapia de alcalinización para pacientes con valores de pH sanguíneo menores de 7.20. La corrección inmediata de acidosis metabólica por lo general es innecesaria cuando los valores de pH sanguíneo exceden 7.20. La acidosis metabólica leve o moderada con frecuencia mejora después de la terapia de líquidos.

La acidosis metabólica comúnmente se trata administrando bicarbonato de sodio. El objetivo de la terapia de alcalinización no es normalizar el equilibrio ácido-base, sino incrementar los valores de pH sanguíneo aproximadamente a 7.20, un nivel que probablemente previene los efectos cardiacos adversos de la acidosis.

La dosis requerida se calcula según el déficit de base (bicarbonato normal – bicarbonato del paciente) y peso corporal con el uso de la siguiente fórmula:

$$\text{mEq de NaHCO}_3 = \text{kg} \times 0.3 \times \text{déficit de base}$$

El 25 % de esta cantidad se administra durante las primeras 2 horas minutos y el resto durante las siguientes 12 horas.

Como alternativa al no poder realizar gasometrías, el bicarbonato puede ser administrado a una dosis de 1 a 5 mEq/kg dependiendo de la estimación de la severidad de la acidosis, la cantidad total entre 12 y 24 horas.

Ver control de nauseas y vómito más adelante.

## Insuficiencia Renal Crónica

El manejo médico conservador de la insuficiencia renal crónica consiste en una terapia de mantenimiento y sintomática para corregir las deficiencias y excesos en los balances de líquidos, electrolitos, y equilibrio ácido-básico, endocrino y nutricional y por lo tanto minimizando las consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la disminución de la función renal.

Los objetivos del manejo de pacientes con insuficiencia renal crónica son:

- 1) Aminorar los signos clínicos de uremia.
- 2) Minimizar los trastornos asociados con exceso o pérdida de electrolitos, vitaminas, y minerales.



- 3) Proporcionar un adecuado soporte nutricional suplementando los requerimientos diarios de proteínas, calorías y minerales.
- 4) Modificar la progresión a estados avanzados de insuficiencia renal.

## Ver terapia de líquidos arriba.

### **Nauseas y Vómito:**

El vómito y náuseas en el paciente urémico presentan una mediación central debido a la hiperestimulación de la zona quimiorreceptora del gatillo por las toxinas urémicas, y un componente periférico debido a la inflamación del tracto digestivo.

Los antieméticos que actúan a nivel central, útiles en el manejo del vómito son la clorpromazina 0.5 a 1.5 mg cada 6 a 8 horas intramuscular o endovenoso y la metoclopramida de 0.2 a 0.5 mg/kg cada 6 a 8 horas, subcutánea o endovenoso. Dado que la metoclopramida es una antagonista de la dopamina debe evitarse su utilización conjunta. La clorpromazina puede causar hipotensión por lo que no debe ser utilizada en pacientes deshidratados e hipotensos.

Los inhibidores de los receptores histamina dos están indicados para disminuir la secreción ácido gástrica, entre los principales encontramos a la cimetidina 5-10 mg/kg cada 12 horas en perros, vía endovenosa y 5 mg/kg cada 12 horas en gatos; y la ranitidina 2.2 a 4.4 mg/kg en perros y 2.2 mg/kg en gatos.

La presencia de úlceras orales en ocasiones contribuyen a la anorexia y salivación excesiva, donde puede ser útil aplicar pequeñas cantidades de lidocaina en gel (0.5 a 1 ml) de forma tópica, que puede proporcionar alivio al paciente.

### **Nutrición Clínica:**

La dieta representa la “piedra angular” de la terapia de IRC ya que señala los cuatro objetivos primarios del tratamiento de ésta enfermedad:

- Disminuyendo los signos de uremia
- Minimizando las deficiencias y excesos de líquidos, electrolitos, minerales y ácido-básicos
- Promoviendo una nutrición óptima
- Haciendo más lenta la glomeruloesclerosis.

La dieta para pacientes con IRC tradicionalmente ha consistido en reducir el contenido de proteína; basado en el razonamiento en la premisa de que la reducción controlada de proteínas no esenciales causa una disminución en la producción de productos nitrogenados de desecho con la consecuente reducción de los signos clínicos.

A pesar de que el beneficio principal atribuido a la dieta en pacientes con IRC ha sido la reducción de los signos clínicos de uremia debidos a la disminución en la retención de productos nitrogenados de desecho, la dieta también puede beneficiar a los pacientes con insuficiencia renal en otras formas:

- La dieta puede influir en el desarrollo de la insuficiencia renal.

- La restricción de proteínas puede minimizar el daño renal progresivo y espontáneo en pacientes con IRC a través de la modificación de la hemodinamia renal o del crecimiento renal compensatorio.
- La restricción de fósforo en la dieta aparentemente reduce la velocidad del desarrollo de IRC inducida experimentalmente en perros.

En años recientes los conceptos han cambiado, volteando principalmente hacia el fósforo como un importante compuesto a reducir en la dieta, debido que la disminución en la TFG origina un incremento en los niveles de fósforo plasmático originando una alteración en la relación Calcio – Fósforo, que resulta en la activación en la liberación de la PTH que actúa como una toxina urémica y origina el Hiperparatiroidismo Renal Secundario responsable de algunos signos de uremia anteriormente vistos.

