

REPORTE DE CASO: Acidosis tubular renal en un perro de 2 meses de edad.

CASE REPORT: Renal acidosis in a 2-month old dog.

Macarena Nahum MV.
macarenanahuml@gmail.com

Recibido: 09 Diciembre 2025

Aprobado: 23 Abril 2026

Resumen

El siguiente reporte describe el caso de un paciente canina de 2 meses de edad, hembra, raza Shih Tzu, peso 0.705 kg, con acidosis tubular renal que ingresó para atención de urgencia al Hospital Veterinario de Santiago de Chile por decaimiento, inapetencia y diarreas de 2 días de curso. No presentó anormalidades en el examen clínico. El análisis de electrolitos y gases en sangre arrojó acidosis metabólica severa, con pH 7.049, bicarbonato 6.7 mEq/L, potasio 3.07 mEq/L. Se realizaron manejos con fluidoterapia, bicarbonato y potasio, principalmente. Luego de 8 días de hospitalización, se otorgó el alta con indicación de gluconato de potasio y citrato de potasio. Luego de 3 meses, se descontinuaron los medicamentos orales y la paciente no volvió a presentar signos clínicos.

Abstract

The following report describes the case of a 2-month-old female Shih Tzu, weighing 0,75 Kg, with renal tubular acidosis. She was admitted for emergency care to the Hospital Veterinario de Santiago, Chile, due to lethargy, inappetence and diarrhea of two days' duration. No abnormalities were found on clinical examination. Electrolyte and blood gas analysis revealed severe metabolic acidosis, with a pH 7,049, bicarbonate 6,7 mEq/L and potassium 3,07 mEq/L. Treatment consisted primarily of fluid therapy, bicarbonate and potassium. After eight days, she was discharged and sent home with potassium gluconate and potassium citrate. Three months later, the oral medication were discontinued and the patient remained asymptomatic.

Introducción

El equilibrio ácido base es fundamental para la fisiología. Una anormalidad en este afecta directamente la función celular y orgánica. Su evaluación es muy valiosa tanto como para llegar al diagnóstico, como para el seguimiento y pronóstico del paciente enfermo.¹

Los principales procesos implicados en la regulación ácido base son las reacciones buffer, que son reacciones químicas inmediatas que ocurren en respuesta a cambios en los fluidos y que se encargan de absorber o liberar ácidos o bases que estén en exceso o déficit; regulación respiratoria a la presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) y la regulación renal de las concentraciones de bicarbonato de sodio

(HCO₃), actuando ambas últimas como mecanismos compensatorios del trastorno ácido base, buscando minimizar los cambios generados en el pH.¹

La acidosis metabólica se caracteriza como una disminución en la concentración de HCO₃, con consiguiente disminución del pH sanguíneo, generada por una pérdida de HCO₃ o por aumento de ácidos.¹

Los túbulos renales regulan la homeostasis ácido base mediante la reabsorción del HCO₃ y la excreción de ácidos.

La acidosis tubular renal describe un trastorno tubular, poco frecuente, que genera acidosis metabólica. Existen varios tipos; siendo la estudiada en este reporte la tipo I o distal, que se caracteriza por

la incapacidad de los túbulos distales para excretar ácidos. ²

En medicina veterinaria, la acidosis va asociada a una baja supervivencia en perros que llegan de urgencia. En este reporte de caso, evaluaremos a un paciente con acidosis tubular renal con buena respuesta al tratamiento con fármacos alcalinizantes.

Reseña y anamnesis

Paciente hembra canina de 2 meses de edad, peso 0.705 Kg; ingresó para atención de urgencia al Hospital Veterinario de Santiago, con signos clínicos inespecíficos: decaimiento severo, diarreas, anorexia y vómitos de 2 días de curso.

La paciente nació en casa y ninguno de los otros cachorros de la camada, ni su padres, presentaban signos clínicos.

