



UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



ESTUDIO DESCRIPTIVO DE REGISTROS CLÍNICOS DE
PACIENTES CANINOS Y FELINOS CON DIAGNÓSTICO
DE INSUFICIENCIA RENAL

RODRIGO F. HÄFELIN MANRIQUE

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

PROFESOR GUÍA: ALICIA VALDÉS OLGUÍN

SANTIAGO, CHILE
2008

*A mi abuelo y padrino, Don Félix Vega,
cuyo ejemplo me ha formado y sigue vivo,
guiando mis pasos.*

AGRADECIMIENTOS.

A Marlene por su cariño y colaboración, y a su familia, por su afectuoso apoyo. A todos aquellos que contribuyeron a que este trabajo llegara a su término, especialmente a la Dra. Alicia Valdés por su paciente colaboración y guía. También al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Bilbao, sobre todo a aquellos que trabajaron en él durante el periodo de estudio. A las profesoras consejeras, Dra Ana María Ramírez y Dra. Sonia Anticevic, por sus oportunas precisiones y colaboraciones.

TABLA DE CONTENIDOS.

INTRODUCCIÓN.	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.	2
1. La función y disfunción renal.	2
1.1. Función excretora.	2
1.2. Función reguladora.	3
1.3. Función endocrina.	3
2. Definiciones.	4
2.1. Azotemia.	4
2.2. Uremia.	4
2.3. Insuficiencia renal (IR).	6
3. Insuficiencia Renal Aguda (IRA).	7
3.1. Fisiopatología.	7
3.2. Epidemiología.	7
3.3. Signología.	8
3.4. Métodos de diagnóstico.	8
3.5. Tratamiento.	9
4. Insuficiencia Renal Crónica (IRC).	9
4.1. Fisiopatología.	9
4.2. Epidemiología.	11
4.3. Signología.	12
4.4. Métodos de diagnóstico.	12
4.5. Tratamiento.	13
OBJETIVOS	14
1. Objetivo General.	14
2. Objetivos Específicos.	14
MATERIAL Y MÉTODOS.	15
1. Material.	15
2. Método.	15
RESULTADOS.	18

1. Pacientes ingresados al estudio.....	18
2. Fecha de atención.....	19
3. Raza.	19
4. Sexo.....	22
5. Edad.	22
6. Signos.....	25
7. Exámenes complementarios.....	27
8. Resultados de los casos.	31
8.1. Frecuencias.	31
8.2. Promedios de NUS y creatinina sérica, en relación al resultado final del caso.. ...	34
8.3. Análisis de varianza (ANDEVA).....	35
DISCUSIÓN.	37
1. Casuística.....	37
2. Raza.	37
3. Sexo.	38
4. Edad.	39
5. Signos.	40
6. Exámenes complementarios.....	42
7. Resultado de los casos.....	45
CONCLUSIONES.	49
BIBLIOGRAFÍA.	50
ANEXOS.....	56
1. Anexo 1: Ficha de tabulación de datos.	58
2. Anexo 2: Fichas tabuladas de pacientes con IR atendidos en el periodo de estudio....	58
2.1. Fichas gatos.....	58
2.2. Fichas perros.....	59

RESUMEN.

La insuficiencia renal (IR) es el estado de hipofunción renal que permite la existencia de anormalidades persistentes (azotemia e incapacidad para formar o concentrar la orina), generándose un síndrome tóxico polisistémico. El presente estudio describe los registros clínicos de 123 pacientes, con diagnóstico de insuficiencia renal, atendidos desde septiembre del 2000 hasta diciembre del 2005, en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile. De cada ficha se registró la fecha de atención, especie, raza, sexo, edad, signos clínicos, exámenes complementarios realizados y sus resultados, diagnóstico final y resultado final del caso. Además se realizó análisis de varianza a los niveles de nitrógeno ureico y creatinina séricos en el primer perfil bioquímico de los pacientes, según resultado del caso. La IR (aguda y crónica) correspondió a un 1,1% de la casuística del hospital, siendo más frecuente la IR crónica (IRC) en ambas especies (73% de los casos). Los gatos con IR correspondieron en su mayoría a pacientes DSH (65%). Machos (70%) y en edad adulta, en el caso de la IRA; seniles y sin predisposición sexual, en la IRC. Los pacientes caninos con IR en su mayoría fueron de raza Poodle en el caso de la IRA y Cocker spaniel, en la IRC. La mayoría se encontró en edad senil. La mayor parte de los perros con IRA fueron machos (66%), y no hubo predisposición sexual en los perros con IRC. La signología más común en los gatos con IR fue deshidratación e hipotermia. En los perros con IR fue más frecuente el vómito. Perfil bioquímico, hemograma y perfil electrolítico fueron los exámenes más solicitados para el diagnóstico y control de los pacientes con IR. Los resultados de laboratorio más frecuentes fueron azotemia e hiperfosfatemia. La mortalidad (por muerte espontánea o eutanasia) de la IR superó al 40% en ambas especies, con la excepción de los pacientes felinos con IRA, en los que el porcentaje fue menor (36%). Sólo en los gatos con IRC los niveles iniciales de NUS y creatinina sérica tuvieron una varianza significativa según resultado del caso ($p \leq 0,05$), determinándose con la prueba de Tukey que la azotemia fue significativamente menor ($p \leq 0,05$), en los pacientes dados de alta con respecto a los muertos o eutanasiados.

SUMMARY.

Renal failure (RF) is the condition of low renal function that permits the existence of persisting abnormalities (azotemia and inability to form or concentrate urine), leading to a toxic polysystemic syndrome. The present study describes the clinical records of 123 patients with a diagnosis of RF, attended from September 2000 to December 2005, in the Universidad de Chile Veterinary Clinical Hospital. For each record, the date of attention, species, race, sex, age, clinical signs, complementary tests and its results, final diagnosis and case final result have been registered. An analysis of variance (ANOVA) was performed with blood ureic nitrogen (BUN) and serum creatinine (SC) levels at initial biochemical panel, grouped by final case result. RF (acute and chronic) was a 1.1% of the casuistry; the chronic RF (CRF) was more frequent in both species (73% of the cases). Cats with RF were mostly DSH (65%). Males (70%) and in adult age, in ARF; old aged and without sexual predisposition, in CRF. Canine patients with RF were mostly Poodle (ARF) and Cocker spaniel (CRF). Most of them were old aged. Most dogs with ARF were males (66%) and there was no sexual predisposition in dogs with CRF. Dehydration and hypothermia were the most common signs in cats with RF. Vomit was the most frequent sign in dogs with RF. Biochemical panel, complete blood count and electrolyte panel were the most common tests for RF diagnosis and control. Azotemia and hyperphosphatemia were the most frequent results. Mortality (caused either by spontaneous death or euthanasia) exceeded 40% in both species, except in cats with ARF (36%). Variance in BUN and SC levels, by case result, was significant only in cats with CRF ($p \leq 0.05$). It was determined, with a Tukey test, that azotemia in discharged patients was significantly lower ($p \leq 0.05$) than in dead ones (spontaneously or by euthanasia).

INTRODUCCIÓN.

Insuficiencia se define como la incapacidad de funcionar. El término insuficiencia renal es análogo al de insuficiencia hepática o insuficiencia cardiaca, al definirse como disfunción orgánica más que como una entidad patológica específica (Polzin y Osborne, 1995).

Una de las patologías que con mayor claridad refleja el estado de desequilibrio orgánico que experimentan los pacientes al enfermar, es la insuficiencia renal; esto por ser los riñones los responsables de parte importante del balance interno del organismo. Así, al verse impedida o disminuida su capacidad de cumplir esta función, las manifestaciones de esta insuficiencia se aprecian en diversos tejidos y sistemas.

En el presente estudio se recopiló y analizó la información obtenida de las fichas clínicas de gatos y perros, diagnosticados con insuficiencia renal aguda o crónica. El análisis se refiere a las características individuales de cada caso y a los métodos complementarios de diagnóstico realizados y sus resultados.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. La función y disfunción renal.

El riñón cumple múltiples tareas que incluyen funciones excretoras, reguladoras y biosintéticas.

- La función renal excretora implica la eliminación de metabolitos, toxinas y drogas.
- La función reguladora se refiere a la mantención del equilibrio en el volumen de líquido corporal y la concentración de sus electrolitos.
- La función endocrina del riñón incluye la formación de una variedad de sustancias reguladoras y hormonas que cumplen funciones locales y sistémicas (Polzin y Osborne, 1995).

1.1. Función excretora.

La urea aparece en el filtrado en la misma concentración que en el plasma, no existiendo transporte activo en los riñones, y explicándose su paso a través de las membranas por gradientes de concentración. En condiciones normales, la urea se reabsorbe en un 60% a nivel tubular. La cantidad de urea excretada aumenta y la de urea reabsorbida disminuye, mientras mayor sea el flujo de orina (Finco, 1995).

Una de las funciones importantes del túbulo proximal es la de retirar iones orgánicos de la sangre, y secretarlos hacia el líquido tubular. Entre los compuestos orgánicos endógenos secretados por el túbulo proximal se incluyen las sales biliares, oxalato, urato, creatinina, prostaglandinas, adrenalina e hipuratos. También son secretados antibióticos como la penicilina G y el trimetoprim; diuréticos como la furosemida; analgésicos como la morfina; entre otras sustancias exógenas (Verlander, 1999).

1.2. Función reguladora.

El primer paso en la compleja serie de procesos que realiza el riñón es la filtración glomerular de la sangre. El glomérulo es una estructura capilar que retiene en el sistema vascular los componentes celulares y las proteínas de peso molecular medio y alto, a la vez que provee un líquido tubular que inicialmente tiene una composición electrolítica y acuosa semejante a la plasmática. Este líquido inicial es el filtrado glomerular, y el proceso de formación se conoce como filtración glomerular. Es de vital importancia que el grueso del filtrado glomerular sea reabsorbido por los túbulos, en lugar de excretarse por la orina. La tasa de reabsorción y de excreción de sustancias filtradas varía en los diferentes segmentos del túbulo renal. El túbulo proximal realiza aproximadamente un 60% de la reabsorción del ultrafiltrado (Verlander, 1999).

Los riñones son responsables de la eliminación de la carga diaria de ácidos producida por el metabolismo celular y la ingesta dietaria. Una manera en la que los riñones eliminan el exceso de protones es utilizando amoníaco (NH_3), producido por el ciclo de la glutamina, para atrapar protones como iones de amonio (NH_4^+) (Burkholder, 2000).

1.3. Función endocrina.

La tasa de filtración glomerular (TFG) se mantiene dentro del rango fisiológico por una modulación renal de la presión sanguínea sistémica y del volumen intravascular, principalmente gracias al sistema renina-angiotensina-aldosterona. La renina es una hormona producida por células yuxtaglomerulares, que se libera al disminuir la presión de perfusión renal. La renina cataliza la transformación del angiotensinógeno hepático en angiotensina I. La angiotensina I es convertida en angiotensina II por la acción de la enzima convertidora de angiotensina, que se localiza en el endotelio vascular del pulmón primariamente y en el endotelio capilar de los riñones y otros órganos. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que actúa directamente para aumentar la presión sistémica y la presión de perfusión renal. Además, estimula la liberación de aldosterona por parte de la glándula adrenal y de vasopresina por parte de la hipófisis (Verlander, 1999).

La eritropoyetina es una glicoproteína circulante que estimula a las células troncales de la médula ósea, en distintas etapas de su maduración, para la producción de eritrocitos; siendo la hipoxia renal el principal estímulo para su liberación desde las células yuxtglomerulares (Finco, 1995).

El metabolismo del fósforo inorgánico (Pi) es regulado a través de sus interacciones con el calcio y por la acción de la paratohormona (PTH), calcitonina y el calcitriol (1,25 dihidroxicolecalciferol). La paratohormona estimula la hidroxilación renal de la vitamina D, para producir la forma activa de vitamina D, el calcitriol. Este último promueve la absorción renal y reabsorción renal tubular distal de Ca, estimulando la síntesis de una proteína ligadora de calcio que es fundamental en el ingreso de calcio hacia el interior de las células epiteliales de estos tejidos. El calcitriol también inhibe una mayor liberación de PTH por parte de la glándula paratiroides (Fettman y Rebar, 2004).

2. Definiciones.

2.1. Azotemia.

Azotemia es la concentración anormal de urea, creatinina y de otras sustancias nitrogenadas no proteicas en sangre, plasma o suero. Dado que la azotemia puede estar causada por factores que no están directamente relacionados con el sistema urinario y también por anormalidades del tracto urinario bajo no asociadas directamente con el riñón, el término de azotemia no debe ser usado como un sinónimo de la insuficiencia renal o de la uremia. Si las tasas normales de producción endógena de urea y creatinina son constantes, la azotemia está siendo causada indefectiblemente por una filtración glomerular disminuida (Polzin y Osborne, 1995).

La creatinina y la urea son indicadores de la tasa de filtración glomerular, pero la creatinina es un mejor estimador ya que su aumento depende de un menor número de factores extrarenales (Watson *et al.*, 2003).

El nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) es uno de los índices tradicionales de la filtración glomerular. Puesto simplemente, la mayor parte de la urea producida en el organismo se excreta en la orina por filtración a través de los glomérulos. De esta forma, reducciones en la TFG llevan a un aumento en la concentración de NUS; sin embargo, el NUS se ve afectado tanto por la tasa de producción de urea por el hígado, como por la tasa de excreción por rutas renales y extrarenales. Factores que aumenten la tasa de ureagénesis hepática adicionan urea a la sangre y pueden aumentar el NUS. Dado esto, si aumenta la ingesta dietaria de proteína, se absorben más aminoácidos desde el tracto gastrointestinal, y si la cantidad de aminoácidos absorbidos excede el requerimiento nutricional del animal, este exceso de aminoácidos es desaminado en el hígado. Sus esqueletos carbónicos son utilizados para gluconeogénesis o lipogénesis, y los grupos amino son incorporados a la urea para eliminar estos desechos nitrogenados del organismo (Fettman y Rebar, 2004).

La creatinina se forma por la condensación espontánea y la deshidratación de la creatina muscular, transformándose en una estructura de anillo. La cantidad de creatinina que circula diariamente es relativamente constante y no está afectada por tantos factores extrarenales como la urea. Una vez que se forma la creatinina, ésta es removida del organismo casi completamente por excreción renal a través de la filtración glomerular. Factores como las citoquinas, que aumentan el catabolismo muscular endógeno durante la sepsis o la caquexia en el cáncer, pueden aumentar la liberación de creatina y, así, la cantidad de creatinina producida. Se considera necesaria una reducción de al menos un 75% en la TFG, para que se detecte un aumento significativo sobre los intervalos de referencia, en las concentraciones de NUS y creatinina (Fettman y Rebar, 2004).

2.2. Uremia.

Uremia se define como cantidades anormalmente excesivas de los constituyentes de la orina en la sangre, causada por una enfermedad generalizada primaria. También como el síndrome tóxico polisistémico resultante de una función renal anormal (Polzin y Osborne, 1995).

2.3. Insuficiencia renal (IR).

La insuficiencia renal es el estado de hipofunción renal que permite la existencia de anomalías persistentes (azotemia e incapacidad para concentrar la orina). Hace referencia a un nivel de funcionalidad orgánica más que a una entidad mórbida específica, y ocurre cuando aproximadamente tres cuartos de los nefrones de ambos riñones dejan de funcionar (Grauer, 2000).

A pesar que existen muchas causas de enfermedad renal, se piensa que el desencadenamiento de una sucesión de hechos comunes a estas causas, y auto-perpetuantes, inducen a la progresión del daño renal hacia una insuficiencia renal y a la muerte (Burkholder, 2000).

La insuficiencia renal aguda se define como la instauración rápida de una azotemia en horas a días (a lo más dos semanas), o a la oliguria patológica que no puede haber estado presente por más de algunos días. La instauración rápida de la azotemia y la oliguria indica un deterioro o pérdida rápidos de la función renal (Polzin y Osborne, 1995).

La insuficiencia renal crónica se define como la presencia de azotemia y densidad urinaria específica baja, resultantes de una enfermedad renal primaria que ha persistido por meses a años, y caracterizada por una disfunción irreversible que tiende a deteriorarse progresivamente. Ocurre cuando existe más de un 75% de reducción en la masa renal funcional, lo que da como resultado una incapacidad de concentrar la orina (poliuria y polidipsia) y a la retención de productos nitrogenados del catabolismo proteico (azotemia) (Polzin, 1995; Adams, 2004).

Diferenciar la insuficiencia renal aguda (IRA) de la insuficiencia renal crónica (IRC) es imperativo tanto por razones terapéuticas como pronósticas. La insuficiencia renal aguda es potencialmente reversible y necesita un tratamiento agresivo. En contraste, la IRC es irreversible y usualmente tiene un curso progresivo. La anamnesis y las conclusiones sacadas del examen físico y de los exámenes de laboratorio son útiles para determinar el tipo de insuficiencia renal presente en el paciente (Reusch *et al.*, 2000).