La restricción de proteínas puede minimizar el daño renal progresivo (glomeruloesclerosis) y espontáneo en pacientes con IRC a través de la modificación de la hemodinamia renal o de la hipertrofia compensatoria. La restricción de fósforo en la dieta reduce la velocidad de desarrollo de glomeruloesclerosis, así como la mejoría y prevención del hiperparatiroidismo nutricional secundario. La severidad de la poliuria-polidipsia y anemia por lo general se moderan cuando los pacientes con IR reciben dietas con restricciones moderadas de proteínas. Debido a que los iones hidrogeno son un producto intermediario del catabolismo de proteínas, la restricción de estas puede reducir la acidosis metabólica.

Otros factores de la dieta que pueden influir en el desarrollo de insuficiencia renal crónica incluyen: contenido y composición de los lípidos, consumo de sodio, consumo total de calorías, naturaleza acidificante de la dieta y contenido de potasio.

La decisión sobre cuándo modificar la dieta en pacientes con IRC se basa, en parte, en la severidad de la disfunción renal y en los objetivos de la dieta. Casi es nula la controversia en relación al valor de las dietas reducidas en proteína en perros con signos clínicos manifiestos de uremia cuando son alimentados con dietas con un contenido normal o alto en proteína. El valor terapéutico de la restricción de la proteína en el caso de perros y gatos con insuficiencia renal temprana o leve no es tan claro.

Las recomendaciones específicas para el consumo de proteínas y calorías así como la suplementación con vitaminas son:

- Los perros con IRC inicialmente deben recibir una dieta que proporcione de 12 a 14% de calorías como proteína y en gatos del 20 a 22% de calorías como proteína.
- Debido a la variabilidad intrínseca de los requerimientos de proteína de perros y gatos normales y a la probable influencia variable de la uremia sobre los requerimientos de proteína de perros y gatos urémicos, la proteína de la dieta debe ajustarse a las necesidades de cada paciente. Proporcionar la mayor cantidad de proteína dietética posible sin la presencia de signos clínicos de uremia principalmente los del tracto digestivo ya que restringir gravemente el consumo proteico me llevar al paciente a un estado de hipoalbuminemia agravando principalmente la anemia.
- Se deben proporcionar calorías suficientes para mantener un peso corporal normal y estable. Se puede considerar la suplementación con vitaminas del complejo B para perros y gatos con IRC, particularmente durante los periodos de consumo reducido de alimento.

Se encuentran en el mercado algunos alimentos de prescripción médica debidamente balanceados útiles para un adecuado soporte nutricional en casos de IR, específicos para perros y gatos **como la**

## **Dieta baja en fósforo y bajo en proteínas de Waltham;**

como regla general estas dietas contienen mayor cantidad de calorías no proteicas con niveles reducidos de proteína, fósforo, sodio y magnesio ayudando a disminuir los signos de uremia y retrasar la glomeruloesclerosis.

Existen diferentes métodos para determinar las necesidades energéticas de los pacientes. Como regla general, los requerimientos calóricos basales estimados para perros son de 40 a 60 kcal/kg/día y en gatos 70 kcal/kg/día, dependiendo de la talla.

Las necesidades energéticas pueden ser determinadas en base a los requerimientos energéticos basales ( REB= kcal/24 hrs) o energía necesaria para mantener las funciones vitales celulares:

$$REB = 70 \times kg^{(0.67)}$$

El valor de requerimiento energético en enfermedad (REE) en pacientes hospitalizados es de aproximadamente un 25 % mayor que REB

( $REE = REB \times \text{factor de estrés (FE)}$ ). El FE puede ser:

- Confinamiento en jaulas 1.25
- Períodos postoperatorios 1.25-1.35
- Traumatismos o cáncer 1.35-1.5
- Reacción inmuno-inflamatoria sistémica 1.5 -1.7
- Gatos adultos 1.4

En la mayoría de los pacientes ambulatorios es necesario manejar los requerimientos energéticos metabólicos (REM ), que son los necesarios para que un paciente tenga una cierta actividad y pueda generar un homeostasis adecuada; por lo regular es el doble del REB

$$REM = REB \times 2$$

Recuerde que los anteriores parámetros solo son un punto de partida y que es indispensable ajustarlos a cada paciente, le sugiero tomarlo como el mínimo que debe comer este paciente y si como más mucho mejor. ( Nunca olvide que es un paciente enfermo y requiere mucha energía para su mantenimiento y homeostasis ).

**AHORA USTED PUEDE TRATAR LOS CÁLCULOS DE ESTRUVITA, OXALATO DE CALCIO Y FOSFATO DE CALCIO CON UNA SOLA DIETA VETERINARIA**

**Waltham® S/O Dieta para Vías Urinarias Inferiores de los Perros**

Elaborada para ayudar en el tratamiento de la **Enfermedad del Tracto Urinario Bajo en Perros**

- Eficaz para reducir los valores urinarios de la SSR ( Super Saturación Relativa ) para los cálculos de estruvita, oxalato de calcio y de brushita.®
- Los valores reducidos de la SSR disminuyen el riesgo de formación de urolitos.
- Subsatura la urina para estruvita.

® Fosfato de Calcio

Disponible en bolsas de 4 kg (415 kcal/100 g)  
Disponible en latas de 385 g (150 kcal/100 g)

También contamos con otras dietas para tratar diferentes enfermedades.  
Para Perros: Baja en grasa, Proteína Selecta, Baja en Proteína, Control de Calorías, Alta en Fibra y Concentración.  
Para Gatos: S/O Control de PH y Control de Calorías.

