



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PERROS Y GATOS**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

PMVZ. ANDREA SÁNCHEZ SAAVEDRA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Marzo del 2009.



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PERROS Y GATOS**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

PMVZ. ANDREA SANCHEZ SAAVEDRA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:

MVZ. Esp. Ignacio N. Barajas López.

Morelia, Michoacán. Marzo del 2009.

DEDICATORIAS

Le dedico este trabajo a mi Mamá que es la persona más importante de mi vida, ya que ella siempre a estado a mi lado, dándome la fuerza para seguir adelante. Porque gracias a su apoyo y consejo he llegado a realizar la más grande de mis metas, la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir. Gracias.

A mi Papá que esta en el cielo pero siempre estará conmigo, así como a todas mis hermanas ya que siempre, he tenido su apoyo incondicional gracias, JUANA, MARIA, ROCIO, ADELA Y BERTHA.

Como un testimonio de gratitud ilimitada, a mi hijo, AXELITO porque su presencia ha sido y será siempre el motivo más grande que ha impulsado para lograr esta meta.



Porque eres de esa clase de personas que todo lo comprenden y dan lo mejor de si mismos sin esperar nada a cambio... porque sabes escuchar y brindar ayuda cuando es necesario... porque te has ganado el cariño, admiración y respeto de todo el que te conoce. Gracias por ser mi amigo Heron R. O. A

AGRADECIMIENTOS

En especial a mi asesor M.V.Z. Esp. Ignacio N. Barajas López. Como una muestra de mi cariño y agradecimiento, por todo el apoyo brindado y porque hoy veo llegar a su fin una de las metas de mi vida, le agradezco la orientación que siempre me han otorgado. Gracias.

Al MVZ. Jesús Chávez Arrellano. Por su permanente disposición y ayuda desinteresada en la revisión de este trabajo, gracias por tus valiosas sugerencias.

Mamá: por la oportunidad de existir, por su sacrificio en algún tiempo incomprometido, por su ejemplo de superación incansable, por su comprensión y confianza, por su amor y amistad incondicional, porque sin su apoyo no hubiera sido posible la culminación de mi carrera profesional. Por lo que ha sido y será... Gracias.

A toda mi familia quienes al término de esta etapa de mi vida, quiero expresar un profundo agradecimiento a quienes con su ayuda, apoyo y comprensión me alentaron a lograr esta hermosa realidad.

En especial a mis abuelitos que siempre están conmigo y que siempre serán un ejemplo a seguir.

INDICE

1. Introducción	1
2. Anatomía renal	3
3. Fisiología renal	11
4.1 Definiciones	16
4.2 Clasificación de la insuficiencia renal	16
4.3 Insuficiencia renal aguda	17
4.4 Etiología	18
4.5 Patofisiología	20
5 Factores predisponentes de riesgo	24
5.1 Historia clínica	26
5.2 Examen físico	27
5.3 Pruebas de laboratorio e interpretación de resultados	28
5.4 Métodos complementarios para diagnóstico	34
6 Pronóstico	43
7 Tratamiento	44
7.1 Manejo clínico para pacientes deshidratados	45
7.2 Manejo clínico para pacientes con Hiperpotasemia	48
7.3 Manejo clínico para pacientes con Hipopotasemia	50
7.4 Manejo clínico para pacientes con Hipernatremia	50
7.5 Manejo clínico para pacientes con acidosis metabólica	50
7.6 Manejo clínico para pacientes Oligúricos	52
7.7 Manejo clínico para pacientes con desórdenes Gastrointestinales	57
8. Tratamiento de los trastornos asociados a insuficiencia renal aguda	59
9. Tratamiento alternativo	59
10. Soporte nutricional	59
11 Conclusiones	61
12. Bibliografías	62
13. Glosario	71

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Resumen de actividades fisiológicas en los nefrones	12
Cuadro 2. Lista parcial de potenciales nefrotóxicos y toxinas	21
Cuadro 3. Lista parcial de potenciales eventos isquémicos	22
Cuadro 4. Factores que predisponen a los perros a desarrollar IRA	25
Cuadro 5. Técnica para la urografía excretora	36
Cuadro 6. Objetivo del tratamiento de los casos de IRA	45
Cuadro 7. Porcentaje de deshidratación detectable	46
Cuadro 8. Tratamiento de la hiperpotasemia en la insuficiencia renal aguda	49

INDICE DE IMÁGENES

Figura 1. Anatomía de abdomen y miembro pélvico	4
Figura 2. Vista del riñón corte longitudinal	5
Figura 3. Esquema de un glomérulo	6
Figura 4. El nefrón y sus túbulos colectores	7
Figura 5. Representación esquemática de la vascularización del riñón	9
Figura 6 A. Diafragma de una radiografía abdominal decúbito lateral derecho y B. ventrodorsal de perro	41
Figura 7. Posicionamiento de paciente para el examen ecográfico de los riñones y vejiga	46
Figura 8 . Riñón normal. A y B, Riñón canino, corte sagital	47
Figura 9. Muestra orientación correcta de las agujas para la biopsia renal	49

INTRODUCCIÓN

El riñón es un órgano par situado en la pared abdominal dorsal; se encarga, principalmente, de eliminar los desechos por medio de la orina además de regular la presión sanguínea, la fijación del calcio en los huesos y de producir la hormona eritropoyetina, la cual estimula la producción del glóbulos rojos.

En el perro, ambos riñones reciben cerca del 20 % del gasto total cardiaco, filtran 110 L de agua por día y que transforman un 5 % de dicho gasto cardiaco, en orina libre de proteínas y reabsorción cerca del 99 % del filtrado glomerular. Debido a que reciben un gran aporte sanguíneo, son especialmente susceptibles de daño por isquemia, por tóxicos, infecciones, traumatismos y neoplasia por mencionar algunas causas. Todas las causas mencionadas pueden contribuir en la presentación de patologías como la Insuficiencia Renal Aguda. La insuficiencia renal aguda (IRA) constituye una urgencia médica que se asocia con una mortalidad considerable en medicina humana (40 a 60 %). No se dispone de cifras similares en medicina veterinaria de pequeños animales.

La insuficiencia renal aguda se define como una declinación abrupta y sostenida de la filtración glomerular con azotemia resultante. La IRA es un síndrome clínico que se asocia a disminución rápida de la función renal. Se caracteriza por anormalidades ocasionadas por la incapacidad de los riñones para regular en forma adecuada el equilibrio hidroelectrolítico, ácido-básico y para excretar los productos metabólicos de desecho.

No existen datos epidemiológicos de nuestro medio sobre la IRA, sin embargo es reconocido en reportes clínicos su presentación y es posible que se presenten más casos debido a que su diagnóstico clínico es difícil ya que sus signos son inespecíficos.

Es necesario el apoyo diagnóstico de laboratorio clínico y es una condición que puede llevar a la muerte al paciente antes de que se tenga un diagnóstico certero y se pueda instaurar el tratamiento.

La IRA, suele estar causada por daño tóxico o isquémico. El resultado es la formación de una lesión o disfunción tubular que pueden ser reversibles. En los perros y los gatos este proceso se prolonga durante semanas, meses o lleva a la muerte. Las causas de insuficiencia renal aguda se subdivide en prerrenal (comparativamente moderada y reversible), renal (intrarrenal o primaria renal) y postrenal (obstrucción o ruptura).

Los estadios de la IRA, son tres fases las cuales son inducción, mantenimiento y recuperación. La intervención terapéutica rápida durante la fase de inducción puede impedir la progresión del daño renal. La fase de mantenimiento desarrolla cuando establecen las lesiones tubulares. La intervención terapéutica durante esta fase, aunque a menudo salva la vida, por lo usual hace poco para reducir las lesiones renales existentes o mejorar el funcionamiento del riñón. La fase de recuperación se asocia con la mejoría de la función renal.

Los signos clínicos de la insuficiencia renal aguda son similares, cualquiera que sea la causa y son inespecíficos, vómito, anorexia, letargia y deshidratación, depresión, úlceras en cavidad oral, hipotermia, halitosis (aliento urémico), acidosis, respiración alterada, coma y muerte. Las pruebas de laboratorio mostrarán elevaciones súbitas de las concentraciones séricas de urea, creatinina, fosfato y a, menudo, potasio, y debe utilizarse para confirmar el diagnóstico.

La presente revisión tiene como objetivo presentar aspectos anatómicos y función renal que permitan sustentar el conocimiento de las causas de la IRA, su patofisiología, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y prevención.

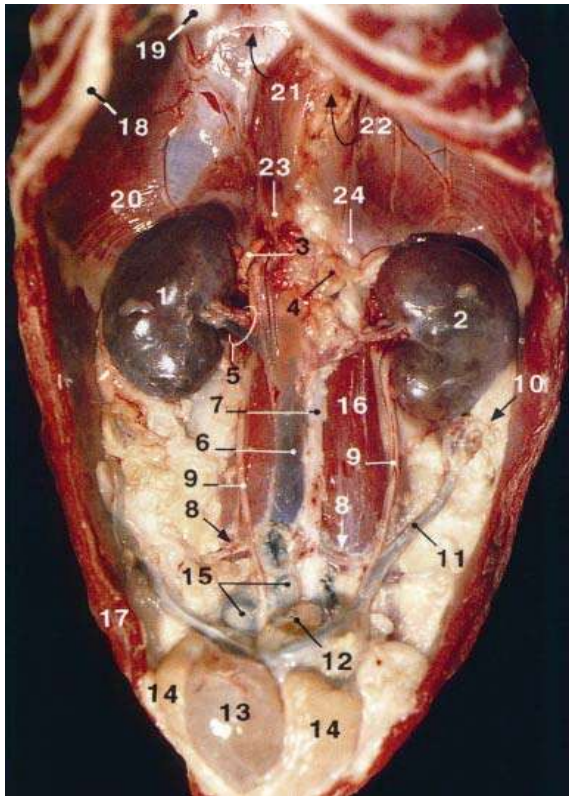
ANATOMIA RENAL

Anatómicamente, el sistema urinario se ha dividido, para su estudio en tracto urinario alto y bajo caudal. El tracto urinario alto está constituido por los riñones y los uréteres, mientras que el tracto bajo o caudal comprende la vejiga y la uretra (Nolasco, 2005).

Los riñones son órganos pares (Fig. 1), se hallan rodeados parcialmente de grasa y cubiertos sólo en la superficie ventral por peritoneo. Por esta razón se consideran órganos retroperitoneales (Evans y deLahunta, 2002). Son de color marrón rojizo (König y col., 2004); en el perro tienen forma de frijol, y el borde medial esta endentado por una abertura oval llamada hileo, a través del cual pasan el uréter, arteria y vena renal, vasos linfáticos y nervios (Alanis, 1988). Mientras que en el gato, son de forma esférica (Nolasco, 2005). Ambos pueden ser palpables a través de la pared abdominal (Sisson y Grossman, 2001). Los riñones siempre están rodeados por una cápsula de grasa perirrenal que protege del daño que puede provocar la presión de los órganos vecinos (König y col., 2004).

El riñón derecho está situado en posición opuesta al cuerpo de las 3 primeras vértebras lumbares, pero puede estar craneal a la última vértebra torácica. Su mitad craneal, o más, asienta en la impresión renal profunda del hígado; la parte caudal está relacionada con los músculos sublumbares dorsalmente y con la rama derecha del páncreas y duodeno ventralmente (Sisson y Grossman, 2001).

El riñón izquierdo está situado a un lado de la 2°, 3°, 4° vértebra lumbares (Miller, 1991), está en contacto con el páncreas y la glándula adrenal izquierda. La superficie lateral craneal está en contacto con la superficie medial del bazo y la curvatura mayor del estómago el borde medial está cerca de la vena posterior (Alanis, 1988).



1. Riñón derecho
2. Riñón izquierdo
3. Glándula suprarrenal derecha
4. Glándula suprarrenal izquierda
5. Arteria y vena renales
6. Vena cava caudal
7. Aorta abdominal
8. Arteria y vena ilíacas circunflejas profundas
9. Uréteres
10. Bolsa ovárica
11. Cuerno uterino
12. Colon descendente
13. Vesícula
14. Ligamento lateral de la vesícula
15. Linfonodo ileosacro
16. Músculo psoas grande y pequeño
17. Músculos abdominales
18. Cartílago costal
19. Proceso xifoides
20. Partie lombaire

Figura 1. Anatomía de abdomen y miembro pélvico (Ruberte y Sautet, 1998)

Macroscópicamente consta de 3 porciones corteza renal, médula renal, pelvis renal (Fig. 2) (Nolasco, 2005).

La **corteza renal** Es de color marrón rojizo y finamente granulada (König y col., 2004). Los túbulos contorneados, proximal y distales, también están colocados en la corteza en relación estrecha con los glomérulos y buena parte de las asas de Henle (Frandsen y Spurgeon, 1995).

La **médula renal** está compuesta por una zona externa oscura, de la que sale hacia el seno renal (König y col., 2004). Tiene apariencia estriada dada por la presencia de los túbulos colectores y algunas porciones del asa de Henle (Nolasco, 2005).

Pelvis o pelvicilla renal es la continuación del extremo superior del uréter, y en ella se ubican las últimas porciones de los túbulos colectores. La pelvis renal divide para formar los cálices mayores, que a su vez se dividen en cálices menores que desembocan en la pirámide renal. Cada una de éstas se divide en una zona externa (adyacente a la corteza) y en una interna (la porción más interna de la médula se llama papila) (Nolasco, 2005).

Seno renal es el espacio lleno de grasa que contiene los vasos renales y que rodea a la pelvis renal (Evans y deLahunta, 2002).

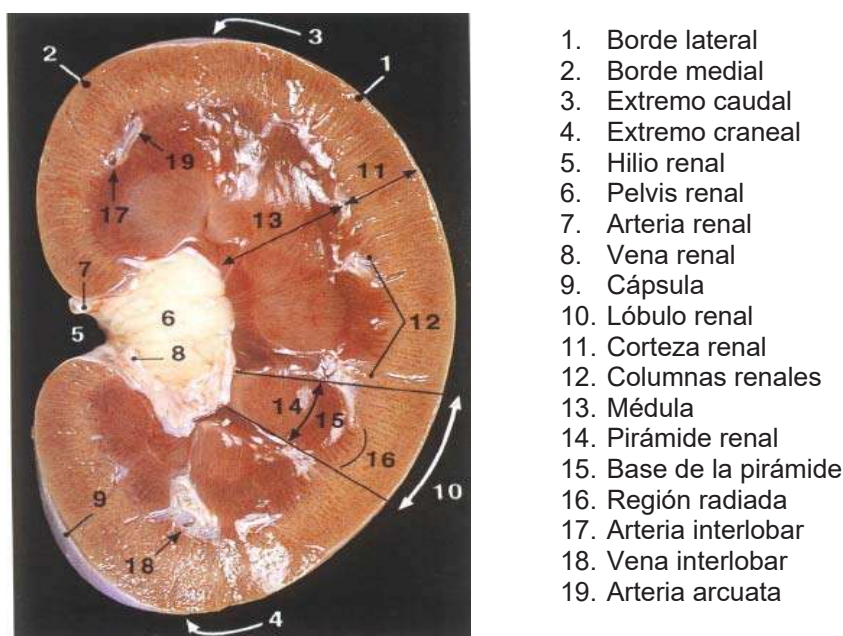


Figura 2. Vista del riñón corte longitudinal (Ruberte y Sautet, 1998).

La unidad funcional del riñón es la nefrona y es esencial entender cómo funciona para comprender el funcionamiento del riñón (Swensón y Reece, 1999). Cada riñón en el perro contiene cerca de 400,000 nefrones y en el gato 200,000 nefrones (Alanís, 1988). Cada uno de los nefrones consta de un glomérulo y túbulo (Figura 4) (Nolasco, 2005). El glomérulo está conformado por los capilares glomerulares (ovillos glomerular), la cápsula de Bowman y el espacio de Bowman (Figura 3).

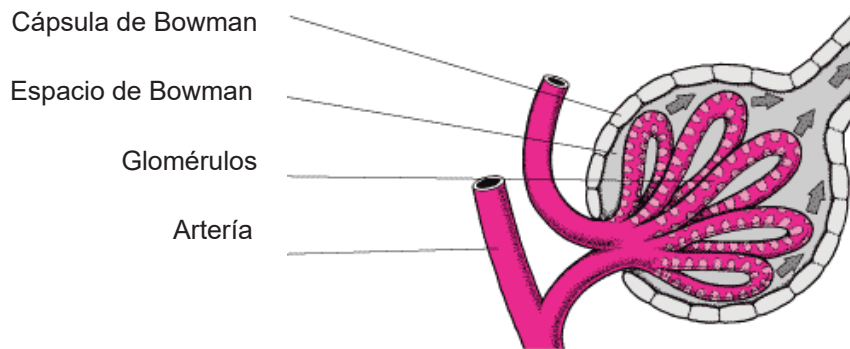


Figura 3. Esquema de un glomérulo (Merck, 2005).

El túbulo del nefrón se ha dividido en segmentos estos son: el túbulo proximal, el asa de Henle, el túbulo distal y el túbulo colector (Nolasco, 2005).

El túbulo contorneado proximal está formado por células simples cuboidales con microvellosidades en el lumen, se conecta con el asa de Henle. El asa de Henle, es la primera porción de ésta es la rama descendente delgada, la cual da vuelta en forma de horquilla de pelo, para dirigirse nuevamente a la corteza, formando la rama ascendente. En los nefrones de asas cortas, toda la rama ascendente es gruesa, mientras que en los nefrones de asa larga, la rama ascendente primero es delgada y posteriormente gruesa. La rama ascendente del asa de Henle pasa por las arteriolas (aferentes y eferentes) y reciben el nombre de mácula densa. Después de la mácula densa, el tubo forma espiras una vez más, denominándose túbulo contorneado distal. El túbulo contorneado distal se conecta al túbulo colector inicial a través de un túbulo conector. Muchos túbulos conectores iniciales, procedentes de nefronas diferentes, se juntan para formar túbulos colectores corticales, los cuales se dirigen hacia la médula, donde reciben el nombre de túbulos colectores medulares.