En la Ecografía Fast no se observó ninguna anormalidad en tórax, ni abdomen. La ecografía abdominal realizada por el ecografista concluyó pneumoperitoneo discreto e hígado de aspecto inflamatorio/infiltrativo leve.

En un principio, por el peso del paciente, se manejó sólo con el valor de los gases venosos.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	37	37-39.3
Presión sistólica	115	120-150
Frecuencia cardíaca	100	80-150
Tiempo de llene capilar	2	<2
pH	7.049	7.351-7.443
pCO2	24	33.6-41.2
Hematocrito	36%	40-60%
Na	130	145-154
K	3.05	4.1-5.3
Cl	104.8	105-116
iCa	1.12	1.2-1.5
Glu	90	
Lactato	1.3	<2
HCO3	6.7	21-24
Anión gap	20	12-25

Tabla 1: Examen clínico y gases venosos de ingreso.

Manejo intrahospitalario, evolución en hospital y resultado de exámenes.

El primer manejo realizado en el servicio de urgencias, fue la administración de fluidoterapia, con suero Ringer Lactato y potasio (mediante ampolla de cloruro de potasio): se administró 1 bolo de suero a 5 ml/kg, luego quedó la fluidoterapia a 3 ml/kg/hr suplementado con 15 ml de KCl.

La paciente continuó con decaimiento severo, anorexia, acidosis e hipokalemia pese a suplementación con KCl.

Se decidió administrar una dosis completa de HCO₃, calculado con la siguiente fórmula: $0.3 \times (18 - HCO_3 \text{ paciente}) \times \text{kg de peso}$. Mejoró considerablemente el ánimo del paciente pues estaba atento, con examen clínico y hemodinamia estable, pero persistía la anorexia y diarreas, sin sangre.

En los gases venosos control, luego de la primera dosis de HCO₃ continuaba la hipokalemia (siendo más severa que en la gasometría anterior) y presentó hiponatremia.

Los gases venosos, luego de 8 horas de fluidoterapia, fueron los siguientes: (Tabla 2)

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	37.9	37-39.3
Presión sistólica	125	120-150
Frecuencia cardíaca	120	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.142	7.351-7.443
pCO2	27.6	33.6-41.2
Hematocrito	27%	40-60%
Na	139.9	145-154
K	3.65	4.1-5.3
Cl	116.5	105-116
iCa	1.26	1.2-1.5
Glu	83	
Lactato	1.4	<2
HCO3	9.5	21-24
Anión gap	15	12-25

Tabla 2. Examen clínico y gases venosos post 8 hrs de fluidoterapia.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	38.3	37-39.3
Presión sistólica	110	120-150
Frecuencia cardíaca	130	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.356	7.351-7.443
pCO2	27.8	33.6-41.2
Hematocrito	32	40-60%
Na	127.1	145-154
K	2.8	4.1-5.3
Cl	104.8	105-116
iCa	1.04	1.2-1.5
Glu	80	
Lactato	0.8	<2
HCO3	15.7	21-24
Anión gap	9.3	12-25

Tabla 3. Resultado del examen clínico y gases arteriales post primera administración de HCO3 endovenoso.

A las 24 hrs de la administración de HCO3 y continuar con fluidoterapia, la paciente presentó nuevamente acidosis metabólica, hipokalemia aún más severa que en el examen anterior, pese a suplemento de potasio con KCl endovenoso, además de hipoglicemia y anemia. Continuaba con anorexia, y nuevamente se encontraba decaído, con estado de conciencia normal.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	38.5	37-39.3
Presión sistólica	110	120-150
Frecuencia cardíaca	130	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.130	7.351-7.443
pCO2	18.8	33.6-41.2
Hematocrito	28%	40-60%
Na	129	145-154
K	2.08	4.1-5.3
Cl	105.8	105-116
iCa	1.10	1.2-1.5
Glu	68	
Lactato	0.4	<2
HCO3	7.1	21-24
Anión gap	18.0	12-25

Tabla 4. Examen clínico y gases venosos 24 hrs post administración de HCO3.