Si el paciente hospitalizado presenta anorexia que no puede ser abatida con un incremento en la palatabilidad de la dieta y el manejo hospitalario puede ser necesario utilizar tubos de nutrición enteral; siempre que los vómitos se puedan controlar, estos tubos constituyen una vía fácil de suministrar agua y alimento.

Se obtienen resultados mejores cuando la dieta se combina con otros componentes del manejo médico conservador. Es necesario revalorizar a los pacientes a intervalos regulares para evaluar de manera precisa la respuesta al tratamiento y alcanzar la óptima respuesta terapéutica.

### **Hipocaliemia:**

En ocasiones es necesaria la suplementación con potasio para evitar o corregir hipocaliemia en algunos perros y gatos con IRC que origina un debilidad muscular y letargo. La hipocaliemia es una complicación relativamente frecuente de insuficiencia renal debido a la poliuria y anorexia que se presentan.

La administración oral es la vía de administración más segura y la que se prefiere para la terapia de reemplazo de potasio. El potasio puede administrarse por vía oral en forma de gluconato de potasio a una dosis de 2 a 6 mEq por gato por día. De ahí en adelante la dosis de potasio se ajusta basándose en la respuesta clínica del paciente y en las determinaciones de potasio sérico que se efectúan durante la fase inicial de la terapia y cada 7 a 14 días durante la fase de mantenimiento de la terapia.

Por vía parenteral deberá suplementarse en base a los niveles de potasio sérico ( **Cuadro 8** ):

<b>CUADRO 8: SEPLEMENTACION DE POTASIO PARENTERAL</b>	
Concentración sérica de potasio ( mEq/L )	Cantidad de cloruro de potasio ( mEq) a añadir por litro de solución.
3.0 – 3.5	28
2.5 – 3.0	40
2.0 – 2.5	60
< 2.0	80

\* No exceder velocidades de administración de 0.5 mEq/kg/hr.

Las dietas acidificantes y en las que se restringe el contenido de magnesio pueden promover hipocaliemia y por lo tanto generalmente se evitan en gatos con IRC.

### **Acidosis Metabólica:**

Recuerde que el paciente con IRC carece de una adecuada función reguladora por parte del riñón, normalmente con la una dieta adecuada se logra un adecuado equilibrio ácido-base, sin embargo algunos pacientes requieren de un manejo médico adicional.

Los agentes alcalinizantes deben administrarse cuando son necesarios para corregir la acidosis metabólica de la IRC. Debido a que aun concentraciones moderadas de bicarbonato plasmático pueden ocasionar algunos de los efectos adversos de la acidosis metabólica crónica, la terapia de alcalinización oral es indicada probablemente cuando la concentración de bicarbonato sérico disminuye a 17 mEq/l o menos (Concentración de CO<sub>2</sub> total de 18 mEq/l o menor). El bicarbonato de sodio oral es el agente

alcalinizante más comúnmente utilizado para pacientes con acidosis metabólica por IRC. La dosis inicial sugerida es de 8 a 12 mg/kg de peso corporal cada 8 a 12 horas.

Una solución al 8.5% de bicarbonato de sodio (1mEq/ml) puede prepararse agregando 85 g a 1000 ml de agua. Esta solución debe taparse y se puede guardar en el refrigerador por varios meses. La solución se administra inicialmente a una dosis de 1 a 1.5 ml/10 kg de peso corporal. Se administra por vía oral con jeringa o mezclándola con el alimento. El citrato de potasio es un agente alcalinizante que limita el consumo de sodio y proporciona potasio; puede administrarse por vía oral a una dosis de 40 a 60 mg/kg cada 12 horas.

Los agentes alcalinizantes deben proporcionarse en varias dosis pequeñas y no en una sola dosis grande con el fin de reducir las fluctuaciones en el pH de la sangre. La respuesta del paciente a la terapia de alcalinización se determina midiendo el bicarbonato sanguíneo o las concentraciones séricas (plasmáticas) de CO<sub>2</sub> total, 10 a 14 días después de haberse iniciado la terapia. De manera ideal, la sangre debe recolectarse inmediatamente antes de administrar el fármaco. La dosis de los agentes alcalinizantes se debe ajustar para que las concentraciones de bicarbonato sanguíneo (o CO<sub>2</sub> total sérico) se mantengan entre 18 y 24 mEq/l.

### **Hiperfosfatemia:**

La mayoría de los perros y los gatos con IRC se benefician de la terapia diseñada para minimizar los desequilibrios de calcio y fósforo, evitando las alteraciones originados por el hiperparatiroidismo renal secundario. Los objetivos del manejo consisten en:

- Mantener los niveles séricos de calcio y fósforo lo más cerca posible a los valores normales.
- Evitar o suprimir la secreción excesiva de hormona paratiroidea (PTH).
- Evitar o mejorar la osteodistrofia renal.
- Evitar o revertir la mineralización extraesquelética.
- Limitar el progreso de la disfunción renal.

El balance de calcio y fósforo en pacientes con insuficiencia renal puede mejorarse o corregirse limitando el consumo de fósforo dietético y proporcionando cantidades adecuadas de calcio en la dieta, así como formas metabólicamente activas de vitamina D ( Calcitriol ).