El contenido de los túbulos colectores medulares se vierte a los cálices de la pelvis renal. Las porciones de los túbulos colectores que entran a la pelvis renal se denominan ductos papilares. Finalmente, los cálices se continúan con el uréter, el cual desemboca en la vejiga urinaria, donde la orina se almacena en forma temporal, eliminándose a intervalos a través de la uretra (Nolasco, 2005).

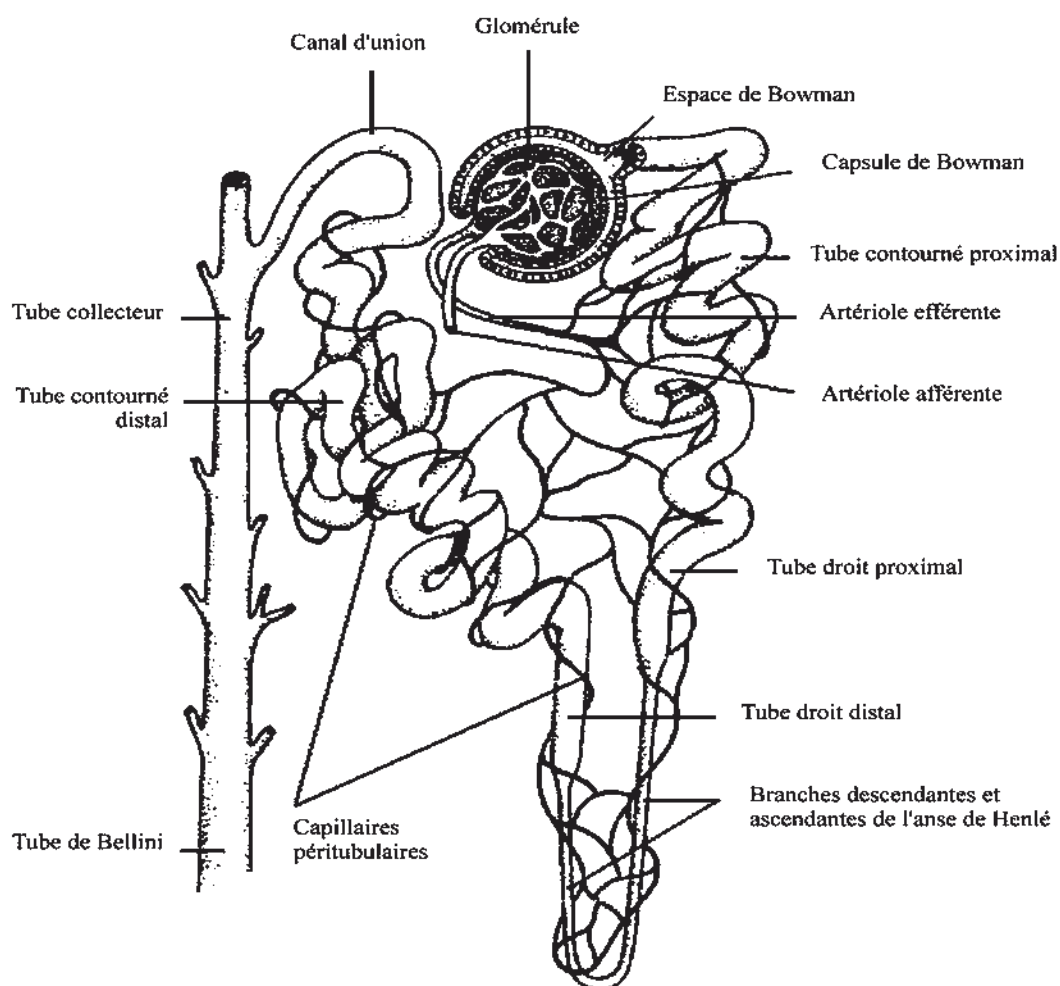


Figura 4. El nefrón y sus túbulos colectores (Banks, 1993).

Irrigación del riñón

El riñón es un órgano extremadamente vascularizado. El flujo sanguíneo renal es muy alto con relación al tamaño de los riñones captando 20% del gasto cardiaco. La irrigación proviene de la aorta posterior, la cual da una rama o arteria renal a cada riñón. Sin embargo existen variaciones en el patrón de los principales vasos sanguíneos que irrigan al riñón, y las variaciones son mayores en el lado izquierdo que en el derecho (Alanis, 1988).

La arteria renal se ramifica en una rama dorsal y en una rama ventral, las cuales pasan a cada lado de la pelvis renal. Tanto la rama dorsal como la ventral se dividen en seis u ocho arterias interlobares. Éstas pasan a través de la médula renal y se ramifica varias veces, dando origen a las arterias arcuatas que corren paralelas a la unión corticomedular. Las arterias arcuatas dan origen a las arterias interlobulillares, las cuales se irradian dentro de la corteza renal y dan origen a las arteriolas aferentes (Nolasco, 2005).

Las arteriolas aferentes entran a los glomérulos, pasando muy cerca de la mácula densa y se ramifican varias veces, formando el ovillo glomerular; esta ramificación abandona la cápsula de Bowman en forma de arteriola eferente. La arteriola eferente forma la red capilar peritubular. La red capilar de los nefrones yuxtamedulares da lugar a la vasa recta, la cual viaja paralela a los túbulos de estos nefrones, hacia el interior de la médula renal(vasa recta descendete), y regresa nuevamente a la corteza(vasa recta ascendente). Por último, la vasa recta ascendente y la red de capilares peritubulares dan origen a las venas interlobares, las cuales siguen un patrón idéntico al de las arterias renales.

Estas venas se unen en el hilio y se convierten en la vena renal única que desemboca en la vena cava (Nolasco, 2005).

Inervación

En efecto, en el riñón se encuentra nervios vasodilatadores y vasos constrictores (Frandsen y Spurgeon, 1995). La inervación vegetativa del riñón está a cargo del plexo solar (*Plexus solaris*), cuyas fibras alcanzan el órgano efector desde la túnica adventicia de la arteria renal. Las fibras simpáticas establecen sinapsis en el ganglio celíaco (*Ganglion coeliacum*) y en el mesentérico craneal (*Ganglion mesentericum craneal*). También participan ganglios aortorrenales (*Ganglia aorticorenalia*) del plexo renal. El nervio vago es responsable de la inervación parasimpática (König y col., 2004).

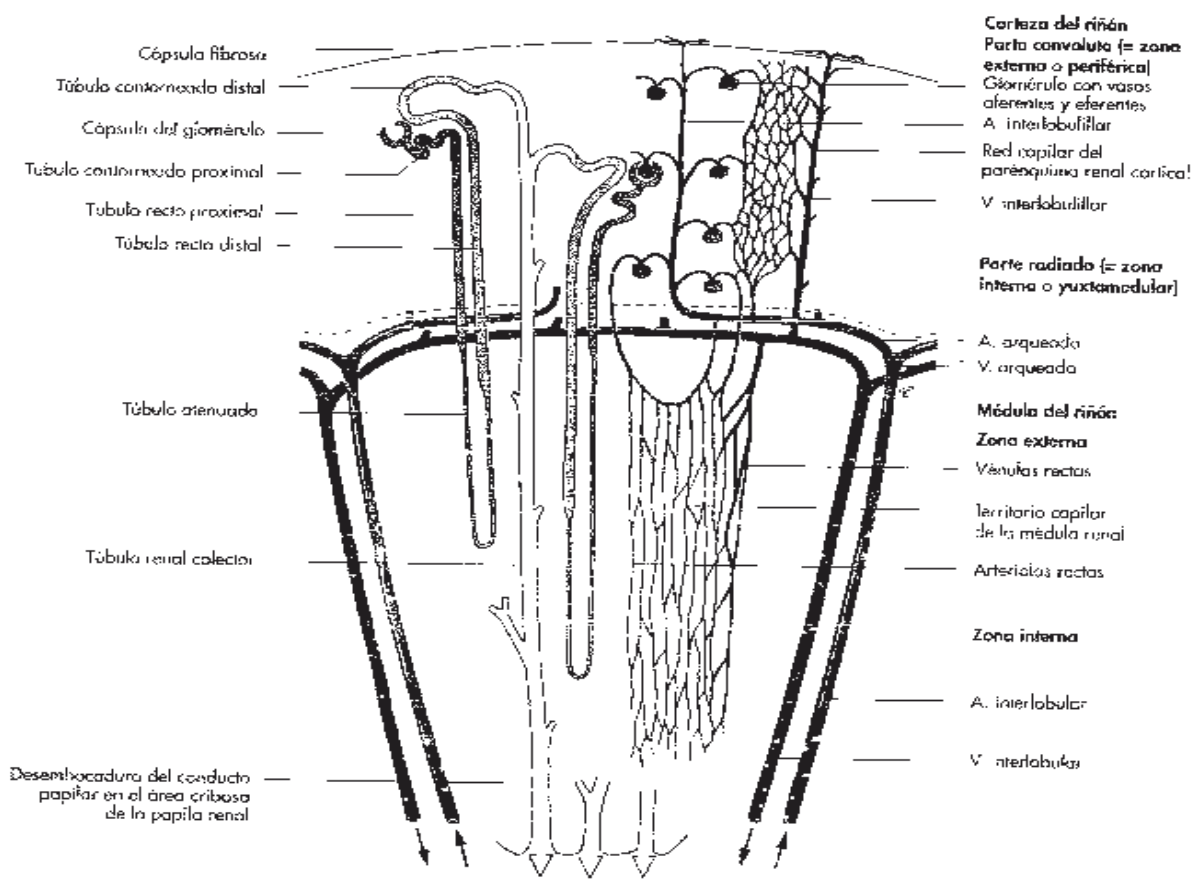


Figura 5. Representación esquemática de la vascularización del riñón (König y col., 2004).

Uréteres

Los uréteres forman la pelvis renal y desembocan en la porción dorsal del cuello de la vejiga urinaria. Las paredes de los uréteres contienen músculo liso, dispuesto en haces espirales, longitudinales y circulares. Las contracciones peristálticas, que ocurren de una a cinco veces por minuto, llevan la orina desde la pelvis renal a la vejiga, donde entran en brotes regulares con cada onda peristáltica.

Los uréteres pasan oblicuamente a través de la pared vesical y, aunque no existe esfínteres uretrales. Su posición oblicua tiende a mantenerlos cerrados, excepto durante las ondas peristálticas, impidiendo el reflujo de orina desde la vejiga (Nolasco, 2005). En los animales machos atraviesa el mesoducto deferente y el ligamento lateral de la vejiga en las hembras el ligamento ancho del útero (König y col., 2004).

Vejiga urinaria

Es un órgano muy distensible que sirve como almacén de la orina; se sitúa dentro de la cavidad pelviana cuando está vacía, y dentro de la abdominal cuando está llena (Adams, 1988). El peritoneo cubre una superficie variable de la parte craneal, también en relación con lo llena que esté la cavidad, la porción caudal está cubierta por la aponeurosis pélvica. El cuello de la vejiga se continúa por la parte posterior con la uretra. En ese cuello, el músculo se dispone en forma circular, con lo que forma un esfínter que regula voluntariamente el paso de la orina de vejiga a uretra (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Uretra

La uretra está compuesta por una capa interna de fibras longitudinales de músculo liso y, más distalmente por una capa de fibras transversas de músculo estriado. En el perro macho la uretra es generalmente distensible excepto por una región en donde pasa a través del hueso peniano, el cual es un lugar muy común de obstrucciones uretrales por cálculos. La uretra en las hembras es más corta y tiene un diámetro más grande que el macho. Corre ventralmente a la vagina. La uretra peniana del gato macho también tiene una zona distensión limitada, la cual es el lugar común de obstrucciones por mucoproteínas y agregados de cristales (Alanís, 1988).

FISIOLOGÍA RENAL

El riñón es un órgano de gran importancia, con diversas responsabilidades en el mantenimiento de la homeostasia. En los mamíferos, los riñones reciben alrededor del 25% de gasto cardíaco y filtran la sangre para eliminar desechos metabólicos y recuperar las sustancias esenciales para los organismos, entre las que se incluyen agua, proteínas de bajo peso molecular y diferentes electrolitos.

También tienen una función vital en el mantenimiento del equilibrio ácido-básicos, además, producen hormonas implicadas en el control de la presión arterial sistémica y en la producción de glóbulos rojos (Cunningham, 2003). Así mismo, el riñón se encarga de eliminar algunas sustancias, como: los fármacos, los pesticidas y los aditivos de los alimentos. Al igual que el equilibrio hídrico y de electrolitos, la eliminación de sustancias metabólicas y químicas se lleva a cabo a través de la formación de la orina (Nolasco, 2005).

Formación de orina

Es el mecanismo renal que regula la composición del plasma y la excreción de desechos nitrogenados (Ruckebuch y col., 1994). La formación de la orina comienza con el paso del plasma de los capilares glomerulares a la cápsula de Bowman (filtrado glomerular). Sin embargo, la orina que entra a la pelvis renal, al final del proceso, es diferente del filtrado glomerular, debido a que la composición del filtrado se altera durante su paso por los diferentes segmentos del túbulo (Cuadro 1) (Engelhar y Breves, 2002).

Cuadro 1. Resumen de actividades fisiológicas en los nefrones y ductos colectores durante la formación de orina.

COMPONENTES DEL NEFRÓN	PROCESOS FISIOLÓGICOS
Glomérulo	Formación pasiva del ultra filtrado del plasma casi ausente de proteínas
Cápsula de Bowman	Colección del filtrado glomerular.
Túbulo Proximal	Reabsorción activa de: Glucosa, proteínas y aminoácidos, vitaminas, ácido ascórbico, acetoacetato, hidroxibutirato, ácido úrico, sodio, potasio, calcio ($\uparrow$ por PTH), fosfato ($\downarrow$ por PTH), sulfato, bicarbonato. Reabsorción pasiva de: Cloro, agua, urea. Secreción activa de: Ion hidrógeno.
Asas de Henle	Generación de la hiperosmolaridad medular.
Asa descendente	Reabsorción pasiva de: Agua. Secreción pasiva de: Sodio, urea.
Rama ascendente delgada	Reabsorción pasiva de: Urea, sodio, impermeabilidad al agua.
Rama ascendente gruesa	Reabsorción activa de: Cloro, calcio Reabsorción pasiva de: Sodio, impermeable al agua, potasio.
Túbulo distal	Reabsorción activa de: Sodio ($\uparrow$ por aldosterona), HCO_3^- pequeñas cantidades de glucosa. Reabsorción pasiva de: Cloro, agua ($\uparrow$ por ADH). Secreción activa de: Ion hidrógeno, amoníaco, ácido úrico. Secreción pasiva de: Potasio.
Ductos colectores	Reabsorción activa de: Sodio ($\uparrow$ por aldosterona). Reabsorción pasiva de: Cloro, agua ($\uparrow$ por ADH). Secreción activa de: Ion hidrógeno. Secreción pasiva de: Potasio.

(Alanis, 1988)

Filtración Glomerular

El primer paso en la compleja serie de procesos que realiza el riñón es la filtración de la sangre. Ésta se produce en el glomérulo, formado por una red de capilares con una estructura específica diseñada para retener componentes celulares y proteínas de medio y alto peso molecular dentro del sistema vascular, y excretar un líquido con una composición de electrolitos y agua casi idéntica a la del plasma. Este líquido es el filtrado glomerular y el proceso de formación se denomina filtración glomerular (Cunningham, 2003). La barrera de filtración se compone de tres capas (de adentro hacia fuera): células endoteliales, membrana basal y podocitos epiteliales (Engelhar y Breves, 2002). La barrera de filtración es 100 veces más permeable que los capilares del músculo esquelético (Ruckerbuch y col., 1994).

El término de tasa de filtración glomerular, se refiere a la velocidad total de filtración de ambos riñones y representa la suma de la tasa de filtración glomerular de nefronas individuales en su totalidad (DiBartola, 2002). La tasa de filtración glomerular (TFG) es un parámetro de la función renal que se utiliza con frecuencia en la práctica clínica. Se expresa en mililitros de filtrado glomerular producido por minuto por kilogramo de peso corporal (Cunningham, 2003).

Función tubular

Los términos reabsorción y secreción se refiere a la dirección del transporte a través del epitelio. En los riñones, reabsorción se refiere al movimiento de agua y solutos desde la luz tubular hacia el intersticio peritubular y secreción hace la referencia al movimiento de agua y solutos desde el intersticio peritubular (DiBartola, 2002). Por este medio de estas acciones de Filtrado Glomerular (FG) es alterado hasta alcanzar la composición normal de la orina que va a ser excretada por el organismo. Aquí se regula el balance ácido-base: el bicarbonato es recuperado en el túbulo proximal y el hidrogenión es secretado por el túbulo distal (Nolasco, 2005).

Túbulo proximal: se reabsorben aproximadamente el 66% del sodio y cloro filtrados, además de agua, glucosa, potasio, fosfato y aminoácidos. La glucosa, los aminoácidos y el potasio son completamente reabsorbidos y normalmente no están presentes en la orina, en contraste, el sodio, fosfatos y bicarbonatos son reabsorbidos o secretados según las necesidades del cuerpo (Michell y col., 1991).