Se decidió administrar nuevamente HCO3 endovenoso. Además, se agregó gluconato de potasio

a dosis de 1 ml cada 12 hrs y citrato de potasio 0.5 ml cada 8 hrs vía oral. Se cambió a suero glucosado 5% por persistir hipoglicemias de 50-60 mg/dl, con signos clínicos asociados tal como decaimiento severo.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	38.7	37-39.3
Presión sistólica	118	120-150
Frecuencia cardíaca	120	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.347	7.351-7.443
pCO2	27.2	33.6-41.2
Hematocrito	24%	40-60%
Na	133.1	145-154
K	3.02	4.1-5.3
Cl	109.1	105-116
iCa	1.19	1.2-1.5
Glu	74	
Lactato	0.5	<2
HCO3	15.0	21-24
Anión gap	12.0	12-25

Tabla 5. Examen clínico y electrolitos venosos post segunda dosis de HCO3.

No se realizaron cambios en la fluidoterapia, ni prescripción. El paciente seguía anoréxico, generando hipoglicemias leves asintomáticas y diarreas sin sangre. Se tomaron nuevamente electrolitos venosos para control.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	37.6	37-39.3
Presión sistólica	110	120-150
Frecuencia cardíaca	140	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.431	7.351-7.443
pCO2	34.3	33.6-41.2
Hematocrito	17%	40-60%
Na	134.1	145-154
K	5.09	4.1-5.3
Cl	111.1	105-116
iCa	1.11	1.2-1.5
Glu	58	
Lactato	0.7	<2
HCO3	23.0	21-24
Anión gap	5.0	12-25

Tabla 6. Examen clínico y gases venosos 24 hrs de la segunda dosis de HCO3.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Leucocitos	16.4	6.0-17.0
Eritrocitos	1.62	5.40-7.8
Hemoglobina	3.1	13.0-20.0
Hematocrito	10.1	40.0-60.0
VCM	62.5	66.0-77.0
HCM	19.1	19.5-24.5
CHCM	30.6	28.5-36.5
Plaquetas	76	170-575
Segmentados absolutos	12.956	3.000-11.500
Baciliformes absolutos	820	0-300
Reticulocitos	0.3	

Tabla 7. Hemograma de la paciente a los 5 días de ingreso a hospital.

Se decidió administrar un bolo de glucosa a 200 mg/kg y obtener un hemograma para poder evaluar el grado real de anemia.

Se realizó una transfusión de sangre entera fresca, con hematocrito objetivo de 25%. La cantidad a transfundir se calculó mediante la fórmula: $90 \times \text{peso kg} [(\text{hematocrito deseado} - \text{hematocrito paciente}) / \text{hematocrito donante}]$; se transfundieron 25 ml totales. El hematocrito post transfusión quedó en 26%. Luego de la transfusión, mejoró considerablemente el ánimo de la paciente, además comió de manera voluntaria. No volvió a presentar hipoglicemias, por lo que se cambió la fluidoterapia a suero Ringer Lactato.

Una vez la paciente estaba más estable (36 hrs después de la transfusión), se realizaron exámenes de sangre y urianálisis completos, con electrolitos/gases venosos control.