Se estima que un 15 a un 20% de los perros y gatos viejos tiene algún grado de azotemia renal, y aproximadamente un 5% de todas las muertes en perros y un 3% de las de gatos son atribuibles a insuficiencia renal. La mayoría muere dentro de los primeros dos a tres años una vez realizado el diagnóstico de enfermedad renal, aunque existe una variación considerable en la duración del periodo de sobrevivencia (Burkholder, 2000).

3. Insuficiencia Renal Aguda (IRA).

3.1. Fisiopatología.

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por la instauración repentina de una insuficiencia hemodinámica, de filtración glomerular y excretoria por parte de los riñones, con la posterior acumulación de toxinas urémicas y desregulación del equilibrio hidroelectrolítico y balance ácido-base (Cowgill y Elliott, 2002).

Iniciada por isquemia, nefrotoxinas o por enfermedad renal intrínseca; la falla renal excretoria se perpetúa por factores múltiples que incluyen: superficie glomerular y permeabilidad reducidas, flujo sanguíneo renal bajo, obstrucción intratubular por detritos tubulares, edema celular e intersticial, y reflujo de filtrado a través del epitelio tubular dañado (Cowgill, 2004).

3.2. Epidemiología.

No existe predilección racial, y pacientes de cualquier edad pueden verse afectados, aunque los animales de mayor edad están en mayor riesgo de presentar una insuficiencia renal aguda (Cowgill, 2004).

3.3. Signología.

Mediante anamnesis se pueden recabar antecedentes de situaciones de estrés; traumatismos o quemaduras; alteraciones en la ingesta de agua; enfermedades preexistentes renales, cardíacas o hepáticas; una repentina instauración de anorexia, indiferencia al medio, vómitos o diarrea con o sin sangre, halitosis, ataxia, convulsiones; exposición a toxinas; enfermedades médicas o quirúrgicas recientes; oliguria, anuria o poliuria (Lamarca, 2005).

Al examen físico, el paciente muestra una condición corporal y pelaje normales (sin evidencia de cronicidad), depresión, deshidratación (a veces sobrehidratación), inyección esclerótica variable, úlceras orales, glositis, necrosis de la lengua, aliento urémico, hipotermia, fiebre, taquipnea, bradicardia, vejiga no palpable, y los riñones pueden encontrarse grandes, dolorosos y/o indurados (Cowgill, 2004).

3.4. Métodos de diagnóstico.

La evaluación inicial de laboratorio debe incluir hemograma completo, perfil bioquímico detallado (creatinina sérica, urea, fosfato, calcio, bicarbonato, sodio, potasio, cloruro, glucosa, albúmina, globulina, transaminasas hepáticas y bilirrubinas), análisis de orina (fundamental para la evaluación de la enfermedad renal y la diferenciación de la azotemia), análisis del sedimento y urocultivo (Cowgill y Elliott, 2002).

El urianálisis es parte esencial de la evaluación diagnóstica de todas las enfermedades urinarias y de muchos trastornos metabólicos. Permite la evaluación de características físicas (color, transparencia, volumen y densidad), parámetros bioquímicos (pH urinario, sangre, glucosa, cetonas, bilirrubina, urobilinógeno y proteínas) y la evaluación microscópica del sedimento (glóbulos rojos, blancos, microorganismos, células epiteliales, cristales y cilindros). Muchos de estos parámetros son influenciados por el método de obtención, lo cual es necesario considerar para una correcta interpretación (Reine y Langston, 2005).

La imagenología diagnóstica indicada en la evaluación de los pacientes urémicos incluye radiología simple y ultrasonografía, siendo esta última complementaria de la radiología y el método de elección en los pacientes con uremia aguda (Cowgill y Elliott, 2002).

Los signos ultrasonográficos renales en los perros y los gatos con IRA por lo usual son inespecíficos, con las cortezas normales o ligeramente hiperecoicas. La estimación Doppler del índice de resistencia arteriolar en las arcuatas renales está aumentado en muchos pacientes con IRA; sin embargo esto se correlaciona más con las alteraciones histopatológicas (Grauer, 2000).

3.5. Tratamiento.

La fluidoterapia sigue siendo el fundamento de la terapia médica para la IRA en los animales. Los objetivos terapéuticos son normalizar el balance hídrico, resolver las alteraciones hemodinámicas y promover la formación de orina (Cowgill y Elliott, 2002).

La diálisis peritoneal debería considerarse en los pacientes con uremia, acidosis o hiperpotasemia persistentes y graves. La diálisis también puede emplearse para tratar la sobrehidratación y en algunos casos puede acelerar la eliminación de los agentes tóxicos (Grauer, 2000).

4. Insuficiencia Renal Crónica (IRC).

4.1. Fisiopatología.

La insuficiencia renal crónica se define como la presencia de azotemia y densidad urinaria específica baja, como resultado de una enfermedad renal primaria que ha persistido por meses a años, y caracterizada por una disfunción irreversible que tiende a deteriorarse progresivamente. Ocurre cuando existe más de un 75% de reducción en la masa renal funcional, lo que da como resultado una incapacidad de concentrar la orina (poliuria y polidipsia) y a la retención de productos nitrogenados del catabolismo proteico (azotemia) (Polzin, 1995; Adams, 2004).

La lesión primaria del riñón puede ser glomerular, tubular, intersticial, vascular o mixta. Si la lesión primaria es lo suficientemente severa y duradera, se puede desarrollar una falla renal progresiva y con frecuencia fatal. En casos avanzados, la lesión primaria a menudo es indetectable debido a los cambios secundarios severos que incluyen inflamación túbulo-intersticial y fibrosis. De esta forma, la causa inicial de daño renal puede estar ausente y permanecer oculta al clínico y al patólogo (Meyer, 2004).

Esta incapacidad para determinar la injuria inicial se explicaría por:

- La interdependencia funcional entre las distintas estructuras renales.
- Las anomalías funcionales o morfológicas renales sólo pueden manifestarse clínicamente en un número limitado de formas, independientemente de la causa inicial.
- En pacientes adultos no se pueden formar nefrones nuevos para reemplazar otros dañados de forma irreversible (Valdés, 2002).

La identificación de la causa primaria de disfunción renal y de los factores secundarios que contribuyen a la progresión de la enfermedad, puede ayudar al empleo de tratamientos que reduzcan la velocidad de progresión de la enfermedad hasta un estado terminal de insuficiencia. En años recientes, se ha identificado a la proteinuria como un indicador de la progresión en una enfermedad renal primaria. Esta asociación se basa en la correlación encontrada entre la magnitud de la proteinuria con la tasa de progresión de la insuficiencia, en observaciones hechas en ratas con insuficiencia renal inducida y en humanos con insuficiencia renal (Jacob *et al.*, 2005).

Sin importar la(s) causa(s) de la pérdida de nefrones, la insuficiencia renal crónica se caracteriza por lesiones irreversibles de la estructura renal (Polzin y Osborne, 1995).

Una insuficiencia renal crónica severa lleva a uremia. La disminución de eritropoyetina y calcitriol producidos por los riñones, conducen a una anemia no regenerativa y a un hiperparatiroidismo renal secundario, respectivamente (Adams, 2004).

En perros, la insuficiencia renal crónica es progresiva e irreversible, llevando a uremia y a la muerte dentro de meses a años, luego de su diagnóstico inicial. La insuficiencia renal crónica espontánea en los gatos también es progresiva, aunque su tasa de progresión es altamente variable, y puede haber episodios de progresión intercalados con largos períodos de una función renal clínicamente estable (Ross *et al.*, 2006).

Cuando algunos nefrones se hacen no funcionales, la homeostasis se mantiene por los nefrones remanentes, lo que conlleva cambios compensatorios que incluyen el aumento en el tamaño y largo de los segmentos glomerular y tubular, así como un incremento en la perfusión y la depuración fraccional de la sangre que circula por los riñones. Los mecanismos responsables de los cambios compensatorios son benéficos en el corto plazo, pero son dañinos para los riñones, causando eventualmente mayor destrucción de nefrones y relegando las funciones de excreción y reabsorción a cada vez menos de ellos. La perpetuación de esta injuria implica que la insuficiencia renal es inevitable luego que un número crítico de nefrones es destruido, incluso si la causa de la destrucción se ha corregido o ha desaparecido (Burkholder, 2000).

Enfermedades coexistentes que causen un catabolismo aumentado, toxinas asociadas a la uremia, así como anormalidades endocrinas secundarias a la IRC (i.e., resistencia a la insulina o hiperparatiroidismo renal secundario), contribuyen a generar desnutrición. Las pérdidas y mala nutrición proteicas y calóricas contribuyen en muchas formas al síndrome urémico, incluyendo: una respuesta inmune disminuida, mayor susceptibilidad a infecciones, reparación y cicatrización retardadas, menor fortaleza y vigor, todo lo cual es un poderoso predictor de morbilidad y mortalidad. Aunque hay muchas causas de desnutrición en pacientes urémicos, la ingesta diaria reducida es una de las causas más importantes; de tal forma que prevenir una mala nutrición proteica y calórica es crucial en el manejo de pacientes con IRC (Elliott *et al.*, 2000).

4.2. Epidemiología.

La insuficiencia renal crónica puede ocurrir en perros o gatos de cualquier edad; sin embargo, los animales más viejos son afectados con mayor frecuencia que los más jóvenes.

La edad promedio de los animales con insuficiencia renal crónica es de siete años aproximadamente (Meyer, 2004).

4.3. Signología.

Los síntomas de una insuficiencia renal crónica son mayoritariamente inespecíficos e incluyen poliuria-polidipsia, letargo, pérdida de apetito y peso, vómitos, pelaje hirsuto y diarrea. En casos severos pueden presentarse además signos como debilidad, temores, signos de encefalopatía urémica y respiración urémica (Polzin y Osborne, 1995).

4.4. Métodos de diagnóstico.

Azotemia y baja densidad urinaria son los hallazgos de laboratorio más frecuentes en la insuficiencia renal crónica. La azotemia se constata relativamente tarde, a diferencia del deterioro de la capacidad renal de concentrar orina, que aparece más temprano. La proteinuria puede presentarse en cualquier momento, en función de su etiología. La hiperfosfatemia y la acidosis metabólica también son frecuentes (Watson *et al.*, 2003).

Una densidad urinaria mayor a 1,017 y menor a 1,030 no implica necesariamente disfunción renal, a menos que el paciente esté clínicamente deshidratado; en este caso una densidad urinaria de esta magnitud refleja una función tubular deficiente (Lees *et al.*, 1994).

La anemia asociada con una insuficiencia renal crónica usualmente es moderada a severa, no regenerativa y normocítica, con la presencia de leptocitos. La severidad de la anemia se correlaciona con la de la insuficiencia, lo que se evidencia por el grado de azotemia. La causa primaria de esta anemia es la disminución en la producción de eritropoyetina por parte del riñón. Otros factores, como una tendencia mayor a la hemorragia, también pueden tener participación en la aparición de este tipo de anemia, pero por lo general su importancia es comparativamente menor. Aumentos en las concentraciones de hormona paratiroidea sérica (PTH) y fósforo y una mayor fragilidad osmótica eritrocitaria, no se han correlacionado significativamente con el grado de anemia (Thrall, 2004).

4.5. Tratamiento.

El manejo médico conservador de la insuficiencia renal crónica consiste en la terapia de sostén y sintomática destinada a corregir las deficiencias y excesos en los equilibrios hidroelectrolítico, ácido-base, endocrino y nutricional; y así reducir las consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la hipofunción renal. No cabe esperar la detención, reversión o eliminación de las lesiones renales responsables de la insuficiencia renal crónica (Polzin *et al.*, 2002).

La terapia dietaria ha sido por mucho tiempo la piedra angular del tratamiento de la IRC. Las metas de la modificación dietaria son alcanzar los requerimientos nutricionales y energéticos del paciente, aliviar signos clínicos y consecuencias de la uremia, y minimizar los desequilibrios de volumen, electrolíticos, vitamínicos, minerales y ácido-base. Las recomendaciones nutricionales incluyen una dieta de pH neutro, de alta densidad energética y restringida en proteínas, sodio y fosfato, además de suplementada de vitaminas del complejo B y ácidos grasos omega 3. A pesar de esto, puede ser difícil alcanzar una ingesta adecuada debido a los signos asociados a la uremia como anorexia, náuseas, vómitos y ulceración del tracto gastrointestinal. Además, un sabor u olor dietarios distintos a los habituales, pueden contribuir a una menor ingesta o a un rechazo de la dieta (Elliott *et al.*, 2000).

El transplante renal se ha utilizado para tratar la insuficiencia renal terminal en gatos desde 1987. Se han reportado tasas de sobrevivencia de 59 y 42% a los 6 y 36 meses postquirúrgicos, respectivamente. El transplante renal se realiza entre un donante y receptor no emparentados, y se utiliza un protocolo inmunosupresivo estándar que combina ciclosporina y prednisolona de por vida en el paciente receptor, para evitar rechazo del riñón transplantado. Aunque la inmunosupresión es esencial para mantener la función del riñón transplantado esta impide al receptor instaurar una respuesta contra eventuales infecciones (Kadar *et al.*, 2005).

En perros, el transplante renal se realiza rara vez para el tratamiento de la IRC o IRA. Esto es debido a la falta de un protocolo inmunosupresor efectivo y abordable económicamente, que permita el uso de perros no emparentados como donantes (Gregory *et al.*, 2006).

OBJETIVOS.

1. Objetivo General.

- Describir los registros clínicos de pacientes caninos y felinos con diagnóstico de insuficiencia renal.

2. Objetivos Específicos.

- Describir las características individuales de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda o crónica.
- Señalar la signología clínica de los pacientes ingresados al estudio.
- Determinar los exámenes realizados en estos pacientes y describir sus resultados.
- Establecer eventuales asociaciones entre el resultado de los casos y los niveles iniciales de nitrógeno ureico y creatinina séricos.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Material.

En este estudio se analizaron los registros clínicos de pacientes atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Bilbao, en el periodo comprendido entre octubre del año 2000 y diciembre del año 2005.

Las fichas que ingresaron al estudio corresponden a las de pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda o crónica, que además dispongan de al menos un perfil bioquímico y un hemograma que respalden el diagnóstico.

2. Método.

De cada ficha en estudio se recopilaron los siguientes datos (v. Anexo 1):

- Número de ficha.
- Fecha de atención.
- Especie: Canino o felino.
- Raza:
Perros: Raza pura, mestizo o sin información.
Gatos: Raza pura, doméstico pelo corto (DSH), doméstico de pelo largo (DLH) o sin información.
- Sexo: Macho, hembra o sin información.

- Edad:
 - Perros: Cachorro: menor a 1 año; adulto: de 1 a 7 años; senil: desde 7 años (Debraekealler *et al.*, 2000).
 - Gatos: Gatito: menor a 1 año; adulto: de 1 a 8 años; senil: desde 8 años (Kirk *et al.*, 2000).
- Signos presentes:
 - Condición general: Deshidratación, disminución en la condición corporal, etc.
 - Urinarios: Anuria, poliuria-polidipsia, continencia urinaria, hematuria, etc.
 - Digestivos: Vómitos, diarrea, halitosis, etc.
 - Neurológicos: Depresión, convulsiones, tremor, etc.
 - Cardiovasculares: Soplo, hipertensión, hipotensión, arritmias, etc.
- Exámenes solicitados y resultados:
 - Perfil bioquímico.
 - Urianálisis.
 - Hemograma.
 - Electrolitos séricos.
 - Imagenología: Radiografía abdominal y/o ultrasonografía.
- Diagnóstico final: IRA o IRC.
- Nivel de NUS y de creatinina en el primer perfil.
- Resultado del caso:
 - Alta médica.
 - Eutanasia.
 - Muerte.
 - Otro o sin información.

Se consideró resultado del caso la condición del paciente hasta diciembre del 2005.

La información obtenida fue organizada en cuatro planillas de cálculo, dos para pacientes caninos y dos para felinos, separados por curso de la enfermedad. Los resultados se expresaron como frecuencias absolutas y relativas (v. Anexo 2).

Además, se compararon los promedios de los niveles de nitrógeno ureico y creatinina séricos entre individuos, agrupados según resultado del caso (alta médica, eutanasia, muerte o sin información), tomándose por separado caninos de felinos y dentro de éstos, los diagnosticados con insuficiencia renal crónica y aguda. La comparación entre los promedios se realizó mediante un análisis de varianza (ANDEVA) (Taucher, 1999), posteriormente al ANDEVA se realizó la prueba de Tukey, para identificar el origen de la varianza (InfoStat, 2004).