Asa de Henle: en esta porción la sal es retirada de la orina, sin agua, con lo que el flujo intersticial medular es muy concentrado (hipertónico) y la orina muy diluida (hipotónica). La conservación de agua es más intensa en la zona medular donde los tubos colectores aparecen rodeados por fluidos intersticiales concentrados generados por las asas de Henle. Cuando se altera la función del asa de Henle, el riñón es incapaz de diluir la orina (excretar agua) o de concentrarla (conservar agua) de forma eficaz (Forrester, 1997).

Túbulo distal: tan solo una pequeña proporción de la reabsorción del sodio tiene lugar aquí, sin embargo, esta fracción es muy importante, ya que la reabsorción distal de sodio, que tiene lugar bajo la influencia de la aldosterona, facilitando indirectamente la excreción de potasio e hidrógeno (Forrester, 1997).

Producción de hormona

Las funciones endocrinas del riñón incluyen la producción de eritropoyetina, renina y la forma activa de la vitamina D (1,25 dihidroxicolecalciferol) (Alanís, 1988).

Eritropoyetina. La eritropoyetina (EPO) es producida por las células endoteliales peritubulares en la corteza renal, como respuesta a anemia o hipoxia; se encarga de estimular la producción de glóbulos rojos (Forrester, 1997). La eritropoyetina estimula a los precursores eritroides en la médula ósea a diferenciarse en eritrocitos maduros (DiBartola, 2002).

Renina. La renina es producida por las células yuxtaglomerulares de la pared de las arteriolas aferentes en respuesta al decremento del volumen del fluido extracelular o a presión sanguínea baja. La acción de la renina resulta en producción de angiotensina II y aldosterona que aumenta la presión sanguínea y el volumen de fluido extracelular (Engelhar y Breves, 2002).

Activador de la vitamina D

La vitamina D₃ (colecalfiferol). En el riñón, el 25 – hidroxicolecalciferol se convierte en la forma activa de la vitamina D₃, 1,25 – hidroxicolecalciferol (calcitriol) por acción de la enzima 1 α - hidroxilasa de 25-hidroxicolecalciferol, que se encuentra en las mitocondrias de las células tubulares proximales (DiBartola, 2002).

Uréteres, vejiga y uretra

Una vez que la orina sale del riñón no sufre alteraciones, por lo que, los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra, únicamente sirven como para su eliminación.

La micción es fundamentalmente un refluo espinal facilitando e inhibido por los centros cerebrales superiores, y está sujeta a facilitación e inhibición voluntaria (Nolasco, 2005).

DEFINICIONES

Insuficiencia renal: El síndrome clínico que produce cuando los riñones ya no son capaces de realizar sus funciones reguladoras, excretoras y endócrinas, la cual deriva en la retención de solutos nitrogenados y en alteraciones en el balance de líquidos, electrolitos y en el estado ácido básico (Bistner y col., 2002).

Falla renal: Ocurre cuando aproximadamente tres cuartos de los nefrones de ambos riñones dejan de funcionar. La falla renal aguda se produce por la declinación abrupta de la función renal y por lo usual está causada por una noxa isquémica o tóxica de los riñones (Nelson y Couto, 2002).

Enfermedad renal: La presencia de lesiones morfológicas o funcionales en uno o ambos riñones, sin importar la extensión de la mismas (Bistner y col., 2002).

Clasificación de la insuficiencia renal

Insuficiencia renal aguda: Se caracteriza por la pérdida de la capacidad renal de concentrar la orina, excretar desechos nitrogenados, mantener el equilibrio de líquidos, y regular el equilibrio de electrolitos y ácido- basé (Mitra y col., 2005).

Insuficiencia renal crónica: Es un síndrome que se caracteriza por la incapacidad de los riñones para actuar en forma adecuada debido a la pérdida de la función durante un periodo de meses a años (Forrester y Lees, 1996). Se caracteriza por ser reversible, progresiva y terminal. Presenta una constelación de signos durante tiempo prolongado (por ejemplo: poliuria, pérdida de peso, úlceras, vómito, diarrea, anemia, etc.) (Aguilar, 2005).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico que afecta en forma rápida más de 75% de las nefronas (Nolasco, 2005). Caracterizado por un brusco aumento de creatinina sérica y nitrógeno ureico en sangre (BUN) a concentraciones por encima de lo normal (azotemia) (Edelstein y col., 1997; Chew, 2007). Esto puede ocurrir con un flujo de orina reducido, normal o elevado (Merck, 1993). La IRA, puede estar causada por disminución de la filtración glomerular, por necrosis tubular o por bloqueo tubular de sustancias depositadas en la luz de los túbulos, o bien por compresión de túbulos, debido a edema, exudación e infiltraciones celulares intersticiales (Marcato, 1990; Edelstein y col., 1997).

La insuficiencia renal aguda (IRA) se subdivide en prerrenal (comparativamente moderada y reversible), renal (intrarenal o primaria renal) y postrenal (obstrucción), (Bush, 1999). La IRA no es generalmente isquémica o tóxica en la naturaleza, sino que puede ocurrir como resultado de una variedad de enfermedades sistémicas, lesiones, o la manipulación terapéutica. La isquémica renal intrínseca es la causa más común de insuficiencia renal aguda en los seres humanos, en perros y gatos, el daño renal intrínseco resultante de agentes nefrotóxicos (Lane y col., 1994).

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome asociado con alta mortalidad en los seres humanos (Bonventre y Weinberg, 2003). La tasa de mortalidad para las personas con insuficiencia renal aguda ha superado el 90%; hoy con la amplia terapia disponible, la tasa de mortalidad sigue siendo superior a un 50%. Debido a los resultados potencialmente devastadores de los establecidos en la insuficiencia renal aguda, la prevención, detección e intervención temprana (Lane y col., 1994).

Etiología

La insuficiencia renal aguda (IRA) tiene muchas etiologías que deben ser identificadas a fin de tratar las causas subyacentes, esto se aplica a los animales de todas las edades (Mathews, 2005).

Causas de Insuficiencia renal aguda

Es útil dividir las causas de IRA en cuatro categorías insuficiencia prerrenal, insuficiencia renal intrínseca primaria, insuficiencia posrenal y insuficiencia renal crónica descompensada (Elliott, 1999).

Insuficiencia renal aguda prerrenal

Ocurre cuando se reduce la tasa de filtración glomerular (TFG), debido a hipoperfusión renal causada por alteración circulatoria (Forrester, 1996). La respuesta fisiológicas del riñón en estas circunstancias consiste en reducir la producción de orina y retener sodio y agua para sostener la circulación. Es lo que se denomina “oliguria fisiológica”. El flujo sanguíneo renal se sostiene durante estos estados hipotensos mediante la producción local de prostaglandinas. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, en dosis terapéuticas, pueden inhibir los efectos protectores de estas prostaglandinas, dando lugar a isquemia renal dañina. Si la isquemia renal se mantiene durante un tiempo, se producirá necrosis tubular aguda e insuficiencia renal intrínseca (Elliott, 1999; Gill y col., 2005).

El reconocimiento temprano de la IRA prerrenal, con mantenimiento efectivo e inmediato de la circulación y tratamiento de la causa subyacente, impedirá esta progresión (Elliott, 1999). La azotemia prerrenal puede ocurrir con la disminución real del volumen en la sangre, como ocurre con vómitos, diarrea, hemorragia, y otros estados hipovolémicos (Mitra y col., 2005).

Insuficiencia renal aguda intrínseca primaria

La IRA intrínseca es el resultado de una lesión del parénquima renal y puede clasificarse según el lugar donde se inicia la lesión en vascular primaria, glomerular, tubular o intersticial (Cowgill y Francey, 2007). La fisiopatología en la IRA primaria intrínseca sigue siendo incierta en muchos casos. Los factores precipitantes más comunes son las nefrotoxinas y la isquemia renal que lleva a necrosis tubular aguda (Elliott, 1999), que es generalmente el resultado de medicamentos tales como antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), diuréticos, o pielonefritis que el resultado de un proceso infeccioso (Mitra y col., 2005).

Algunos pacientes, sin embargo, presentan pocas lesiones, o ninguna, visible al microscopio, pero muestran ya una insuficiencia renal excretora grave (Elliott, 1999). Mecanismos como la reducción en la presión capilar glomerular, la reducción de la permeabilidad de la membrana de filtración del glomérulo, la obstrucción intratubular y el escape hacia atrás de líquido entre los túbulos están, todos ellos, implicados en la azotemia (con o sin oliguria) que detectamos clínicamente. Una mejor comprensión de la patogénesis de tales procesos podría llevar al desarrollo de terapias diseñadas para detener la progresión del proceso en sus fases iniciales (Elliott, 1999).

Insuficiencia renal aguda posrenal

La azotemia posrenal surge cuando hay obstrucción de la orina y como consecuencia se retienen los productos de excreción dentro del organismo (Cowgill y Francey, 2007). Se manifiesta cuando una lesión de las vías excretoras (p. ej., pelvis renal, uréteres, vejiga urinaria y uretra) causa obstrucción del flujo de orina u origina la fuga interna de ésta, que posteriormente se reabsorbe. Las causas posrenal incluyen urolitiasis, taponamiento uretral, neoplasia, otras lesiones obstructivas, desplazamiento o atrapamiento de la vejiga (p. ej., en una hernia), así como rotura traumática o perforación (Forrester y Lees, 1996).

Las causas posrenales de IRA son obstructivas o traumáticas y pueden afectar tanto a la parte colectora como a la responsable de la micción; se asocian a menudo con anuria completa (Elliott, 1999). Las principales son obstrucción uretral bilateral: por la presencia de cálculos, papilas desprendidas en la nefropatía por analgésicos, trombos, neoplasmas, obstrucción uretral: por hipertrofia prostática, prostatitis, tumores de vejiga y próstata, ruptura de vejiga, cálculos, oclusión renal venosa: por cristales de ácido úrico, oxalato, sulfonamidas (Grantham, 1987).

Insuficiencia renal crónica descompensada

En ocasiones los pacientes con IRC pueden presentarse con un acceso aparentemente agudo de enfermedad renal. Es importante realizar la diferenciación al inicio del tratamiento, ya que el pronóstico de la enfermedad crónica en estadio final es extremadamente malo (Forrester, 1997).

Fisiopatología

Los riñones son particularmente susceptibles al daño tóxico e isquémico debido a sus rasgos anatomofisiológicos originales (Cuadro 2 y 3). El flujo renal (FSR), cerca del 20% del volumen minuto cardíaco, ofrece una mayor cantidad de tóxico al riñón que a otros órganos (Grauer y Lane, 1997).

En la mayoría de los casos de IRA establecida sólo se encuentran lesiones tubulares, lo que ha originado el término de necrosis tubular aguda (NTA), utilizado frecuentemente como sinónimo de IRA de origen no glomerular (Martín-Govantes, 2006). A pesar de los progresos en la investigación animal en relación con la fisiopatología y los avances en la práctica clínica con respecto a los métodos de terapia, la incidencia y la mortalidad de la insuficiencia renal aguda siguen siendo altas, especialmente cuando están involucrados otros órganos.

La isquemia renal es resultado de hipoperfusión y puede estar asociada a deshidratación grave, procedimientos anestésicos, choque hipovolémico, coagulación intravascular diseminada o tratamiento con antiprostaglandinas (Fármacos antiinflamatorios no esteroidales (Forrester y Lees, 1996).

Las nefrotoxinas son la causa más común de IRA en pequeñas especies. Las toxinas que ocasionan IRA e incluyen, toxinas exógenas, fármacos, agentes anestésicos, medios de contraste radiográficos y pigmentos endógenos (Forrester y Lees, 1996).

Cuadro 2. Lista parcial de potenciales nefrotóxicos y toxinas

Agente terapéuticos		Agentes no terapéuticos
Antimicrobianos	Agentes quimioterápicos	Metales pesados
Aminoglucósidos	Cisplatino	Plomo
Cefalosporinas	Mitotrexato	Mercurio
Polimixinas	Doxorrubicina	Cadmio
Sulfonamidas	Azatioprina	Cromo
Teraciclinas	Antihelmínticos	Arsénico
Antifúngicos	Tiacetarsamida	Talio
Anfotericina B	Analgésicos	Compuestos orgánicos
Agentes de contraste	Acetaminofeno	Tetracloruro de carbono
Radiográficos EV	Aspirina	Cloroformo
Anestésicos	Ibuprofeno	Pesticidas
Metoxiflurano	Fenilbutazona	Herbicidas
Agentes quelantes		Solventes
Penicilamina		Glicol de etileno
Sales de oro		Pigmentos
		Hemoglobina
		Mioglobina
		Veneno de serpiente
		Veneno de abejas

(Grauer y Lane, 1997).

Cuadro 3. Lista parcial de potenciales eventos isquémicos

Choque	Disminución del volumen minuto
Hipovolémico	Insuficiencia congestiva
Hemorragico	Arritmias
Hipotensivo	Paro cardíaco
Séptico	Taponamiento cardíaco
Anestesia profunda / Cirugía extensa	
Trauma	
Hipertermia / hipotermia	
Quemaduras cutáneas extensas	
Reacción transfusional	
Trombosis / microtrombosis renal / coagulación intravascular diseminada	
Síndromes de hiperviscosidad / policitemia	
Drogas antiinflamatorias no esteroideas que reducen la síntesis de prostaglandinas renales.	

(Grauer y Lane, 1997).

Etapas de la insuficiencia renal aguda**La fase de inducción**

Inicia en el momento en que se presenta el daño renal, reflejado en la disminución en la capacidad de concentración de la orina y azotemia (Nolasco, 2005). Durante esta fase, los tratamientos que minimizan la lesión renal pueden prevenir el desarrollo y establecimiento de la insuficiencia renal aguda (Nelson y Couto, 2000). La determinación clínica de esta fase es difícil; sin embargo, existen hallazgos clinicopatológicos que pueden ayudar a su diagnóstico, como son: una disminución en la tasa de filtración glomerular y la capacidad de concentración urinaria, incremento progresivo en proteinuria, cilindruria y, en ocasiones, glucosuria (Nolasco, 2005). Desde el punto de vista clínico, la fase de inducción se caracteriza por la pérdida progresiva de la capacidad de concentración, hiperazotemia progresiva y aumento progresivo en la cantidad de células epiteliales renales y restos que se encuentran en el sedimento urinario (Bistner y col., 2002).

La fase de mantenimiento

Sucede después de que se haya producido una cantidad crítica de lesiones epiteliales irreversible. La tasa de filtración glomerular ha disminuido, la regulación del flujo sanguíneo regional está alterada, el volumen de orina puede disminuir y se desarrollan las complicaciones de la uremia (Cowgill y Francey, 2007).

En el nefrón individual, los mecanismos que reducen en la filtración glomerular incluye obstrucción tubular, vasoconstricción arteriolar aferente, vasodilatación arteriolar eferente y disminución en la permeabilidad glomerular (Grauer y Lane, 1997). La fase de mantenimiento se caracteriza por el establecimiento de una lesión y disfunción tubular en la nefrona. Las medidas terapéuticas durante esta fase suelen salvar la vida del animal pero, normalmente, hacen poco para disminuir las lesiones renales, mejorar la función renal o activar su recuperación (Nelson y Couto, 2000). La fase de mantenimiento puede durar de días a semanas y cuando se prolonga, empeora el pronóstico de recuperación y aumenta la probabilidad de deterioro renal permanente (Cowgill y Francey, 2007). En los pacientes oligúricos, las complicaciones más grave son la sobrehidratación y la hiperpotasemia (Bistner y col., 2002).

La fase de recuperación

La fase de recuperación es el período en que se regenera el tejido renal, se repara y restaura la función renal (Cowgill y Francey, 2007). Las lesiones tubulares renales pueden ser reparadas si la membrana basal está intacta y existen suficientes células epiteliales viables (Grauer y Lane, 1997). Aunque es importante recordar que no pueden producirse nefrones adicionales para sustituir a los nefrones muertos, los nefrones que sobreviven se pueden hipertrofiar para compensar parcialmente su función (Nolasco, 2005).

En este período se produce la reparación de las lesiones y una mejora en la funcionalidad renal. La hipertrofia de las nefronas, supervivientes pueden compensar adecuadamente el descenso en el número de nefronas, ya que las nuevas nefronas no son funcionales y las que tienen daños irreversibles no pueden repararse (Nelson y Couto, 2000). Si el paciente presentó oliguria en la fase de mantenimiento, se desarrolla una diuresis importante en la fase de recuperación, tal vez acompañada de pérdidas de líquido y electrolitos. Esta fase dura varias semanas o hasta meses (Bistner y col., 2002).

FACTORES PREDISPONENTES DE RIESGO

Varios factores de riesgo predisponen a los perros y a las personas a la IRA inducida por aminoglucósidos. Estos factores también pueden predisponer a los perros y gatos u otro tipo de IRA inducida por tóxicos así como a la isquemia (Cuadro 4). Aunque la prevención de la exposición accidental a nefrotóxicos fuera del hospital depende de la educación del cliente y control ambiental, la profilaxis de la IRA iatrogénica mejora con la identificación de los enfermos con más riesgo. Las principales categorías de los factores de riesgo incluyen desórdenes que afectan la perfusión renal, nefropatía preexistente, disturbios electrolíticos, administración de drogas nefrotóxicas e influencias dietéticas (Grauer y Lane, 1997).

Los factores de riesgo son añadidos, y cualquier complicación que tenga lugar en pacientes de alto riesgo aumenta la posibilidad de que se desarrolle una insuficiencia renal aguda (Nelson y Couto, 2000). Ya que los factores de riesgo son aditivos, y casi cualquier complicación que ocurre en un alto riesgo de pacientes aumenta el potencial para el desarrollo de insuficiencia renal aguda. En los seres humanos, una gradual disminución en el flujo sanguíneo renal (FSR) y tasa de filtración glomerular (TFG) se produce con la edad, probablemente colocando algunos pacientes de mayor edad en mayor riesgo (Lane y col., 1994).