PARÁMETRO	VALOR	UNIDAD	REFERENCIA
Leucocitos	9.8	X10 ³ /mm ³	6.0-17.0
Eritrocitos	5.03	X10 ⁶ /mm ³	5.40-7.8
Hemoglobina	11.1	Gr/dl	13.0-20.0
Hematocrito	35.9	%	40.0-60.0
VCM	71.5	fL	66.0-77.0
HCM	22.0	Pg	19.5-24.5
CHCM	30.9	g/dl	28.5-36.5
Plaquetas	749	X10 ³ /mm ³	170-575
Seg. absolutos	6566	/mm ³	3.000-11.500
Albumina	3.1	g/dL	2.6-4.0
Colesterol	130	mg/dL	116-254
Creatinina	0.2	mg/dL	0.5-1.8

Fosfatasa alcalina	150	U/L	11-101
Fósforo	9.6	Mg/dL	3.0-6.1
Proteínas totales	5.2	g/dL	5.5-7.5
Uremia	30	mg/dL	19-55
Tiempo protrombina	7.7	Segundos	<10 segundos
TTPa	25	Segundos	<25 segundos
Urianálisis	Normal		

Tabla 8. Exámenes de sangre y orina a los 7 días de ingreso a hospital.

La paciente se encontraba con el examen clínico normal, comiendo de manera voluntaria y sin pérdidas gastrointestinales, por lo que se otorgó el alta con la prescripción de gluconato de potasio y citrato de potasio.

Al control de los 7 días se encontraba bien de ánimo, comiendo de manera voluntaria y sin pérdidas gastrointestinales. Se realizaron exámenes control y seguimiento por 3 meses. Todos los resultados de los exámenes se encontraron dentro de rangos normales, la paciente no volvió a necesitar hospitalización y los medicamentos fueron disminuidos gradualmente, hasta la suspensión total en 1 mes.

Discusión

La evaluación ácido base se realiza mediante la ecuación de Henderson – Hasselbalch, la que indica que el pH está determinado por la proporción entre la concentración de HCO₃⁻ y la presión parcial de CO₂ (PCO₂).¹

La PCO₂ es controlada por los pulmones y es considerada como la contribución de la respiración en el balance ácido-base, y el HCO₃⁻ es regulado por los riñones y representa la contribución metabólica en el balance ácido-base.³

La evaluación del equilibrio ácido-base se basa en evaluar la contribución del sistema respiratorio (representado por la PCO₂), versus el sistema metabólico (representado por la concentración de HCO₃⁻). Cuando se presenta una anomalía en alguno de estos sistemas habrá cambios en el otro, para poder compensar la alteración de pH.⁴

La compensación respiratoria frente a un trastorno metabólico primario es rápida y completa en horas. Como hay evidencia que la función respiratoria puede cambiar rápidamente, habrá compensación respiratoria frente a cualquier trastorno metabólico.⁵

La compensación metabólica frente a algún trastorno respiratorio ocurre en 2 fases: primero habrá un cambio inmediato, generando alteraciones rápidas en la concentración de HCO_3^- , cuya magnitud estará dada por la anomalía que se genere en la PCO_2 . Y luego, un cambio tardío que puede completarse en 2-5 días.¹

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución de la concentración de HCO_3^- y disminución del pH. A grandes rasgos, es generada por procesos patológicos que provocan pérdida de HCO_3^- o que generan aumento de ácidos. Para diferenciar estos procesos, se utiliza el anión GAP, el que representa la cantidad de aniones no medidos. En animales sanos, las cargas negativas las componen principalmente la albumina, el fosfato y lactato, en menor medida.⁶

Las causas se agrupan en dos; las que generan pérdida de HCO_3^- , y las que generan aumento de ácidos, las que están descritas en la figura 1.

Common causes of metabolic acidosis	
Bicarbonate loss (hyperchloremic metabolic acidosis)	
Normal anion gap*	
• Renal tubular acidosis	
• Intestinal loss	
• Saline administration	
Acid gain	
Increased anion gap*	
• Common causes	
D—Diabetic ketoacidosis	
U—Uremia	
E—Ethylene glycol toxicity	
L—Lactic acidosis	
• Other possible causes	
○ Metaldehyde	
○ Salicylate toxicity	
○ Propylene glycol	
○ Metformin	
○ Methanol	
*Note—The anion gap can be misleading in the presence of hypoalbuminemia where it loses sensitivity and can be normal despite the presence of gained acid.	