RESULTADOS

1. Pacientes ingresados al estudio.

Como se indicó anteriormente, se revisaron las fichas de pacientes diagnosticados con IRA o IRC en el período comprendido entre agosto del año 2000 y diciembre del 2005, revisándose en total 12.069 fichas. Dentro de éstas se encontraron 123 fichas que cumplieran con los criterios de ingreso al estudio, las que comprendieron al 1,1% de la casuística del hospital (Tabla 1).

Tabla 1. Pacientes diagnosticados con IR, según especie y curso de la enfermedad.

<i>Diagnóstico</i>	<i>Fichas</i>	
	<i>FA</i>	<i>FR</i>
Gatos IRA	17	0,13
Gatos IRC	41	0,33
Perros IRA	15	0,12
Perros IRC	50	0,4
Total	123	1

FA: frecuencia absoluta; **FR:** frecuencia relativa.

De la tabla 1 se desprende que del total de pacientes ingresados al estudio aproximadamente un 73% fueron diagnosticados con IRC, siendo la forma de insuficiencia renal más frecuente en los pacientes estudiados. Sin embargo, en el caso de los gatos, la IRA fue más frecuente que en los perros.

2. Fecha de atención.

Al observar la distribución en el tiempo de los casos registrados, se puede advertir que del total de pacientes, la gran mayoría (90%), fue atendida desde el año 2003 en adelante, y el 37% el año 2005, siendo este el año con mayor número de casos de IR.

La distribución de los casos en el tiempo se puede apreciar en el gráfico 1.

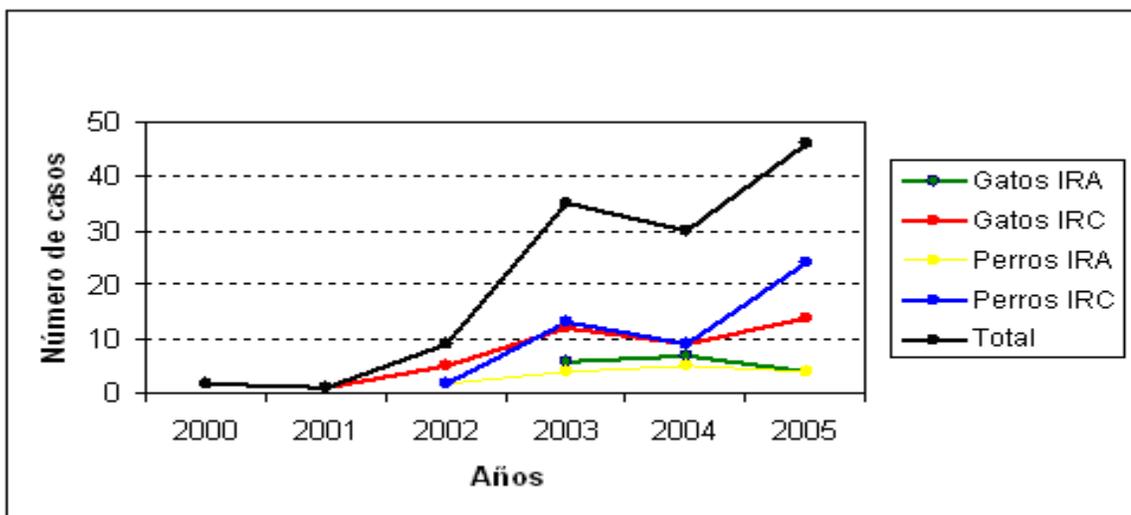


Gráfico 1. Distribución de los casos de pacientes con IR, según especie y curso de la enfermedad; en el período 2000-2005.

3. Raza.

Con respecto a la raza, los perros fueron clasificados como mestizos o de raza pura, y en el caso de los gatos, en DSH, DLH o de raza pura. El detalle de las razas observadas en los pacientes caninos y felinos aparece en las tablas 2 y 3.

Tabla 2. Razas de pacientes felinos diagnosticados con IR, según curso de la enfermedad.

Razas gatos	IRA	IRC
DSH*	10	28
DLH**	5	9
Siamés	1	4
Sin registro	1	0

*: DSH: domésticos de pelo corto. **: DLH: domésticos de pelo largo.

Tabla 3. Razas de pacientes caninos diagnosticados con IR, según curso de la enfermedad.

Razas perros	IRA	IRC
Cocker Spaniel	2	14
Mestizos	-	10
Poodle	5	4
Dachshund	1	2
Dálmata	1	2
Dobermann	0	2
Pastor Alemán	1	2
Rottweiler	0	2
Otros	5	12

Los gráficos 2, 3 y 4 indican la distribución de la categoría raza en cada grupo de pacientes.

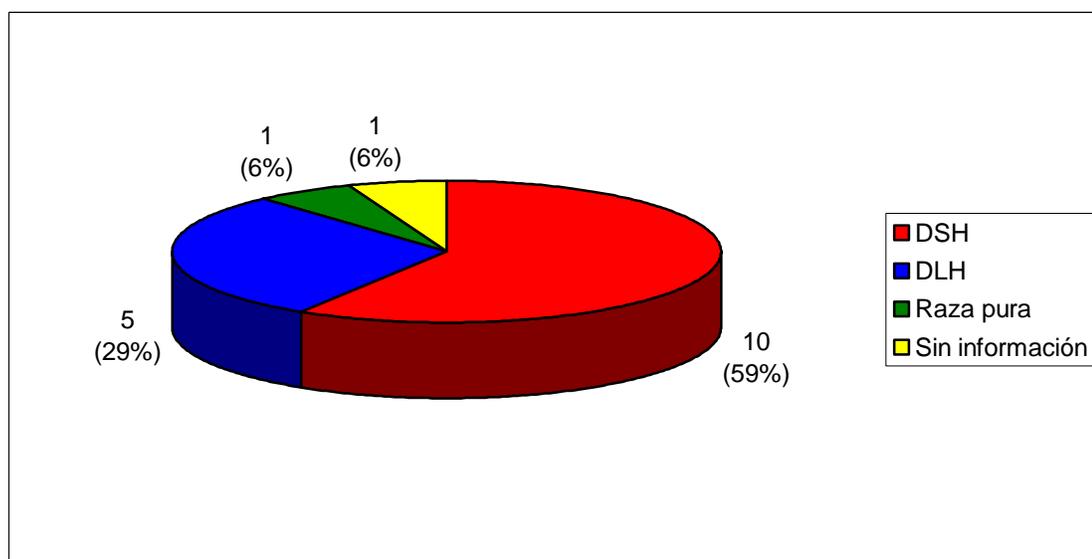


Gráfico 2. Distribución de los pacientes felinos diagnosticados con IRA, según raza.

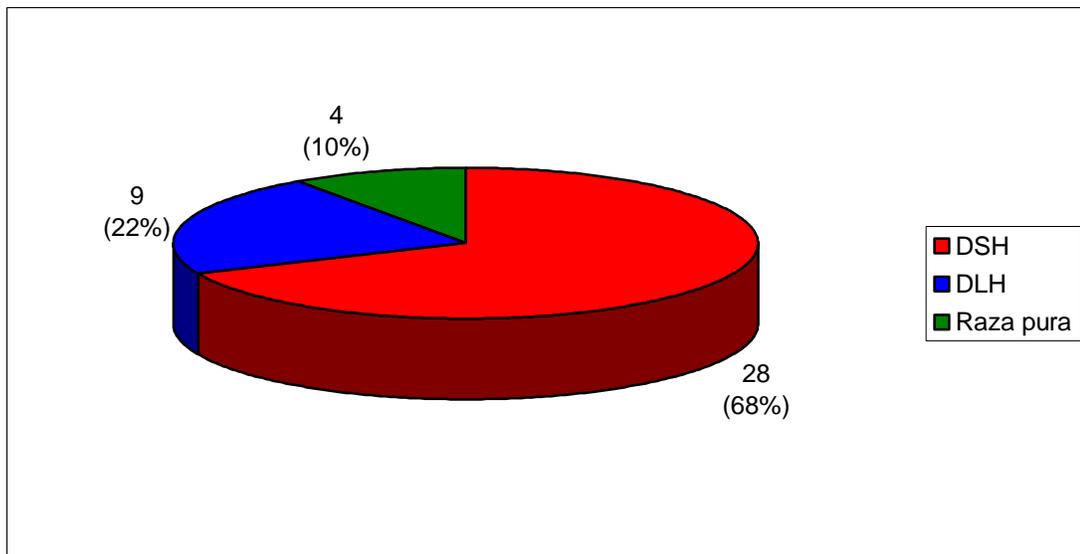


Gráfico 3. Distribución de los pacientes felinos diagnosticados con IRC, según raza.

En el caso de los pacientes caninos con IRA, el total de pacientes correspondía a la categoría de “raza pura”, habiéndose registrado ésta en todos los casos y no presentándose por lo tanto ningún paciente mestizo canino que cursara con IRA. En los pacientes caninos con IRC, por otra parte, si bien existe una frecuencia considerable de pacientes mestizos, existe un claro predominio de los pacientes de raza pura.

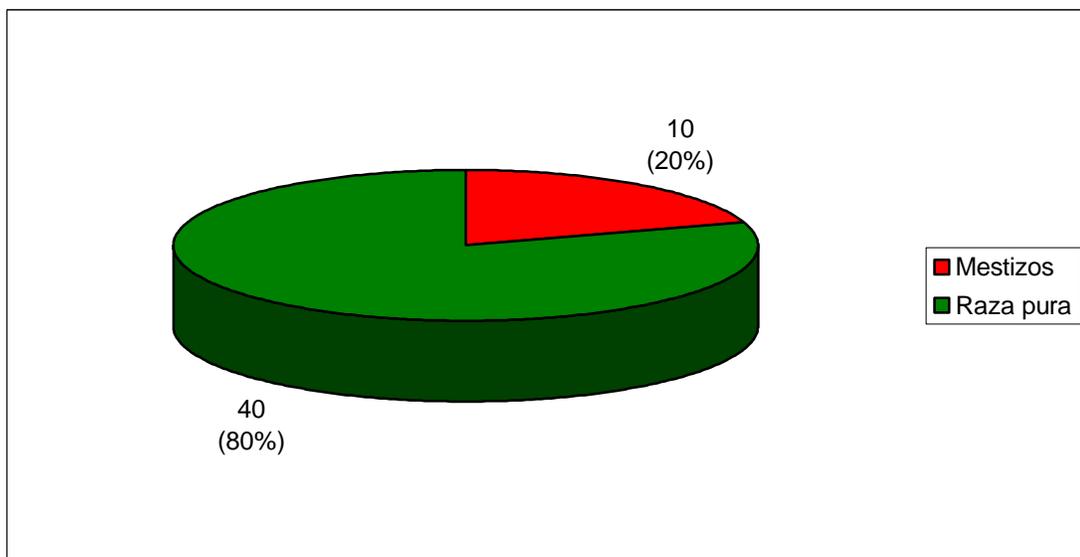


Gráfico 4. Distribución de los pacientes caninos diagnosticados con IRC, según raza.

4. Sexo.

Las diferencias más expresivas en la cantidad de machos y hembras ocurrieron en los casos de IRA, con un mayor número de machos en ambas especies (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de los pacientes caninos y felinos diagnosticados con IRA e IRC, según sexo.

<i>Diagnóstico</i>	<i>Machos</i>		<i>Hembras</i>	
	<i>FA</i>	<i>FR</i>	<i>FA</i>	<i>FR</i>
Gatos IRA	12	0,7	5	0,3
Gatos IRC	18	0,44	23	0,56
Perros IRA	10	0,66	5	0,33
Perros IRC	23	0,46	27	0,54

FA: Frecuencia absoluta. FR: Frecuencia relativa.

5. Edad.

En el caso de los pacientes felinos con IRA, el promedio de edad resultó ser de 4,37 años ($\pm 3,49$), en un rango que iba de 9 meses a 10 años, vale decir, la mayor cantidad de los felinos con esta patología se ubicaron dentro del segmento “adultos”. La distribución de los grupos etarios se muestra en el gráfico 5.

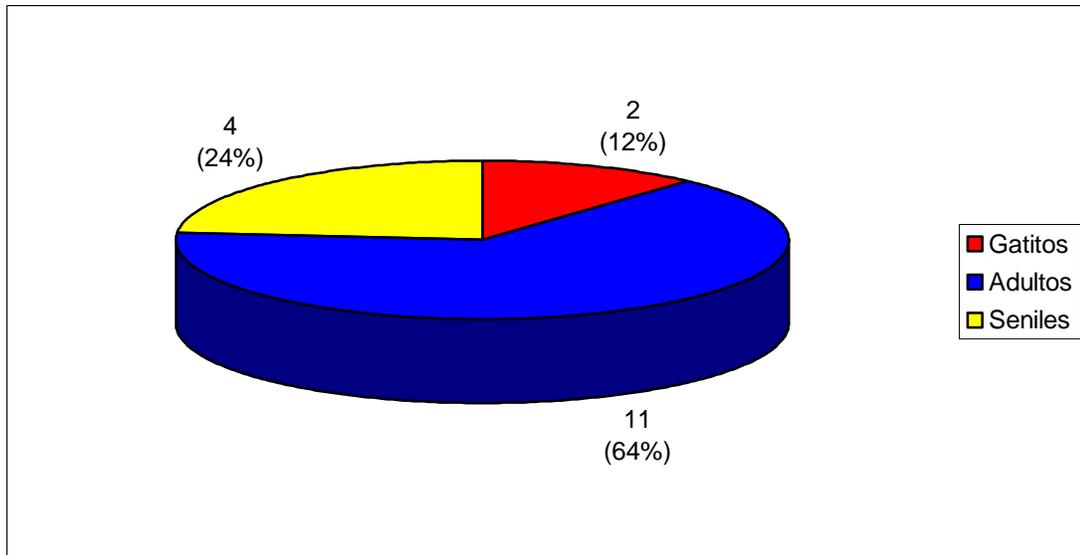


Gráfico 5. Distribución de los pacientes felinos diagnosticados con IRA, según grupo etario.

Los gatos con IRC tuvieron un promedio de edad de 10 años ($\pm 4,62$), en un rango de 3 a 20 años, observándose una distribución etaria muy distinta a la de los gatos con IRA (gráfico 6). Es destacable la ausencia del segmento “Gatitos” en este grupo, y el claro predominio de los pacientes seniles.

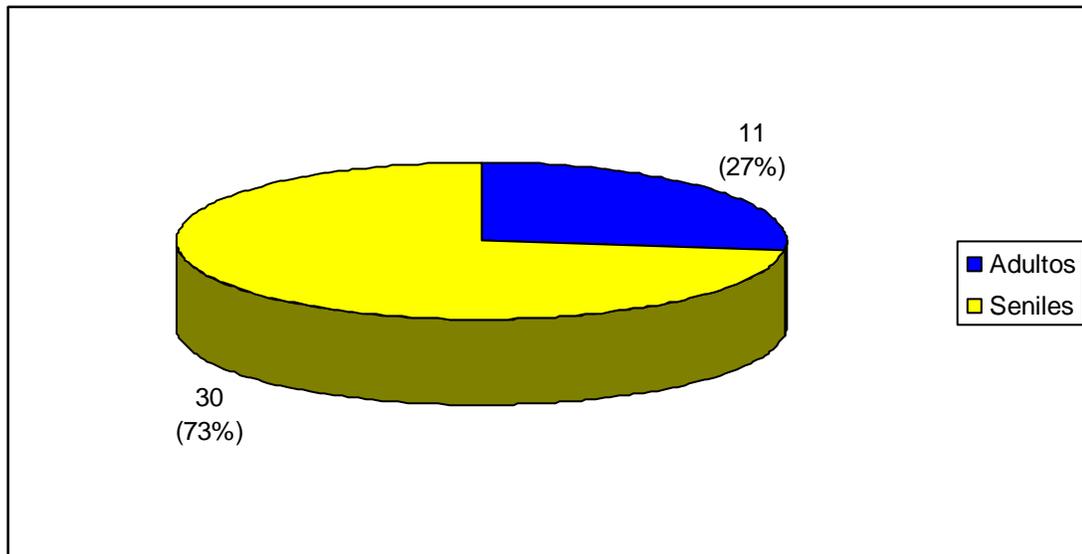


Gráfico 6. Distribución de los pacientes felinos diagnosticados con IRC, según grupo etario.

Los perros con IRA presentaron un promedio de edad de 7,15 años ($\pm 4,37$), en un rango de 6 meses a 17 años, ubicándose la mayor parte en el segmento etario “Seniles”, a diferencia de lo que ocurre en los gatos con igual diagnóstico (gráfico 7).