Las anomalías identificadas con mayor frecuencia como posibles causas de IRA o que predisponen a estos perros a IRA fueron pancreatitis, ingestión de etilenglicol, coagulación intravascular diseminada, septicemia, choque hipovolémico – hipotensión, insuficiencia hepática y reducción de gasto cardiaco (Vaden, 2001). Los desequilibrios de electrolitos, especialmente sodio o de potasio, también aumentan el riesgo de insuficiencia renal aguda (Lane y col., 1994).

El uso de AINES incrementa el riesgo de insuficiencia renal aguda. Hay que evitar la administración de AINES en caso de anestesia, depleción de volumen y/o sodio, septicemia, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrotóxico y enfermedad hepática (Nelson y Couto, 2000).

Cuadro 4. Factores que predisponen a los perros a desarrollar IRA.

Insuficiencia o enfermedad renal previa.
Deshidratación.
Descenso del gasto cardiaco.
Septicemia, piómetra.
Fiebre.
Enfermedad hepática.
Desequilibrio electrolítico como hipopotasemia, hiperpotasemia.
Administración simultánea de diuréticos.
Administración simultánea de fármacos potencialmente nefrotóxicos.
Descenso de las proteínas ingeridas en la dieta.
Diabetes mellitus.
Edad avanzada.
Acidosis metabólica.
Traumatismo.

(Nelson y Couto, 2000)

HISTORIA CLÍNICA

Debe obtenerse una anamnesis completa que incluya reseña (edad, raza, sexo), motivo de la consulta, actividad y revisión de los sistemas corporales (DiBartola, 1997). Los datos sobre el motivo de la consulta deben incluir la información sobre el comienzo (agudo o gradual), progresión (mejoría, estable o empeoramiento) y respuesta a la terapia previa. La información sobre la actividad comprende el ambiente inmediato (interior o exterior), uso (mascota, reproductor, exposiciones o trabajo), origen geográfico y viajes, exposición a otros animales, estado de vacunación, dieta, e información sobre trauma, enfermedad o cirugías anteriores (DiBartola, 1997).

Algunos hallazgos clínicos, como disuria, polaquiuria y hematuria, suelen localizar la alteración en un segmento de las vías urinarias, por ejemplo en la vejiga, y la aparición de una enfermedad sistémica que curse con anorexia y vómitos asociados con uremia debe sugerir insuficiencia renal crónica avanzada (Rubin, 2001). Las preguntas referidas a las vías urinarias incluyen las pertenecientes a cambios en la ingesta de agua, frecuencia y volumen de micción. Indagar por la exposición a nefrotoxinas como glicol de etileno en anticongelantes, aminoglucósidos (por ej., gentamicina), antifotericina B, tiacetarsamida y drogas antiinflamatorias no esteroideas. Además determinar si el animal recibió drogas que pueden causar polidipsia y poliuria (por ej., glucocorticoides, diuréticos) (DiBartola, 1997).

Signos clínicos

La IRA se caracteriza por una aparición rápida con un rápido incremento de la azotemia (Alanis, 1988). Los signos clínicos de IRA no suelen ser específicos e incluyen letargia, depresión, anorexia, vómito, ulceración oral, hipotermia, diarrea y deshidratación (Roldan y Duran, 2006; Martín-Govantes, 2006).

La IRA no oligúrica (es decir, que la producción de orina permanece normal o se incrementa) puede ocurrir en pequeñas especies (p. ej., pacientes con nefrotoxicidad ligera por aminoglucósidos o de etapa temprana) (Forrester y Lees, 1996). Ocasionalmente, se observa aliento urémico y /o úlceras en la cavidad oral (Nelson y Couto, 2000). Los signos clínicos son a menudo más graves en un paciente con insuficiencia renal crónica en el mismo nivel de disfunción (Lane y col., 1994).

EXAMEN FÍSICO

Se deben realizar una exploración clínica completa a todos los pequeños animales en los que se sospeche enfermedad de las vías urinarias (Rubin, 2001). Prestar atención al estado de hidratación y presencia de ascitis o edema subcutáneo, que puede denotar una enfermedad nefrótica (DiBartola, 1997). Examen físico del paciente en riesgo de insuficiencia renal aguda debe incluir la observación del gasto cardíaco, ritmo, pulso y evaluación de la calidad del estado de hidratación. El pulso, la calidad de la hidratación son características de los índices de estado hemodinámico (Lane y col., 1994). Los datos del examen físico varían, dependiendo de la causa de insuficiencia respiratoria aguda. A menudo los datos inespecíficos asociados a IRA incluyen hipotermia, deshidratación, depresión y ulceración bucal (Forrester y Lees, 1996).

Los animales jóvenes en crecimiento con IR pueden experimentar una llamativa osteodistrofia fibrosa caracterizada por agrandamiento y deformación maxilar y mandibular ("mandíbula de goma"), pero esto es extraño en los perros adultos con igual afección (DiBartola, 1997). La palpación abdominal permite localizar los riñones y valorar su tamaño, forma, consistencia y la existencia o no de dolor. El aumento de uno o de ambos riñones es consecuencia de infecciones, neoplasia y otras (Rubin, 2001). Puede haber fiebre cuando la IRA es causada por pielonefritis o enfermedad infecciosa (Forrester y Lees, 1996).

PRUEBAS DE LABORATORIO E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

En algunos pacientes, es necesario dar o iniciar un tratamiento antes de poder disponer de los resultados de laboratorio; sin embargo, antes de iniciar cualquier tratamiento se deben tomar las muestras de sangre y de orina. Esto es con el fin de tener un punto de referencia para evaluar la evolución (Forrester, 1997).

Muestras necesarias

Sangre

La sangre debe obtenerse fundamentalmente en condiciones estériles. Es recomendable utilizar cánulas (agujas y jeringas) de un solo uso. Debe realizarse la extracción de un vaso sanguíneo accesible y suficientemente grueso, con la cantidad adecuada. En perros los puntos de extracción son la vena cefálica del antebrazo, femoral y yugular (Kraft, 1998). La toma de sangre se realiza con anticoagulante (EDTA) para realizar hemograma. Sin anticoagulante para realizar química sanguínea (Benjamín, 1991).

Orina

Para realizar urianálisis, examen general de orina, la muestra puede recolectarse de una forma apropiada para asegurar que los resultados sean fiables. Puede recogerse de cuatro maneras, durante la micción voluntaria o por presión de vejiga (eliminando el primer chorro), por cateterización o por cistocentesis (Zinkl, 2003); esta última es la forma ideal de obtención ya que la muestra se obtiene estéril y se puede utilizar para cultivo si se sospecha de infección (Taibo, 1999).

Interpretación de Resultados

Hemograma (Biometría hemática)

El hemograma puede ser normal o mostrar leucocitosis con desviación a la izquierda, hemoconcentración caracterizada por hematocrito elevado ($Ht\uparrow$) y de las proteínas totales elevadas ($PT\uparrow$) (Barajas y Ríos, 2004). Dependiendo de la causa de IRA, el hemograma completo puede ser normal o mostrar leucocitosis, con desviación a la izquierda sin ella, así como monocitosis. La hiperproteinemia y el aumento del hematocrito se asocian a deshidratación (Forrester y Lees, 1996). El número de plaquetas es normal pero su función no, ya que la uremia las hace menos agregables; ésta también afecta la función de las células blancas, lo que predispone a los pacientes con IRA a sufrir infecciones. Comúnmente no hay anemia pero puede presentarse como consecuencia de hemorragia gastrointestinal, de hemodilución (por la fluidoterapia) o por hemólisis (Plunkett, 2001).

Química sanguínea (bioquímica clínica o perfil bioquímico)

En la química sanguínea, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina están incrementados, hay hiperfosfatemia e hiperpotasemia. La gasometría muestra acidosis metabólica (Barajas y Ríos, 2004). Este estudio muestra numerosas anormalidades como aumentos en los niveles de Nitrógeno Ureico Sérico (NUS o urea), la cual también puede verse aumentado por la deshidratación, por hemorragia gastrointestinal, por hipertensión o por una ingesta elevada de proteínas. Los niveles de creatinina sérica están aumentados. El nivel sérico de sodio puede ser normal, aumentado o disminuido (Plunkett, 2001).

Urianálisis (Examen General de orina)

En el urianálisis, la gravedad específica suele ser de 1.007 a 1.017. El sedimento urinario se evalúa en busca de piuria, bacteriuria, cristaliuria y cilindros (Barajas y Ríos, 2004). Es uno de los exámenes más útiles y baratos, además de no ser invasivo, que provee información crucial para la evaluación diagnóstica renal y para determinar el estado de salud en general, ya que provee información sobre otros órganos internos (Benjamin, 1991). Debe realizarse urianálisis completo que debe incluir examen físico, químico (con tiras reactivas) y examen del sedimento así como medición de la gravedad específica. Este examen puede determinar si el aumento observado en los niveles de NUS y creatinina séricos se deben a un trastorno prerrenal, renal o post renal (Sodikoff, 2002).

IRA prerrenal

En este proceso, conocido también como azotemia prerrenal, se observa una disminución de la perfusión renal. El proceso se presenta a partir de una reducción grave de flujo de sangre a través de los riñones, con una disminución global de la tasa de filtración glomerular (TFG) (Bush, 1999). En los trastornos prerrenales como insuficiencia cardíaca y deshidratación, hay cantidades de orina normales o disminuidas con una densidad alta y sedimentos normal. Estos trastornos no causan una pérdida marcada de proteínas o cilindros por la orina (Sodikoff, 2002).

Hallazgos de laboratorio son incremento del nivel plasmático de urea. La urea plasmática alcanza más de 7 mmol/l (>40 mg/dl; BUN>20 mg/dl) en el perro o más de 11 mmol/l (>65 mg/dl; BUN> 32 mg/dl) en el gato. Sin embargo, en ambas especies el nivel de urea es menor a 35 mmol/l (<210 mg/dl; BUN< 100 mg/dl). Los valores son normalmente mucho menores que estos límites superiores (a menudo 14- 17 mmol/l) (Bush, 1999).

Aumento del nivel plasmático de creatinina. La creatinina plasmática es superior a 130 $\mu\text{mol/l}$ ($>1,5 \text{ mg/dl}$) en el perro y el gato. Sin embargo, los valores son menores a 250 $\mu\text{mol/l}$ ($<3 \text{ mg/dl}$) en ambas especies, y a veces pueden quedar en el intervalo normal (Bush, 1999). Aumento del valor de urea/creatinina. Se produce porque la reabsorción de urea está relativamente aumentada. Si la creatinina está en $\mu\text{mol/l}$ y la urea en mmol/l , el cociente es $>0,08$. Si la creatinina se expresa en mg/dl y la urea en mg/dl , el cociente es > 43 . Si la creatinina se expresa en mg/dl y el BUN en mg/dl , el cociente es >20 . Sin embargo, debe tenerse en cuenta que algunos laboratorios del reino unido supuestamente informan de BUN (en mmol/l) cuando están informando de urea en mmol/l .

Valor del hematocrito, puede estar incrementado con la deshidratación, o disminuido con una hemorragia grave. Concentraciones de proteínas totales y de albúmina De forma muy similar, pueden estar incrementadas con la deshidratación, o disminuidas por hemorragia grave (Bush, 1999). Hallazgos comunes en el urianálisis: Densidad mayor a 1.035, orina concentrada más azotemia, no hay proteinuria marcada, volumen urinario normal o disminuido (oliguria). Sedimento normal, bajo contenido de sodio (Sodikoff, 2002).

IRA renal

Este proceso también se conoce como insuficiencia renal aguda interrenal o primaria. Puede deberse a nefritis intersticial aguda (NIA) o a necrosis tubular aguda (NTA), (Bush, 1999). En los trastornos renales como la glomerulonefritis o pielonefritis hay cantidades normales de orina con densidad baja y sedimentos activo (la presencia de cilindros en la orina indican nefropatía activa).

Los hallazgos de laboratorio son, aumento de los niveles plasmáticos de urea. En el perro la urea en plasma es superior a 7 mmol/l ($>40 \text{ mg/dl}$; BUN $> 20 \text{ mg/dl}$) y en gatos es superior a 11 mmol/l ($>65 \text{ mg/dl}$; BUN $>32 \text{ mg/dl}$).

A diferencia de la NIA prerrenal, los valores pueden exceder los 35 mmol/l (>210 mg/dl; BUN> 100 mg/dl) (Bush, 1999). Aumento de los niveles de creatinina plasmática. En el perro y en el gato, la creatinina plasmática es superior a 30 μ mol/l (>1,5 mg/dl) y es especialmente significativa cuando excede los 250 μ mol/l (>3 mg/dl). Valor normal para el cociente urea/creatinina. Es 0,08 o menos si la creatinina se mide en μ mol/l y la urea en mmol/l (43 o menos si la creatinina y la urea se miden en mg/dl, y 20 o menos si la creatinina y BUN se miden en mg/dl) (Bush, 1999).

Densidad urinaria

La densidad urinaria (DU) se debe obtenerse antes de administrar el tratamiento, por que los líquidos, diuréticos o glucocorticoides pueden alterar la densidad (DiBartola, 2007). Es inferior a 1.029 en el perro y a 1.034 en el gato, si dos tercios de las nefronas no son funcionales, y generalmente inferior a 1.012 (aunque a veces presenta por encima de 1.015) en el perro y a 1.025 en el gato si tres cuartas partes de las nefronas no son funcionales. No puede formarse una orina diluida (densidad >1.007) y con las pérdidas incrementadas de nefronas se desarrolla la isostenuria (es decir, clásicamente una densidad entre 1.008 y 1.012, aunque puede estrecharse a 1.007-1.015) (Bush, 1999).

Hiperfosfatemia, hay una acumulación en sangre de fosfato derivado de proteínas que aumenta progresivamente al tiempo que disminuye la función renal. Es superior a 1.6 mmol/l (>5 mg/dl) en el perro y a 2,6 mmol/l (>8 mg/dl) en el gato (Bush, 1999). Nivel normal o bajo-normal de calcio, alcanza frecuentemente, alrededor de 2 mmol/l (=8 mg/dl), aunque en algunos casos el calcio puede aumentar. La aparición súbita de una hiperfosfatemia con frecuencia produce una caída significativa de los niveles de calcio (Bush, 1999).

Hipercaliemia (hiperpotasemia), es un incremento de los niveles plasmáticos de potasio, es decir, niveles superiores a 6 mmol/l en perros y gatos (> 6 mEq/l). La situación llega a ser crítica cuando los niveles de potasio exceden los 9 mmol/l (>9 mEq/l). En la fase poliúrica disminuyen los niveles de potasio (Bush, 1999). Disminución del contenido total de dióxido de carbono (Bicarbonato), esta disminución, que provoca el desarrollo de una acidosis, es proporcional a la gravedad de la azotemia (Bush, 1999). Urianálisis, evidencia la presencia de proteinuria, hematuria, cilindros y, en el caso de la intoxicación por etilenglicol (intoxicación por anticongelante), cristales de oxalato (Bush, 1999).

IRA postrenal

El volumen de la orina disminuye significativamente en los casos de ruptura de vejiga u obstrucción uretral. Generalmente no hay cambios en la orina, a menos que la obstrucción prolongada cause daño irreversible. El hallazgo más común es la disminución de la producción de orina y la gravedad específica puede estar elevada (Sodikoff, 2002).

Los hallazgos de laboratorio son, incremento del nivel plasmático de urea. Los valores son a menudo superiores a 60 mmol/l (>360 mg/dl; BUN> 170 mg/dl), incremento del nivel plasmático en creatinina, con frecuencia los valores exceden los 400 μ mmol/l (> 4,5 mg/dl), valor normal del cociente urea/creatinina, el cociente es de 0,08 o inferior cuando la creatinina se mide en μ mmol/l y la urea en mmol/l (43 o inferior cuando la creatinina y la urea se miden en mg/dl, y 20 o inferior cuando la creatinina y el BUN se expresan en mg/dl). Densidad urinaria, es variable; puede ser inferior a 1.029 en el perro e inferior a 1.034 en el gato, cuando dos tercios de las nefronas no son funcionales, e inferior a 1.012 (o al menos <1.015) en perros e inferior a 1.025 en el gato cuando tres cuartas partes de las nefronas no son funcionales.

Los animales son incapaces de producir orina diluida (la densidad no es <1.007) y progresivamente se desarrolla una isostenuria (densidad entre 1.008 y 1.012, aunque puede extenderse desde 1.007 a 1.015, y en corto lapso de tiempo ser de 1.004) (Bush, 1999).

METODOS COMPLEMENTARIOS PARA DIAGNÓSTICO

El tracto urinario se presenta muy bien a la investigación radiográfica; el diagnóstico ecográfico también proporciona información válida y se está incrementando su utilización. Las radiografías y las ecografías deben considerarse complementarias. Técnicas por imagen más sofisticadas como la medicina nuclear, la tomografía computarizada y la resonancia magnética tienen valor potencial pero no están al alcance de los clínicos veterinarios (Dennis, 1999).

Radiografías simples

Las radiografías simples de abdomen, permiten evaluar el tamaño renal y la identificación de urolitos radiopacos, asociados a obstrucción del tracto urinario (Barajas y Ríos, 2004).

La radiología brinda información precisa sobre el tamaño renal que con frecuencia no puede obtenerse durante la exploración física (DiBartola, 1997). Las radiografías simples proporcionan información valiosa, acerca del tamaño, forma, localización, opacidad y número, además pueden detectar un 90 % de los cálculos urinarios radiopacos. Para realizarlas se utilizan las posiciones lateral y ventrodorsal (VD).

