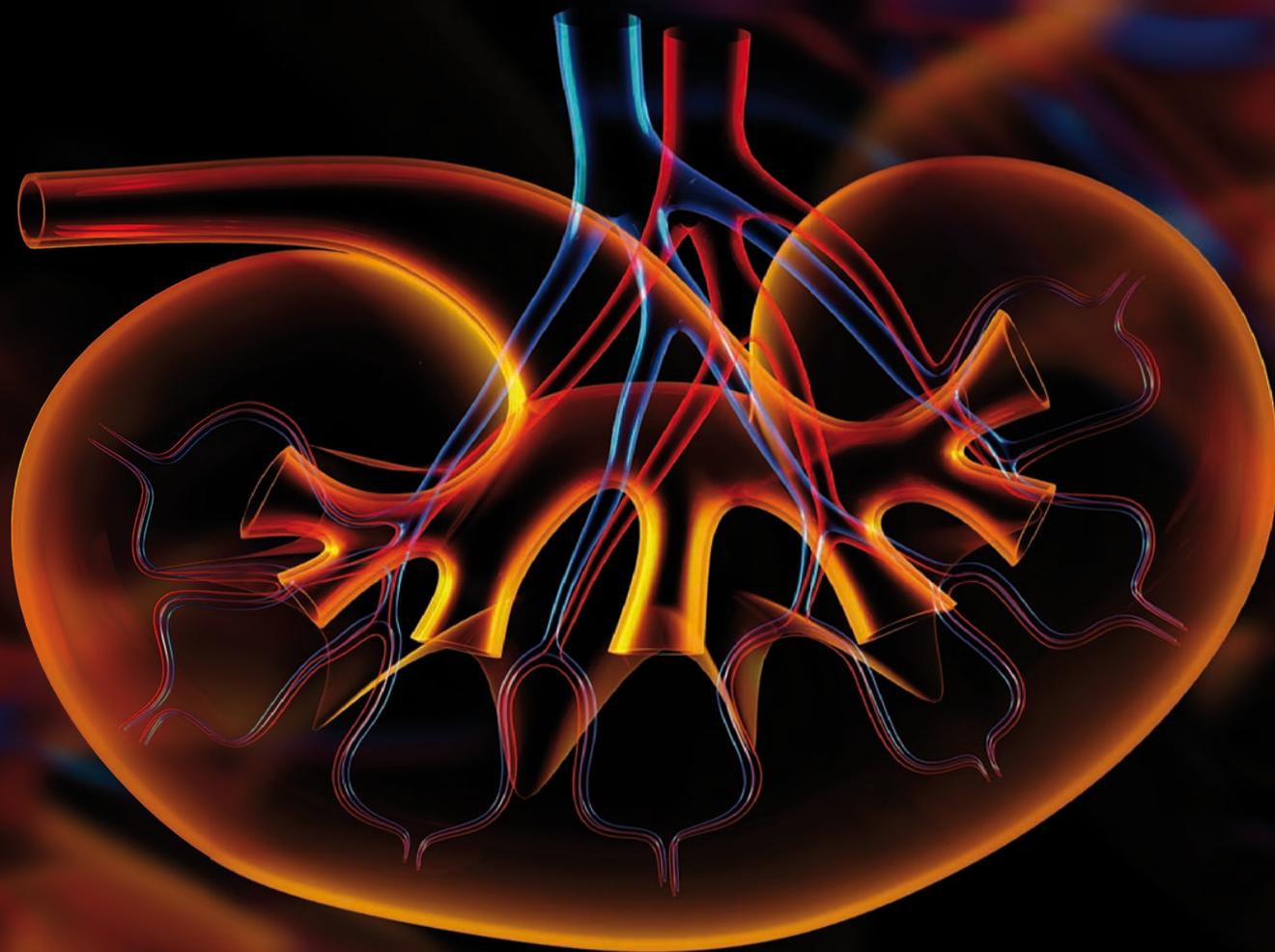


VETERINARY focus

#23.3
2013 - 10\$/10€

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía

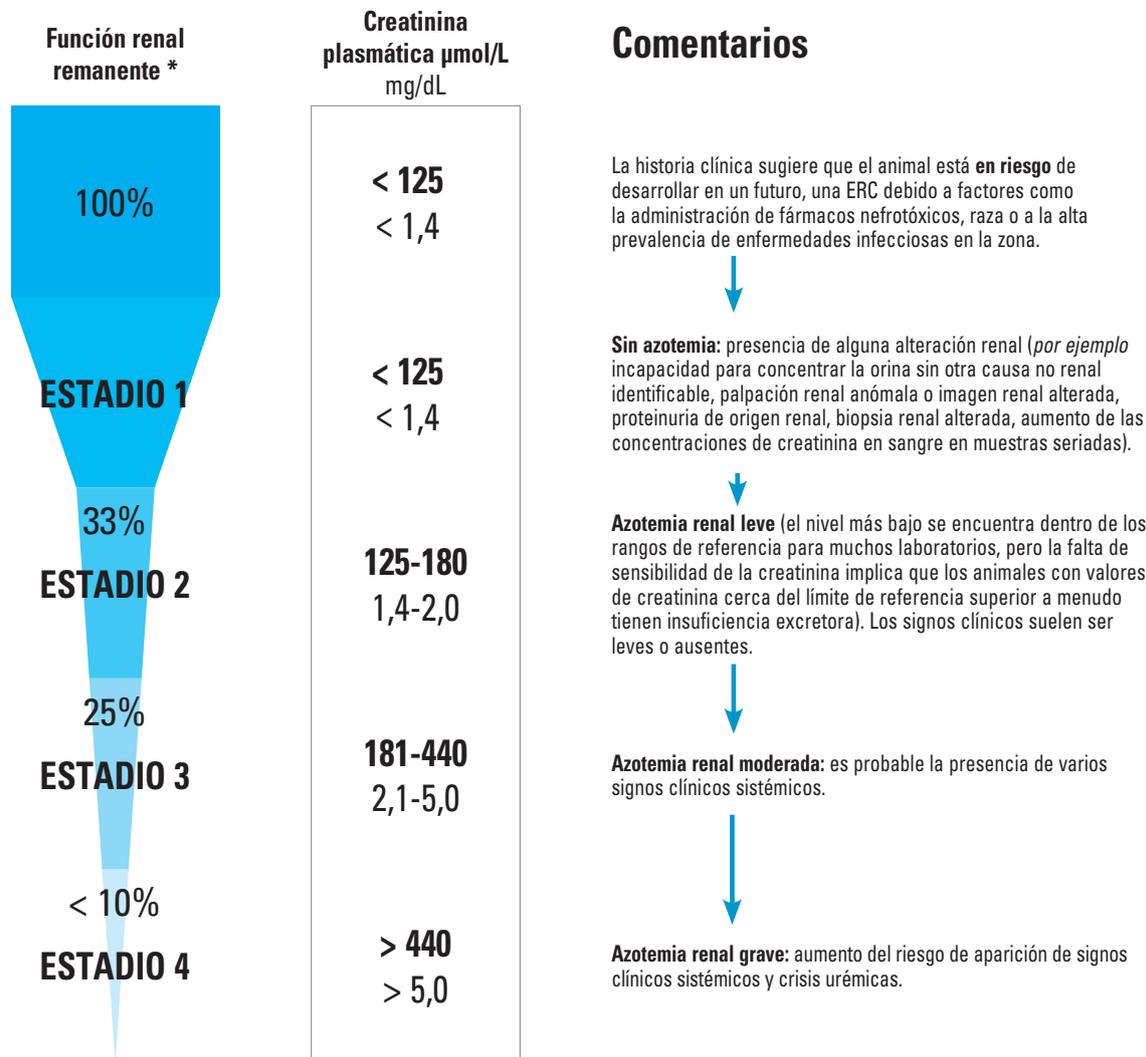


Patologías renales

Hemodiálisis en el perro • Patologías renales congénitas y hereditarias en el gato • Obstrucción ureteral en el perro y en el gato • Enfermedad renal crónica en el perro y el gato • Patologías renales infecciosas en el perro • Biomarcadores para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica en el gato • Manejo nutricional de la enfermedad renal crónica en el gato • Implicaciones diagnósticas de la proteinuria

Estadios de la Enfermedad Renal Crónica (ERC)

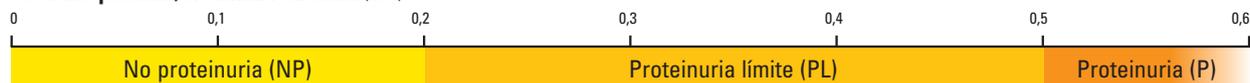
PASO 1. El establecimiento del estadio en principio se basa en los valores séricos de creatinina plasmática, medida al menos dos veces en un paciente estable. Las concentraciones de creatinina en sangre se han calculado para perro de tamaño medio, en individuos fuera de la media estos valores pueden variar.



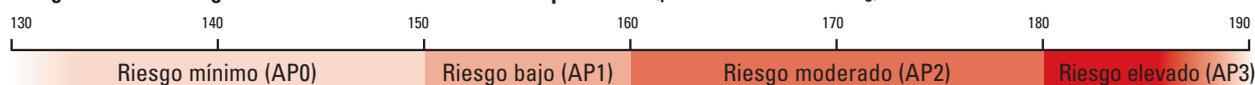
PASO 2. Cada estadio se divide en subestadios en función de la proteinuria y de la presión arterial.

Nótese que el UPC y la presión arterial varían independientemente entre sí y del estadio de la ERC, por lo que puede aparecer cualquier rango de proteinuria o de hipertensión en cualquier estadio de ERC, por ejemplo, con cualquier nivel de azotemia.