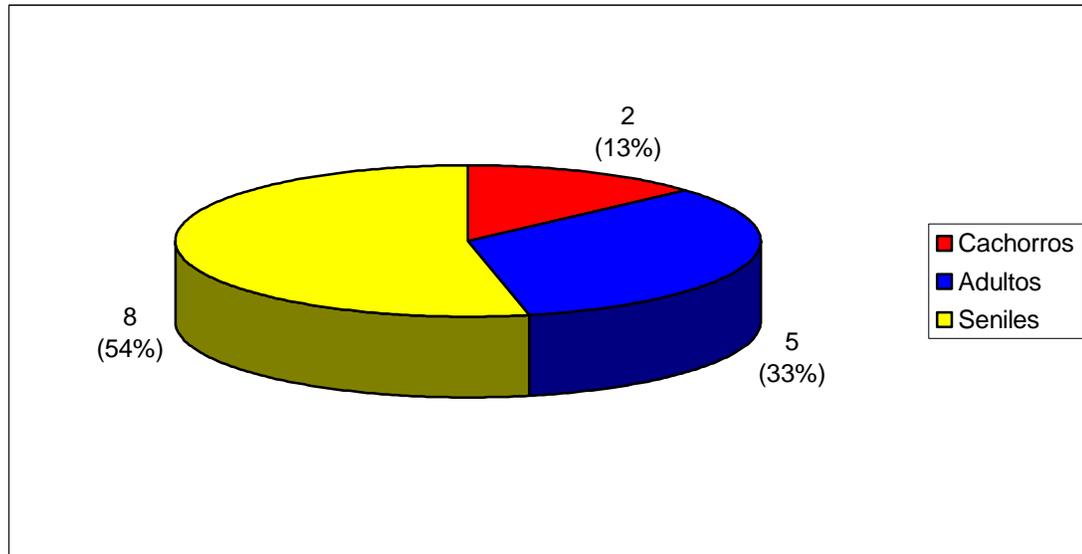


Gráfico 7. Distribución de los pacientes caninos diagnosticados con IRA, según grupo etario.

En los perros con IRC, por otro lado, el promedio de edad fue de 10,11 años ($\pm 4,01$), en un rango de 1,5 a 18 años, no existiendo ningún cachorro con IRC, al igual que en el caso de los gatos con similar diagnóstico (gráfico 8).

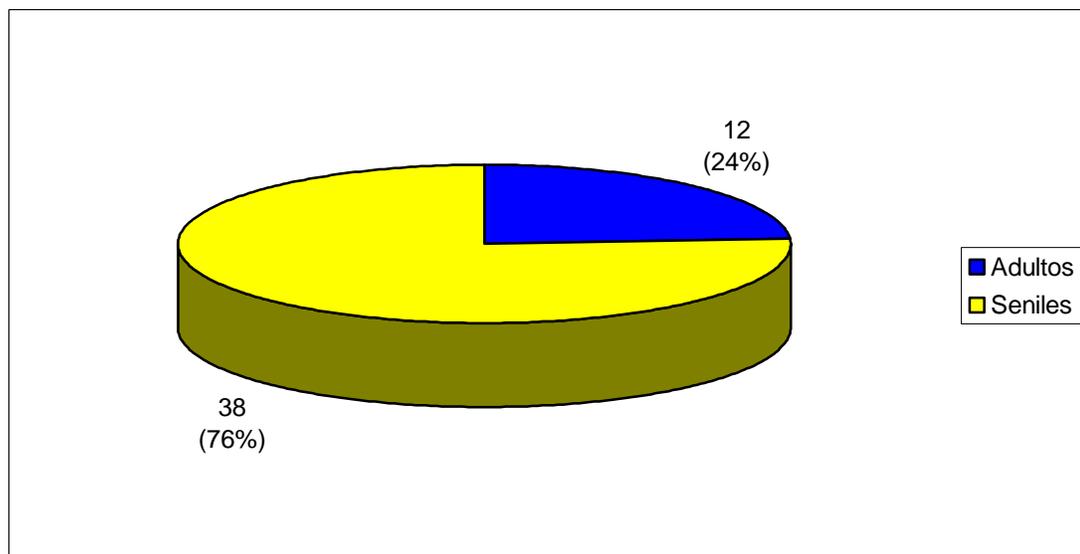


Gráfico 8. Distribución de los pacientes caninos diagnosticados con IRC, según grupo etario.

6. Signos.

Los signos clínicos presentes en los casos estudiados fueron agrupados de acuerdo al sistema afectado, para una clasificación más sencilla y una exposición más clara de las frecuencias absolutas y relativas de presentación. Éstas se exponen en la tabla 5.

Tabla 5. Frecuencias absolutas y relativas de la signología en los pacientes diagnosticados con IR, agrupada por sistema afectado, según especie y curso de la enfermedad.

<i>Signos</i>	Gatos IRA	Gatos IRC	Perros IRA	Perros IRC
Condición general	15 (0,88) (*)	33 (0,8)	10 (0,66)	41 (0,82)
Urinarios	12 (0,7)	24 (0,58)	5 (0,33)	13 (0,26)
Digestivos	11 (0,64)	20 (0,48)	12 (0,8)	40 (0,8)
Neurológicos	5 (0,29)	12 (0,29)	6 (0,4)	19 (0,38)
Cardiorrespiratorios	4(0,23)	13 (0,31)	7 (0,46)	13 (0,26)

(*): Las cifras entre paréntesis corresponden a las frecuencias relativas.

Como se aprecia en la tabla 5, en los gatos con IRA la condición general fue la más afectada (88%), siendo los signos más comunes en estos casos la deshidratación y la hipotermia (ambos presentes en un 47% de los gatos). Los signos urinarios le siguen en

importancia (70%), y dentro de éstos, la continencia urinaria fue el más frecuente (41%). Vómito fue el signo digestivo más repetido en este grupo (41%). La depresión (35,2%) y la hipotensión (17%), fueron los signos neurológicos y cardiorrespiratorios más frecuentes, respectivamente.

En los pacientes felinos con IRC se ve una situación similar en cuanto a la frecuencia del compromiso en la condición general (80%) (v. tabla 5), siendo la deshidratación (29%) el principal signo existente. La presencia de riñones pequeños al examen clínico (24%) fue el signo urinario más reportado y el segundo en importancia. Las úlceras orales (14%), fueron el signo digestivo más común, mientras que la depresión (21%) lo fue dentro de los neurológicos. La hipotensión, los soplos cardíacos y las arritmias, tuvieron igual importancia dentro de los signos cardiorrespiratorios (4%).

En los perros con IRA, la signología preponderante fue la digestiva, presentándose los vómitos como el signo digestivo más frecuente (60%). La deshidratación (40%) fue el signo más común dentro de los que afectan a la condición general. La anuria (13%) correspondió al signo urinario más citado. Nuevamente la depresión (26%) encabezó los signos neurológicos y la hipotensión, junto a los soplos y la taquipnea (13% respectivamente), los cardiorrespiratorios.

Los pacientes caninos con IRC presentaron similar tendencia, siendo el vómito (56%) el signo individual más frecuente en estos casos, seguido por la halitosis (52%) y la deshidratación (38%). El síndrome poliuria-polidipsia (30%) correspondió a la signología urinaria más común. Dentro de los signos neurológicos la depresión (32%) tuvo la mayor importancia. Los soplos (12%) se repitieron como el signo cardiorrespiratorio más reportado, aunque llama la atención la mayor frecuencia de pacientes hipertensos (8%) en comparación a los gatos con igual diagnóstico.

7. Exámenes complementarios.

Como se indicó anteriormente, cada caso que entró al estudio tuvo como requisito al menos un perfil bioquímico y un hemograma que respaldaran el diagnóstico de IRA ó IRC, por lo tanto la totalidad de la población dispuso de estos exámenes. En la tabla 6 se muestran los tipos de exámenes efectuados. Es importante destacar que al primer perfil, todos los pacientes (100%) presentaron azotemia.

Tabla 6. Frecuencias absolutas y relativas de exámenes complementarios en los pacientes con IR, según especie y curso de la enfermedad.

<i>Examen</i>	Gatos IRA	Gatos IRC	Perros IRA	Perros IRC
P. bioquímico(*)	17 (1)	41 (1)	15 (1)	50 (1)
2º P. bioquímico	5 (0,29)	26 (0,63)	8 (0,53)	29 (0,58)
Hemograma	17 (1)	41 (1)	15 (1)	50 (1)
2º Hemograma	0	6 (0,14)	1 (0,06)	8 (0,16)
Urianálisis	8 (0,47)	7 (0,17)	2 (0,13)	15 (0,3)
Electrolitos	8 (0,47)	24 (0,58)	4 (0,26)	16 (0,32)
Eco. abd. (**)	4 (0,23)	16 (0,39)	8 (0,52)	14 (0,28)
Radiografía abd.	0	2 (0,04)	2 (0,13)	1 (0,02)
Otros	3 (0,17)	4 (0,08)	4 (0,26)	5 (0,1)

(*): Perfil bioquímico. (**): Ecografía abdominal. (): Las cifras entre paréntesis corresponden a las frecuencias relativas.

Como se aprecia en la tabla 6, la realización de un segundo perfil bioquímico (o más) fue el examen más solicitado en todos los grupos, salvo en el caso de los gatos con IRA. La tabla 7, muestra las frecuencias de los distintos resultados anormales (fuera del rango normal para la especie) en el perfil bioquímico de los distintos pacientes.

Tabla 7. Frecuencias absolutas y relativas de resultados anormales en el perfil bioquímico de los pacientes con IR, según especie y curso de la enfermedad.

Resultado	Gatos IRA	Gatos IRC	Perros IRA	Perros IRC
Azotemia	17 (1)	41 (1)	15 (1)	50 (1)
Azot. 2° PB^(*)	5 (0,29)	26 (0,63)	8 (0,53)	29 (0,58)
Hiperfosfatemia	14 (0,82)	26 (0,63)	12 (0,8)	39 (0,78)
Hipocalcemia	2 (0,11)	3 (0,07)	4 (0,26)	11 (0,22)
Hipercalcemia	1 (0,05)	10 (0,24)	0	5 (0,1)
Hipofosfatemia	0	3 (0,07)	0	0

(*): Azotemia en el segundo perfil bioquímico. (): Las cifras entre paréntesis corresponden a las frecuencias relativas

Como se indicó anteriormente, el 100% de los pacientes presentó azotemia en el primer perfil bioquímico, siendo este el resultado de laboratorio más característico de los pacientes con IR. En los gatos con IRA la hiperfosfatemia resultó ser el signo bioquímico más frecuente (82%), seguido por la azotemia al segundo perfil (29%), mientras que en los gatos con IRC, ambos signos bioquímicos tuvieron igual importancia (63%). Estos signos fueron también los más presentes en los perros con IRA, presentándose hiperfosfatemia al primer perfil y azotemia al segundo perfil en un 80 y 53% de los casos, respectivamente. La misma situación ocurrió con los perros con IRC, encontrándose hiperfosfatemia en un 76% de los pacientes y azotemia al segundo perfil en un 58%.

La anemia se manifestó como el principal signo hematológico, presentando notorias diferencias entre los pacientes con IRA y con IRC. En el gráfico 9, se muestra la frecuencia de presentación de anemia en los distintos casos, quedando clara ésta disparidad.

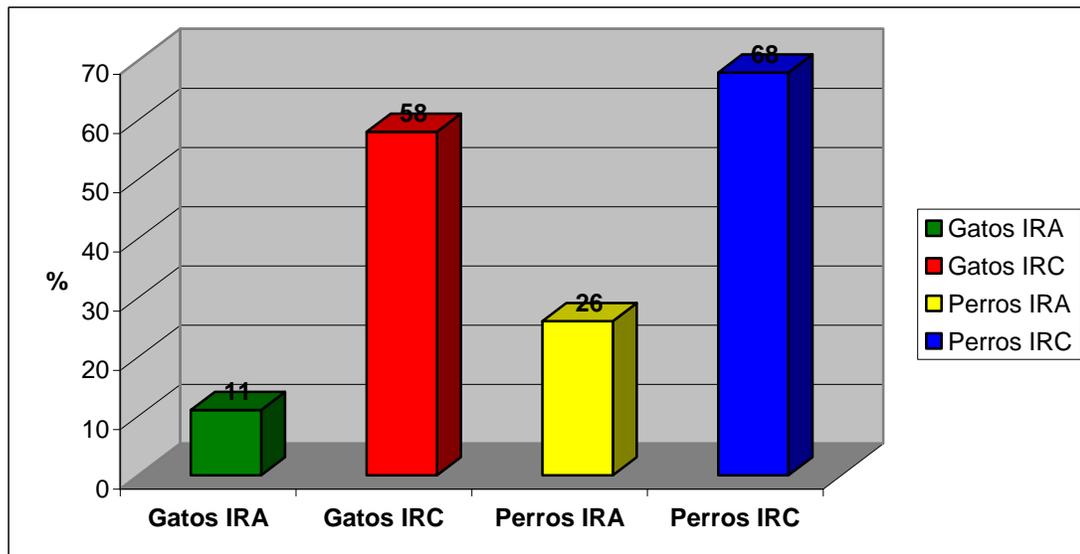


Gráfico 9. Frecuencia relativa de la presentación de anemia en el hemograma de los pacientes con IR, según especie y curso de la enfermedad.

El urianálisis fue el examen complementario más solicitado en el caso de los gatos con IRA, en los cuáles el hallazgo más común fue la hematuria (35%). En cambio, en los gatos con IRC, la proteinuria fue el resultado más frecuente (9%). Similar situación ocurrió con los perros, cursando con hematuria un 6% de los individuos con IRA, y con proteinuria un 18% de los pacientes caninos con IRC.

La medición de electrolitos séricos tuvo igual importancia que el urianálisis en los gatos con IRA, siendo la hipercalcemia el hallazgo más frecuente (23%). Al contrario, en los gatos con IRC, fue la hipocalcemia el signo más prevalente (21%). En el caso de los perros con IRA, los niveles electrolíticos se presentaron dentro de rangos normales, sólo existiendo un caso en que se presentó hipernatremia (6%). Por otra parte, en los perros con IRC, también fue la hipernatremia (12%) el hallazgo más observado. La tabla 8, detalla la frecuencia de presentación de las alteraciones en estos niveles.

Tabla 8. Frecuencias absolutas y relativas de alteraciones en los niveles de cloro, potasio y sodio en los pacientes con IR, según especie y curso de la enfermedad.

Resultado	Gatos IRA	Gatos IRC	Perros IRA	Perros IRC
Hipercloremia	1 (0,05)	3 (0,07)	0	0
Hipocloremia	1 (0,05)	2 (0,04)	0	4 (0,08)
Hipercalemia	4 (0,23)	5 (0,12)	0	5 (0,1)
Hipocalemia	1 (0,05)	9 (0,21)	0	3 (0,06)
Hipernatremia	0	2 (0,04)	1 (0,06)	6 (0,12)
Hiponatremia	1 (0,05)	2 (0,04)	0	0

(): Las cifras entre paréntesis corresponden a las frecuencias relativas.

La ecografía abdominal en los gatos con IRA arrojó como principal diagnóstico cistitis (11%); en los gatos y perros con IRC, proceso renal inflamatorio crónico (21 y 14%, respectivamente); y en los perros con IRA, glomerulonefritis (26%).

La radiografía abdominal fue el examen menos solicitado en todos los grupos, evidenciándose como único signo radiográfico anormal nefrolitiasis en 2 gatos diagnosticados con IRC.

Otros exámenes realizados correspondieron a análisis de sedimento en un 17% de los gatos con IRA y en un 2% de los gatos con IRC. Con igual frecuencia se realizaron exámenes para la detección de *Mycoplasma haemofelis* y análisis de la relación creatinuria: proteinuria. En el caso de los perros, la medición de los tiempos de coagulación tuvo una relativa importancia, realizándose en un 13% de los perros con IRA y en un 4% de los perros con IRC. Es interesante señalar que sólo se realizaron biopsias de riñón en un 4% de los perros con IRC, siendo el diagnóstico histopatológico nefritis intersticial en los dos casos.

8. Resultados de los casos.

8.1. Frecuencias.

En los gráficos 10, 11, 12 y 13 se muestra la distribución de los casos, según su resultado, en los distintos grupos de pacientes.

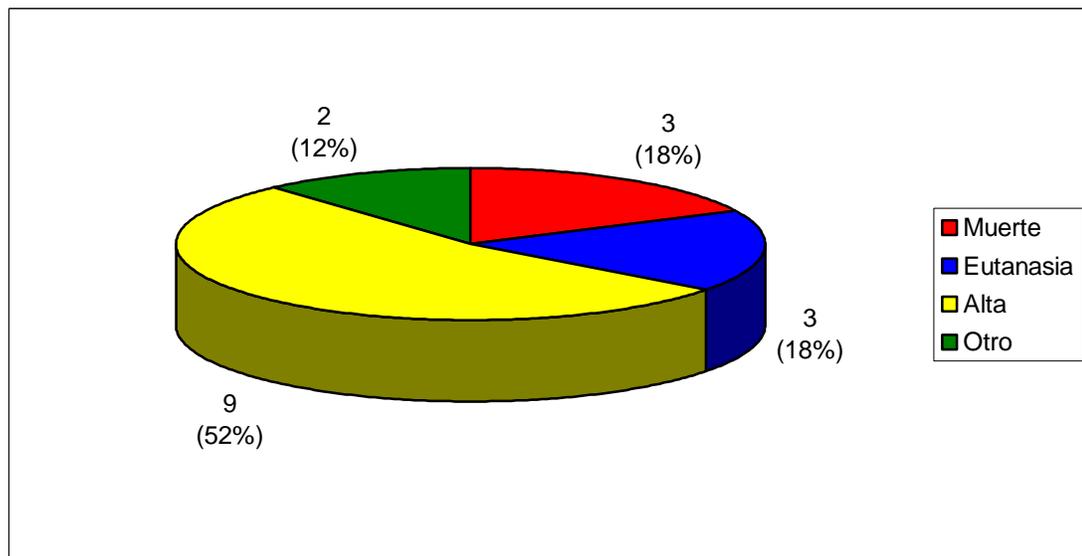


Gráfico 10. Distribución de los pacientes felinos diagnosticados con IRA, según resultado del caso.