En la vista lateral (Fig. 6 A) se aprecian claramente los riñones aunque puede producirse una superposición de ambos lo que puede reducirse colocando al paciente en decúbito derecho en lugar del izquierdo para permitir que el riñón derecho se desplace cranealmente y el izquierdo caudalmente (Dennis, 1999).

La vista Ventrodorsal (Fig. 6 B) muestra los riñones individualmente pero con mayor superposiciones de otras estructuras abdominales como los intestinos. Se recomienda dar un periodo de ayuno para evitar repetir el estudio (Plunkett, 2001).

Fig. 6 A

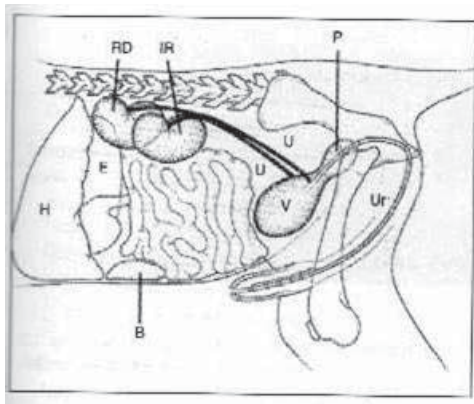


Fig. 6 B

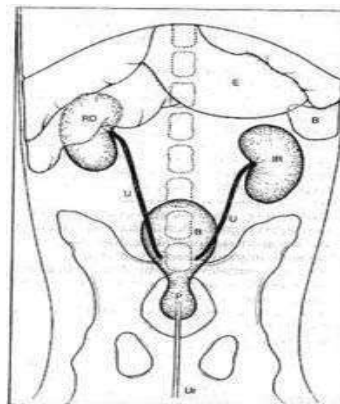


Figura 6. A. (izquierda) Diagrama de una radiografía abdominal en decúbito lateral derecho de un perro; los riñones, la vejiga y la próstata están sombreados. Los uréteres y la uretra no suelen identificarse en las radiografías, simples pero se muestra su posición. B (Derecho). Diagrama de una radiografía abdominal ventrodorsal de un perro (Elliott, 1999).

Radiografías con medio de contraste

La urología excretora se realiza cuando los riñones no se observan en una radiografía abdominal normal. Permite valorar la perfusión renal, la capacidad renal para concentrar y excretar el medio de contraste, los defectos de llenado en la pelvis renal, la dilatación de la pelvis renal y de los uréteres, y la existencia de uréteres ectópicos (Rubin, 2001).

La urografía excretora se utiliza en pacientes azotémicos y no azotémicos, siempre que la hidratación sea adecuada. Sin embargo, a medida que progresa el grado de insuficiencia renal, puede ser necesario incrementar la dosis de medio de contraste para permitir una adecuada visualización de los riñones (Feeney y Johnston, 2001).

El paciente deberá estar preparado como para una radiografía simple, es decir, evitando el alimento y administrando enemas limpiadores (Por lo general, se utiliza un medio de contraste iónico yodado y se administra mediante bolos de inyección intravenosa (Feeney y Johnston, 2003). Algunos medios de contrastes hidrosolubles, yodados, iónicos (Renografin, Conray, Hypaque, Renovist). La dosis es de 2 ml/Kg, IV (aproximadamente 300 a 400 mg/ml de yodo). No exceder más de 90 ml o 35 mg de yodo (Biller y Haider, 1996). La técnica para una urografía excretora se describe en el cuadro 5.

Cuadro 5. Técnica para una urografía excretora.

Proporcionar una preparación rutinaria al paciente.

- Mantener 24 horas sin alimento; agua *adlibitum*.
- Aplicar enemas de limpieza al menos 2 horas antes de la radiografías.
- Valorar la hidratación; continuar sólo si está normal.
- Obtener radiografías simples.
- Infundir contraste por vía intravenosa a través de la vena cefálica o yugular tan rápido como sea posible (inyección en bolo).
- Dosis: 880 mg yodo/Kg de peso.
- Uso del medio de contraste: habitualmente iotalamato sódico o diatrizoato sódico, pero considerar la administración de agentes no iónicos como el iopamidol o ioxol en pacientes de alto riesgo.
- Obtener radiografías abdominales en la siguiente secuencia:
- Proyección ventrodorsal a los 5 y 20 segundos, 5 minutos, 20 minutos y 40 minutos tras la inyección para valoración general
- Proyección lateral a los 5 minutos tras la inyección para su valoración general.
- Proyección oblicuas entre los 3 y 5 minutos tras la inyección para determinar la finalización de los uréteres en la vejiga urinaria.
- Proyección lateral y ventrodorsal a los 30 y 40 minutos tras la inyección para observar la vejiga urinaria y si la cistografía retrógrada está contraindicada o es imposible.

(Feeney y Johnston, 2001)

El urograma excretor debe realizarse bajo anestesia general o sedación profunda ya que el medio de contraste puede causar náuseas, vómitos y malestar en un paciente consciente. Este estudio, por lo general, no está indicado en IRA establecida debido a que puede agravarla (Sodikoff, 2002).

Ecografía

El examen ecográfico del tracto urinario se ha convertido en un procedimiento común en medicina veterinaria. La ecografía es, normalmente uno de las primeras pruebas que se realizan para evaluar los riñones debido a la posibilidad de obtener información anatómica importante relativa a tamaño, forma y estructura interna, incluso en casos de insuficiencia renal o presencia de líquido abdominal (Nyland y Matton, 2004). La ecografía está especialmente indicada cuando la definición radiológica está disminuida, cuando la información que proporciona la radiografía de contraste es incompleta (Fig. 9) (p. ej., que no se opacique uno o ambos riñones, o hay efusión peritoneal (Rubin, 2001).

Técnica de exploración

Para la mayoría de perros resulta adecuado utilizar un transductor de 5 MHz; para los gatos es óptimo un transductor de 7,5 MHz. Si es necesario, pueden utilizarse frecuencias superiores para el examen complementario del riñón izquierdo en perros y ambos riñones en gatos. El abdomen se prepara rasurando el pelo y aplicando gel de contacto acústico en la piel. Los riñones se examinan inicialmente desde el abdomen ventral con el animal en decúbito dorsal (Fig. 7). La localización de los riñones en el plano transversal es sencilla, incluso para principiantes. A partir de ahí, para completar la exploración, rápidamente se puede obtener el plano sagital. Es importante la aplicación de presión firme mediante el transductor para desplazar las asas intestinales superpuestas y para examinar el riñón lentamente en cada plano.

El riñón izquierdo es más fácil de visualizar debido a su localización más caudal y a la ventana acústica proporcionada, algunas veces, por el bazo. El área craneal del riñón derecho del perro es más difícil de observarse debido a su localización cerca de la pared costal y dorsal al intestino que puede contener aire. Los riñones felinos son más fáciles de examinar debido al reducido tamaño corporal del gato y su localización más caudal (Nyland y Matton, 2004). Es una técnica excelente para la visualización de la arquitectura interna de los órganos parenquimatosos y las estructuras llenas de líquidos por lo que resulta idónea para la investigación de muchas enfermedades del tracto urinario como la hidronefritis, además de que se puede detectar masas, quistes y ocasionalmente cálculos, también es posible determinar el tamaño de los riñones y de la vejiga. Es no invasiva y segura, tanto para el paciente como para el operatorio y en la mayoría de los casos puede realizarse sin ningún tipo de anestesia (Dennis, 1999).

La ecografía es más valiosa que la radiografía simple en pacientes jóvenes ya que la ausencia de grasa intraabdominal reduce el contraste de los órganos. También es de mayor utilidad que la urografía intravenosa cuando la función renal es mala y está reducida la excreción del medio de contraste. Es necesario recordar que antes de realizar el ultrasonido se debe realizar la tricotomía (cuchilla N° 40 o 50) el área para evitar la interferencia del pelo y hacer un lavado con agua y jabón para retirar los detritos (Humco, 1996).

Estudios con doppler

El Doppler ecográfico se ha hecho accesible y por lo tanto, más ampliamente disponible en la práctica veterinaria. Las utilidades potenciales del Doppler en el examen del riñón en animales han surgido de los estudios humanos. El Doppler ecográfico en humanos ha demostrado la capacidad para aportar información funcional adicional en pacientes con fallo renal agudo, obstrucción del tracto urinario, trasplantes renales y neoplasia.

También se ha descrito las medidas Doppler en animales normales y los hallazgos en perros y en gatos con varios tipos de alteraciones renales (Nyland y Matton, 2004). La ecografía Doppler se emplea para determinar el flujo sanguíneo renal y para diferenciar los defectos de perfusión de la insuficiencia renal primaria (Rubin, 2001).

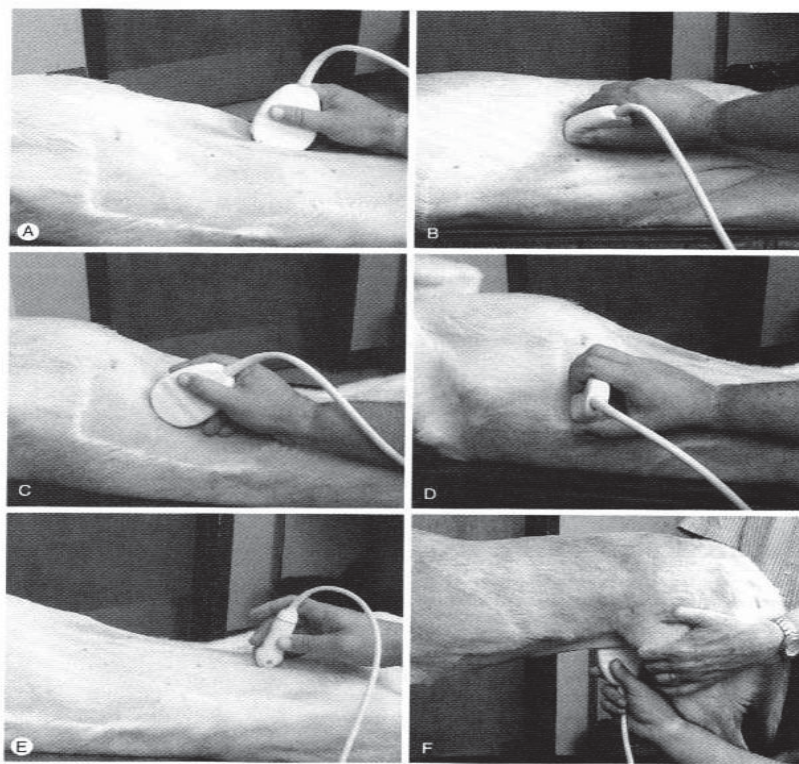


Figura 7. Posicionamiento del paciente para el examen ecográfico de los riñones y vejiga. A, Decúbito dorsal, posición del transductor para ecografiar el riñón izquierdo desde abdomen ventral. B, Decúbito lateral derecho, posición del transductor para ecografiar el riñón izquierdo. C, Decúbito dorsal, posición del transductor para ecografiar el riñón derecho desde abdomen ventral. El riñón derecho puede ecografiarse en decúbito dorsal. D, Decúbito dorsal, posición del transductor para ecografiar el riñón derecho a través de los 11 ° y 12° espacios intercostales. Esta posición es útil cuando hay gran cantidad de aire en el estómago o intestino. E, Decúbito dorsal, posición del transductor para ecografiar la vejiga desde abdomen ventral. Se puede utilizar almohadilla de alejamiento (o Acoplador acústico) para visualizar la pared ventral aunque los transductores curvilíneos más actuales pueden proporcionar una buena visibilidad de los campos superficiales. F, Estación, posición del transductor para evaluar la vejiga. Esta posición adicional (junto con las posiciones en decúbito lateral derecho e izquierdo) (Nyland y Matton, 2004).

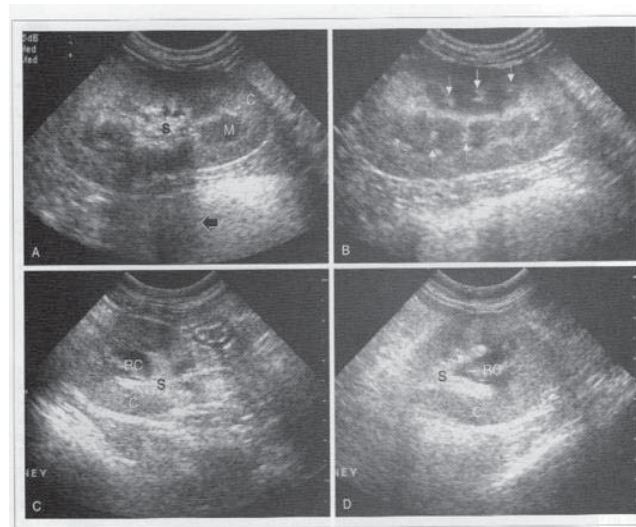


Figura 8. Ecografía de un riñón normal. A y B, Riñón perro, corte sagital. A, se puede identificar las tres zonas distintas del riñón consistentes en pelvis renal (S), medula renal (M) y corteza renal. La medula renal es la región con menor ecogenicidad. La corteza renal es más ecogénica que la medula pero menos que la pelvis renal con su grasa peripélvica. Se puede identificar algo de sombra acústica distalmente la pelvis renal (flechas). B, En un plano lateral al A, se pueden identificar unas zonas ecogénicas correspondientes a los divertículos ventrales y dorsales y los vasos interlobares (flechas). C y D, Riñón canino, corte transversal medio. C, Riñón derecho. Se identifica la pelvis (S), la cresta renal (RC) y la corteza renal (C). La orina no se identifica en la pelvis o el uréter de la mayoría de perros normales. D, Riñón izquierdo. La región anecoica en la punta de la cresta renal (flecha) correspondiente a la orina en la pelvis renal de este perro normal. Algunas veces se aprecia una ligera dilatación pélvica en perros normales sometidos a diuresis por fluidoterapia o diuréticos (Nyland y Matton, 2004).

Biopsia renal

La biopsia renal permite al clínico establecer un diagnóstico histológico y debe tenerse en cuenta cuando la información obtenida puede modificar el tratamiento del paciente (DiBartola, 2007). Generalmente es necesaria en pacientes con IRA, cuya historia y evidencias clínicas de laboratorio son compatibles con esta condición.

La biopsia renal puede ser útil en pacientes con IRA que no tiene causa aparente, en pacientes que no responden a la terapia, cuando se contemplan la posibilidad de realizar hemodiálisis o diálisis peritoneal (Forrester, 1997). La biopsia renal puede ser útil para determinar que una azotemia primaria, se debe a lesiones renales y caracterizar los cambios en aguda o crónica (Chew, 2007).

El examen histopatológico de una biopsia de la cortical renal revela diversos grados de necrosis tubular. Los signos de regeneración del epitelio tubular se observan hasta los 3 días posteriores a la agresión aguda. La histopatología no permite diferenciar la IRA producida por tóxicos de la debida a isquemia, pero es útil para establecer el pronóstico (Grauer y Couto, 2000).

Técnicas de biopsia renal

Nefrectomía, esta técnica consiste en eliminar quirúrgicamente un riñón completo. La cantidad de tejido obtenida es ideal para hacer un examen histopatológico completo. La nefrectomía está indicada cuando: sólo hay un riñón afectado, se considera que el riñón que se va a retirar ha agotado toda su reserva funcional, entre otros (Davies, 2000). Existen diversas técnicas para el muestreo renal que consisten en los métodos percutáneo ciego, bocallave, abierto, laparoscópico y con guía ultrasónica. La selección del sistema depende en gran parte de la experiencia y pericia técnica del operador, la especie que va a ser muestreada y el tamaño de la muestra requerida (DiBartola, 1997).

La técnica percutánea ciega es propicia para los gatos dado que sus riñones diminutos se pueden palpar e inmovilizar a través del abdomen. La laparoscopia permite la visualización directa del riñón y la detección de hemorragia pero requiere instrumental especial y pericia.

El método de bocallave a veces se utiliza en perros pero sólo es práctico si el operador tiene experiencia con la técnica. Si el veterinario no tiene mayor práctica con el muestreo o se necesita un espécimen más grande en el perro, se recurre a la técnica abierta mediante laparotomía y toma de muestra en cuña.

Las ventajas de esta modalidad incluyen la capacidad para inspeccionar el riñón y otros órganos abdominales, la elección de un sitio de muestreo exacto, la obtención del órgano por nefrorragia. Todas las técnicas necesitan la anestesia general para lograr la sujeción y analgesia convenientes (DiBartola, 1997).

Los instrumentos de la biopsia que más se utilizan son la aguja de Vim Silverman modificada por Franklin y la aguja de biopsia Tru-cut. Debe evitarse penetrar demasiado en el riñón con la cánula exterior del instrumento de Vim Silverman modificado por Franklin para evitar obtener una cantidad insuficiente de la corteza renal. Debe tenerse cuidado al dirigir el ángulo del instrumento de biopsia para evitar el hilio renal y los vasos principales. Es más probable que las muestras que contienen grandes cantidades de médula contengan vasos grandes y produzcan un infarto del tejido renal. Por tanto, en la (Fig. 9) se observa como se recomienda dirigir la aguja de biopsia a lo largo del eje longitudinal del riñón, exclusivamente a través del tejido cortical (DiBartola, 2007).

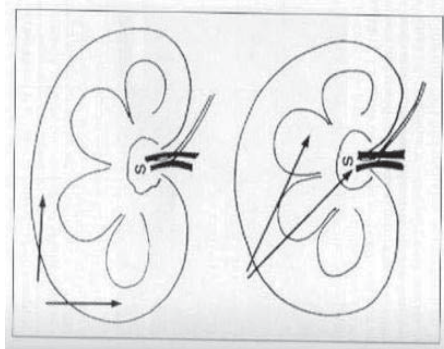


Figura 9. Esquema del riñón perro que muestra (izquierda) orientación correcta de las agujas para la biopsia renal; (derecha) orientación incorrecta de las agujas, que atraviesan la unión corticomedular o afectan al seno renal (S) (Dennis, 1999).