La hiperfosfatemia deben reducirse limitando el consumo de fósforo en la dieta y, si es necesario, administrando agentes intestinales fijadores de fósforo. El objetivo último de la terapia consiste en prevenir o reducir el hiperparatiroidismo renal secundario y sus consecuencias adversas.

Las concentraciones de fósforo sérico se determinan después de que el paciente ha estado consumiendo la dieta restringida en fósforo durante dos a cuatro semanas. Las muestras que se obtienen para las determinaciones de la concentración de fósforo sérico se deben recolectar después de un ayuno de 12 horas para evitar efectos postprandiales. Los agentes fijadores de fósforo deben emplearse al mismo tiempo que se restringe el fósforo en la dieta cuando ésta última por si sola no logra reducir la concentración de fósforo sérico a rangos normales.

Los agentes intestinales fijadores de fósforo transforman el fósforo ingerido así como el contenido en la saliva, bilis y jugos intestinales a una forma no absorbible. Debido a que el objetivo primario es limitar la absorción del fósforo contenido en la dieta, la administración de los agentes fijadores debe coincidir

con la alimentación. Lo mejor es administrarlos con la comida o mezclados en ella o inmediatamente antes de cada comida.

Los agentes fijadores de fósforo actualmente disponibles incluyen compuestos basados en aluminio y calcio. Los que contienen aluminio incluyen hidróxido, carbonato u óxido de aluminio. Aunque son muy efectivos para fijar fósforo, una desventaja importante del uso a largo plazo ha sido el desarrollo de toxicidad por aluminio.

El acetato de calcio es el agente más efectivo y también el que tiene menor oportunidad de inducir hipercalcemia debido a que libera una menor cantidad de calcio en comparación con la cantidad de fósforo que fija. Es de particular importancia que los fijadores basados en calcio se administren junto con la comida, con el fin de favorecer la efectividad de la fijación y reducir la absorción de calcio y el riesgo de hipercalcemia.

La dosis de los agentes fijadores de fósforo (basados tanto en aluminio como en calcio) debe adecuarse a cada paciente para que las concentraciones de fósforo sérico se equilibren. Se ha sugerido que una dosis de aproximadamente 100 mg/kg/día dividida en dos o tres tomas es una dosis de inicio apropiada cuando la concentración de fósforo sérico excede 6.0 mg/dl. El efecto de la terapia debe valorarse por medio de evaluaciones seriadas de las concentraciones de fósforo sérico que se efectúan con intervalos de diez a catorce días. Posteriormente las concentraciones séricas de calcio y fósforo se valoran cada 4 a 6 semanas o conforme sea necesario.

Es común que en IRC se presente mala absorción intestinal de calcio debido a las deficiencias de calcitriol, pero puede superarse aumentando el consumo de calcio en la dieta. Debido a que el aumento en el consumo de calcio puede elevar su concentración sérica y por consiguiente reducir la actividad de la PTH, la suplementación con calcio juega un papel importante en la prevención o mejoría de osteodistrofia renal, así como en la toxicidad sistémica relacionada con el hiperparatiroidismo.

En insuficiencia renal leve se presenta deficiencia de calcitriol a consecuencia de los efectos inhibitorios de la retención de fósforo sobre la actividad de la 1-hidroxilasa renal. Conforme progresa la insuficiencia renal, la pérdida de células viables del túbulo renal limita la capacidad de síntesis del calcitriol. Por consiguiente, con el tiempo, la restricción de fósforo por sí sola puede no prevenir el hiperparatiroidismo renal secundario, necesiándose suplementación de calcitriol ( 1.5 a 6.6 ng/kg/ día ) para lograr la supresión completa de PTH.

A pesar de ser potencialmente benéfica en pacientes con IRC, la terapia con calcitriol debe tomarse con gran cautela debido a que la hipercalcemia es una complicación frecuente y potencialmente seria. En general, los pacientes no deben recibir calcitriol a menos que las concentraciones de calcio y fósforo se evalúen cuidadosamente durante todo el tratamiento.

### **Anemia No Regenerativa:**

La anemia en los pacientes con IRC es multifactorial y puede exacerbarse con la presencia de otras enfermedades. Aunque existe evidencia clínica y experimental que apoya el papel que juega el acortamiento de la vida de los eritrocitos, la anorexia, la presencia de sustancias inhibitoras eritropoyéticas en el plasma urémico, la pérdida de sangre nivel gastrointestinal, la fibrosis de la médula ósea y la deficiencia eritropoyetina como causa principal de la fisiopatología de la anemia relacionada con IRC.

Los anabólicos fueron en alguna ocasión las únicas opciones disponibles para el tratamiento de anemia en IRC. Aun que en medicina veterinaria se carece de estudios controlados sobre seguridad y eficacia, pueden llegar a ser útiles en el manejo de estos pacientes; más que por un efecto eritropoyético como un estimulante del apetito controlando las deficiencias nutricionales.

Con el advenimiento de la terapia con eritropoyetina recombinante humana (rHuEPO), los anabólicos han caído en desuso para el tratamiento de anemia renal tanto en el área de medicina humana como en la medicina veterinaria.

Actualmente, sólo se considera el tratamiento con anabólicos en perros y gatos con IRC que presenten anemia severa en la cual se hayan eliminado todos los otros factores que puedan afectar adversamente la eritropoyesis (deficiencia nutricional, pérdida desangre, hemólisis, enfermedad simultánea) y siempre y cuando se hayan agotado otras opciones de tratamiento (transfusión sanguínea y control del hiperparatiroidismo).