Figura 1. Causas comunes de acidosis metabólica. (Hopper, 2023).

El tratamiento se basa en la resolución del proceso patológico. En casos de pérdida de HCO_3^- , se indica la administración de bicarbonato de sodio, que es una solución hipertónica que aumenta la concentración

sérica de sodio y contribuye la expansión vascular. Esto generará aumento en la producción de CO_2 , y si el paciente no tiene una respiración adecuada, podría presentar una acidosis respiratoria.⁴

La acidosis tubular renal ocurre cuando los riñones no pueden mantener la homeostasis ácido-básica normal por defectos tubulares en la excreción de ácidos o la reabsorción de bicarbonato.²

Los riñones contribuyen al mantenimiento de la homeostasis ácido-base a través de la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo proximal, y la regeneración de HCO_3^- en el conducto colector.³

La reabsorción de HCO_3^- implica la secreción de ácidos en el túbulo proximal mediante el intercambiador NHE3 y el transportador adenosina trifosfato. Luego, el HCO_3^- reacciona con el H^+ para formar CO_2 y agua, el que se absorbe libremente a través de la membrana tubular proximal y se forma el ácido carbónico, que se transforma luego en HCO_3^- . Este se reabsorbe en la sangre y se secreta de nuevo en el lumen tubular. El HCO_3^- también se reabsorbe en la rama ascendente del asa de Henle. En el conducto colector también ocurre un proceso de generación de HCO_3^- , el que es secretado en el lumen del túbulo colector.³

La acidosis tubular puede ocurrir por uno o más defectos en el transporte de H^+ o HCO_3^- . Puede ocurrir en pacientes con tasa de filtración glomerular normal o disminuida y en pacientes con enfermedad renal crónica. Las principales formas de presentación son acidosis tubular renal tipo 1- distal, caracterizada por excreción de ácido alterada; acidosis tubular renal tipo 2 – proximal, causada por defectos en la reabsorción de bicarbonato, acidosis tubular renal tipo 3 – distal + proximal, forma rara de expresión; acidosis tubular renal tipo 4 – hiperpotasémica, causada por excreción anormal de ácido y potasio en el conducto colector.²

La acidosis tubular distal tipo 1 presenta, como defecto primario, una disminución en la excreción de ácido o un aumento de permeabilidad de la membrana hacia iones hidrógeno. Los pacientes presentan síntomas como poliuria, polidipsia, dolor

muscular, nefrolitiasis, nefrocalcinosis y retraso del crecimiento. Suelen tener niveles de HCO₃ entre 10-20 mm/L, con niveles séricos de potasio menor a 3.5 mm/L, con anión gap normal, ya que la pérdida de HCO₃ genera retención de cloro.⁵

El diagnóstico se realiza mediante una brecha aniónica positiva después de prueba de carga NH₄, que es un análisis de sangre que mide el equilibrio entre ácidos y bases⁴. Hasta la fecha de publicación de este artículo, este tipo de análisis no está disponible para animales en Chile.

