

MANEJO CLÍNICO Y NUTRICIONAL DE LA FALLA RENAL AGUDA DE ORIGEN MEDICAMENTOSO EN CANINOS. REPORTE DE CASO.

CLINICAL AND NUTRITIONAL MANAGEMENT OF ACUTE RENAL FAILURE IN CANINE SECONDARY DRUGS

Isabel C. Ruiz-Sierra¹, María S. González-Domínguez¹, Zoot, MV.

(Recibido el 30 de octubre y aceptado el 07 de diciembre)

Resumen

La falla renal aguda se define como un descenso abrupto y sostenido en la tasa de filtración glomerular, que conduce a la acumulación de productos nitrogenados y toxinas tales como úrea y creatinina y cursa con oliguria o anuria, debido a necrosis tubular aguda (90% de los casos) asociada con isquemia renal, agentes nefrotóxicos o la combinación de ambos. En el presente artículo se describe un caso de un canino labrador retriever de 2.5 años de edad, que fue llevado al servicio de consulta externa del Centro de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad CES (Medellín, Colombia) con vómito y diarrea persistentes de dos días de evolución, durante los que había sido tratado con medicamentos para un diagnóstico presuntivo de erlichiosis, incluyendo oxitetraciclina (20 mg/kg) intravenosa. La falla renal aguda se diagnosticó mediante análisis integrado de los anamnésticos, el examen físico general, el hemograma, la medición de creatinina, potasio, fósforo y ALT séricos, y el citoquímico de orina. Al paciente se le instauró fluidoterapia con sodio cloruro y dextrosa al 5%, con ranitidina (2 mg/Kg) y metoclopramida (0.2 mg/kg) y dieta de prescripción hiposódica, hipofosfatémica e hipoproteica. La remisión de los síntomas se logró a los 5 días de tratamiento, cuando la creatininemia se normalizó aunque el paciente permaneció con polidipsia y poliurea durante la fase de recuperación; la azotemia, la poliuria y la polidipsia mejoraron y el paciente fue dado de alta con dieta hipoproteica e hiposódica, con una evolución adecuada y una recuperación completa.

Palabras clave

Azotemia, creatinina, oxitetraciclina, perfil renal.

Abstract

Acute renal failure is a common disease defined as the sudden and sustained decline of glomerular filtration rate, that leads to the accumulation of nitrogenous waste products and ureic toxics such as urea and creatinine, in patients suffering from acute tubular necrosis-related oliguria or anuria (90 % of cases) as a result of renal ischemia, renal toxics or both. In this paper a two and half year old Labrador retriever canine patient is described which was received at the “Servicio de consulta externa del Centro de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad CES (Medellín, Colombia)” with a two day lasting vomiting and diarrhea. The patient was receiving a presumptive ehrlichiosis diagnosis-related medical treatment including intravenous Oxytetracyclin (20 mg/kg). Acute renal failure was diagnosed according to an integrated analysis of anamnesics, physical examination, hemoleukogram, creatinine, potassium, phosphorus and ALT serum levels, and urianalysis. The patient was treated with sodium chloride and 5% dextrose fluid therapy, ranitidine (2 mg/Kg), and methoclopramide (0.2 mg/kg) combined with a commercial protein restricted kidney formulation consisting of a hyposodic, hypophosphatemic and hypoproteic diet. Recovery of the symptoms was achieved after 5 days of treatment when creatinine serum levels reached the normal physiological values instead of a persistent polydipsia and poliurea during the recovery phase. Following the recovering of azothemia, poliurea, and polydipsia condition the hypoproteic and hyposodic prescription diet was recommended for another 45 more days, until the patient exhibited a complete recovery of its renal function.

¹Grupo INCA Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad CES; Medellín, Colombia.
E-mail: mgonzalez@ces.edu.co

Key words

Azothemia, creatinin, oxytetracycline, renal profile

Introducción

La enfermedad renal que suele cursar con falla renal aguda (FRA) o crónica (FRC) se define como la presencia de lesiones en el parénquima de uno o ambos riñones, relacionada con alteraciones en uno o varios de los componentes normales del riñón (vasos, glomérulos, túbulos e intersticio)⁽¹⁵⁾, asociadas con un rápido deterioro de la función renal como resultado de la incapacidad para regular el equilibrio de los líquidos y electrolitos y excretar los catabolitos residuales. En los pequeños animales la FRA puede ser causada por nefrosis debida a nefrotoxinas o lesiones isquémicas, o por nefritis que suele ser debida a trastornos infecciosos o no infecciosos, donde pueden estar afectados concomitantemente otros órganos o sistemas⁽⁹⁾.

La deshidratación y la depleción del volumen son, al parecer, los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de una FRA. Estudios realizados en humanos indican que una depleción del volumen sanguíneo aumenta 10 veces el riesgo de desarrollar FRA. La hipovolemia no sólo disminuye la perfusión renal, sino que también disminuye el volumen de distribución de los medicamentos nefrotóxicos, lo cual resulta en una disminución de la tasa de la filtración tubular y en aumento de la absorción tubular de toxinas⁽¹⁴⁾.