En el caso de los gatos con IRA fue notorio el predominio de los pacientes dados de alta, grupo que superó a la suma de los pacientes muertos y eutanasiados; situación que no ocurrió en los gatos con IRC, donde predominaron los eutanasiados.

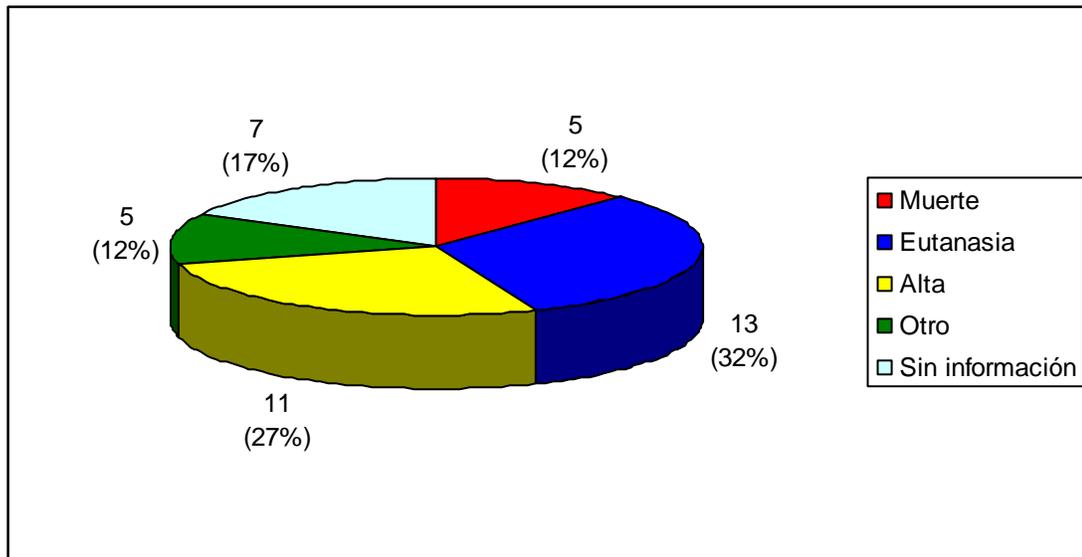


Gráfico 11. Distribución de los pacientes felinos diagnosticados con IRC, según resultado del caso.

Por otro lado, en los perros con IRA, a diferencia de lo que ocurre con los gatos con similar diagnóstico, fue marcado el predominio de los pacientes muertos y eutanasiados, sobre los pacientes dados de alta tras el diagnóstico. Ocurrió semejante situación en el caso de los perros con IRC, aunque cabe señalar que en este último grupo los pacientes eutanasiados superaron en número a los que murieron de forma natural por la patología.

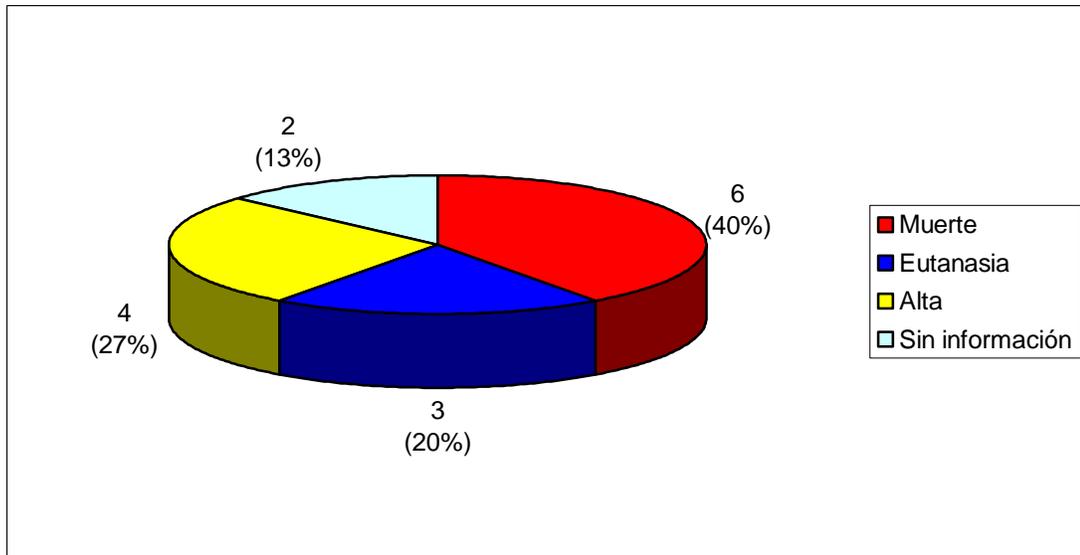


Gráfico 12. Distribución de los pacientes caninos diagnosticados con IRA, según resultado del caso.

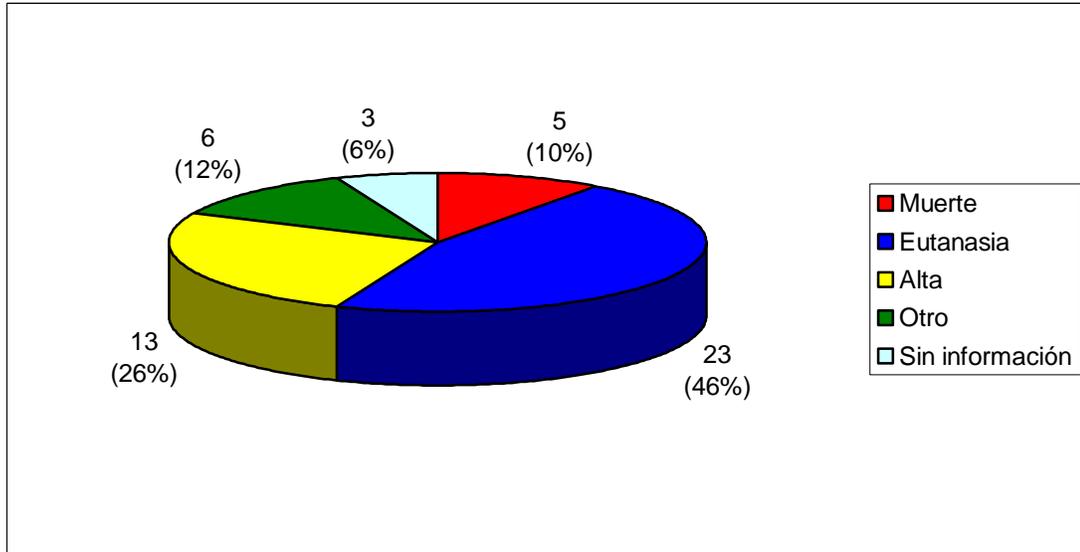


Gráfico 13. Distribución de los pacientes caninos diagnosticados con IRC, según resultado del caso.

8.2. Promedios de NUS y creatinina sérica, en relación al resultado final del caso.

En la tabla 9 se exponen los promedios de NUS (con sus respectivas desviaciones estándar) de cada grupo de pacientes, en su totalidad y divididos por resultado final del caso.

Tabla 9. Promedios de NUS (con sus respectivas desviaciones estándar) de los pacientes diagnosticados con IR, agrupados por resultado del caso, según especie y curso de la enfermedad.

	<i>Gatos IRA</i>	<i>Gatos IRC</i>	<i>Perros IRA</i>	<i>Perros IRC</i>
Muerte	128,5 ($\pm 66,92$)	183,1 ($\pm 104,63$)	103,08 ($\pm 81,31$)	133,56 ($\pm 62,78$)
Eutanasia	175,06 ($\pm 75,69$)	212,50 ($\pm 136,1$)	120,33 ($\pm 29,50$)	147,14 ($\pm 76,77$)
Alta	151,75 ($\pm 73,14$)	50,06 ($\pm 32,49$)	96,5 ($\pm 41,23$)	135,87 ($\pm 99,84$)
Otro	177,5 ($\pm 0,70$)	120,4 ($\pm 68,34$)	-	157,95 ($\pm 61,78$)
S/ información	-	107,62 ($\pm 75,34$)	135 ($\pm 65,05$)	142,5 ($\pm 107,27$)
TOTAL	154,79 ($\pm 65,02$)	136,2 ($\pm 112,30$)	141,03 ($\pm 67,63$)	143,87 ($\pm 79,53$)

En los gatos con IRA, el promedio de NUS de los pacientes dados de alta fue mayor que el de los que murieron por la patología. Lo contrario ocurrió en los pacientes felinos con IRC, en los que el promedio de NUS de los pacientes dados de alta fue alrededor de tres veces menor al de los pacientes muertos y eutanasiados. En el caso de los perros con IRA y con IRC, las frecuencias observadas en los distintos grupos fueron similares.

En la tabla 10 se muestran los promedios de creatinina sérica y sus desviaciones estándar, expresados de similar forma que en la tabla anterior.

Tabla 10. Promedios de creatinina sérica (con sus respectivas desviaciones estándar), de los pacientes diagnosticados con IR, agrupados por resultado del caso, según especie y curso de la enfermedad.

	<i>Gatos IRA</i>	<i>Gatos IRC</i>	<i>Perros IRA</i>	<i>Perros IRC</i>
Muerte	6,61 ($\pm 3,87$)	13,09 ($\pm 3,84$)	8,32 ($\pm 6,91$)	6,18 ($\pm 4,35$)
Eutanasia	15,27 ($\pm 5,35$)	10,40 ($\pm 5,08$)	5,96 ($\pm 2,60$)	7,08 ($\pm 3,89$)
Alta	7,81 ($\pm 5,18$)	3,07 ($\pm 1,34$)	3,75 ($\pm 1,90$)	5,37 ($\pm 2,80$)
Otro	6,11 ($\pm 2,30$)	7,58 ($\pm 4,86$)	-	8,36 ($\pm 4,56$)
S/ información	-	6,19 ($\pm 3,15$)	5,73 ($\pm 1,42$)	5,42 ($\pm 3,16$)
TOTAL	8,71 ($\pm 5,42$)	7,70 ($\pm 5,08$)	6,28 ($\pm 4,76$)	6,60 ($\pm 3,71$)

Similares tendencias a las observadas con los valores de NUS ocurrieron en el caso de la creatinina, con un promedio paradójicamente mayor en los pacientes felinos con IRA dados de alta, que el de los pacientes fallecidos. A su vez, en los gatos con IRC, el promedio de creatinina de los pacientes dados de alta fue aproximadamente tres veces menor, al de los pacientes fallecidos de forma natural o asistida. En el caso de los perros hubo un promedio menor en los pacientes con IRA e IRC dados de alta.

8.3. Análisis de varianza (ANDEVA).

El ANDEVA realizado con los datos de cada grupo de pacientes, determinó que no existieron diferencias estadísticamente significativas en los promedios de NUS ni los de creatinina sérica, entre los diferentes pacientes agrupados según resultado del caso ($p > 0,05$). Por lo tanto no es posible asegurar que los niveles de NUS y creatinina iniciales, obtenidos de los distintos pacientes del presente estudio, puedan ser utilizados como predictores del resultado final de cada caso.

La única excepción fueron los gatos con IRC, en los que el ANDEVA determinó una diferencia significativa en los promedios de NUS y los de creatinina sérica, entre los pacientes agrupados por resultado final del caso ($p = 0,0083$ para el NUS; $p = 0,0001$ para la

creatinina). En el caso del NUS de estos pacientes, la varianza se explica por un promedio significativamente más bajo ($p \leq 0,05$) en los pacientes dados de alta, con respecto a los eutanasiados. Con respecto a la creatinina sérica, la varianza está determinada por un promedio significativamente más bajo en los pacientes dados de alta, en relación a los muertos y eutanasiados.

DISCUSIÓN

1. Casuística.

La casuística de IR incorporada al presente estudio, estuvo determinada por el criterio de entrada a éste, el cuál implicó el registro del diagnóstico (IRA o IRC) en la ficha clínica, acompañado de al menos un hemograma y perfil bioquímico que lo respaldaran. En las fichas revisadas, no estuvieron explícitos el momento, la forma, ni el razonamiento efectuado para hacer la diferenciación en el curso de la enfermedad. Es presumible que la anemia haya sido un factor de importancia para definir esto, la que es mucho más prevalente en los pacientes con IRC. Reusch *et al.* (2000), sugirieron realizar la ecografía de glándula paratiroides para diferenciar entre IRA e IRC, ya que en éste último caso el tamaño de la glándula sería significativamente mayor. Sin embargo, en el mismo trabajo se señala que hasta ahora no existen tamaños estandarizados de esta estructura, para establecer rutinariamente este procedimiento diagnóstico en los pacientes con IR. Wisner *et al.* (1997) postularon, por otro lado, que una glándula paratiroides canina de tamaño normal, usualmente no es detectable al examen ultrasonográfico.

2. Raza.

En un estudio realizado por Elliot y Barber (1998), a 80 gatos con IRC, se reconoció ésta con mayor frecuencia en el Maine Coon, Abisinio, Siamés, Ruso azul y Burmés. En otra revisión similar a 50 gatos con IRC, realizada por Kuwahara *et al.* (2006), la mayoría de los pacientes correspondieron a domésticos de pelo corto. En los gatos persa se describe la enfermedad renal poliquística, asociada a un rasgo autosómico dominante, cursando con IRC sólo hasta la edad adulta (3 a 10 años; con un promedio de 7 años) (Biller *et al.*, 1990). En el presente estudio no se reportaron casos de IRC en persas y sólo se registró un gato siamés. El predominio de los pacientes DSH en este estudio, puede atribuirse a una mayor presencia de estos en la casuística general del hospital.

En el caso de los pacientes caninos con IRA, hubo una predominancia de la raza Poodle y Cocker spaniel. Sin embargo, esto también puede deberse a una mayor presencia de estas razas en la casuística global del hospital, ya que en la IRA no existiría predisposición racial (Cowgill, 2004). En una revisión realizada por Vaden *et al.* (1995), en 106 perros con IRA, no se encontró predilección racial, similares resultados se encontraron en un estudio de Behrend *et al.* (1996) en un total de 29 perros con IRA.

En el presente estudio, la mayoría de los pacientes caninos con IRC correspondieron a la raza Cocker spaniel. En esta raza, la edad promedio de presentación del cuadro fue de 10,4 años, por lo que no sería atribuible a enfermedad renal familiar (DiBartola, 2002). La IRC está descrita como enfermedad renal familiar en muchas razas caninas y puede ocurrir en algunos mestizos, cursando con IRC a edad temprana (menor a 5 años), y en razas como Alaskan Malamute, Beagle, Boxer, Montañés de Berna, Bull terrier, Chow chow, Cocker spaniel, Golden retriever, Lhasa apso, Poodle estándar, Shih tzu, Schnauzer miniatura, Rottweiler, Samoyedo y Shar pei. (DiBartola, 2002; Chandler *et al.*, 2007).

3. Sexo.

En el presente estudio, la IRA en ambas especies tuvo un predominio de machos sobre hembras. A un resultado similar se llegó en los estudios de Vaden *et al.* (1995) y Behrend *et al.* (1996). Esto puede estar asociado a la presentación de IRA de origen post-renal en los pacientes estudiados. En el gato, las enfermedades del tracto urinario bajo son 2 veces más frecuentes en machos que en hembras, como lo demuestra un estudio en el cuál en una población de 22.908 gatos con enfermedades del tracto urinario bajo, el 68% fueron machos (Osborne *et al.*, 2002).

En un estudio similar en 20.001 perros con enfermedades del tracto urinario bajo, las hembras predominaron sobre los machos con un 57,4% contra un 42,6%. Sin embargo, en el caso puntual de las urolitiasis, los machos presentaron un 58% contra un 42% de las hembras, siendo ésta la principal causa de obstrucción urinaria en los perros (Lulich *et al.*,

2002). Es importante considerar que la IRA post-renal se debe a la obstrucción total o parcial del flujo urinario y la posterior acumulación de los productos excretorios dentro del organismo. Las causas más comunes de IRA post-renal incluyen la obstrucción parcial o completa de uretra o vejiga por urolitos, tapones mucosos, coágulos sanguíneos o masas intra o extraluninales (Cowgill y Elliott, 2002).