En ensayos preliminares, el tratamiento con rHuEPO en perros y gatos con IRC causa un aumento dosis-dependiente en el hematócrito, corrigiendo la anemia. La corrección del hematócrito hasta rangos normales bajos varía de 2 a 8 semanas dependiendo del hematócrito inicial y la dosis de administración. En asociación con la corrección de la anemia se manifiestan aumento de apetito, peso corporal, nivel de actividad y sociabilidad.

La administración subcutánea de rHuEPO es la vía de administración preferida y la mayoría de los clientes pueden inyectar a los animales en casa una vez que se les ha enseñado a hacerlo. Se recomiendan dosis iniciales de 50-150 U/kg por vía subcutánea tres veces a la semana; sin embargo, la dosis y el intervalo entre administraciones que se requieren para mantener a los pacientes dentro del rango normal pueden ser extremadamente variables. Es necesario evaluar continuamente el hematócrito para efectuar ajustes en la dosis y en el intervalo de administración. Debido a que existe un lapso entre el ajuste de la dosis y el efecto en el hematócrito, se debe tener paciencia para no ajustar la dosis con demasiada frecuencia, lo que resulta en cambios rápidos e impredecibles como policitemia.

El problema de la anemia refractaria se ha relacionado directamente con la terapia con rHuEPO debido al desarrollo de anticuerpos neutralizantes anti-rHuEPO. La proteína humana parece ser inmunogénica en la mayoría de los perros y gatos que desarrollan títulos de anticuerpos en tiempos variables (4 semanas a varios meses) después del inicio de la terapia.

En la experiencia del autor pocos pacientes cursan con una anemia severa, cuando el paciente consume una dieta adecuada, se controlan los niveles de fósforo plasmáticos y se erradican las pérdidas de sangre a nivel gastrointestinal.

### **Control de las Infecciones Secundarias:**

Los catéteres vasculares y urinario son sitios comunes para introducir bacterias y provocar una infección. Es por esto que los catéteres urinarios sólo deben emplearse cuando es necesario y estos deben ser estériles y en casos de cateterizaciones continuas se deben efectuar cultivos de orina para detectar ITU lo más tempranamente posible. Los catéteres intravenosos deben colocarse empleando técnicas asépticas y frecuentemente debe observarse si hay signos de inflamación o infección. El tratamiento de las infecciones se basa en los resultados de las pruebas de susceptibilidad microbiana. Además debe confirmarse el éxito del tratamiento efectuando cultivos de orina o hemocultivos apropiados durante y después del tratamiento.

## Hipertensión Sistémica:

La hipertensión sistémica es una de las complicaciones más comunes de la IRC. En la literatura se ha mencionado que se presenta en aproximadamente 60 a 65% de gatos con IRC, y en 50 a 93% de perros con IRC. Puede presentarse incluso con mayor frecuencia en caso de glomerulopatías primarias.

El diagnóstico de hipertensión sistémica debe basarse en la determinación de la presión arterial. La presión arterial debe determinarse de manera rutinaria en perros y gatos con enfermedad renal empleando métodos directos o indirectos. Los valores normales dependen en cierta medida del método empleado. El diagnóstico de hipertensión generalmente se basa en el resultado de 3 determinaciones independientes de la presión sanguínea, que estén libres de artefactos inducidos por excitación o ansiedad. Valores que consistentemente sean mayores de 160/120 (media de 135) probablemente indican hipertensión en gatos y 190/130 (media de 156) probablemente indican hipertensión en perros. La evidencia de daño orgánico hipertensivo apoya el diagnóstico de hipertensión sistémica.

No se han establecido lineamientos específicos para el tratamiento de hipertensión sistémica en perros y gatos. Hasta que se disponga de datos clínicos con respecto a la efectividad de las diferentes formas de terapia, ésta debe dirigirse primariamente a limitar la expansión del volumen del líquido extracelular y a contrarrestar los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II y la norepinefrina. La terapia debe iniciarse de manera gradual empezando con un tratamiento no farmacológico (restricción de sodio y de la obesidad) y continuando con terapia farmacológica si es necesario.

El consumo de sodio debe reducirse a aproximadamente 0.3% de la dieta o menos (los requerimientos de sodio para mantenimiento en perros son de aproximadamente 0.06% de la dieta). Los cambios en el consumo de sodio siempre deben efectuarse de manera gradual durante un periodo de una a dos semanas o más. No es claro si la restricción de sodio por sí sola es efectiva para normalizar la hipertensión sistémica sin embargo, sin la restricción de sodio, la administración de algunos fármacos antihipertensivos como antagonistas beta-adrenérgicos y vasodilatadores pueden provocar retención de sodio, expansión del volumen del líquido extracelular y atenuación de los efectos antihipertensivos de los fármacos.



Se debe considerar el manejo farmacológico de la hipertensión cuando la restricción de sodio por sí sola no ha sido efectiva para mantener la presión sanguínea en el nivel deseado.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina ( *Enalapril*

**0.25-3.0 mg/kg V.O. c/12-24 h.; Lisinopril 0.4-2.0 mg/kg V.O. c/8-12 h.; Benazepril 0.25-1.0 mg/kg V.O. c/24 h.; Captopril 0.5-2.0 mg/kg V.O. c/8-12 h).**

Los bloqueadores de los canales de y los antagonistas beta-adrenérgicos parecen llenar más favorablemente las necesidades de los pacientes con insuficiencia renal y deben tomarse en cuenta

como fármacos de primera elección, debiendo ser utilizados únicamente cuando el efecto del tratamiento puede monitorearse con determinaciones seriadas de la presión sanguínea.