Algunos tipos de antibióticos han sido asociados como la causa principal de nefropatía intersticial o nefropatía aguda túbulo - intersticial (NATI) debido a dos mecanismos fisiopatológicos diferentes: 1) procesos inmunológicos inducidos por beta lactámicos o por rifampicina, donde la insuficiencia renal no es severa, raramente requiere hemodiálisis, su curso es usualmente favorable y son de baja ocurrencia; y 2) acción directa por la acumulación del medicamento causante de toxicidad⁽²¹⁾.

Varios medicamentos producen aumento de la concentración de creatinina en plasma a través de tres procesos⁽³⁾: 1) daño directo al riñón, como es el caso de la gentamicina⁽⁵⁾, la oxitetraciclina⁽²⁰⁾, la metilmicina y la tobramicina⁽⁸⁾; 2) alteración de la hemodinamia renal, como es el caso de los AINES (18, 23, 25), los inhibidores

de la enzima convertidora de angiotensinógeno (ECA) y la ciclosporina; y 3) deshidratación extracelular, como la furosemida⁽²⁴⁾.

En este estudio se presenta un caso clínico y seguimiento de un paciente canino macho que fue llevado a consulta por síntomas de alteraciones digestivas, cuyo tratamiento había sido realizado previamente con oxitetraciclina y ornidazol bajo los diagnósticos presuntivos de ehrlichiosis y entamoebiosis. Dicho paciente evolucionó de manera rápida hacia una FRA; se describe además el seguimiento clínico, medicamentoso y dietario que condujo a la recuperación completa del paciente y se hace una revisión de la literatura disponible sobre las causas farmacológicas de la FRA y su tratamiento con dietas de prescripción.

Evaluación del paciente

Reseña.

Paciente canino, raza labrador retriever, macho, de 2 y medio años de edad, y 36 Kg. de peso, con esquemas de vacunación y desparasitación vigentes, con infestación reciente de garrapatas, que es llevado al servicio de consulta externa del centro de medicina veterinaria y zootecnia de la Universidad CES con vómito y diarrea persistentes de dos días de evolución.

Anamnesis.

El paciente llegó con un diagnóstico presuntivo de erlichiosis, diagnostica en otro centro veterinario, donde además se realizó un hemograma donde se observó trombocitopenia leve, eosinofilia relativa, e hipoproteinemia, recuento de glóbulos rojos y blancos en rangos normales; allí también le realizaron coprológico y se detectaron quistes de *Entamoeba histolytica*, larvas de ancylostomas, abundante sangre y moco, y flora bacteriana aumentada (Tabla 1). Al paciente se le había prescrito el tratamiento descrito en la tabla 2.

Tabla 1. Resultados de los exámenes coprológicos practicados al paciente el 7 de marzo de 2006.

Característica	07/03/2006 (AM)	07/03/2006 (PM)
Consistencia	diarreica	liquida
Color	rojo	café
Sangre	microscópico	moderada
Moco	microscópico	abundante
Leucocitos	4 +	1 +
Ancilostoma	1 +	no se observan
<i>E. histolitica</i>	2 +	no se observan
<i>E. histolitica</i> quistes	4 +	no se observan
Flora bacteriana	Aumentada	disminuida

Tabla 2. Tratamiento prescrito en el otro centro veterinario.

Medicamento	Presentación	Dosificación	Miligramos totales
Ranitidina	50 mg/ 2ml	25 mg/24 horas	50 mg
Ondasetron	8 mg/ 2 ml	4 mg/24 horas	8 mg
Ornidazol	1 g/ 6 ml	500 mg/ 24 horas	1000 mg
Oxitetraciclina	50mg/ml	750 mg/24 horas	1500 mg
Cloruro de sodio 0.9%	500 ml	500 ml/24 horas	1000 ml

Hallazgos al examen físico.

Al examen clínico se encontró un paciente decaído, con un tiempo de llenado capilar de 2 segundos, mucosa oral rosada y seca y mucosa esclerótica congestionada; frecuencia cardíaca (FC) y respiratoria (FR) normales y auscultación torácica con hallazgos normales; palpación abdominal indolora con presencia abundante de gases en asas intestinales. Además, se observó una deshidratación aproximada de un 8%, con leve hundimiento de los globos oculares y retardo de retorno del pliegue cutáneo. El paciente presentó temperatura corporal normal (38,5°C), ganglios poplíteos aumentados de tamaño y de consistencia normal; los demás ganglios superficiales estaban normales. No se observaron petequias en mucosas ni hematomas que pudieran ser concomitantes con alteraciones de la coagulación. Durante la consulta se observó una deposición abundante, líquida, fétida y sanguinolenta.

Ayudas diagnósticas.

El día 7 de marzo de 2006 el paciente fue sangrado por punción venosa (vena radial externa) para efectuar el hemograma (Tabla 3), y se tomó muestra de materia fecal para examen coprológico (Tabla 1), cuyos resultados indicaron la presencia de *Entamoeba histolytica* y quistes de *E. histolytica*, con flora bacteriana aumentada.

Tabla 3. Resultados del uroanálisis y el examen de sedimento urinario seriados practicado al paciente entre marzo 7 y 29 de 2006.