	Distal (type 1) RTA	Proximal (type 2) RTA	Hyperkalemic (type 4) RTA
Primary defect	Decreased distal acid excretion or increased H ⁺ membrane permeability	Decreased proximal reabsorption of HCO ₃ ⁻	Reduced excretion of acid and K ⁺ in the collecting duct
Symptoms	Polydipsia, polyuria, muscle weakness, nephrolithiasis, nephrocalcinosis, growth retardation or failure to thrive, rickets	Muscle weakness or paralysis (if severely hypokalemic), growth retardation in early childhood	Often asymptomatic, occasional muscle weakness of cardiac arrhythmia
Urine pH	> 5.3	< 5.5	< 5.5
Serum HCO ₃ ⁻	10–20 mmol/L	16–20 mmol/L	16–22 mmol/L
Serum K ⁺	Low (< 3.5 mmol/L)	Low (< 3.5 mmol/L)	High (5.5–6.5 mmol/L)
Serum anion gap	Normal	Normal	Normal
Diagnostic tests	Positive urinary anion gap after NH ₄ ⁺ loading test	Fractional excretion of HCO ₃ ⁻ > 15% or urine pH > 7.5 after HCO ₃ ⁻ loading test Glycosuria, hypophosphatemia, and hypouricemia indicates Fanconi syndrome	Urinary K ⁺ < 40 mmol/L or fractional K ⁺ excretion < 20%, abnormal serum aldosterone, with near-normal renal function
Treatment			
Diet and lifestyle modifications	Increased citrus fruit and fluid intake, restricted intake of Na ⁺ , oxalate, fructose, and animal protein, normal Ca ²⁺ intake	Limit acid-based foods (animal source protein), increase alkali-based foods (fruits and vegetables)	Dietary K ⁺ restriction, increase alkali-based foods, limit acid-based foods
Pharmacotherapy	NaHCO ₃ or KHCO ₃ (1–2 mmol/kg/day), KCl or K-citrate (in patients with severe hypokalemia)	Alkali therapy (usually K-citrate 10–15 mmol/kg/day), fluids, electrolytes, vitamin D, phosphate, hydrochlorothiazide	Low-dose fludrocortisone, loop diuretics (if fludrocortisone not tolerated), oral NaHCO ₃ if serum HCO ₃ ⁻ < 22 mmol/L, K ⁺ binders (patiromer or SZC)

Ca²⁺ calcium ion, HCO₃⁻ bicarbonate, K⁺ potassium, KCl potassium chloride, Na⁺ sodium, NaHCO₃ sodium bicarbonate, NH₄⁺ ammonium, RTA renal tubular acidosis, SZC sodium zirconium cyclosilicate

Figura 2. Clasificación de la acidosis tubular renal, características diagnósticas y opciones de tratamiento. (Hall, 2015).

El tratamiento farmacológico consta de la administración de alcalinizantes como cloruro de potasio endovenoso, bicarbonato de sodio endovenoso u oral, citrato o carbonato de potasio oral para lograr normalizar los niveles de potasio y el pH; además de restringirse a una dieta con aumento de

cítricos y líquidos, ingesta restringida de sodio y proteína animal.⁴

Conclusión

La acidosis tubular renal es una enfermedad renal de baja frecuencia en nuestros pacientes que, de no ser manejada a tiempo, puede ser mortal.

El análisis de electrolitos y gases en sangre en tiempo real es fundamental, tanto para el diagnóstico como para el manejo intrahospitalario. Se debe detectar la acidosis, la hipokalemia y los niveles de HCO₃ lo antes posible, para evitar desenlaces fatales.

El objetivo del tratamiento en estos pacientes es normalizar el pH.

No hay reportes, hasta la fecha de esta publicación, sobre la duración del tratamiento oral, ni la esperanza de vida en estos pacientes. En este caso, el uso de medicamentos orales no fue de largo plazo. Tampoco existen reportes, ni estudios que expliquen el momento o la edad de aparición de los signos clínicos o la presencia de factores que gatillen su expresión.

Referencias

- Hopper, K. (2023). *Acid-base. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 2023, 53(1):191–206.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2024). *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine* (9th ed.). Elsevier.
- Kohen CJ, Hopper K, Kass PH et al. Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration, base deficit, pH, and anion gap in canine and feline emergency patients. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*; 2018, 28(1): 54–61.
- Hall JE. Acid-base regulation. In JE. Hall (Ed.), *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 13th ed. Saunders. USA; 2015: 409-422.
- Hopper K. Is bicarbonate therapy useful? *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 2017, 47(2): 343–349.
- Indrasari, N. D., Wonohutomo, J. P., & Sukartini, N. (2019). Comparison of point-of-care and central laboratory analyzers for blood gas and lactate measurements. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 33, e22885.