PRONÓSTICO

El pronóstico en cuanto a recuperación de la IRA depende de la causa, la extensión de la lesión, la comorbilidad, si afecta a varios órganos y la disponibilidad de servicios diagnóstico y terapéuticos (Cowgil y Francey, 2007). A pesar de la amplia disponibilidad de la diálisis y trasplante renal, la tasa de mortalidad humana para la IRA establecida varía de 40 a más de 70 %. Las tasas de mortalidad específicas en pacientes veterinarios son desconocidas, por lo que se espera que sean similares o más altas que sus contrapartes humanas (Grauer y Lane, 1997).

Si el paciente sobrevive al período de regeneración y compensación renal (que dura varias semanas), el pronóstico a largo plazo es de regular a bueno. Los indicadores pronósticos más importantes son la gravedad de la azotemia, las lesiones histopatológicas y la respuesta terapéutica. El diagnóstico y el tratamiento apropiados de la lesión renal en la fase inicial de la insuficiencia renal aguda mejoran el pronóstico (Nelson y Couto, 2000).

Existen tres posibles caminos que pueden seguir un paciente con IRA: Recuperación del paciente, cuando existe reparación de nefronas que tienen suficientes células epiteliales viables y no fue dañada la membrana basal tubular, lográndose una compensación en la función renal. El paciente queda con daños irreversibles extensos (más de 75 % del tejido renal), quedando como insuficiente renal crónico. Muerte del paciente, si el daño fue lo suficientemente severo y no se implementó un tratamiento a tiempo o no hubo buena respuesta (Aguilar, 2005).

TRATAMIENTO

El tratamiento de los paciente con IRA se dirige a corregir los desequilibrios de líquidos, electrolitos, y a favorecer la producción de orina, la excreción de productos de desecho (Elliott, 1999). Los objetivos del tratamiento de IRA son reducir al mínimo la posibilidad de mayor daño renal, promover la diuresis si existe oliguria y combatir las consecuencias metabólicas de la uremia (Forrester y Lees, 1996). Si se sospecha lesión renal, hay que suprimir todos los fármacos que puedan resultar nefrotóxicos. Si la ingestión de tóxicos es reciente, se debe realizar un lavado gástrico o inducir el vómito (Nelson y Couto, 2000). El tratamiento actual de las IRA es de apoyo, con la participación de la gestión prudente de líquidos y la administración de suplementos nutricionales (Gill y col., 2005).

La mayoría de los pacientes con IRA, de cualquier causa, presentarán inicialmente algún grado de deshidratación. El término deshidratación, en su sentido estricto, se refiere a la pérdida de agua pura, sin embargo, se usa comúnmente para incluir las pérdidas de líquido isotónico, hipotónico o hipertónico. El tipo de deshidratación se clasifica por la tonicidad de los fluidos que permanecen en el cuerpo (una pérdida hipotónica resulta en deshidratación hipertónica).

En la práctica de pequeñas especies las deshidrataciones hipotónica e isotónica son las más comunes (DiBartola, 1992). El déficit hídrico se reemplaza durante las primeras 4 a 6 hrs. de tratamiento, a menos que el paciente sea cardiópata. La selección del tipo de líquido depende de las concentraciones de electrolitos séricos, el equilibrio ácido-base y otros factores (Barajas y Ríos, 2004). El manejo de IRA debe ser rápido y la historia clínica debe evaluarse cuidadosamente para tratar de identificar factores etiológicos, en iniciar de ser posible el tratamiento, un retardo en el tratamiento puede ser peligroso porque la propagación de la causa inicial puede dar a lugar a un mayor daño renal y disminuir las posibilidades de éxito en el tratamiento (Alanis, 1988).

Sin embargo, dado que no existe ninguna "norma de oro" de diagnóstico que debe basarse en una síntesis de los datos de la historia del paciente, examen físico, y los estudios de laboratorio (Gill y col., 2005). En el Cuadro 6 muestra los objetivos a seguir en tratamiento por orden de prioridad del de los casos de IRA (Elliott, 1999)

Cuadro 6. Objetivos del tratamiento de los casos de IRA (por orden de prioridad).

Corregir la hiperpotasemia que pone en peligro la vida.
Corregir la acidosis metabólica que pone en peligro la vida.
Rehidratar al animal, mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.
Favorecer la producción de orina si todavía hay anuria (no hidratar en exceso).
Aliviar los vómitos.
Proporcionar apoyo nutricional en el periodo de mantenimiento.

(Elliott, 1999)

Manejo clínico para pacientes deshidratados

El primer paso es identificar el estado de hidratación del paciente (Cuadro 7). El estado de hidratación de un paciente se estima mediante una evaluación cuidadosa de la historia clínica y de los hallazgos del examen físico (Forrester, 1997). La fluidoterapia, es la base terapéutica en la IRA, se emplea para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, mejorar la hemodinámica renal e inducir diuresis. El gran volumen de líquido y ritmo de administración acelerada necesarios en la IRA requiere el uso de una ruta IV. Los catéteres yugulares son ideales por que facilitan el muestreo sanguíneo frecuente, infusión de soluciones hipertónicas, y medición de la presión venosa central (Grauer y Lane, 1997). Para calcular el déficit de deshidratación empleando la siguiente fórmula para determinar el volumen de líquido (ml) que se deberá administrar al inicio (Forrester y Lees, 1996).

Volumen requerido (litros) = % deshidratación X peso corporal (Kg) X 1000

La soluciones de Na Cl al 0,9 % es el líquido de elección para la rehidratación salvo que el paciente sea hipernatrémico, en cuyo caso se emplean soluciones salinas al 0,45 y dextrosa al 2,5 % (Grauer y Lane, 1997).

Cuadro 7. Porcentaje de deshidratación clínica en perros y gatos.

Deshidratación	Signos clínicos
< 5 %	No identificable; la historia clínica puede sugerir deshidratación.
5 %	Pérdida ligera de elasticidad en la piel.
6 a 8 %	Retraso definitivo para que la piel regrese a su posición normal, los ojos pueden estar hundidos en las órbitas, tiempo de llenado capilar ligeramente prolongado, las mucosas pueden estar ligeramente secas.
10 a 12 %	La piel pellizcada no regresa a su posición normal, tiempo de llenado capilar prolongado, ojos hundidos en su órbitas, mucosas secas, signos de choque (aumento de frecuencia cardiaca, pulso débil).
12 a 15 %	Signos de choque, colapso y depresión intensa; muerte inminente.

(Chew, 1996)

Durante esta fase de rehidratación rápida, el paciente debe ser monitoreado por signos de sobrehidratación. La valoración frecuente del peso corporal, presión venosa central, hematocrito y sólidos plasmáticos totales ayuda en la detección precoz de la sobrehidratación (Grauer y Lane, 1997). Signos de una sobrehidratación son aumento de ruidos broncovesiculares, inquietud, quemosis, rinorrea serosa y taquicardia (Taibo, 1999). En algunos animales tal vez no se descubra la deshidratación clínica. Sin embargo, cuando haya vómito o diarrea se debe asumir que el paciente cursa con deshidratación subclínica (3 a 5 %) y se debe tratar de acuerdo con este supuesto (Forrester y Lees, 1996).

La hipovolemia puede predisponer a mayores daños renales, por lo que debe reponerse a mayores daños renales, por lo que debe reponerse rápidamente del déficit de líquido (a lo largo de 6 u 8 horas) (Elliott, 1999).

Terapia de líquidos de mantenimiento

Se selecciona el líquido apropiado según la concentración sérica de sodio. Se sugiere alterna solución Ringer con lactato y dextrosa a 5 % para evitar hipernatremia durante las fases de mantenimiento y recuperación de insuficiencia renal aguda. Después de la hidratación, el volumen de líquido administrado por IV para el mantenimiento diario es igual a la suma de las pérdidas anormales continuas (p.ej., por vómito o diarreas), pérdidas insensibles y volumen de orina (Senior, 1997). Durante el período de rehidratación se debe medir la producción de orina y valorar el estado de electrolitos y ácidos-base (Grauer y Lane, 1997). Colocar una sonda urinaria durante las 24 horas, para controlar la emisión de orina, la excreción normal de orina 1-2 ml/kg/hora (Plukett, 1997). En pacientes con oliguria es de <0,21 ml/kg/hora y los pacientes con anuria es de <0,08 ml/kg/hora (más típica de uropatía obstructiva que de la IRA (Taibo, 1999).

La mayoría de los clínicos calculan el requerimiento hídrico de mantenimiento diario como es de (40-60 mL/kg/día), siendo el valor inferior para perros grandes 40 mL/kg en perros adultos y el superior para perros pequeños 60 mL/kg en cachorro, 40 mL/kg en gatos (Chew y col., 1991). Volumen en pérdidas patológicas, 100 ml por diarreas y 50 ml por vómitos.

La fórmula general para el cálculo de las necesidades hídricas:

Líquido requerido (mL) = déficit:

Peso (Kg) x % de deshidratación x 1000

+ Mantenimiento

+ Pérdidas extraordinarias (Chew y col., 1991).

La hidroterapia puede ser necesaria durante toda la fase de mantenimiento y parte de la fase de recuperación de IRA (por lo general 7 a 14 días. La discontinuación de la hidroterapia es cuando el paciente con IRA se reduce gradualmente la hidroterapia una vez que los valores de BUN y de creatinina sérica regresan a lo normal o se tolera el consumo de agua sin que haya vómito. Se permite el acceso ilimitado de agua y se reduce la administración diaria de líquidos a la mitad cada 24 horas. Se vigila cuidadosamente la hidratación (peso, turgencia de la piel, otros signos) y al inicio se miden el nitrógeno de la urea sanguínea, la creatinina sérica y los electrolitos cada 24 horas (Forrester y Lees, 1996).

Manejo clínico para pacientes con hiperpotasemia

La hiperpotasemia es un trastorno frecuentemente y potencialmente mortal en los animales con IRA. La gravedad de la hiperpotasemia y los trastornos cardíacos y neuromuscular que se asocian determina el abordaje terapéutico (Cowgill y Francey, 2007). Las opciones para tratar la hiperpotasemia consisten en antagonizar el aumento del potencial de reposo en los miocitos cardíacos, redistribuir el potasio desde el compartimiento líquido extracelular al intracelular y eliminar el exceso de potasio en el organismo (Cuadro 8) (Cowgill y Francey, 2007).

La hiperpotasemia leve ($<6,0$ mmol/l) no suele ser un problema, pero debe vigilarse a intervalos de 8 a 12 horas (Cowgill y Francey, 2007). Se resuelve en gran medida con la administración de líquidos que carecen de potasio (dilución) y mejoría del flujo urinario (hipercaliuresis) (Grauer y Lane, 1997). Al principio y administrando furosemida o bicarbonato (o ambos) (Cowgill y Francey, 2007). La hiperpotasemia moderada (6 a 8 mmol/l) puede resolverse naturalmente después de inducir la diuresis. Si no puede establecerse la diuresis o no pueden reemplazarse todos los líquidos parenterales que contienen potasio por soluciones sin potasio. Debe administrarse bicarbonato sódico para corregir cualquier deficiencia existente (Cowgill y Francey, 2007).

La hiperpotasemia grave (> 8 mmol/l) es una urgencia médica debido al riesgo de arritmias cardíacas en peligro la vida (Edelstein y col., 1997). Para resolver inmediatamente estas amenazas, puede administrarse gluconato de calcio (solución al 10 %) en bolo intravenoso lento de 0.5 a 1 ml/kg durante 10 a 15 minutos para aumentar el potencial umbral de excitación cardíaca.

Cuadro 8. Tratamiento de la hiperpotasemia en la insuficiencia renal aguda.

TRATAMIENTO	MECANISMO DE ACCIÓN
Hiperpotasemia leve (< 6 mEq/l) Líquidos intravenosos (suero salino 0,9%, solución lactato sódico compuesto Kayexato 2 g/kg dividido en 3-4 dosis por vía oral con sóbitol al 20%; también puede administrarse como enema de retención	Aumento del volumen plasmático, dilución del K^+ y aumento de la TFG y la excreción renal de potasio. Intercambio de K^+ por Na^+ a través de la mucosa intestinal
Hiperpotasemia moderada (6-8 mEq/l) Bicarbonato sódico 1-2 mEq/Kg por vía intravenosa lenta en 20 minutos Glucosa (20%-50%) 1,5 g/kg bolo IV Insulina normal y glucosa (20%-50%) Insulina a 0,1- 0,25 U/kg más Glucosa a 1-2 g/U IV	El K^+ se transloca al espacio intracelular en un intercambio con H^+ Estimula la liberación de insulina, que estimula la entrada transcelular de K^+ dentro de las células Estimula la entrada transcelular de K^+ dentro de la células
Hiperpotasemia grave (> 8 mEq/l) Gluconato cálcico (10%) 0,5-1 ml/kg en 10-15 minutos; vigilar el ECG durante su administración. Hemodiálisis / diálisis peritoneal	Antagonista específico de los defectos cardiotóxicos del K^+ Aclaramiento en todo el organismo de la carga excesiva de potasio

(Cowgill y Francey, 2007).

Hipopotasemia

La hipopotasemia puede desarrollarse durante la fase diurética de la IRA si la pérdida renal de potasio supera a la ingestión. El uso de diuréticos, una ingestión inadecuada en la dieta, los vómitos y la diarrea contribuyen a su desarrollo (Cowgill y Francey, 2007). La hipopotasemia es mucho más común que la hiperpotasemia en los animales con IRC y se presenta con mayor frecuencia en gatos que en perros (Chew, 2002). La hipopotasemia es asintomática, pero pueden observarse signos clínicos si la concentración de potasio en el suero es inferior a 2,5 mmol/l. Pueden ser evidentes la debilidad muscular, fatiga, vómitos, anorexia, íleo y arritmias cardíacas. Es común observar ventroflexión del cuello en los gatos (Cowgill y Francey, 2007).

Es importante tener en cuenta que la mayoría de los pacientes entran en fase poliúrica después del restablecimiento del flujo urinario y la aportación complementaria de potasio a los líquidos puede ser necesaria en esta etapa, pero no debe exceder de 0.5 mmol/kg/hora (Elliott, 1999).

Manejo Clínico para pacientes con Hipernatremia

Cuando el paciente se encuentre en estado hipernatrémico se deberá usar una combinación de solución Salina al 0.9 % y solución Dextrosa al 5% para obtener una solución final con 0.45% de Na Cl y 2.5% de dextrosa (Fidalgo y Giocosa, 1996).

Manejo Clínico para pacientes con Acidosis metabólica

Es otra alteración electrolítica potencialmente peligrosa para la vida del paciente que se produce en la IRA y que puede requerir terapia específica de urgencia (Elliott, 1999). Es común que la acidosis metabólica se asocie con reducciones en la masa renal y la tasa de filtración glomerular (Chew, 2002).

El catabolismo de las proteínas continúa produciendo ácido metabólico que el riñón no puede excretar. Cuando el pH sanguíneo cae por debajo de 7.1, las consecuencias pueden ser muy graves y pueden producirse disminución de la fuerza de contractibilidad cardíaca, arritmias vasculares y alteraciones del SNC (Elliott, 1999).

La acidosis metabólica de leve a moderada se resuelve con fluidoterapia y es raro que se requiera de algún tratamiento específico, a menos que el pH sanguíneo sea menor a 7.2 o el CO₂ total sea menor a 12 mEq/L (Chew, 1996). En general, la acidosis metabólica no necesita ser tratada si el pH sanguíneo es > 7.2. Cuando no sea posible medir este parámetro se usa valores de bicarbonato o de CO₂ total para determinar la necesidad de tratamiento. Se administra bicarbonato para pH sanguíneo <7.2 (bicarbonato < 14 mmol/L; CO₂ total <15 mmol/L). La dosis inicial de bicarbonato (mEq) se calcula usando la siguiente fórmula:

(Déficit de base) X (Kg de peso corporal) X (0.3).

Se administra la mitad de la dosis calculada por inyección IV durante un período de 15 a 30 minutos y se revalora en 1 a 2 horas (Taibo, 1999). La mitad de esta dosis debe administrarse por inyección intravenosa lenta y el resto añadirse a los fluidos durante las siguientes seis u ocho horas (Elliott, 1999). El tratamiento adicional depende de mediciones seriadas del pH sanguíneo, del bicarbonato o del CO₂ total. El objetivo del tratamiento es mantener valores que los de umbral establecidos (Forrester y Lees, 1996). La acidosis metabólica a menudo acompaña a IRA y surge a través de una variedad de mecanismos, en relación tanto a la reducción de función renal y la causa subyacente de la enfermedad del paciente (Fry y Farrington, 2006).

Manejo Clínico para pacientes Oligúricos

Si la oliguria persiste, una vez alcanzada la rehidratación, hay que tratar de aumentar el volumen urinario administrando una carga de fluido que represente un 3-5 % de peso corporal, siempre y cuando no haya signos de sobrehidratación, para asegurar que ni la hipovolemia ni la deshidratación subclínica son causas de la oliguria. Se dice que es preferible una ligera sobrehidratación que una deshidratación continuada con daño renal posterior (Elliott, 1999). Si después de la rehidratación y la expansión de volumen, la producción de orina sigue siendo inadecuada, debe considerarse el tratamiento con diuréticos o vasodilatadores si es necesario (Forrester, 1997).