Fecha del examen	08/03/2006	09/03/2006	11/03/2006	29/03/2006
Aspecto	Transparente	Transparente	Lig. turbio	Lig. turbio
Color	Amarillo claro	Amarillo claro	Amarillo	Amarillo
Densidad	1010	1011	1020	1015
pH	7,0	6,5	6,0	6,0
Glucosa	negativo	negativo	normal	normal
Nitritos	negativo	negativo	negativo	negativo
Sangre oculta	negativo	negativo	negativo	negativo
Urobilinógeno	normal	0.2 UI/dL	normal	normal
Proteínas	negativo	30 mg/dL	negativo	negativo
Bilirrubinas	negativo	negativo	negativo	negativo
Cetonas	negativo	negativo	negativo	negativo
Leucocitos	negativo	negativo	negativo	10 leu/ μ l
Sedimento				
Células altas	2 AP*	1 AP	1 AP	1 AP
Células bajas		4 - 5 AP	10 AP	5 AP
Leucocitos	5 AP	negativo	5 AP	7 AP
Eritrocitos	3 AP	negativo	c/escasa	1 AP
EspERMatozoides		negativo	Presentes	Presentes

AP*: células/campo.

Tratamiento.

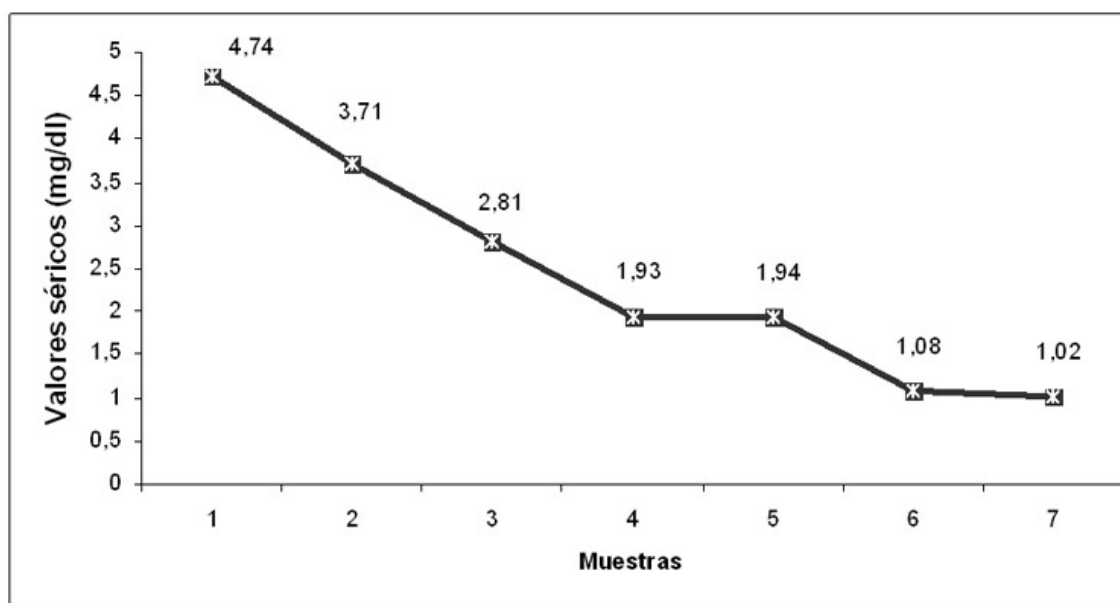
Al paciente se le continuó el tratamiento para el diagnóstico presuntivo de erlichiosis con oxitetraciclina a una dosificación de 7 mg/kg, además se continuó con solución de Hartman, 500 ml i.v.; metoclopramida, 1.5 ml i.v. (dosis de 0.2 mg/kg); ranitidina, 2.8 ml i.v. (dosis de 2 mg/kg), aminolyte®, 40 ml i.v.

Evolución.

Al día dos de hospitalización, el paciente continuó presentando vómito y no controlaba esfínteres. Al realizar el examen clínico general se encontraron signos aparentemente normales. Sin embargo, se procedió a tomar muestra de sangre para hemograma completo, prueba de ALT y creatinina cuyos resultados indicaron trombocitopenia, un valor de creatinina de 4.74 ng/dL (Figura 1) y de ALT de 97 (UI/ml). En las horas de la tarde del mismo día, después de haber culminado el tiempo de hidratación, se le tomó una nueva muestra de sangre para evaluar la creatinina y el fósforo séricos y se halló un valor de creatinina de 3.71 ml/dL, y de fósforo de 7.31 mg/dL (rango normal: 2.2 a 6.2 mg/dL).

Estos resultados permitieron establecer el diagnóstico de FRA. De inmediato se procedió a suspender el tratamiento con oxitetraciclina y con base en un porcentaje de deshidratación del 8%, se instauró fluidoterapia con solución salina fisiológica al 0.9% (SSF), a razón de 60 gotas/min durante las primeras 6 horas, luego a 30 gotas/min durante las 18 horas siguientes.