Según Adams (2004), no existiría predilección sexual en la presentación de IRC en perros ni gatos. Esto concuerda con los resultados del presente estudio, en el que no hubo evidencia de predilección sexual en los pacientes caninos ni felinos con IRC, lo que coincide con lo demostrado en los reportes de Elliott y Barber (1998), a 80 gatos con IRC; Kuwahara *et al.* (2006) a 50 gatos con IRC; y Chandler *et al.* (2007) a 37 perros boxer con IRC. En todos estos estudios la proporción de machos y de hembras era muy cercana a 1:1.

4. Edad.

En los pacientes con IRA, la mayoría de los gatos se encontraba dentro del segmento adulto; en el caso de los perros, la mayoría fueron seniles. Vaden *et al.* (1995) no encontraron predilección etaria en la presentación de IRA en perros. Según Cowgill (2004), la IRA puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo pacientes más viejos presentan una mayor predisposición. En el estudio de Behrend *et al.* (1996), en 29 pacientes caninos la edad promedio de presentación de la IRA fue de 8,8 años, similar a lo obtenido en esta investigación.

En el presente estudio, el promedio de edad de los gatos con IRC fue de 10 años ($\pm 4,62$), con un 73% ubicado sobre los 7 años de edad. Por otra parte, los perros con IRC tuvieron una edad promedio de 10,11 años ($\pm 4,09$), con un 76% dentro del segmento senil.

Otros reportes indican promedios de 7,4 años en gatos y 7 años en perros (Polzin *et al.*, 2002). En el estudio realizado por Kuwahara *et al.* (2006), el promedio de edad de 50 gatos con IRC fue de 12,5-13 años. En una revisión de IRC felina, realizada por DiBartola *et al.* (1987), el 53% de los afectados fueron mayores a 7 años, mientras que otro reporte indica que un 63% de los pacientes felinos con IRC superó los 10 años de edad (Lulich *et al.*, 1992).

En el estudio de Elliot y Barber (1998) mencionado anteriormente, el promedio de edad de los 80 pacientes fue de 12,6 años. Mientras que en otro estudio de Elliott *et al.* (2003), en 56 gatos con IRC el promedio de edad fue de 13,4 años. En otro estudio a 119 perros con IRC, la edad promedio al diagnóstico fue de 6,5 años, con un 65% de los pacientes sobre los 7 años de edad (Polzin *et al.*, 2002).

Estos promedios de edad menores en algunos de los estudios citados, con respecto a los obtenidos en éste, podrían responder a diagnósticos más tempranos de IRC. Lo anterior tendría relación con la metodología diagnóstica que se aplica en otros países en forma rutinaria en todo paciente en edad senil, consistente en hemograma, perfil bioquímico y urianálisis anuales (Watson *et al.*, 2003). La correcta valoración de exámenes como el urianálisis o la relación P:C permite determinar con mayor sensibilidad disminuciones en la función renal y más tempranamente (Watson *et al.*, 2003; Whittemore *et al.*, 2006). A modo de ejemplo de la realidad nacional, en la presente memoria sólo se realizó urianálisis a un 24% de los pacientes con IRC.

No obstante lo anterior, todos los reportes coinciden en que la IRC es más frecuente a medida que mayor es la edad de los pacientes. Al contrario, en un estudio a 37 perros de raza Boxer con enfermedad renal crónica, el promedio de edad fue de 2 años, con un rango de 4 meses a 5 años. Sin embargo, estos casos estaban asociados a enfermedad renal familiar (Chandler *et al.*, 2007).

5. Signos.

En el presente estudio, los signos más reportados en los gatos con IRA fueron deshidratación e hipotermia.

Las anomalías del balance hídrico constituyen unos de los problemas más comunes y clínicamente significativos de la IRA, así mismo la hipotermia es un rasgo compatible con IRA (Cowgill y Elliott, 2002). La mayoría de los animales con IRA cursa con

hipovolemia y deshidratación en su presentación inicial, debido a la insuficiente ingesta de líquido, en relación a las pérdidas por vómito, diarrea, poliuria o hemorragia (Grauer, 1998). La hipotermia patológica puede relacionarse con procesos morbosos, como la IRA, que reducen la tasa metabólica o afectan de manera directa al centro termorregulador (Cowgill y Elliott, 2002; Miller, 2002).

En el presente trabajo de investigación, el signo más común en los gatos con IRC fue deshidratación, siendo ésta una de sus características clínicas típicas, al igual que la presencia de riñones reducidos en tamaño e irregulares (Polzin *et al.*, 2002), los cuáles constituyeron el segundo signo más frecuente de este grupo de pacientes.

En el reporte de Elliott y Barber (1998), estos no fueron los signos más frecuentes, sin embargo un 73% de los pacientes presentó deshidratación y un 38,5% riñones pequeños.

En esta memoria de título, la prevalencia de la hipertensión fue sólo de un 2% en los gatos con IRC. Esto contrasta con lo descrito en estudios anteriores, que reportan prevalencias de hipertensión mayores en éste tipo de pacientes (61-65%) (Kobayashi *et al.*, 1990; Stiles *et al.*, 1994; Syme *et al.*, 2002).

En un estudio realizado el 2002 por Syme *et al.*, se observó que la prevalencia de hipertensión, en 103 gatos con IRC, fue de un 19,4%; sugiriéndose que éstas diferencias en las prevalencias de hipertensión pueden deberse a diversos factores, que incluyen el criterio con el que se define la hipertensión y la composición de la población en la que se realice tal medición. Lo anterior debido a que la presión sistólica variaría dependiendo de factores como la edad, sexo y raza entre otros (Brown y Henik, 1998; Stepien, 2000).

En el trabajo de Syme *et al* (2002), también se aprecia un grado de asociación entre la magnitud de la presión sistólica en forma inversamente proporcional con los niveles séricos de potasio. En el presente estudio, no fue factible hacer dicha asociación, dada la baja prevalencia de hipertensión registrada en las ficha clínicas.

El vómito fue el signo más frecuente en los perros incluidos en esta memoria de título, tanto con IRA como IRC. Este signo está descrito como una de las consecuencias más comunes de la uremia, y sería más frecuente en perros que en gatos urémicos (Krawiek, 1996; Polzin *et al.*, 2002; Twedt, 2002).

6. Exámenes complementarios.

En la presente memoria, la hiperfosfatemia fue el resultado de laboratorio más frecuente en el perfil bioquímico de todos los grupos de pacientes. Esto coincide con el estudio de Chandler *et al.* (2007), en el que los niveles de fósforo sérico en los 37 perros evaluados, tuvieron una distribución normal, con un promedio que se encontraba sobre el rango superior de referencia (6,1 g/dl).

Según Kruger *et al.* (1996), la elevación del fósforo orgánico se acompaña de hipocalcemia leve a moderada en el caso de la IRA, mientras que en la IRC cursa más bien con niveles de calcio normales o hipercalcemia. Lo anterior coincide con los resultados obtenidos en el presente estudio, y en ambas especies. La hipocalcemia fue más prevalente en los pacientes con IRA (11% en gatos, 26% en perros), mientras la hipercalcemia lo fue en los pacientes con IRC (24% en gatos, 10% en perros). Estos resultados también concuerdan con el estudio de Vaden *et al.* (1995), en el que la mayoría de los 106 pacientes caninos con IRA cursaron con hiperfosfatemia y normocalcemia.

En el estudio de Elliott y Barber (1998), de los 80 gatos con IRC estudiados, el 21% presentó hipercalcemia y el 8% hipocalcemia al medir el calcio sérico total. Al realizar la medición de calcio ionizado, en el mismo estudio, un 26% presentó hipocalcemia y sólo un 6% hipercalcemia. Discrepancia similar fue observada en pacientes caninos y felinos con IRC (Kruger *et al.*, 1996; Elliott *et al.*, 2003). El análisis de calcio ionizado, da una estimación más precisa de los niveles de calcio disponibles para el metabolismo (Polzin *et al.*, 2002), sin embargo, aún no se realiza en Chile en medicina veterinaria.

Como se indicó en los resultados, la anemia fue más prevalente en el hemograma de los pacientes con IRC de ambas especies, hasta 5 veces más en gatos con IRC, en comparación a los gatos con IRA, y casi 3 veces más en perros con IRC, con respecto a los perros con IRA. La anemia asociada con enfermedad renal crónica, se debe primariamente a una eritropoyesis ineficiente, atribuida a una menor producción de eritropoyetina por los riñones, aunque también contribuyen las hemorragias gastrointestinales y una menor vida media eritrocitaria (Cowgill, 1992; Eschbach *et al.*, 1990; Rogers, 2002).

En el reporte de Elliott y Barber (1998), un 62% de los gatos con IRC presentó anemia. En el estudio de Chandler *et al.* (2007), el hematocrito tuvo una distribución normal en los 37 casos de enfermedad renal familiar evaluados, con un promedio de 33,6%; es decir, bajo el rango inferior para la especie (35%), con un 44% de estos presentando anemia. En el estudio de Vaden *et al.* (1995), el hematocrito promedio de los 106 pacientes caninos con IRA se encontró dentro del rango normal (38,3% ($\pm 9,97$)).

Con respecto al urianálisis, el principal resultado alterado en los pacientes con IRA fue hematuria, mientras que en los pacientes con IRC predominó la proteinuria. Esto puede estar asociado, al igual que en el caso de la predilección sexual, al eventual origen post renal de la IRA en los pacientes estudiados, en el que existen procesos traumáticos para el epitelio urinario (Cowgill y Elliott, 2002).

La proteinuria es típica de perros y gatos con IRC (Polzin *et al.*, 2002). Llamó la atención, sin embargo, la baja prevalencia de proteinuria en los pacientes en los que fue realizado urianálisis. Esto podría deberse a la baja sensibilidad de la metodología utilizada comúnmente para detectar este parámetro, en comparación a otras determinaciones como la relación proteinuria: creatinuria (P:C) o microalbuminuria (Grauer *et al.*, 2004).

Un estudio publicado el año 2006 por Whittemore *et al.*, a 408 perros sin proteinuria detectada por tiras reactivas, pero con anomalías en las mediciones de la relación P:C, albuminuria-creatininuria y microalbuminuria, determinó que un 13% de ellos cursaba con algún tipo de enfermedad urinaria, y que además existía una correlación positiva entre las alteraciones en éstas mediciones y aumentos en los niveles de NUS y creatinina.

En el presente estudio, el análisis de la relación P:C fue realizado en sólo dos casos de gatos con IRC, y en ambos la relación se encontró dentro del rango normal. Sin embargo, el número de pacientes fue muy reducido para descartar el valor diagnóstico de esta determinación.

En otro estudio realizado el año 2005 por Jacob *et al.*, en 45 perros con IRC, se apreció que los pacientes con una relación $P:C \geq 1$, presentaron un riesgo relativo mayor de desarrollar crisis urémicas y de muerte, comparado con los pacientes con una relación $P:C < 1$. Por esta razón, los autores consideraron éste análisis como un buen indicador del pronóstico en pacientes con IRC (Jacob *et al.*, 2005).

Como se mencionó anteriormente, la correcta valoración de la relación P:C junto con el urianálisis, podría tener como consecuencia diagnósticos más tempranos de IRC, así como una buena estimación del pronóstico. El menor énfasis que se pone en la determinación de éste parámetro en el medio nacional, puede responder a la reciente introducción de las técnicas de laboratorio para realizar esta prueba en medicina veterinaria en Chile, así como a la poca familiaridad de los médicos veterinarios nacionales con ésta. Por otro lado, hace falta la introducción en los propietarios de las mascotas, por parte de los médicos veterinarios, de la necesidad de destinar recursos a la detección temprana de enfermedades progresivas e irreversibles, como la IRC.

En el perfil electrolítico de los gatos con IRA, la hipercalemia fue el resultado más frecuente, coincidiendo con bibliografía que describe su aumento en proporción directa al grado de azotemia (Cowgill y Elliott, 2002; Schaer, 2002). Por otro lado, en los gatos con IRC, la hipocalemia (21%) predominó sobre otras alteraciones. En el estudio de Elliott y Barber (1998), esta también fue la alteración más frecuente en el perfil electrolítico, aunque tan sólo con un 15%.

La hipocalemia ha sido asociada por varios investigadores a la IRC felina en su fase poliúrica, atribuida a una ingesta inadecuada o excesiva pérdida renal de potasio (DiBartola, 1994; Dow y Fettman, 1992; Lulich *et al.*, 1992; Peres, 2002; Polzin *et al.*, 2002).

Por el contrario, la hipocalemia es considerada una presentación inusual en la IRC canina (Polzin *et al.*, 2002), lo que coincide con los resultados del presente estudio.

Tanto en los perros con IRA como con IRC, el resultado más común al perfil electrolítico fue hipernatremia. Ésta ocurre en pacientes con excesivas pérdidas de agua libre, resultantes de la poliuria, aunque con mayor frecuencia es una complicación iatrogénica producto de una excesiva administración de suero fisiológico (NaCl 0,9%) en el manejo de la uremia aguda (Cowgill y Elliott, 2002; Schaer, 2002). En el presente estudio, no se observó asociación de la hipernatremia con la administración de suero fisiológico, ya que el detalle de los tratamientos realizados no fue parte de sus objetivos. La hipernatremia también fue preponderante en el estudio de Vaden *et al.* (1995), aunque los niveles promedio de potasio también se encontraron sobre el rango superior. Este hecho permite suponer un exceso en la aplicación de suero fisiológico, debido a que es más probable que la hipernatremia en presencia de oliguria se asocie más bien a hipercalemia, la que sólo estuvo presente en un 10% de los perros con IRC y en ningún perro con IRA.

7. Resultado de los casos.

En el presente estudio, los pacientes caninos con IRA, presentaron una mortalidad de un 60%. En un estudio realizado por Adin *et al.*, (2000) a 36 perros con leptospirosis (todos con IRA concurrente), la sobrevivencia fue de un 82% con un manejo médico conservador (terapia antibiótica y de soporte adecuadas), y de un 87% en los pacientes en los que fue realizada hemodiálisis. Este último procedimiento, que mejoraría sustancialmente el pronóstico de pacientes con azotemia severa, aún no se realiza en Chile.

Dos revisiones a 106 y 99 casos de IRA en perros, causada por diversas etiologías, reportaron mortalidades de 53,8% y 60%, respectivamente, ya sea por fallecimiento o eutanasia, (Vaden *et al.*, 1995; Vaden, 1997). En el estudio de Vaden (1997), la mortalidad se vio muy asociada a la causa, siendo particularmente alta en los casos de intoxicación con etilenglicol. Behrend *et al.* (1996), reportan una mortalidad de un 62% en 29 pacientes caninos con IRA. A pesar de que no formaba parte de los objetivos de este estudio registrar la eventual

causa de la IRA, se observó que en los machos predominó el diagnóstico de patologías que comprometieron el flujo urinario post-renal (urolitiasis uretral o ruptura vesical traumática), que desencadenaron la IRA.

Por otro lado, los pacientes felinos con IRA presentaron una mortalidad de 36% (por fallecimiento o eutanasia). En una revisión de 15 gatos con IRA, realizada por Langston (1997), el 60% de éstos sobrevivieron, sin embargo, en todos ellos fue realizada hemodiálisis. La mortalidad en el mencionado estudio también se vio asociada a la etiología de la IRA, siendo nula en el caso de las causas infecciosas. Si bien no formó parte de los objetivos de esta memoria determinar la causa de IRA, en el caso de los gatos alrededor de un 90% de los casos tuvieron un origen post-renal asociado a síndromes obstructivos (causados por urolitiasis o cistitis inflamatoria felina).

Como se indicó anteriormente, con excepción de los gatos con IRC, no hubo diferencias significativas en los promedios de NUS y creatinina sérica, entre los distintos pacientes agrupados según resultado final del caso ($p > 0,05$). Esto no concuerda con el reporte de Vaden *et al.* (1995), quienes encontraron niveles de creatinina significativamente mayores en los pacientes con IRA fallecidos y eutanasiados.

Por otra parte, los resultados de la presente memoria de título coinciden con lo descrito por Adin y Cowgill (2000) en 36 perros con IRA, Vaden (1997) en 99 perros con IRA, Behrend *et al.* (1996) en 29 perros con IRA, y Langston (1997) en 29 gatos con IRA, en cuyos estudios la magnitud de la azotemia inicial, no predijo la sobrevivencia.

A una conclusión similar se llegó en un estudio en 137 perros con enfermedad glomerular, en los que los parámetros de laboratorio iniciales no tuvieron correlación con la sobrevida ni la progresión de la enfermedad (Cook y Cowgill, 1996).

El estudio de Chandler *et al.* (2007) coincide con esta conclusión, al no encontrarse correlación significativa del tiempo de sobrevida de los pacientes caninos con IRC, con los niveles de NUS y creatinina, ni tampoco con el hematocrito ni la relación P:C.