La producción normal de orina en el perro es de 1 a 2 mL/kg/hora (Alanis, 1998). En pacientes con oliguria es de < 0,21 mL/kg/hora y los pacientes con anuria es de <0,08 mL/kg/hora (más típica de uropatía obstructiva que de la IRA (Taibo, 1999).

La terapia diurética se utiliza en pacientes con oliguria persistente, en un intento de favorecer la producción de orina ya que el estado no- oligúrico facilita el manejo de los pacientes con IRA debido a que el riesgo de sobrehidratación es menor y se agiliza la corrección de las anormalidades metabólicas como la hiperpotasemia y la azotemia (Elliott, 1999). Los diuréticos utilizados más frecuentes son la dextrosa hipertónica, manitol, furosemida y dopamina o combinación de estas últimas (DiBartola, 1992).

Furosemida

La furosemida, un diurético de asa, se utiliza habitualmente sola o en combinación con manitol o dopamina (Elliott, 1999). Se recomienda como terapia inicial para la oliguria en perros y gatos debido a su fácil administración. La furosemida exacerba la toxicidad de la gentamicina y probablemente debe ser evitada en pacientes con IRA causada por este antibiótico (Grauer y Couto, 1997).

La furosemida se administra inicialmente a una dosis recomendada 2 mg/Kg IV. Si no ocurre la diuresis en las siguientes 1 a 2 horas, se proporciona una segunda dosis de 4 mg/Kg. Si todavía no hay respuesta, se administra 6 mg/Kg, si aun así no hay diuresis, está indicado otro tratamiento (p. ej. Diurético osmótico, vasodilatador). Si la furosemida indujo diuresis, se administra cada 8 horas por el tiempo que sea necesario. Se debe vigilar al paciente en busca de deshidratación, hipopotasemia y otros efectos adversos potenciales (Forrester y Lees, 1996). Furosemida, si se administra temprano en el curso de la IRA isquémica, puede convertir el paciente de un estado a un oligúrico a no oligurico (Gill y col., 2005).

Manitol

El manitol es una excelente opción para el tratamiento de la IRA oliguria. Como agente osmótico, el manitol reduce la tumefacción celular tubular, aumenta el flujo tubular y ayuda a prevenir la obstrucción o colapso tubular. También tiene propiedades vasodilatadoras renales débiles tal vez medicadas por las prostaglandinas o el péptido natriurético auricular. Ejerce efecto en toda la nefrona y puede ser más efectivo que la dextrosa en pacientes con inflamación tubular. Está contraindicado en pacientes sobrehidratados ya que puede precipitarse edema pulmonar, así como en aquellos que padezca vasculitis, hemorragias o falla cardiaca congestiva (Forrester, 1997).

Las soluciones de manitol al 10 o 20%, es una excelente opción para el tratamiento de la IRA oligúrica. La dosis recomendada es de 0.5 a 1 g/Kg IV como bolo lento durante 15 a 20 minutos (Grauer y Lane, 1997). Si no hay diuresis se repite la misma dosis de manitol cada 15 minutos hasta una dosis total de 1.5 g/Kg. Si aún no se produce la orina, se debe administrar más manitol, ya que puede ocurrir sobrecarga vascular (Forrester y Lees, 1996). Si los diuréticos osmóticos están contraindicados o no han sido efectivos se puede utilizar furosemida o dopamina o una combinación de ambas (Forrester, 1997).

Dextrosa Hipertónica

Las glucosa hipertónica al 10 a 20% en solución puede emplearse como alternativa del manitol. Sus efectos en el inicio del flujo tubular y la producción de orina son similares a los del manitol (Grauer y Couto, 1997). Pueden usarse inicialmente como diuréticos osmótico; tiene la ventaja de ser relativamente baratas, se mide fácilmente en la orina y provee algunas calorías. Antes de aplicarla se debe medir el nivel de glucosa sanguínea, contraindicada si el paciente está hiperglicémico (Fidalgo y Giocosa, 1996). La dextrosa hipertónica se formula con facilidad y también brindan cierta energía metabolizable. Una posible ventaja es que la orina puede vigilarse después de iniciar la terapia y la infusión es detenida antes del riesgo de sobrehidratación si no aparece glucosuria (Grauer y Couto, 1997). Dosis recomendada: 25 a 65 mL/Kg, IV, a una velocidad de 2 mL/ minuto. Después de 10 a 15 minutos se reduce la velocidad a 1 mL/ minuto.

Si no se observa flujo de orina adecuado (p. ej., 1 a 4 mL/min) cuando se administró la mitad de la dosis de dextrosa, se descontinúa ésta. Si hubo diuresis adecuada, se continúa a la administración I V con una solución de dextrosa a 10 % con el fin de promover la diuresis durante las siguientes 12 a 24 horas (Forrester y Lees, 1996).

Dopamina

Es una catecolamina que, en dosis bajas, incrementa el flujo sanguíneo renal, por vasodilatación de la arteriola aferente glomerular (Aguilar, 2005). Este efecto sucedería en gran medida por vasodilatación arteriola eferente y el FSR suele aumentar mucho más que la filtración glomerular. En perros, la infusión de dopamina en dosis bajas con frecuencia aumenta el volumen de orina y la excreción fraccional de electrolitos además FRS. En gatos, la dopamina no incrementa el FSR, probablemente porque es esta especie hay pocos receptores dopaminérgicos renales o faltan por completo (Grauer y Couto, 1997).

La dopamina tiene efectos adrenorreceptores α y β cuando se administra a dosis mayores, lo que da a lugar a efectos no deseables. Si no aumenta el flujo de orina en las primeras horas debe interrumpirse la infusión (Elliott, 1999). Por lo que es importante llevar a cabo una dosificación precisa (Aguilar, 2005).

Dosis: 1-5 $\mu\text{g/Kg/min}$. Que puede ser adicionada a las soluciones salinas o glucosadas que se le administren al paciente (Na Cl 0.9%, Ringer lactato, Dextrosa 5%). En la práctica se adicionan 30 mg de dopamina a 500 ml de sol. Salina o Ringer para obtener una concentración de 60 $\mu\text{g/ml}$. Para infundir se utiliza un microgotero (60 gotas/ml); cada gota aporta 1 μg de dopamina y facilita el proceso (Grauer y Lane, 1995). La dopamina se mantiene estable en los fluidos por 24 hrs. A temperatura ambiente. No debe administrarse en soluciones alcalinas o que tengan bicarbonato sódico ya que se inactiva (Grauer y Lane, 1995).

Una vez que la producción de orina se incrementa, se continúa con la dopamina por 12 ó 24 hrs. más o hasta que la diuresis pueda ser mantenida por fluidoterapia (Forrester, 1997). Se han desarrollado nuevos fármacos con mayor selectividad para los receptores DA 1, como el fenoldopam, que sean utilizado en perros, en los que se ha demostrado que son efectivos tras su administración oral y que carecen de los efectos adrenoreceptor que tiene la dopamina (Elliott, 1999).

Dopamina – furosemida

La insuficiencia renal oliguria que no responde al manitol o a la furosemida puede responder a una infusión combinada de dopamina y furosemida, pues se ha demostrado que tienen efectos sinérgicos. Esta combinación es la más eficaz en la IRA de tipo isquémico y además, es la mejor elección en pacientes sobrehidratados (Elliott, 1999). Se usa una infusión continua de dopamina a dosis de 1-5 $\mu\text{g/Kg/min}$. Y la furosemida a dosis de 1 mg/ Kg. I.V. cada hora (Grauer y Couto, 2000).

Dobutamina

La dobutamina es una catecolamina sintética con propiedades antagonista adrenérgicas alfa y beta (Muir y Bonagura, 1996). Está indicado para el choque cardiogénico caracterizado clínicamente por edema pulmonar con hipotensión, hipotermia, palidez e insuficiencia renal (Muir y Bonagura, 1996). La dobutamina tiene vida media de eliminación muy corta (minutos) y en consecuencia se debe administrarse mediante infusión a ritmo constantemente bajo supervisión estricta, cuando se combina, hay que evitar las soluciones alcalinizantes. Administrarse en solución de dextrosa al 5 % (Plunkett, 1997).

Dosis de dobutamina: en perros 5-20 µg/kg/min, en goteo lento IV. Y en gatos 2.5-10 µg/kg/min en goteo IV (Plunkett, 1997). La dosis acostumbrada de inicio es menor a 5 µg/kg/min. La dosis puede aumentarse para obtener el apoyo circulatorio deseado o disminuirse si aparecen efectos diversos. La duración de la terapéutica con frecuencia es de 12 a 72 horas. La baja regulación de los receptores beta puede requerir incremento de la dosis durante la terapéutica prolongada. Los efectos terapéuticos incluyen aumento del gasto cardíaco, la presión arterial, la perfusión tisular, la producción de orina y la temperatura (Muir y Bonagura, 1996).

Fenoldopam

Fenoldopam, un agonista específico del receptor DA-1, es más específico y potente que la dopamina para causar vasodilatación renal en los perros (Chew, 2002). En contraste con la dopamina, manitol, de furosemida, fenoldopam cortical y aumenta el flujo sanguíneo medular. En condiciones normales de los perros, la diuresis fenoldopam causa, el aumento de la excreción de sodio, y la reducción de la presión arterial. En perros, fenoldopam infusión durante hipovolemia aguda se ha demostrado que mantener el flujo sanguíneo renal, tasa de filtración glomerular, sin causar hipotensión (Polzin, 2007). El fenoldopam en infusión aumenta la perfusión de la mucosa gástrica, en pacientes con choque séptico. (Suleiman, 2004).

Manejo Clínico para pacientes con desórdenes gastro intestinales

Los vómitos frecuentes son a menudo en los pacientes con IRA un problema que se añade a las pérdidas de líquido y al malestar del paciente (Elliott, 1999). Las toxinas urémicas actúan centralmente para estimular la zona de disparo de los quimiorreceptores (ZDQR), que a su vez estimulan al centro del vómito. Hipergastrinemia estimula a los receptores H^2 del estomago, causando hiperacidez gástrico y gastritis urémica (Forrester y Lees, 1996).

Los vómitos pueden ser controlados inicialmente mediante la administración de bloqueadores de la histamina – H_2 . Ranitidina: 0.5-2 mg./Kg/I.V, PO y hasta 4 mg/Kg/PO cada 8-12 horas. Cimetidina: 0.5-1 mg/Kg/IV, IM, PO cada 8-12 horas

También pueden utilizarse bloqueadores de la bomba de protones como el omeprazole para disminuir la producción de ácido clorhídrico, a dosis de 0.7-1 mg/Kg/PO cada 24 horas. Este producto puede prevenir esofagitis severa y gastritis durante los periodos de vómito intenso (Grauer y Lane, 1995).

Protectores gástricos. Sucralfato: 1 g. Para perros grandes, 0.5 g. Para perros pequeños PO cada 6-8 horas. El sucralfato se adhiere a las porciones ulceradas y, debido a que interfiere con la absorción de medicamentos administrados por vía oral, debe administrarse una hora después de ellos. Misoprostol: 2-3 μ g (hasta 5 μ g) /Kg/PO cada 8-12 horas (Grauer y Lane, 1995).

El tratamiento con antieméticos incluyen.

Metoclopramida: 0.2-0.5 mg/ Kg. SC, PO cada 6-8 horas; 1.2 mg/Kg/ día disuelta en los líquidos aplicados IV si el vómito es intratable. La Metoclopramida es un antagonista de los receptores de la dopamina, así que debe evitarse cuando se dé terapia diurética con dopamina.

Clorpromacina: esta fenotiacina se recomienda a dosis de 0.05-1 mg/Kg. IV cada 4-6 horas; y a dosis de 0.5-1.5 mg/Kg. SC, IM, IV cada 6-8 horas; o por vía rectal una solución de 1 mg/Kg en 1 ml de solución salina al 0.9%. Si el paciente no ha sido rehidratado adecuadamente y / o su presión sanguínea no es normal, debe evitarse ya que puede provocar vasodilatación y por consecuencia hipotensión.

Cerenia (citrato de maropitant). Es un medicamento antiemético destinado a la prevención de los vómitos en los perros, incluidos los vómitos causados por el mareo con el movimiento. Se trata del primer producto no-sedante que se administra en una única dosis oral (8mg/kg) al menos una hora antes del viaje y continúa impidiendo el mareo durante al menos 12 horas. Los estudios efectuados demuestran que Cerenia, previene el vómito en más del 93% de los pacientes. De igual modo, se ha podido demostrar la seguridad y buena tolerancia de Cerenia en la clínica diaria (Espinosa, 2007).

Trimethobenzamida: 3 mg/Kg. IM cada 6-8 horas.

Prochlorperacina: 0.25-0.5 mg/Kg. SC, IM cada 6-8 horas

Ondanestron: 0.1 – 0.2 mg/Kg. IV cada 6-12 horas (Elliott, 1999).

El dolor que causan las úlceras orales contribuyen a la anorexia, esto puede evitarse aplicando soluciones o ungüentos que contengan lidocaína para aliviar las molestias y favorecer la ingestión de líquidos y comida de manera independiente (Grauer y Lane, 1995).

Tratamiento de los trastornos asociado a insuficiencia renal aguda

Leptospirosis

Administrar penicilina (25, 000 a 40, 000 unidades/Kg, IV, cada 8 horas) durante dos semanas para eliminar la leptospiremia. Una vez que las concentraciones de BUN y creatinina regresan a lo normal, se administra deshidroestreptomicina (10 a 15 mg/Kg, IM, cada 12 horas) durante dos semanas para eliminar el estado de portador y la leptospiuria (Forrester y Lees, 1996).

TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Pentoxifilina (PTX) es un inhibidor de la fosfodiesterasa inespecíficos que se ha demostrado que modulan el metabolismo del ácido araquidónico, para promover la liberación de prostaglandina, para inhibir la producción de diversas citocinas como el TNF, y, además de influir en el comportamiento de los monocitos, neutrófilos, plaquetas, y de células endoteliales en pacientes con sepsis. En modelos animales, PTX ha demostrado prevenir el daño renal progresivo asociado con choque séptico. Probable por la protección de la microcirculación renal. También puede ejercer un efecto protector sobre la función tubular en pacientes con isquemia / reperfusión lesiones, así como tener un efecto protector en la nefrotoxicidad inducida por cisplatino (Kiumars y col., 1989; Gill y col., 2005).

Soporte nutricional

Un paciente con IRA generalmente es anoréxico inevitablemente se producirá catabolismo de los tejidos para proporcionar la energía requerida para la funciones celulares básicas y para la reparación de los tejidos dañados resultando en un aumento de la uremia.

Por lo tanto se recomienda dar un soporte nutricional en este tipo de pacientes (Elliott, 1999). Se desconocen los requerimientos exactos para los pacientes con IRA, sin embargo, se ha calculado que estos requerimientos calóricos, para un perro normal, son de 60 Kcal/Kg. cada 24 horas con necesidades un poco mayores en perros de talla pequeña y menores en perros de talla grande.

Se propone que el doble de este requerimiento sea administrado por medio de una infusión lenta de dextrosa al 20 ó 25 %, esta última proporciona 4 Kcal/gr. La reposición de proteína debe hacerse mediante aminoácidos esenciales, la cantidad recomendada es de 0.3 g./Kg/día de una solución balanceada de aminoácidos (Elliott, 1999). Es importante el aporte de las necesidades calóricas diarias; el catabolismo de las proteínas endógenas no sólo causa pérdida de peso y desgaste muscular, si no que también aumenta las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre.

En los perros anéfricos, el suplemento con aminoácidos esenciales pueden estabilizar las concentraciones de nitrógeno ureico sanguíneo y aumentar el tiempo de supervivencia. En los perros y gatos urémicos se utilizan dietas pobres en proteínas y en fijadores de fósforo intestinal para reducir las concentraciones de nitrógenos ureicos sanguíneos y combatir la hiperfosfatemia. En ocasiones, es posible recuperar una funcionalidad renal adecuada, pero si las concentraciones de nitrógeno ureico sanguíneo son >60-75 mg/dl, hay que prolongar la dieta baja en proteínas (Nelson y Couto, 2000).

A los pacientes que ya no están vomitando se les puede alimentar por medio de sonda nasogástrica hasta que puedan alimentarse por sí mismo. La proteína ofrecida debe ser de alta calidad pero en cantidad limitada. Se prefieren las dietas que son moderadamente bajas en proteínas y en fósforo debido a que se controla la uremia. Algunas marcas comerciales manejan dietas de prescripción, tales como Hill's k/d, Pro plan Dietas Veterinarias- PVD Falla renal o como Royal Canin- Renal.

CONCLUSIONES

La insuficiencia renal aguda es una condición de presentación rápida y repentina, que tiene como consecuencia la reducción grave de la función renal. El deterioro rápido ocasiona que haya un acumuló tal de desechos nitrogenados en la sangre que no permite el buen funcionamiento del organismo; lo que ocasiona el síndrome ureico con diversos signos como letargia o anuria en casos severos. La alta morbilidad y mortalidad generalmente causa la muerte las causa son por toxicidad e isquemia.

En esta situación el Médico Veterinario puede apoyarse en el laboratorio clínico que se observa azotemia, hiperfosfatemia y hiperpotasemia para ofrecer un diagnóstico más certero, si no es suficiente dispone de otras herramientas como las radiografías, ya sean simples o con medio de contraste, con el ultrasonido y algunas técnicas más específicas.