Figura 1. Variación en la concentración de creatinina sérica en un perro con falla renal aguda, desde su ingreso hasta su recuperación.



1: marzo 8 AM; 2: marzo 8, PM; 3: marzo 9; 4: marzo 10; 5: marzo 11; 6: marzo 29; 7: abril 8. Año 2006.

Luego se instauró terapia de mantenimiento a razón de 2ml/kg/hora alternando solución de Hartman y dextrosa al 5% en SSF. Además, se envió muestra de orina para examen citoquímico y de sedimento urinario, cuyos resultados indicaron baja capacidad para concentrar orina (D = 1.010), pH de 7.0, células altas, leucocitos y eritrocitos (Tabla 3).

Al realizar la medición de la orina producida el paciente produjo exactamente 2.5 ml/kg/h durante las primeras 24 horas de fluidoterapia. La presencia de poliuria se determina cuando un paciente con estado hídrico normal produce un volumen de orina superior a 50 ml/kg/día⁽¹⁾, en tanto que el de nuestro paciente fue de 60 ml/kg/día teniendo en cuenta que la fluidoterapia se instauró para reponer una deficiencia hídrica del 8%.

Durante la noche del día dos y madrugada del día tres se evaluaron las constantes fisiológicas y se pesó la orina eliminada; además, se aplicaron bolos de cloruro de sodio, dextrosa al 50%, ranitidina y metoclorpramida, en las dosis indicadas con anterioridad. Durante el día tres las constantes continuaron normales y se ofreció líquido vía oral, observando polidipsia, seguida de poliuria. No se observó vómito. A partir de este momento se aplicó bicarbonato de sodio (0.5 mEq/Kg de p.v.) y se instauró tratamiento con la dieta de prescripción K/d (Hill's®), de conformidad con la ración recomendada por el fabricante.

El cuarto día de hospitalización el perro se pesó y mostró una disminución de peso de 5 kg, mostró apetito normal, sin vómito, con constantes fisiológicas normales, pero poliúrico; se le practicaron pruebas de creatinina (Figura 1), BUN y fósforo (Tabla 5), que mostraron una disminución de los valores respecto de los obtenidos el primer día de evaluación. Los resultados del hemograma no mostraron variaciones importantes, excepto los valores bajos del recuento plaquetario (Tabla 4), razón por la cual se decidió realizar prueba de anticuerpos contra *E. canis* (por técnica de ELISA en fase sólida), cuyo resultado fue negativo.

Tabla 4. Resultados del hemograma seriado practicado al paciente entre marzo 7 y 29 de 2006.

Fecha de la muestra	07/03/2006	08/03/2006	10/03/2006	29/03/2006	Valores de referencia
Recuento de Blancos (x10 ³ /μl)	9,6	10.3	7.8	8.2	8000-14000
Recuento de rojos (x10 ⁶ /μl)	7,6	6.19	7.14	6.65	5.5 - 8.5
Hemoglobina (g/dl)	17,5	15.5	17.3	16.2	12.0 - 18.0
Hematocrito (%)	52	43,6	49,9	46,1	37.0 - 55.0
MCV (fL)	68.4	70	70	69	60.0 - 77.0
MCHC (g/dl)	33.6	35.5	34.7	35.1	32.0 - 37.0
Plaquetas (10 ³ /μl)	150	165	175	195	200 - 500
Neutrófilos (%)	-	90	87	59	55.0 - 75.0
Linfocitos (%)	-	8	7	33	12.0 - 30.0
Eosinófilos (%)	-	0	2	8	1.0 - 10.0
Monocitos (%)	-	1	3	0	1.0 - 7.0
Bandas (%)	-	1	1	0	0 - 3.0
Proteínas totales	-	5,8	6,6	5,8	5.5 - 7.5
Fibrinógeno (g/l)	-	4	2		1.0 - 5.0

El quinto día el paciente empezó a mostrar recuperación del peso con aumento de 1 kg; tenía una orina con densidad de 1.010 y constantes fisiológicas normales; la concentración de fósforo sérico y la creatinina disminuyeron a 4.37 mg/dL y 1.94 mg/dL, respectivamente. El paciente se dio de alta y se le prescribió mylanta® (8 ml en 24 horas) y dieta K/d seca y húmeda (Hill's®), la cual se instauró a una ración de 290 g/día durante un mes.

Al séptimo día el paciente se revisó y mostró constantes fisiológicas normales, mucosas rosadas y húmedas, sin dolor a la palpación abdominal y auscultación torácica normal; disminuyó la frecuencia y la cantidad de orina y no hubo vómito.

A los 16 días de darle de alta, el paciente mostró aumento de peso (500 g); al examen físico no se observaron anormalidades, con una evolución adecuada. Se tomaron muestras para hemograma y citoquímico de orina con resultados normales, y creatinina que mostró un valor de 1.08 mg/dL (Figura 1); las plaquetas aumentaron ligeramente (195.000/ μ L) (Tabla 4). Además, el pelaje mostró una recuperación importante al dejar de caerse y aumentar su lustrosidad.