## Comentarios

La respuesta al tratamiento general de la Insuficiencia renal debe monitorearse a intervalos adecuados para que la terapia pueda ser individualizada a las necesidades específicas, y frecuentemente cambiantes, del paciente. La base de datos obtenida antes de iniciar el manejo médico conservador debe ser usada como una base para comparar el progreso del paciente. Esta evaluación debe repetirse a intervalos adecuados, lo cual varía de acuerdo a las necesidades específicas del paciente. Inmediatamente después de iniciar la terapia, los pacientes deben ser evaluados cada 2 a 4 semanas para valorar la respuesta al tratamiento. La frecuencia de evaluación puede variar dependiendo de la severidad de la disfunción renal, las complicaciones presentes en el paciente, y la respuesta al tratamiento. Ciertas formas de terapia, como la administración de rHuEPO y calcitriol, pueden necesitar también una evaluación más frecuente del paciente.

## Literatura Recomendada:

- Bainbridge, J.; Elliot, J.: (1996) **Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**. British Small Animal Veterinary Association (BSAVA). United Kingdom.
- Barsanti, J.A.: (1997). Trastornos Urinarios. En Kirk Bonagura **Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII**. McGraw-Hill Interamericana. México Pp 1001-1114.
- Cotard. J.P.: (1993) **Néphrologie et Urologie du Cien et du Chat**. Conference Nationale des Vétérinaires Spécialisés en Petits Animaux. Paris, France.
- Chew, D.J.; DiBartola, S.P.: ( 1988) **Manual de Nefrología y Urología en Pequeños Animales**. Serie Manuales espiral Veterinaria Salvat. España.
- Ettiger, S.J.; Feldman, E.C.: ( 1997) **Tratado de Medicina Interna Veterinaria Enfermedades del Perros y el Gato**. Volumen 2 Sección XIII. Inter –Médica. Buenos Aires Argentina. Pp 2058-2246.
- Leib S. M.; Monroe, W.E.: (1997) **Practical Small Animal Internal Medicine**. W.B. Saunders Comany. USA.
- Osborne, C.A.; Finco, D.R. (1995) **Canine and Feline Nephrology and Urology**.Williams & Wilkins. USA.
- Polzin, D.J.: ( 1996) Renal Dysfunction. **The Veterinary Clinics of North America Small Animall Practice**. 26:6 Saunders Company. Philadelphia. November.
- Taibo, A.R.: ( 1999) **Nefrourología Clínica** . Selecciones Veterinarias. Inter-médica. Buenos Aires Argentina.
- Waltham Focus Special Edition .( 1998 ). **Focus on the Urinary Tract**.

## Referencias del Autor:



**Hospital Veterinario**  
**U. A. E. M.**

Académico de la Sección de Medicina Interna del Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México, Jesús Carranza # 203. Col. Universidad. C.P. 50130. Toluca, Estado de México. Tel. (7) 219-59-88, Fax.(7) 219-41-73. E-mail : [dlangel@coatepec.uaemex.mx](mailto:dlangel@coatepec.uaemex.mx)

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA RENAL

MVZ Esp. Manuel Alejandro Flores García

Clínica Privada

[manuelfloresg@mexico.com](mailto:manuelfloresg@mexico.com)



Glicosaminoglicanos Sulfatados  
90 comprimidos

**ARTROGLYCAN**<sup>®</sup>

**CONDROITIN SULFATO 200mg**  
**ORAL**

**SYNTEX S.A.** Antiartrosico Caninos y Felinos

El sistema urinario está encargado de eliminar a través de la orina, las sustancias que consideramos de “desecho” como consecuencia de los procesos metabólicos normales celulares. De forma normal estos productos viajan a través de la sangre y por medio de numerosos mecanismos son captados por el glomérulo renal para ser seleccionados y filtrados. El resultado de todo este proceso es el mantenimiento de todos los procesos homeostáticos mediante los cuales el organismo es capaz de mantenerse vivo.

Los riñones son los órganos más importantes del aparato urinario debido a que permiten que el plasma sea filtrado a través del glomérulo renal y así comenzar con el proceso de formación de la orina. A

su vez, los uréteres, la vejiga y la uretra son los componentes adicionales, cada uno de ellos con una función específica, sin embargo, todos éstos órganos participan en las funciones de almacenaje y eliminación de la orina previamente fabricada por los riñones.

Anatómicamente, dos riñones localizados retroperitonealmente en la región lumbar, siendo el riñón derecho más craneal que el izquierdo, y por cierto difícil de palpar, constan como cualquier órgano parenquimatoso con una corteza y una médula. Las poblaciones celulares que podemos encontrar a éste nivel forman parte de la estructura funcional renal que es la nefrona. El flujo sanguíneo renal depende directamente de la arteria renal que a su vez es irrigada por la arteria aorta después de su primera

ramificación del tronco celiaco. Es importante mencionar que a nivel de la arteria renal cercano al paquete vascular se localiza un grupo celular sensible a los cambios de presión sanguínea. El aparato yuxttaglomerular es capaz de detectar descensos de presión sanguínea hasta los 60 mm de mercurio, lo que activa una respuesta de tipo hormonal que conocemos como el sistema renina angiotensina aldosterona. (SRAA). Este se caracteriza por la estimulación de las células de la mácula densa, las cuales en su interior contienen una serie de gránulos intracitoplasmáticos identificados como precursores de la renina, una hormona de tipo local, que es capaz de estimular la síntesis de angiotensinógeno, el cual ya en la circulación sanguínea y a través de mecanismos bioquímicos hepáticos, se transforma en angiotensinógeno I, para posteriormente viajar al pulmón, y en los neumocitos de tipo II transformarse en angiotensinógeno II por efecto oxidativo. Esto representa un proceso de vasoconstricción potente con la finalidad de reducir el proceso de hipotensión que en ese momento se está presentando.