El manejo clínico se enfoca principalmente a la corrección de los desórdenes hemodinámicos y metabólicos además se sus consecuencias. La atención adecuada de estos pacientes es necesaria su hospitalización y monitoreo continuo. La piedra angular del tratamiento lo constituyen la terapia de líquidos, corrección de desordenes electrolíticos ácido-base, medición de la producción de orina y medicación para los desordenes gástricos y apoyo nutricional. También es muy importante el correcto apoyo nutricional sobre todo para evitar que el paciente se agrave debido a un estado hipercatabólico. Generalmente estos pacientes tienen un mal pronóstico aún proporcionando el manejo clínico adecuado; es por esto que hacerse todo lo necesario para prevenir su presentación con un esfuerzo conjunto entre el Médicos veterinario y el propietario.

BIBLIOGRAFIAS

1. Adams, R. D. 1988. Anatomía Canina. Ed. Acribia, S. A. Zaragoza. España. p. 254-259.
2. Aguilar, B. J. 2005. Insuficiencia renal aguda. En Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos (2° ed). Ed. Universidad Nacional Autónoma Mexicana. México. D.F. p.33-49.
3. Alanis, C. L. J. 1988. Anatomía y fisiología renal. Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos. (1°ed.) Ed. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. p. 1-53.
4. Banks, W.J. 1993. Urinary system. En Applied veterinary histology, 3rd edition, London. Mosby, Chapter 23: 374-389.
5. Biller S. D y Haider R.D. 1996. Técnicas radiográficas y ultrasonográfica. En Manual clínico de pequeñas especies. (Vol. 1). Ed. McGram-Hill Interamericana. México. D.F. p. 42-72.
6. Barajas, L. N. I y Ríos, A. A. M. 2004. Sistema urinario. Memorias: Curso extracurricular de clínica en perros y gatos. FMVZ/UMSNH. Morelia, Michoacán. Julio de 2004. p. 28-50,127-129.
7. Benjamín, M. M. 1991. Manual de patología clínica en veterinaria. Ed. Limusa. México. D.F. p. 7-20, 215-250.
8. Bistner, S.; Ford, R. y Raffe, M. 2002. Emergencias urinarias. Manual de terapéutica y procedimientos de urgencias en pequeñas especies. (7° ed). Ed. McGram-Hill Interamericana. México, D.F. p. 126-132.

-
9. Blood y Suddert. 1994. Diccionario veterinario. Ed. Interamericana McGram-Hill. (Vol. I), (Vol. II). México. D.F.
 10. Bonventre, J. V and Weinberg, M. J. 2003. Recent advances in the pathophysiology of ischemic acute renal failure. *Frontiers in Nephology*. *Nephrol* 14: 2199-2210.
 11. Bush, M. B. 1999. Interpretación de los análisis de laboratorio. Ed. S. Madrid, España. p. 278-179, 352-357, 415-437.
 12. Cunningham. 2003. Fisiología Veterinaria. (3° ed.) Ed. elsever. España. 2003. p.430-466.
 13. Cuellar, S. R. 2001. Anatomía comparada de los animales domésticos. Ed. Universidad de Autónoma de Aguascalientes. México. p. 191-197.
 14. Chew, D. J. 1996. Terapéutica con líquidos para perros y gatos. En Manual clínico de pequeñas especies. (vol. I). Ed. McGraw-Hill. Interamericana. México. D.F. p.73-87.
 15. Chew, D. J. 2002. Tratamiento con líquidos durante insuficiencia renal intrínseca. En Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. (2da. ed). Ed. McGraw-Hill. Interamericana. México. D.F. p.438-456.
 16. Chew, D.J.; Kohn, C.N. y DiBartola, S. P. 1991. Medicina veterinaria de perros y gatos. (Tomo 3). Ed. orientación. México. D.F. p.527-544.
 17. Chew, D. J. 2007. Acute intrinsic renal failure. Causes and prevention. Proceeding of the WSAVA Congress, Sydney, Australia. P.1-5.

-
18. Cowgill, D. L. y Francey, T. 2007. Uremia Aguda. En Tratado de medicina interna veterinaria. Ettinger S., Feldman E. (6th ed). (Vol. 2). Ed. Elsevier España. Madrid, España. p. 1731-1751.
 19. Davies, M. 2000. Sistema urinario. En Manual de patología clínica en pequeños animales. Ed. Harcourt. Madrid, España. p. 397-455.
 20. Dennis, R. 1999. Diagnóstico por imagen del tracto urinario. En manual de Nefrología y Urología en pequeños animales. Ed. S. Barcelona. España. p. 161-190.
 21. DiBartola, S. P. 1992. Introduction to fluid therapy. En Therapy in small animal practice. Ed. Saunders company. Pennsylvania. U.S.A. p. 321-339.
 22. DiBartola, S. P. 1997. Aproximación clínica y evaluación de laboratorio de la nefropatía. En Tratado de medicina interna veterinaria enfermedad del perro y el gato. Ettinger S., Feldman E. (4th ed). (Vol. 2). Ed. Inter-médica. Buenos Aires. Argentina. p. 2058-2074.
 23. DiBartola, S. P. 2002. Fisiología renal. En Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. (2da. ed). Ed. McGraw-Hill. Interamericana. México. D.F. p. 27-43.
 24. DiBartola, S. P. 2007. Nefropatías: abordaje clínico y evaluación de laboratorio. En Tratado de medicina interna veterinaria. Ettinger S., Feldman E. (6th ed). (Vol. 2). Ed. Elsevier España. Madrid, España. p. 1716-1730.
 25. Edelstein, C. L.; Ling, H. and Schier, R. W. 1997. Kidney interna 51:1341-1351.

-
26. Elliott, J. 1999. Tratamiento de urgencias de la insuficiencia renal aguda. En Manual de Nefrología y urología en pequeños animales. Ediciones S, Barcelona, España. p.241-252.
27. Engelthar, W y Breves, G. 2002. El riñón. En Fisiología veterinaria. Ed. Acribia, S, A. Zaragoza, España. p.269-304.
28. Espinosa, 2005. Cerenia. [en línea]. www.pfizerh.com.mx. [Consulta: 24 de febrero del 2009].
29. Evans, H.E; deLaHunta, A. 2002. Abdomen, pelvis y miembro locomotor pelviano. En Diseción del perro. (5ta. ed). Ed McGraw-Hills Interamericana. México. D.F. p. 183-265.
30. Feeney, D. A y Johnston, G. R. 2003. Riñones y uréteres. En Manual de diagnóstico radiológico veterinario. (4ta. ed). Ed. Elsevier Saunders. Madrid. España. p. 556-569.
31. Feeney, D. A y Johnston, G. R. 2001. Riñones y uréteres. En Tratamiento de diagnóstico radiográfico veterinario. (3era. ed). Ed. Inter-medica. Buenos Aires. Argentina. p. 506-519.
32. Frandson, D. R. y Sunrgeon, T. L. 1995. Sistema urinario. En Anatomía y Fisiología de los animales domésticos. (5ta. ed). Ed. McGraw-Hills Interamericana. México, D.F. pp. 371-385.
33. Fry, A. C. and Farrington, K. 2006. Magnament of acute renal failure. *Posgrad Med J*. 82:106:116.

-
34. Forrester, S. D. 1997. Practical small animal internal medicine. Ed. Saunder Company. Philadelphia. U.S.A. p. 299-310.
35. Forrester, D. S y Lees G. E. 1996. Enfermedades de los riñones y uréteres. En Manual clínico de pequeñas especies. (Vol. 2). Ed McGram-Hill Interamericana. México. D.F. p.949-954.
36. Fidalgo, A. L. y Giocosa, V. A. 1996. Fluidoterapia en los trastornos renales en pequeños animales. Ed. Universidad de león. León. España. p. 93-105.
37. Gill, N.; Nally, J.V. and Fatiga, R.A. 2005. Renal failure secondary. Chest 128:2847-2863.
38. Grauer, G. F and Lane, I. F. 1995. Acute renal failure. En Texbook of veterinary internal medicine. Ettinger, Felman. (4th ed). (Vol. 2). Ed. Saunders company. Philadelphia. U. S. A. p. 1720-1733.
39. Grauer, G. F y Lane, I. F. 1997. Falla renal aguda. En Tratado de medicina interna veterinaria enfermedad del perro y el gato. Ettinger S., Feldman E. (4th ed). (Vol. 2). Ed. Inter-médica. Buenos Aires. Argentina. p. 2075-2090
40. Grantham, J. J. 1987. Tratado de medicina interna. (17° ed.), (Vol. 1). Ed. Interamericana, México. D.F. p. 607-612.
41. Humco, L. D. 1996. Ultrasound Scanning Techniques. En Small Animal Ultrasound. Ed. Lippincott-Raven Publishers. Pennsylvania. U.S.A. p. 29-58.
42. König, E. H.; Maierl, J. y Leibich, G.H. 2004. Anatomía de los animales domésticos. (Tomo 2). Ed. Médica Panamericana. Madrid, España. p.103-118.
-

-
43. Kraft, H. 1998. Toma de materia y preparación de muestras. En Métodos de laboratorio clínico en medicina veterinaria de mamíferos domésticos. Ed. Acribia. Zaragoza. España. p. 9-21.
44. Lane, F. I; Grauer, F. G and Footman, J. M. 1994. Acute renal failure. Part.1. Risk Factors, Prevention, and Strategies for protection. The compendium January. Vol.16. (N° 1): 15-29.
45. Lane, F. I.; Grauer, F. G and Fettman, J. M. 1994. Acute renal failure. Part.2. Diagnosis, Management, and prognosis. The compendium May. Vol.16. (N° 5): 625-645.
46. Macdougall, D. F y Lamb, C. R. 1999. Biopsia renal. En Manual de nefrología y urología en pequeños animales. Ed. S. Barcelona. España. p. 191-205.
47. Martín- Govantes, J. 2006. Insuficiencia renal aguda. An Pediatric Contin. 2006; 4(3):151-158.
48. Mathews, K. A. 2005. What's new in treatment and prevention? Acute renal failure. 30th World congress of the World small animal veterinary association WSAVA. México city. México.
49. Marcato, S. P. 1990. Anatomía e Histología patológica especial de los mamíferos domésticos. Ed. McGram-Hill Interamericana. España. p.230-231.
50. Merck. 1993. Insuficiencia renal aguda. En El Manual de Merck de veterinaria. (4ta ed.). Ed. océano/centrum. Barcelona, España. p. 1013-1014.

-
51. Merck. 2005. Trastornos del riñón y de las vías urinarias [en línea] http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_11/seccion_11_122.htm [Consulta: el 19 febrero, 2009].
52. Michell, A. R.; Bywater, R. J.; Clarke, K. W.; Hall, L. W. and Waterman A. E. 1991. Fluidoterapia Veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España. p.1-21.
53. Miller, M. E. 1991. Diseccción del Perro. Evans, Lahunte (3° ed.) Ed. Interamericana McGraw-Hill. México D.F. p.176-254.
54. Mitra. A.; Zolty. E.; Wang. W and Schrier. R. 2005. Clinical Acute Failure Comprehensive Therapy. (Vol. 31) (N°4): 262-266.
55. Muir, W. W y Bonagura. 1996. Fármacos para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares. Manual clínico de pequeñas especies. (Vol. 1). Ed McGraw-Hill Interamericana. México. D.F. p.519-528.
56. Nelson, R. W y Couto, G. 2000. Medicina interna de animales pequeños. 2° ed. Ed. inter-medica. Buenos Aires. Argentina. p. 661-678.
57. Nelson, R. and Couto, G. 2003. Small animal internal Medicine. (3 th ed). Ed. Mosby p.608-623.
58. Nelson, R. y Couto, G. 2002. Insuficiencia renal. En Manual medicina interna de animales pequeños. Ed. Harcourt. Madrid, España. p. 376-381.
59. Nyland, T. G. y Matton, J. S. 2004. Tracto urinario. En Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. (2 ed). Ed. Multimédica Veterinaria. Barcelona, España. p. 166-201.
-

-
60. Nolasco, E. L. 2005. Anatomía y fisiología del sistema urinario. En Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. (2° ed). Ed. Universidad Nacional Autónoma Mexicana. México. D.F. p.11-22.
61. Polzin, 2007. Urología en perros y gatos. Memorias: XX jornadas médicas del departamento de medicina, cirugía y zootecnia para pequeñas especies. 3 al 9 octubre de 2007.FMVZ-UNAM. México, D.F.
62. Plunkett, S. J. 2001. Urogenial and reproductive emergencies. (2nd ed). Ed. Sauders Company-Harcourt. London. U.K.p. 211-244.
63. Plunkett, S. J. 1997. Insuficiencia renal aguda. En Urgencias en pequeños animales. Ed. Mcgraw-Hill interamericana. México. D. F. p. 98-99.
64. Roldan, G. J. C y Duran, N. L. F. 2006. Vademécum veterinario diccionario. Ed. Grupo latino ltda. Bogotá, Colombia. p. 898-899.
65. Ruckebuch. Y.; Phaneuf, L. P. y Dunlop, R. 1994. Fisiología de pequeñas y grandes especies. Ed. El Manual Moderno. México. D.F. p.185-2001.
66. Rubin. I. S. 2001. Exploración clínica del aparato urinario. En Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. Ed. Harcour Saunder. Madrid, España.p.469-479.
67. Ruberte, J. and Jautet, J. 1998. Abdomen, bassin et membre pelvien. En Atlas d'anatomie du Chien et du Chat. Volume 3. ed. Multimédica, Barcelone, Espagne.
68. Sisson, S y Grossman, J. D. 2001. Anatomía de los animales domésticos. (Tomo2) (5ta ed), editorial MASSON, S.A. Barcelona, España.p.1728-1731.
-

-
69. Senior, F. D. 1997. Fluidoterapia, electrolitos y control de ácido- base. En Tratado de medicina interna veterinaria enfermedad del perro y el gato. Ettinger S., Feldman E. (4th ed). (Vol. 2). Ed. Inter-médica. Buenos Aires. Argentina. p. 354-377.
70. Sodikoff, C. H. 2002. Pruebas diagnósticas y de laboratorio en pequeños animales. (3^a ed). Ed. Hartcourt. Madrid, España. p.168-205.
71. Suleiman, G. H. 2004. Efecto de la infusión de fenoldopam sobre el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, en pacientes con shock séptico. [en línea] <http://www.medicrit.com/Trabajos%20recientes/Fenoldopam.htm>. [Consulta: el 19 febrero de 2009].
72. Swenson, M. J y Reece, N. O. 1999. Fisiología de los animales Domésticos de Dukes. Segunda edición (tomo 2). UTEHA Noriega editorial, México. D.F. p.573-603.
73. Taibo, R. A. 1999. Insuficiencia renal aguda. En Nefrología clínica. Ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina. 145-150.
74. Vaden, L. S. 2001. Diferenciación de la insuficiencia renal aguda de la crónica. En Terapéutica veterinaria de pequeños animales. (3ra ed). (vol. II). Ed. Mcgraw-Hill. Interamericana. Madrid, España. p. 913-916.
75. Zinkl, G. J. 2003. Sedimentó urinario y citología del tracto urinario. En Citología y hematología diagnóstica en el perro y el gato. (2da ed). Ed. Multimédica. Barcelona. España. p. 211-229.

GLOSARIO

Azotemia: Síndrome polisistémico tóxico que se produce como consecuencia de anomalías en la función renal. Se debe al acumuló de cantidades anormales de constituyentes de la orina en la sangre (urea, creatinina y otros productos nitrogenados procedentes de metabolismo de las proteínas y de los aminoácidos).

Disuria: Micción dolorosa o dificultosa, que suele acompañarse de gruñido y mantenimiento de la postura durante un tiempo. En ocasiones, la disuria se confunde con tenesmo.

Estranguria: micción lenta y dolorosa con enfermedad de las vías urinarias bajas, como cistitis, cálculos vesicales, obstrucción uretral, gruñe y hace esfuerzos para pasar cada gota de orina.

Goteo de orina: Paso intermitente y constante de pequeñas cantidades de orina, que a veces se produce cuando hay cambios de postura o incremento de la presión intraabdominal, lo que refleja un control del esfínter inadecuado o inexistente.

Hematuria. Presencia de sangre en la orina. Puede ser macro o microscópica. Para diferenciar la hematuria (presencia de glóbulos rojos en el sedimento urinario) de la mioglobulinuria o la hemoglobinuria (no hay presencia de glóbulos rojos en el sedimento urinario) es necesario un urianálisis.

Hiperazotemia: Se define como el aumento en la concentración de compuestos nitrogenados no proteicos en la sangre, casi siempre nitrógeno ureico en sangre y creatinina.

Hiperpotasemia: concentración anormalmente elevada de potasio en sangre, debida en la mayoría de los casos a una excreción renal defectuosa, como en una enfermedad del riñón.

Hipopotasemia: concentración de potasio anormalmente baja; puede ser resultado de una pérdida de potasio por secreción renal o por el tracto intestinal, como en vómitos o diarrea.

Hipovolemia: Volumen anormal reducido del líquido circulante (plasma) en el cuerpo.

Incontinencia urinaria: Pérdida de control voluntario sobre el flujo de orina, lo que da lugar a una micción inapropiada o incompleta y al almacenamiento de orina.

Nocturia: Interrupción de los períodos de sueño por la urgencia de orinar.

Oliguria: Disminución de la producción de orina.

Piuria: Pus en la orina.

Polaquiuria: Eliminación de orina anormalmente frecuente. Puede producirse con o sin incremento del volumen de orina excretada.

Polidipsia: Consume anormal de grandes cantidades de agua.

Poliuria: Producción y eliminación de grandes cantidades de orina durante un determinado período de tiempo. Muchas enfermedades no urinarias pueden asociarse con poliuria.

Podocitos: Célula epitelial de la capa visceral del glomérulo renal, que tiene un número de procesos parecidos a un pie radiado.

Proteinuria: Presencia de cantidades anormales de proteína en orina. Indica la presencia de glomerulonefritis, o inflamación del aparato urinario.