Un mes después de ingresar al centro veterinario, el paciente se revisó nuevamente, y presentó un aumento progresivo de peso (34.5 kg), constantes fisiológicas normales; las últimas pruebas de creatinina se muestran en la Figura 1. Se recomendó administrar la dieta K/d® hasta nueva indicación. A la fecha de preparación de este manuscrito (Noviembre de 2007), el paciente se encontraba completamente normal, con 39.9 kg de peso y el último valor de creatinina obtenido en septiembre de 2007 fue de 0.99 mg/dL.

Discusión

La primera pregunta que surge frente al caso clínico expuesto guarda relación con la causa de la FRA: ¿Cuál fue el evento que desencadenó la FRA en el paciente? Dos días antes de la llegada del paciente se le había instaurado un tratamiento que, a juicio de los autores, pudo haber desencadenado un daño renal agudo (DRA), evento previo a la FRA, como fue la administración de oxitetraciclina a la dosis de 20 mg/kg de peso, por vía i.v. Esta dosis es la recomendada para administrar por vía oral, puesto que la dosis más alta por vía i.v. es de 10 mg/kg⁽²²⁾. El paciente llegó a consulta con un diagnóstico presuntivo de erlichiosis y amebiasis, con una deshidratación cercana al 8%, razón por la cual se podría presumir que se encontraba en un estado de hipovolemia transitoria cuando recibió la prescripción medicamentosa inicial.

Los estados de deshidratación pueden ser un factor desencadenante del DRA, evento que se manifiesta en primera instancia en el aparato tubular del riñón, en forma de necrosis tubular aguda⁽¹⁶⁾ y antecede la FRA⁽¹¹⁾. Por lo tanto, si se asume que la FRA estuvo precedida por un DRA asociado con la deshidratación, es posible que este haya sido potenciado por la administración de la oxitetraciclina o causado por la misma, hasta desencadenar la FRA observada en el paciente. La relación entre la FRA y la deshidratación, puede ser explicada porque la segunda es responsable de una disminución en la perfusión renal y puede esta asociada con un DRA que,

en la mayoría de los casos, compromete al sistema de túbulos renales (túbulos contorneado proximal y el asa ascendente de Henle)⁽¹¹⁾.

La FRA cursa con tres fases sucesivas⁽¹¹⁾: **iniciación**, cuando el DRA puede conducir a FRA que se caracteriza por la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) y el desarrollo de azotemia; **mantenimiento**, donde se establecen las lesiones tubulares y la disfunción del nefrón; y **recuperación**, cuando las lesiones se resuelven y se recupera la función renal. Es posible que el paciente de este caso haya llegado con una FRA en su fase de iniciación, como se puede deducir de los hallazgos de los exámenes citoquímico y del sedimento de orina (Tabla 3), donde se observaron células altas y cilindros, característicos de este tipo de lesión⁽¹⁾. La densidad inicial de la orina fue de 1010 (Tabla 3), lo cual es un indicador de disminución de la capacidad de concentración de orina (CCO), que define la habilidad de los riñones para producir una orina de suficiente densidad, con un valor cercano a 1.035 en perros y 1.040 en gatos, valores que indican que los riñones están funcionando de manera adecuada⁽¹⁵⁾.

La FRA caracterizada por vómito, diarrea, deshidratación, y hallazgos citoquímicos, se ha inducido en perros con dosis de tetraciclinas de 25 mg/kg de p.v., durante 2 días, seguida del desarrollo de azotemia (creatinemia) e hiperfosfatemia y cambios en el epitelio tubular renal

indicativos de nefrosis⁽²⁰⁾. Estos signos son muy similares a los que presentó el paciente del presente caso clínico, que ingresó con el antecedente de la administración de oxitetraciclina y presentó deshidratación del 8%, vómito, diarrea, y azotemia.

Diagnóstico diferencial.

Las causas de FRA son multifactoriales y es necesario establecer su origen: a) **prerrenal**, donde se incluye alguna condición resultante en la disminución de la perfusión renal como el choque o la deshidratación; b) **renal**, cuyas causas son numerosas e incluyen nefrotoxinas, nefrotoxicidad por etilenglicol, aminoglicósidos, plantas nefrotóxicas, tetraciclinas intravenosas, anestesia inhalada, leptospirosis, erlichiosis, enfermedades infecciosas, entre otras; y c) **posrenales**, que incluyen la obstrucción del flujo de la orina o la ruptura del tracto urinario⁽¹⁴⁾. El paciente tenía como antecedentes la deshidratación severa y la administración de dosis altas de oxitetraciclinas, situaciones ambas asociadas con la FRA. No obstante, con los elementos clínicos y diagnósticos del caso, no es posible decir con certeza si el uno o el otro fueron el factor desencadenante de la FRA o si por el contrario, ambas condiciones se complementaron para su presentación.

El paciente del caso clínico presentó varios de los factores de riesgo de FRA, entre ellos: a) la deshidratación o depleción del volumen del flujo sanguíneo, la cual se calculó en 8%; b) la disminución de la perfusión renal (PR) asociada con la hipovolemia, que suele cursar con daño isquémico; c) el uso de medicamentos con efecto nefrotóxico potencial, los cuales no se eliminan de manera adecuada o cuya reabsorción tubular aumenta, y d) la disminución de la concentración de electrolitos plasmáticos (por ejemplo, el potasio previene el DRA asociado con la administración de gentamicina)^(4,7).