El mismo proceso de activación estimula la liberación de una hormona que normalmente se produce en la capa glomerular de la corteza adrenal. La aldosterona es un mineralocorticoide que tiene a capacidad de estimular la reabsorción tubular de sodio con la finalidad de retener agua en el espacio plasmático y con ello permitir que la hipotensión se regule. Todos los eventos mencionados forman parte del SRAA y tienen su origen a nivel renal.

La nefrona es la unidad funcional renal y anatómicamente se encuentra dividida en varios segmentos, cada uno de ellos con una función específica y a través de los mecanismos de absorción reabsorción y eliminación tanto activos como pasivos, son capaces de generar la osmolaridad urinaria.

**Glomérulo renal:** Formación pasiva del ultrafiltrado plasmático sin células ni proteínas. Los flujos sanguíneos del glomérulo dependen directamente de la presión

sanguínea renal, la cual es a su vez dependiente del gasto cardiaco que en el caso de los riñones llega a ser de hasta el 25 %. El rango mediante el cual los glomérulos filtran un cierto número de ml de orina se llama rango de filtrado glomerular. Los factores que influyen su actividad incluyen el volumen sanguíneo intraglomerular, las presiones hidrostáticas y oncóticas, la presión intersticial renal y la presión hidrostática intratubular renal. Debido a que el glomérulo trabaja con cargas en la membrana de tipo negativo, solamente las partículas cargadas con + pasarán a la cápsula de Bowman. Las proteínas como la albúmina, quienes presentan cargas - se repelen y por ello no pueden participar dentro del filtrado glomerular. Cabe mencionar además, la selectividad de la membrana de los glomérulos, los cuales impiden que las moléculas con un peso mayor de 8000 daltones atraviesen hacia los túbulos. Solamente en los casos de Insuficiencia Renal Crónica, dicha selectividad se ha perdido.

**Cápsula de Bowman:** Recolección del filtrado glomerular. Todas las sustancias con los requisitos anteriormente mencionados son capaces de permanecer en éste espacio y participar en la formación de orina.

**Túbulo contorneado proximal:** Reabsorción activa de glucosa, proteínas, aminoácidos, vitaminas, ácido ascórbico, acetoacetato, hidroxibutirato, ácido úrico, sodio, potasio, calcio, fosfatos (ambos regulados por la PTH), sulfatos y bicarbonatos. Todos estos metabolitos dependerán directamente de las necesidades corporales, de tal manera que la absorción o eliminación de dichas sustancias es variable. De forma normal, la mayor parte de ellas son reabsornidas. Aproximadamente dos tercios a tres cuartos

del volumen glomerular filtrado se recupera en el TCP. Mientras la reabsorción de agua es un proceso pasivo, la reabsorción de otros componentes sigue un patrón de gasto de energía y que potencialmente es capaz de depender de algunas hormonas. Los aminoácidos y péptidos pequeños así como vitaminas y glucosa, no son reabsorbidos al 100 %, debido a la poca capacidad tubular de retener todas éstas sustancias.

De aproximadamente 60 litros de filtrado glomerular, menos del 1% es normalmente eliminado por la orina. Los rangos de osmolaridad llegan aproximadamente a los 300 mosm y una gravedad específica de 1.008. El agua que se reabsorbe en el TCP se le llama agua obligatoria, debido a que no depende de mecanismos específicos hormonales. Los diuréticos osmóticos como el manitol así como enfermedades hiperglucemiantes como el Síndrome de Fanconi representan los únicos patrones de modificación de eliminación de agua a éste nivel.



**Intervet**

**PANACUR® PLUS**  
Tabletas  
Reg. SAGAR Q-0273-216

**Fenbendazol + Praziquantel**  
*El antiparasitario con la combinación ideal para un amplio espectro ...*

Reabsorción pasiva de cloro, agua y urea  
Secreción activa de iones hidrógeno. Asa de Henle:

Rama descendente Reabsorción pasiva de agua

Secreción pasiva de sodio y urea

Rama ascendente fina Reabsorción pasiva de urea, sodio (ésta zona es impermeable al agua)

Rama ascendente gruesa

Reabsorción activa de cloro y calcio

Reabsorción pasiva de sodio y potasio (ésta zona es impermeable al agua)