Elliott y Barber (1998), tampoco encontraron una correlación significativa entre los niveles de creatinina y la sobrevida, en los 80 pacientes felinos con IRC.

La inexistencia de una relación directa entre los valores de NUS y creatinina sérica y el resultado final del caso podría deberse a distintas razones. En el caso de los pacientes con IR, la progresión de la enfermedad, así como su tasa de mortalidad, podrían variar por muchos factores adicionales, además de la azotemia inicial. Por ejemplo, en el estudio de Adin y Cowgill (2000), la mortalidad fue similar entre los pacientes con azotemia intensa (>11,2 mg/dl de creatinina; >171 mg/dl de NUS), con respecto a los que presentaron azotemia moderada (<5,1 mg/dl de creatinina; <87 mg/dl de NUS), siendo de 14 y 18%, respectivamente.

Según Cowgill (2002), el pronóstico de la leptospirosis como causa de IRA, es mucho más favorable que el de otras etiologías.

En la revisión de Behrend *et al.* (1996), los niveles de azotemia no tuvieron diferencias significativas entre los pacientes que sobrevivieron y murieron. Aunque sí hubo relación de la sobrevida con el factor desencadenante de la IRA, los niveles de fósforo sérico y la manifestación de oliguria al inicio del cuadro.

En un estudio doble ciego del 2002, realizado por Jacob *et al.*, a 38 pacientes caninos con IRC, se apreció que en los pacientes alimentados con una dieta comercial “renal”, la tasa de mortalidad y el deterioro de la función renal (estimado por elevaciones en los niveles de creatinina sérica) fueron significativamente menores a los de pacientes alimentados con dietas comerciales de mantención. En el presente estudio no se determinó la dieta que consumieron los pacientes tras el diagnóstico de IR, sin embargo, sería interesante establecer el efecto de esta medida en futuros estudios.

Ross *et al.*,(2006) lograron llegar a una conclusión similar en base a un estudio realizado en 45 gatos con IRC, en los que la tasa de mortalidad y la prevalencia de crisis urémicas, fueron sustancialmente menores en los gatos alimentados con dieta comercial “renal”.

En otro estudio del 2003, Jacob *et al.*, hacen una asociación entre la presión sistólica inicial de 45 pacientes caninos con IRC con la mortalidad, incidencia de crisis urémicas y pérdida de la función renal, siendo éstas significativamente mayores en los pacientes del grupo de mayor hipertensión (161-201 mm Hg), mientras que éstos índices aumentaban a medida que mayor era la presión sistólica.

Por otro lado, en un estudio hecho en Japón el año 2006 por Kuwahara *et al.*, en 50 gatos con diagnóstico de IRC, se encontraron diferencias significativas en los niveles de NUS, creatinina, fósforo, hematocrito y en la relación P:C, entre el grupo de gatos que sobrevivió más de un mes (después del primer examen), con respecto a los que murieron. En dicho estudio, la relación P:C fue el valor que demostró mayor asociación con la mortalidad. En el presente estudio es posible tomar una consideración similar con los datos recopilados, del mismo modo, también sería de interés realizar asociaciones con los resultados de cada caso, utilizando otros datos de laboratorio como hematocrito o los niveles de fósforo inorgánico sérico. No obstante, la relación P:C fue solicitada en un número muy bajo de pacientes, lo que no permite realizar éste análisis con los datos recopilados. Se hace patente, entonces, la necesidad de evaluar con futuros estudios el potencial valor diagnóstico y pronóstico de esta sencilla prueba de laboratorio en los pacientes con IR.

CONCLUSIONES

La IR correspondió al 1,1% de la casuística total, siendo la IRC la presentación más frecuente, tanto en perros como en gatos.

Los gatos con IR correspondieron en su mayoría a pacientes DSH. Machos y en edad adulta, en el caso de la IRA; seniles y sin predisposición sexual, en la IRC.

Los pacientes caninos con IR en su mayoría fueron de raza pura y en edad senil. La mayor parte de los perros con IRA fueron machos, y no hubo predisposición sexual en los perros con IRC.

La signología más común en los gatos con IR fue deshidratación e hipotermia. En los perros con IR fue más frecuente el vómito.

Perfil bioquímico, hemograma y perfil electrolítico fueron los exámenes más solicitados para el diagnóstico y control de los pacientes con IR. Azotemia e hiperfosfatemia fueron los resultados de laboratorio más frecuentes.

La mortalidad (espontánea o por eutanasia) en IR superó el 40% en ambas especies, con la excepción de los pacientes felinos con IRA, en los que el porcentaje fue menor (36%).

Los resultados de cada caso no tuvieron asociación significativa con los niveles iniciales de NUS y creatinina, con excepción de los gatos con IRC.

BIBLIOGRAFÍA

- **ADAMS, L.** 2004. Chronic renal failure. **In:** Tilley, L.P.; Smith, F.W. The 5 Minutes Veterinary Consult. 3ª edición. Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, Estados Unidos. 1124–1125 pp.
- **ADIN, C. y COWGILL, L.** 2000. Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). J Am Vet Med Assoc. 216(3): 371-375.
- **BEHREND, E.; GRAUER, G.; MANI, I.; GROMAN, R. y SALMAN, M.** 1996. Hospital-acquired acute renal failure in dogs: 29 cases (1983-1992). J Am Vet Med Assoc. 208(4):537-541.
- **BILLER, D., CHEW, D. y DIBARTOLA, S.** 1990. Polycystic kidney disease in a family of Persian cats. J Am Vet Med Assoc. 196:1288-1290.
- **BROWN, S. y HENIK, R.** 1998. Diagnosis and treatment of systemic hypertension. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 28:1481–1494. (citado por Syme, H. 2002. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. J Am Vet Med Assoc. 220(12):1799-1804).
- **BURKHOLDER, W.** 2000. Dietary considerations for dogs and cats with renal disease. J Am Vet Med Assoc. 216(11):1730-1734.
- **CHANDLER, M.; ELWOOD, C.; MURPHY, K.; GAJNAYAKE, I. y SYME, H.** 2007. Juvenile nephropathy in 37 boxer dogs. J Small Anim Pract. 48: 690-694.
- **COOK, A. y COWGILL, L.** 1996. Glomerular disease: 137 cases. J Am Anim Hosp Assoc. 32:313-322.
- **COWGILL, L.** 1992. Pathophysiology and management of anemia in chronic progressive renal failure. Semin Vet Med Surg. 7:175-182.
- **COWGILL, L.** 2004. Acute renal failure. **In:** Tilley, L.P.; Smith, F.W. The 5 Minutes Veterinary Consult. 3ª edición. Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, Estados Unidos. 1122–1123 pp.
- **COWGILL, L. y ELLIOTT, D.** 2002. Falla renal aguda. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1798–1819 pp.
- **DEBRAEKEELER, J; GROSS, K. y ZICKER, S.** 2000. Normal dogs. **In:** Hand, M; Thatcher, C; Remillard, R. y Roudebush, P. Small Animal Clinical Nutrition. 4ª edición. Mark Morris Institute. Missouri, Estados Unidos. 214 – 260 pp.

- **DIBARTOLA, S.** 1994. Hypokalemic nephropaty. **In:** August, J. Consultations in Feline Internal Medicine. Segunda edición. WB Saunders. Filadelfia, Estados Unidos. 319-324 pp.
- **DIBARTOLA, S.** 2002. Enfermedad renal familiar en caninos y felinos. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1891-1896 pp.
- **DIBARTOLA, S.; RUTGERS, H. y ZACK, P.** 1987. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). J Am Vet Med Assoc. 190:1196-1202.
- **DOW, S. y FETTMAN, M.** 1992. Renal disease in cats: The potassium connection. **In:** Kirk, R. y Bonagura, J. Current Veterinary Therapy. Undécima edición. WB Saunders. Filadelfia, Estados Unidos. 820-822 pp.
- **ELLIOTT, D.; RIEL, D. y ROGERS, Q.** 2000. Complications and outcomes associated with use of gastrostomy tubes for nutritional management of dogs with renal failure: 56 cases (1994–1999). J Am Vet Med Assoc. 217(9):1337-1342.
- **ELLIOTT, J. y BARBER, P.** 1998. Feline chronic renal failure: Clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. J Small Anim Pract 39:78-85.
- **ELLIOTT, J.; SYME, H.; REUBENS, E. y MARKWELL, P.** 2003. Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. J Small Anim Pract. 44:65-70.
- **ESCHBACH, J.; HALEY, N. y ADAMSON, J.** 1990. The anemia of chronic renal failure: Pathophysiology and effects of recombinant erythropoietin. Contrib Nephrol. 78:24-37.
- **FETTMAN, M. y REBAR, M.** 2004. Laboratory evaluation of renal function. **In:** Thrall, M. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, Estados Unidos. 301-328 pp.
- **FINCO, D.** 1995. Applied physiology of the kidney. **In:** Canine and Feline Nephrology and Urology. Blackwell Publishers. Portland, Estados Unidos. 29-48 pp.
- **GRAUER, G.** 1998. Fluid therapy in acute and chronic renal failure. Vet Clin North Am 28:609-602.
- **GRAUER, G.** 2000. Falla renal. **In:** Nelson, R. y Couto, C. Medicina Interna de Animales Pequeños. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 661-678 pp.
- **GRAUER, G.; MOORE, L. y SMITH, A.** 2004. Comparison of convencional urine protein test strip method and a quantitative ELISA for the detection of canine and feline albuminuria. J Vet Intern Med.18:127. (citado por Whittemore, J.

2006. Evaluation of the association between microalbuminuria and the urine protein-creatinine ratio and systemic disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 229(6): 958-963).

- **GREGORY, C.; KYLE, A.; BERNSTEEN, L. y MEHL, M.** 2006. Results of Clinical Renal Transplantation in 15 Dogs Using Triple Drug Immunosuppressive Therapy. *Vet sur.* 35:105-112.
- **INFOSTAT.** 2004. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.
- **JACOB, F.; POLZIN, D.; OSBORNE, C.; ALLEN, T.; KIRK, C.; NEATON, J.; LEKCHAROENSUK, C. y SWANSON, L.** 2002. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 220(8):1163-1170.
- **JACOB, F.; POLZIN, D.; OSBORNE, C.; NEATON, J.; KIRK, C.; ALLEN, T. y SWANSON, L.** 2005. Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc.* 226(3):393-400.
- **JACOB, F.; POLZIN, D.; OSBORNE, C.; NEATON, J.; LEKCHAROENSUK, C.; ALLEN, T.; KIRK, C. y SWANSON, L.** 2003. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc.* 222(3): 322-329.
- **KADAR, E.; SYKES, J.; KASS, P.; BERNSTEEN, L.; GREGORY, C. y KYLES, A.** 2005. Evaluation of the prevalence of infections in cats after renal transplantation: 169 cases (1987–2003). *J Am Vet Med Assoc.* 227(6):948-953.
- **KIRK, C; DEBRAEKEELER, J y ARMSTRONG, J.** 2000. Normal cats. **In:** Hand, M; Thatcher, C; Remillard, R. y Roudebush, P. *Small Animal Clinical Nutrition.* 4ª edición. Mark Morris Institute. Missouri, Estados Unidos. 292 – 347 pp.
- **KOBAYASHI, D.; PETERSON M. y GRAVES T.** 1990. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med.* 4:58–62. (citado por Syme, H. 2002. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J Am Vet Med Assoc.* 220(12):1799-1804).
- **KRAWIEK, D.** 1996. Managing gastrointestinal complications of uremia. *Vet Clin North Am* 26:1287-1292.
- **KRUGER, J.; OSBORNE, C.; NACHREINER, R. y REFSAL, K.** 1996. Hypercalcemia and renal failure. Etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Vet Clin North Am* 26:1417-1445.
- **KUWAHARA, Y.; OHBA, Y.; KITO, K.; KUWAHARA, N. y KITAGAWA, H.** 2006. Association of laboratory data and death within one month in cats with chronic renal failure. *J Small Anim Pract.* 47: 446-450.

- **LAMARCA, G.** 2005. Insuficiencia renal aguda. **In:** Mucha, C.; Sorribas, C. y Pellegrino, F. Consulta Rápida en la Clínica Diaria. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 475-478 pp.
- **LANGSTON, C.** 1997. Applications and outcome of hemodialysis in cats: A review of 29 cases. J Vet Intern Med. 11:348-355.
- **LEES, G.; WILLARD, M. y GREEN, R.** 1994. Urinary disorders. **In:** Willard M.D.; Tvedten, H. y Turnwald, G. Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 2ª edición. W.B. Saunders Company. Philadelphia, Estados Unidos. 115-146 pp.
- **LULICH, J.; OSBORNE, C.; BARTGES, J. y LEKCHAROENSUK, C.** 2002. Enfermedades urinarias inferiores caninas. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1946-1983 pp.
- **LULICH, J.; OSBORNE, C. y O'BRIEN, T.** 1992. Feline renal failure: Questions, answers, questions. Compend Contin Educ Pract Vet 14:127-152. (citado por Polzin, D., Osborne, C., Jacob, F. y Ross, S. 2002. Falla renal crónica. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1819-1849 pp).
- **MEYER, H.** 2004. The diagnosis and treatment of chronic renal failure in the dog and cat. **In:** 29th World Small Animal Veterinary Congress. Rodas, Grecia. 6, 7, 8, 9 de octubre 2004. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). 522-528 pp.
- **MILLER, J.** 2002. Hipertermia e hipotermia. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 7-11 pp.
- **OSBORNE, C.; KRUGER, J., LULICH, J.; POLZIN, D. y LEKCHAROENZUK, C.** 2002. Enfermedades urinarias inferiores felinas. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1905-1946 pp.
- **PERES, Y.** 2002. Hiponatremia e hipopotasemia. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 243-248 pp.
- **POLZIN, D.** 1995. **In:** Textbook of Veterinary Internal Medicine, S. Ettinger. 1734-58. (citado por Meyer, H. 2004. The diagnosis and treatment of chronic renal failure in the dog and cat. **In:** 29th World Small Animal Veterinary Congress. Rodas, Grecia. 6, 7, 8, 9 de octubre, 2004. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). 522 p).

- **POLZIN, D. y OSBORNE, C.** 1995. Pathophysiology of Renal Failure and Uremia. **In:** Finco, D. y Osborne, C. Canine and Feline Nephrology and Urology. Blackwell Publishers. Portland, Estados Unidos. 335- 367 pp.
- **POLZIN, D.; OSBORNE, F.; JACOB, F. y ROSS, S.** 2002. Falla renal crónica. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1819-1849 pp.
- **REINE, N. y LANGSTON C.** 2005. Urinalysis interpretation: How to squeeze out the maximum information from a small sample. Clin. Small An Prac. 20(1):2-10.
- **REUSCH, C.; TOMSA, K.; ZIMMER, C. ; HOERAUF, A. ; NETT, C. ; UNTERER, S.; GLAUS, T.; SCHLITTNER, E. y POSPISCHIL, A.** 2000. Ultrasonography of the parathyroid glands as an aid in differentiation of acute and chronic renal failure in dogs. J Am Vet Med Assoc. 217(12):1849-1852.
- **ROGERS, K.** 2002. Anemia. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 216-225 pp.
- **ROSS, J.; OSBORNE, C.; KIRK, C.; LOWRY, S.; KOEHLER, L. y POLZIN, D.** 2006. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. J Am Vet Med Assoc. 229(6):949-957.
- **SCHAER, M.** 2002. Hipernatremia e hiperpotasemia. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 248-253 pp.
- **STEPIEN, R.** 2000. Blood pressure measurement in dogs and cats. In Pract. 22:136–145. (citado por Syme, H. 2002. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. J Am Vet Med Assoc. 220(12):1799-1804).
- **STILES, J.; POLZIN, D. y BISTNER, S.** 1994. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. J Am Anim Hosp Assoc. 30:564–572. (citado por Syme, H. 2002. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. J Am Vet Med Assoc. 220(12):1799-1804).
- **SYME, H.; BARBER, P.; MARKWELL, P.; y ELLIOTT, J.** 2002. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. J Am Vet Med Assoc. 220(12):1799-1804.
- **TAUCHER, E.** 1999. Análisis de varianza. **In:** Bioestadística. Universitaria. Santiago de Chile, Chile. 161-182 pp.