La deshidratación del 8% hallada en el paciente del caso se incluye como una posible causa prerrenal de FRA; otras causas prerrenales se descartaron por la ausencia de antecedentes de pérdidas severas del volumen sanguíneo. La dosis de oxitetraciclina intravenosa (20 mg/kg) que recibió el paciente se considera como uno de los factores renales asociados con la FRA, por su efecto tóxico sobre los túbulos renales en pacientes susceptibles a la condición; otras causas renales incluyen la erlichiosis⁽²⁷⁾, diagnóstico presuntivo por el cual fue sometido al tratamiento medicamentoso previo a su ingreso a nuestro centro veterinario. El paciente no presentó ningún

antecedente de obstrucción de conductos de orina ni evidencia de ruptura de los mismos, razón por la cual se descartaron las causas posrenales de FRA.

Otros factores de riesgo para la FRA incluyen: a) el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINES)^(11, 23, 28), b) el aporte proteico en la dieta, donde altos contenidos de proteína aumentan la filtración glomerular de proteínas y a su vez la reabsorción tubular de las mismas, de tal manera que su exceso puede disminuir por competición la absorción de tóxicos renales en el sistema tubular^(11, 14).

Algunas condiciones infecciosas están asociadas con FRA: en perros de edad avanzada inoculados con cepas patógenas de *E. coli*, se observaron lesiones necróticas en hígado y embolismo renal causado por las bacterias, cuya causa primaria de muerte fue la trombosis microvascular asociada con la bacteria, causante de falla vascular renal y multisistémica⁽²⁸⁾. En el paciente atendido no se definió una condición infecciosa sistémica, excepto por el diagnóstico presuntivo de erlichiosis, cuya etiología no se pudo precisar porque el resultado de la prueba de ELISA fue negativo. No obstante, el perro presentó trombocitopenia, evento consecuente con una infección por *E. canis*, enfermedad de alta frecuencia en la ciudad de Medellín. Por lo tanto, la inconcordancia entre la prueba negativa de ELISA y la trombocitopenia, podría ser explicada si el perro se encontrara en la fase de activación de la respuesta inmune contra el parásito, en cuya circunstancia no tendría niveles detectables de anticuerpos.

Las infecciones por leptospirosis^(11, 28), boreliosis⁽¹⁷⁾ y babesiosis^(2, 17), son otras causas infecciosas de FRA, pero a diferencia de la leptospirosis⁽¹²⁾, para las otras dos infecciones no se ha sustentado una asociación directa entre la infección y el daño renal, razón por la cual se sugiere que el daño renal estaría más asociado con un efecto indirecto de los agentes infecciosos. El perro no presentó sintomatología compatible con ninguna de estas infecciones, como se evidenció por los signos clínicos, el resultado de los hemogramas seriados y el curso clínico del caso.

El momento más adecuado para intervenir y detener la progresión de la FRA es durante la fase de inducción, donde la lesión inicial puede ser minimizada⁽¹⁴⁾. El paciente del caso nunca estuvo oligúrico, siempre presentó poliuria y la recuperación fue rápida, porque evolucionó favorablemente, en aproximadamente 5 días;

por este motivo, es probable que se haya detectado el DRA en el momento oportuno lo cual evitó lesiones mayores.

Terapia de fluidos: inicialmente se repuso el déficit hídrico durante las primeras 24 horas así: la mitad del volumen total calculado en las primeras 6 horas, es decir, 1440 ml. Posteriormente se aplicaron 1440 ml en las siguientes 18 horas, con un volumen total de 2880 ml repuesto durante las primeras 24 horas. Luego la dosis de mantenimiento se calculó a 2 ml/kg/h, reponiendo 72 ml/h. La terapia con SSF se inició pensando en que en la FRA lo primero que se presenta es hipercalemia; luego de hacer la medición se observó el potasio dentro del rango normal pero hacia el límite superior razón por la cual se instauró fluidoterapia alternando dextrosa en SSF con solución de Hartman.

Aunque nuestro paciente nunca estuvo oligúrico, si existe la oliguria se recomienda que se instaure tratamiento con furosemida en dosis de 2 a 6 mg/kg cada 1 a 2 horas, verificando que se inicie la producción de orina; si esta no aumenta después de 4 horas de administrar la dosis máxima, se indica una solución osmótica como tratamiento, para lo que se recomienda usar manitol al 20 % (0.25 a 1 g/kg) administrado por vía i.v., porque aumenta la perfusión renal y ayuda a prevenir la obstrucción tubular; además, es vasodilatador y ayuda a eliminar los radicales libres, pero puede agravar el problema si el animal no esta hidratado correctamente.