La configuración anatómica de el asa de Henle le permite ser responsable de la osmolaridad renal medular e intersticial y en conjunto lo conocemos como el sistema de contracorriente. Los 3 puntos importantes para comprenderla consisten en : 1. Que corren paralelas entre sí, 2. son próximas y cercanas y 3. presentan un patrón de circulación opuesta al filtrado glomerular. En la rama delgada descendente el agua deja pasivamente los túbulos para dejar que el sodio y la urea generen la osmolaridad urinaria final. A este nivel, el filtrado es hiperosmótico cercano a los 2400 mosm y una GE de 1.060 en el perro, y 3000 mosm con GE 1.080 en el gato. Los solutos como sodio y cloro son transportados activamente a la porción ascendente gruesa . Debido a que los solutos han sido eliminados de los túbulos, el líquido se vuelve hipoosmótico, mientras que en el asa es isoosmótico. En el proceso de movimiento a través del asa de Henle, 5 % del filtrado glomerular se ha removido. Algunos diuréticos de asa como la furosemida, el ácido etacrínico inducen diuresis (ao al menos en parte) debido a la inhibición de reabsorción de cloro en las ramas ascendentes gruesas del asa de Henle. La ADH es un componente importante en la concentración de orina debido a que influencia la permeabilidad de los túbulos distales y colectores. El propósito final del sistema de contracorriente es generar y mantener la mayor cantidad de concentración de solutos en el intersticio renal para atraer agua a los sitios de menor concentración como los TCD. La importancia de la urea en el sistema de contracorriente radica en que los pacientes que consumen dietas con altas cantidades de proteína tienen mejor capacidad de concentrar su orina,

Túbulo contorneado distal Reabsorción activa de sodio (por aldosterona), calcio, bicarbonato y pequeñas cantidades de glucosa

Reabsorción pasiva de cloro y agua (por ADH)

Secreción activa de hidrógeno, amonio y ácido úrico

Secreción pasiva de potasio  
Túbulo colector Reabsorción activa de sodio (por aldosterona)  
Reabsorción pasiva de cloro y agua (por ADH)  
Secreción activa de hidrógeno  
Secreción pasiva de potasio



En ausencia de la ADH, poco agua se mueve de los lumenes a los túbulos contorneados distales y colectores, sin embargo, el transporte de solutos activos hacia los nefrones distales puede ocurrir. Como consecuencia, mas solutos que agua serían removidos de los TCD de tal forma que la orina se

comportaría como diluída o hipostenúrica comparada con el filtrado glomerular. El rango mediante el cual el agua es excretada sin solutos durante la producción de orina hiposmótica se llama clarificación de agua libre. La GE llega a ser de 1.001 con una osmolaridad de 50 a 275. Los agentes como el etanol, morfina, o en disturbios sistémicos como la diabetes insípida, diabetes renal insípida que interfieren con la acción de la ADH, son comúnmente asociados con cuadros de poliuria. Esta forma de diuresis es contraria a la que conocemos como diuresis osmótica mediada por electrolitos principalmente sodio. El mecanismo compensatorio fisiológico a éste problema se le llama polidipsia psicogénica.

Cabe mencionar con esto, que a nivel del túbulo contorneado proximal es donde se suceden la mayor parte de los eventos de reabsorción de moléculas que probablemente no deben de eliminarse a través de la orina. Los ácidos grasos, los cuerpos cetónicos, glucosa y aminoácidos pueden reabsorberse a éste nivel y con ello poder reutilizarse para alguna ruta metabólica importante. Así mismo, el bicarbonato como sistema amortiguador dependiente del riñón tiende a eliminarse o reabsorberse según el estado básico del paciente. Hay que recordar que éste bicarbonato proviene de la famosa ecuación del ácido carbónico  $H_2CO_3$  y se encarga de eliminar iones hidrógeno a cambio de la recuperación de  $HCO_3$ .

El filtrado glomerular, la reabsorción tubular, y la secreción tubular están directamente influenciados por hormonas con efectos variables. El SRAA, catecolaminas, ADH, calcitriol, calcitonina, tiroxina, prostaglandinas, factor natriurético atrial entre otros, presentan una marcada influencia en los procesos de trabajo renal. Inclusive las mismas "hormonas" que sintetiza el riñón, como la eritropoyetina se ven afectados en casos de Insuficiencia Renal Crónica. Así mismo, la diabetes insípida, la inadecuada secreción de ADH, Cushing, Addison, diabetes mellitus, hipertiroidismo y pseudohiperparatiroidismo primario son algunos ejemplos de endocrinopatías que modifican el patrón de comportamiento renal.





PHARMACIA E UPJOHN  
Sanidad Animal  
Calz. Tlalpan No. 2962  
C.P. 04870, México, D.F.  
Tels: 5624-4700/ 01 800 0057 700  
[www.pnuanimalhealth.com](http://www.pnuanimalhealth.com)

# Antirobe®

## tu elección DUAL

Cuando la tensión de oxígeno de perfusión sanguínea renal baja, la síntesis de eritropoyetina, como se menciona anteriormente, muestra como las influencias del medio externo modifican el patrón de comportamiento renal. Así mismo, sabemos

que en el balance de calcio corporal, el riñón juega un papel importante, debido a que la Vitamina D se activa fisiológicamente en el riñón hidroxilando su carbono 25 que previamente provenía de la piel y el hígado. Esta vitamina D3 activa permite reabsorber calcio a nivel intestinal y por ello se le llama como una hormona hipercalcemiente.

Los riñones degradan o eliminan hormonas tales como PTH, hormona del crecimiento, secretina, CCK, glucagon, gastrina, prolactina, insulina circulante, ADH y Titotropina. Si el riñón por alguna causa es incapaz de eliminar estos productos de "desecho" los cuadros urémicos llegan a complicarse por la presencia de éstos péptidos.