- **THRALL, M.** 2004. Nonregenerative anemia. **In:** Veterinary Haematology and Clinical Chemistry. Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, Estados Unidos. 89–94 pp.
- **TWEDT, D.** 2002. Vómito. **In:** Ettinger, S. y Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 129-133 pp.
- **VADEN, S.** 1997. A retrospective case-control of acute renal failure in 99 dogs. J Vet Intern Med. 11:58-64.
- **VADEN, S.; LEVINE, J.; CORREA, M.; JAMESON, P.; WILLIAMS, L.; STUMPF, N. y BREITSCHWERDT, E.** 1995. Retrospective analysis of 106 dogs with acute renal failure. J Vet Intern Med. 9:209.
- **VALDÉS, A.** 2002. Actualización en el manejo de la insuficiencia renal crónica. **In:** VI Curso Internacional de Medicina y Cirugía en Pequeños Animales. Quintero, Chile. 22 – 25 de agosto 2002. Sociedad de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales (MEVEPA). 125-133 pp.
- **VERLANDER, J.** 1999. Fisiología renal. **In:** Cunningham, J. Fisiología Veterinaria. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana. México D.F., México. 573-624 pp.
- **WATSON, D.; LEFEBVRE, H.; GERMAN, A. y FONT, A.** 2003. Diagnóstico Precoz de la Insuficiencia Renal Crónica. Aniwa Publishing. París, Francia. 19–24 pp.
- **WHITTEMORE, J.; GILL, V.; JENSEN, W.; RADECKI, S. y LAPPIN, M.** 2006. Evaluation of the association between microalbuminuria and the urine proteine-creatinine ratio and systemic disease in dogs. J Am Vet Med Assoc. 229(6): 958-963.
- **WISNER, E.; PENNINCK, D. y BILLER, D.** 1997. High-resolution parathyroid sonography. Vet Radiol Ultrasound. 38: 462-466. (citado por Reusch, C. 2000. Ultrasonography of the parathyroid glands as an aid in differentiation of acute and chronic renal failure in dogs. J Am Vet Med Assoc. 217(12):1849-1852).

ANEXOS

1. Anexo 1: Ficha de tabulación de datos.

Número de ficha.

Fecha de atención.

Raza (caninos).

Mestizo	Raza pura	Sin información
1	2	3

Raza (felinos).¹

DLH	DSH	Raza pura	Sin información
1	2	3	4

Sexo.

Macho	Hembra	Sin información
M	H	S

Edad.²

Cachorro/gatito	Adulto	Senil	Sin registro
1	2	3	4

¹ DLH: Doméstico de pelo largo; DSH: Doméstico de pelo corto.

² Cachorro/ gatito: Menor a 1 año; Adulto: 1 – 7 años; Senil: desde 7 años (Debraekeller *et al.*, 2000; Kirk *et al.*, 2000).

Signos.

Condición general	Urinarios	Digestivos	Neurológicos	Cardiorrespiratorios
1	2	3	4	5

Exámenes realizados.

Perfil bioquímico	1
Hemograma	2
Urianálisis	3
Electrolitos séricos	4
Ecografía abdominal	5
Radiografía abdominal	6
Otros	7

Nivel de NUS.

Nivel de creatinina.

Diagnóstico final.

IRA	IRC
1	2

Resultado del caso.

Muerte	Eutanasia	Alta	Otro	Sin información
1	2	3	4	5

2. Anexo 2: Fichas tabuladas de pacientes con IR atendidos en el periodo de estudio.

2.1. Fichas gatos.

Ficha	Fecha	Especie	Raza	Sexo	Edad	Signos	Exámenes	NUS	Creatinina	Diagnóstico	Resultado
814	19-11-2003	F	2	H	3	1, 2, 4	1, 2, 4	261	12,7	2	2
1891	20-03-2002	F	3	M	3	1, 2, 3, 4	1, 2, 4	77	4,23	2	4
2193	13-10-2001	F	2	M	3	1, 2, 3, 5	1, 2	61	10,78	2	2
3413	29-04-2002	F	2	M	3	1, 2, 5	1, 2	217	15,9	2	4
3620	05-06-2002	F	2	M	2	1, 2	1, 2	93	7,45	2	4
3783	01-07-2002	F	3	M	3	1, 3	1, 2	51	4,04	2	4
4353	05-10-2002	F	2	H	2	1, 2	1, 2, 3, 4, 5, 7	184,5	7,6	2	5
4474	30-06-2004	F	2	M	3	1, 2, 3, 4	1, 2, 4	95,8	4,26	2	2
4734	23-07-2005	F	3	H	3	2, 3, 5	1, 2, 3, 4, 5	43,5	2,51	2	3
5053	09-05-2003	F	2	H	3	sin registro	1, 2, 4, 5	32	5,77	2	5
5113	27-01-2003	F	2	H	3	1, 3	1, 2	88	18,8	1	2
5286	24-02-2003	F	4	M	2	1, 3	1, 2, 3, 4	70	3,52	1	3
5613	17-04-2003	F	2	H	3	1, 3	1, 2	16,5	2,83	2	3
5801	12-05-2003	F	1	H	3	1, 5	1, 2, 7	22,5	12,5	2	1
5916	02-06-2003	F	1	H	2	1, 2, 3	1, 2, 3	26,3	2,7	1	3
5925	25-08-2003	F	2	H	3	2, 3	1, 2, 3	182	8,97	2	2
6102	29-06-2003	F	2	M	3	1, 2, 4, 5	1, 2	212	9,11	1	2
6210	18-07-2003	F	2	M	2	1, 2, 3	1, 2, 7	177	7,74	1	4
6240	21-07-2003	F	2	H	3	1, 4	1, 2	212	9,11	2	2
6448	19-08-2003	F	2	M	2	1, 2, 3	1, 2, 3, 4	169	7,65	1	3
6550	01-10-2003	F	2	H	3	1, 3, 4	1, 2, 4	212	8,63	2	2
6712	01-10-2003	F	2	M	2	1, 2, 3	1, 2, 3, 4	261	15,1	2	1
6791	14-10-2003	F	2	H	2	1, 2, 3	1, 2, 5	131,3	9,49	2	1
6801	17-10-2003	F	1	H	3	1, 4	1, 2	29	2,58	2	3
7200	12-12-2003	F	2	M	2	1, 4, 5	1, 2	204,2	10,8	2	2
7207	24-12-2003	F	2	H	3	1, 4	1, 2	37	1,7	2	3
7483	16-01-2004	F	2	H	3	1, 4	1, 2	68,2	2,21	1	1
7521	22-01-2004	F	2	M	3	1, 2, 3, 4	1, 2, 5, 6	69,6	3,25	2	5
7848	09-03-2004	F	2	M	2	1, 2, 4	1, 2	135,5	7,4	1	3
8149	21-09-2005	F	1	H	3	1, 2	1, 2, 4	43,5	2,15	2	3
8170	23-04-2004	F	1	M	2	1, 2, 3	1, 2, 3, 4	164,5	8,77	1	3
8182	24-04-2004	F	1	H	2	1, 2	1, 2, 4, 5	87	1,86	2	5
8217	01-05-2004	F	2	M	2	1, 3	1, 2, 4, 7	225,2	17,91	1	2
8466	10-06-2004	F	1	M	1	1, 2, 3	1, 2, 3, 4	184,6	3,97	1	3
8468	10-06-2004	F	1	M	2	1, 2, 4, 5	1, 2, 3, 4	140,2	6,24	1	3
8473	11-06-2004	F	2	H	3	1, 4	1, 2, 4, 5	128,3	3,41	2	3
8962	30-08-2004	F	2	M	2	1, 3	1, 2, 4, 5, 7	89,7	5,51	2	2
9069	16-09-2004	F	1	H	2	1, 3, 4	1, 2, 5	178	4,48	1	4
9205	12-10-2004	F	2	H	3	1, 2, 3, 4	1, 2	179	11,5	2	5

9301	25-10-2004	F	1	M	3	2	1, 2, 3, 4	37	2,96	2	3
9430	15-11-2004	F	2	M	3	1, 3	1, 2, 4	164	6,32	2	4
9459	20-11-2004	F	1	H	3	1, 5	1, 2, 4, 5	13	5,87	2	5
9758	02-01-2005	F	2	H	3	2, 3, 5	1, 2, 4	188,3	7,53	2	5
Ficha	Fecha	Especie	Raza	Sexo	Edad	Signos	Exámenes	NUS	Creatinina	Diagnóstico	Resultado
10083	15-02-2005	F	3	M	2	1, 2, 5	1, 2, 4, 5	122,9	6,86	2	2
10219	07-03-2005	F	1	H	2	1, 2, 3, 5	1, 2, 4, 5	327,6	17,18	2	2
10438	08-04-2005	F	2	M	3	1, 4	1, 2	260,5	18,62	2	1
10805	07-06-2005	F	3	H	2	2, 3	1, 2, 5	116,8	8,1	1	1
10828	31-10-2005	F	2	M	2	2, 3, 5	1, 2	72,9	6,23	2	3
10959	07-07-2005	F	2	M	1	1, 2, 5	1, 2, 3	195,3	10,12	1	3
11061	20-07-2005	F	2	M	3	1, 2, 3, 5	1, 2, 3, 4, 5, 7	317,8	16,58	2	2
11115	18-09-2005	F	1	M	3	1	1, 2, 4	45,8	1,86	2	3
11141	02-08-2005	F	2	M	2	1, 2, 3	1, 2, 4, 5, 6	565,4	20,18	2	2
11293	29-08-2005	F	1	H	3	1, 2, 3, 5	1, 2, 4, 5	240,2	9,75	2	1
11371	10-09-2005	F	2	M	3	2, 3	1, 2, 3, 4, 5, 7	280,4	19,92	1	3
11691	03-11-2005	F	2	H	3	sin registro	1, 2, 4, 5	17,8	2,75	2	3
11711	06-11-2005	F	2	M	2	1, 2, 5	1, 2, 4, 5	200,5	9,53	1	1
11952	14-12-2005	F	2	H	3	1, 2	1, 2	79,4	4,8	2	3
12058	30-12-2005	F	2	H	3	1, 2, 5	1, 2, 3, 4, 5	111,2	3,75	2	2

2.2. Fichas perros.

Ficha	Fecha	Especie	Raza	Sexo	Edad	Signos	Exámenes	NUS	Creatinina	Diagnóstico	Resultado
88	18-04-2005	C	2	H	2	1, 2, 3, 4	1, 2, 4	210	1,82	2	2
184	25-09-2000	C	2	H	3	1, 2, 3	1, 2	71	2,1	2	3
381	10-09-2003	C	2	M	2	1, 2, 3, 4	1, 2, 3	12,8	7,73	2	2
459	07-10-2000	C	2	M	3	2, 3	1, 2	206	11,3	2	2
988	02-02-2004	C	2	M	2	2, 4	1, 2	166	5,5	2	4
1296	17-04-2002	C	1	H	3	1, 5	1, 2	86	2,8	2	3
1589	04-03-2002	C	2	M	2	3	1, 2	89	4,73	1	5
1678	07-09-2004	C	2	H	3	2, 3	1, 2, 4, 5	69,2	2,81	1	3
2036	04-07-2003	C	2	H	3	1, 3, 4	1, 2	226	7,4	2	2
2421	18-05-2005	C	2	H	3	1, 3, 4	1, 2	198	7,5	2	3
2923	03-01-2004	C	2	H	3	1, 3, 4, 5	1, 2, 5	46,7	2,57	2	5
3235	28-03-2002	C	2	H	3	1, 3	1, 2, 4, 5	56	3	2	4
3281	24-09-2003	C	2	M	2	1, 3, 5	1, 2, 3, 5, 7	189	7,18	2	2
3978	30-01-2005	C	2	H	3	3	1, 2, 3	31	5,84	2	2
4068	31-12-2002	C	2	M	3	1, 3	1, 2	43,2	2,74	1	1
4367	15-04-2005	C	2	H	3	1, 3, 5	1, 2, 3, 4, 5	113,1	5,57	2	2

4918	28-02-2003	C	2	M	3	1, 3	1, 2	91	8,93	1	2
5344	14-07-2003	C	2	M	3	1, 3	1, 2	114	6,49	2	2
5385	07-02-2005	C	2	M	2	1, 3, 4	1, 2, 3, 4	93	4,62	2	3
5418	16-03-2003	C	2	H	3	1, 3, 4	1, 2, 3	130	8,1	2	3
5614	03-07-2003	C	2	H	3	1, 3	1, 2, 3, 5	143	10,19	2	1
5802	13-05-2003	C	2	M	3	3	1, 2, 5	55,6	6,1	2	3
5805	13-05-2003	C	2	M	3	1, 3	1, 2, 6	65,3	1,9	2	2
5996	31-05-2004	C	2	M	3	1, 3, 4	1, 2	135,5	7,24	2	2
6053	23-06-2003	C	1	M	3	1, 3	1, 2, 4, 5	236	16,76	2	2
Ficha	Fecha	Especie	Raza	Sexo	Edad	Signos	Exámenes	NUS	Creatinina	Diagnóstico	Resultado
6104	30-06-2003	C	2	H	2	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 4, 5	181	6,74	1	5
6110	01-07-2003	C	2	M	1	1, 3, 5	1, 2, 7	189	5,1	1	1
6225	20-07-2003	C	2	H	3	1, 4	1, 2, 3	268	6,01	2	2
6955	09-11-2003	C	2	M	3	1, 3	1, 2, 3	223,8	11,5	2	1
7061	25-11-2003	C	1	H	3	1, 2, 3	1, 2	221,5	7,15	2	2
7107	01-12-2003	C	2	H	2	1, 3	1, 2, 4, 5, 7	260,3	11,6	2	2
7174	10-Dic	C	2	H	3	1, 3	1, 2, 5	64,5	1,65	1	3
7443	12-01-2004	C	2	H	3	1, 3	1, 2	258,4	8,83	2	5
7480	26-08-2005	C	1	H	3	1, 3	1, 2, 4	46,3	2,56	2	2
8101	14-04-2004	C	1	M	3	1, 2, 3, 4	1, 2	114	3,48	2	1
8134	18-04-2004	C	2	M	2	1, 3, 5	1, 2, 3, 4, 6, 7	98,1	4,58	1	3
8179	27-04-2004	C	2	H	2	1, 2, 3, 5	1, 2, 4, 5, 7	117,8	5	2	3
8205	29-04-2004	C	2	M	2	3, 4, 5	1, 2, 6	227,5	5,82	1	1
8380	30-05-2004	C	2	M	3	2, 3, 4, 5	1, 2	150	4,88	1	2
8419	24-08-2005	C	1	H	2	2, 3, 4	1, 2, 4	57	3,8	2	2
8567	30-06-2004	C	2	M	3	1, 3, 4	1, 2	229,9	11,69	2	4
8760	30-07-2004	C	2	M	1	1, 4	1, 2, 5	120	4,08	1	2
9092	21-02-2005	C	1	M	3	1, 2, 3, 4	1, 2, 4	142,1	9,38	2	4
9551	04-12-2004	C	2	H	3	3	1, 2	155,6	6,09	2	3
9626	15-12-2004	C	2	H	3	1, 3, 5	1, 2, 3, 5	104,2	4,48	2	2
9820	08-01-2005	C	2	M	2	1, 2, 4	1, 2, 3, 5, 7	154,2	5,96	1	3
10101	17-02-2005	C	2	M	3	3, 4, 5	1, 2, 5, 7	187,4	7,51	1	1
10174	02-03-2005	C	2	H	3	1, 2, 3, 5	1, 2, 4, 5	288,3	22,05	1	1
10210	06-03-2005	C	2	H	2	1, 3, 5	1, 2, 5	200,5	13,39	2	2
10307	18-03-2005	C	2	H	3	1, 3, 4	1, 2, 3	199,5	11,42	2	2
10688	17-05-2005	C	2	M	2	1, 3	1, 2, 4, 5	149,5	9,36	2	2
10745	29-05-2005	C	1	M	3	1, 3, 5	1, 2	150,5	4,29	2	3
10853	15-06-2005	C	2	M	2	1, 3, 5	1, 2	122,4	4,87	2	5
11056	10-10-2005	C	2	M	3	1, 2, 3	1, 2, 4	104,2	4,15	2	3
11155	03-09-2005	C	1	M	3	3, 4, 5	1, 2	77,6	2,08	2	2
11201	13-08-2005	C	2	M	3	1, 2	1, 2	137,9	3,95	2	1
11246	22-08-2005	C	1	H	3	1, 3, 5	1, 2, 3, 4	212,1	15,2	2	4
11488	01-10-2005	C	2	H	3	1, 3, 4	1, 2	49,1	1,81	2	1

11512	06-10-2005	C	2	H	3	1, 3	1, 2, 5	163,1	6,75	1	1
11548	13-10-2005	C	2	M	3	3	1, 2, 3, 4, 5, 7	107	4,48	2	3
11599	22-10-2005	C	2	H	3	2, 3	1, 2	141,6	5,43	2	4
11647	28-10-2005	C	2	H	3	1, 3	1, 2, 3, 4, 7	159,8	8,47	2	2
11774	13-11-2005	C	2	M	3	1, 5	1, 2, 3, 5	58,5	2,2	2	3
11949	13-12-2005	C	2	M	2	1, 4, 5	1, 2, 4	439,2	12,41	2	3
11959	14-12-2005	C	2	H	3	1, 3, 4	1, 2	101,4	3,48	2	2