Después se puede instaurar fluido terapia con dextrosa de 2 a 10 ml/min, durante 20 minutos, donde se debe detectar glucosuria después de administrar una dosis total de 22 ml/kg; si esta no se detecta, se debe suspender para evitar la sobre hidratación. La diuresis se puede repetir con dextrosa al 10% cada 8 a 12 horas ⁽¹⁴⁾. Cuando persiste la oliguria, se administra una combinación de furosemida de 1 a 2 mg/kg/h i.v., por 4 a 6 tratamientos y dopamina (1 a 3 microgramos/kg/min.), aunque el uso de la dopamina es controversial. Si el animal permanece anurico después de realizar todo lo anterior, el pronóstico es grave, en cuyo caso la hemodiálisis y la diálisis peritoneal son los pasos a seguir. Una vez restituida la producción y eliminación de orina se monitorea el apetito, el estado de hidratación, la actitud, el BUN (Tabla 5) y la creatinina ⁽¹⁴⁾.

Tabla 5. Resultados de mediciones serológicas de electrolitos al paciente entre el 8 y el 10 de marzo de 2006.

Fecha	08/03/2006 (AM)	08/03/2006 (PM)	09/03/2006	10/03/2006	Valores de referencia
Fósforo (mg/dL)	-	7,31	-	4,37	2.6 – 6.2
Potasio (mEq/l)	-	-	4,5	-	3.8 – 5.1
BUN (mg/dL)	-	-	52,31	34,5	10.0 – 28.0
Calcio (mg/dL)	-	-	10,5	-	9.0 – 11.3
ALT (UI)	97	-	-	-	21.0 - 102

El papel de los ácidos grasos en la dieta durante la enfermedad renal es muy importante ya que previenen el deterioro de la función renal, por este motivo, el paciente fue sometido a prescripción de una dieta baja en proteína, fósforo, sodio y potasio, y rica en ácidos grasos ω -3⁽¹⁰⁾.

Con base en los hallazgos del presente caso clínico, el paciente fue alimentado con Prescription Diet Canine k/d[®], en su presentación húmeda durante cinco días y luego en sus presentaciones seca y húmeda hasta nueva indicación. El paciente presentó una evolución favorable con la remisión de la totalidad de los síntomas, lo cual sugiere que el manejo farmacológico de la sintomatología asociada con la FRA, debe estar acompañado de un estricto manejo de la dieta del paciente con productos que garanticen un aporte bajo en fósforo, sodio, potasio, y proteína (pero de alta calidad); y un suministro alto de ácidos grasos poliinsaturados durante el tiempo que sea necesario hasta que se restablezca por completo la función renal.

Conclusiones

Con base en los resultados obtenidos y la evolución del presente caso clínico, sugerimos que los clínicos dedicados a las pequeñas especies tengan presente el uso adecuado de los medicamentos con potencial nefrotóxico y sus dosificaciones, con el fin de evitar daños renales que conduzcan a la FRA, teniendo en cuenta el estado de hidratación y el funcionamiento renal previo a la lesión. Además, se debe prestar especial atención a la detección temprana del daño renal y al chequeo oportuno de las funciones orgánicas, mediante el uso de las pruebas de laboratorio en donde no sólo se prescriba la úrea y la creatinina, sino también el uroanálisis completo en donde se evalúe la proteinuria, la densidad urinaria y el sedimento, la medición de potasio y fósforo séricos y el hemoleucograma.

El diagnóstico y tratamiento adecuados de la enfermedad de base son cruciales para detener el daño y promover la recuperación del tejido renal. Finalmente, los veterinarios deben prestar especial cuidado al uso de las dietas de prescripción o caseras⁽¹⁹⁾, en el manejo de la nutrición con base en las patologías específicas para su uso en perros y gatos, en particular las relacionadas con el manejo del paciente renal, las cuales pueden ser de ayuda en la recuperación total del daño ocasionado. Si bien no existe un tratamiento específico para la enfermedad renal, las medidas terapéuticas deben estar encaminadas a lograr la recuperación y protección del tejido renal.

BIBLIOGRAFÍA

Las actividades de investigación de los autores son patrocinadas por la Universidad CES, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Medellín.

1. Allen TA, Polzin DJ, Adams LG. Enfermedad renal. En: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P. Nutrición clínica en pequeños animales. Panamericana, Bogotá, 2000; p663-709.
2. Boozer AL, Macintire DK. Canine babesiosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33:885-904.
3. Braun JP, Lefebvre HP, Watson AD. Creatinine in the dog: a review. *Vet Clin Pathol* 2003; 32:162-179.
4. Brezis M, Shanley P, Silva P, Spokes K, Lear S, Epstein FH, Rosen S. Disparate mechanisms for hypoxic cell injury in different nephron segments. Studies in the isolated perfused rat kidney. *J Clin Invest* 1985; 76:1796-1806.
5. Brown SA, Barsanti JA, Crowell WA. Gentamicin-associated acute renal failure in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 186:686-690.
6. Brown SA, Finco DR, Brown CA. Is there a role for dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in canine renal disease? *J Nutr* 1998; 128: 2765S-2767S.
7. Dobyan DC, Cronin RE, Bulger RE. Effect of potassium depletion on tubular morphology in gentamicin-induced acute renal failure in dogs. *Lab Invest* 1982; 47:586-594.
8. Engle JE, Abt AB, Schneck DW, Schoolwerth AC. Netilmicin and tobramycin. Comparison of nephrotoxicity in dogs. *Invest Urol* 1979; 17:98-102.
9. Forrester SD, Lees GE. Insuficiencia renal aguda asociada con enfermedades infecciosas sistémicas. En: Kirk RW, Bonagura JD. *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 1994; p920-923.
10. González-Domínguez MS, Ruíz-Sierra I, Maldonado-Estrada JG. Enfermedad renal en caninos. *Rev Col Cienc Pec (sometido)*.
11. Grauer GF. Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35:581-596.
12. Greenlee JJ, Alt DP, Bolin CA, Zuerner RL, Andreasen CB. Experimental canine leptospirosis caused by *Leptospira interrogans* serovars pomona and bratislava. *Am J Vet Res* 2005; 66:1816-1822.
13. Kerl ME, Johnson PA. Nutritional plan: matching diet to disease. *Clin Tech Small Anim Pract* 2004; 19: 9-21.
14. Labato MA. Strategies for management of acute renal failure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001; 31:1265-1287.
15. Lees GE. Early diagnosis of renal disease and renal failure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34:867-885.
16. Litter M. *Farmacología experimental y clínica*. 6 ed. El Ateneo. Buenos Aires, 1980. p1591-1607.

17. Littman MP. Canine borreliosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33:827-862.
18. McNeil PE. Acute tubulo-interstitial nephritis in a dog after halothane anaesthesia and administration of flunixin meglumine and trimethoprim-sulphadiazine. *Vet Rec* 1992; 131:148-151.
19. Michel KE. Interventional nutrition for the critical care patient: optimal diets. *Clin Tech Small Anim Pract* 1998; 13:204-210.
20. Moalli MR, Dysko RC, Rush HG, Chrisp CE, Decoster JL, Sweet KA, Goldstein SA. Oxytetracycline-induced nephrotoxicosis in dogs after intravenous administration for experimental bone labeling. *Lab Anim Sci* 1996; 46:497-502.
21. Morin JP, Fillastre JP, Olier B. Antibiotic nephrotoxicity. *Chemioterapia* 1984; 3:33-40.
22. Papich MG. Cuadro de fármacos comunes y su dosificación aproximada. En: Kirk RW, Bonagura JD. *Terapéutica veterinaria de pequeños animals*. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 1994; p1372-1389.
23. Poortinga EW, Hungerford LL. A case-control study of acute ibuprofen toxicity in dogs. *Prev Vet Med* 1998; 35:115-124.
24. Roudebush P, Allen TA, Kuehn NF, Magerkurth JH, Bowers TL. The effect of combined therapy with captopril, furosemide, and a sodium-restricted diet on serum electrolyte concentrations and renal function in normal dogs and dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 1994; 8:337-342.
25. Spyridakis LK, Bacia JJ, Barsanti JA, Brown SA. Ibuprofen toxicosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189:918-919.
26. Stokes JE, Forrester SD. New and unusual causes of acute renal failure in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34:909-922.
27. Waner T, Strenger C, Keysary A, Harrus S. Kinetics of serologic cross-reactions between *Ehrlichia canis* and the *Ehrlichia phagocytophila* genogroups in experimental *E. canis* infection in dogs. *Vet Immunol Immunopathol* 1998; 66:237-243.
28. Wang JY, Wang SS, Yin PZ. Haemolytic-uraemic syndrome caused by a non-O157:H7 *Escherichia coli* strain in experimentally inoculated dogs. *J Med Microbiol* 2006; 55:23-29.

Elige alcanzar tus sueños, elige estudiar en el CES.



UNIVERSIDAD CES

Un Compromiso con la Excelencia

Resolución del Ministerio de Educación Nacional No. 1371 del 22 de marzo de 2007



■ **Biología** (Convenio CES - EIA)

Registro calificado: Res. MEN 3312 de oct. 6 de 2004
VALOR ACTUAL: \$3,260,000

■ **Derecho**

Registro calificado: Res. MEN 957 de mayo 13 de 2003
VALOR ACTUAL: \$3,060,000

■ **Fisioterapia** (Convenio CES - UAM)

Registro calificado: Res. MEN 8183 de dic. 12 de 2003
VALOR ACTUAL: \$3,229,000

■ **Ingeniería Biomédica** (Convenio CES - EIA)

Código SNIES: 270823706580500111100
VALOR ACTUAL: \$4,500,000

■ **Medicina**

Reacreditado: Res. MEN 798 de abril 17 de 2002
VALOR ACTUAL: \$5,390,000

■ **Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Código SNIES: 270846360800500111100
VALOR ACTUAL: \$4,815,000

■ **Odontología**

Reacreditado: Res. MEN 3174 del 11 de dic de 2003
VALOR ACTUAL: \$4,815,000

■ **Psicología**

Código SNIES: 270841500000500111100
VALOR ACTUAL: \$3,430,000

■ **Tecnología en Atención Prehospitalaria**

Código SNIES: 270823706580500111100
VALOR ACTUAL: \$1,698,000

Proceso de admisión

Inscripciones:

Del 3 de julio al 26 de octubre de 2007

Consulte las condiciones de ingreso de cada programa