Cociente proteína/creatinina en orina (UPC)



Riesgo de lesiones orgánicas como consecuencia de la hipertensión (presión arterial sistólica mmHg)



Adaptado del Manual of Canine & Feline Nephrology & Urology (Fig. 5.5) 2ª Edición por J. Elliott & G. Grauer (2006) con permiso de la British Small Animal Veterinary Association.

*Los porcentajes relativos de función residual son estimaciones únicamente conceptuales. Esta terminología se ha utilizado previamente sin una definición precisa y debe sustituirse por un sistema de clasificación numérico.

Con la colaboración de Novartis Animal Health Inc.

Basado en la clasificación en estadios de IRIS de la ERC, 2013.

www.iris-kidney.com

20070002-01

02 **Aproximación práctica a la hemodiálisis en la enfermedad renal canina**

Ilaria Lippi y Grazia Guidi

10 **Enfermedades hereditarias y congénitas renales felinas**

Maruska Suárez Rey

17 **Cómo abordar... Obstrucciones ureterales en perros y gatos**

Allyson Berent

26 **Hallazgos clínicos en perros y gatos con enfermedad renal crónica**

Sandi Lefebvre

28 **Enfermedad renal infecciosa en perros**

Gilad Segev

34 **Biomarcadores para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica felina**

Rebecca Geddes

40 **Manejo nutricional en la enfermedad renal crónica felina**

Yann Quéau

47 **Guía Royal Canin para recortar y guardar... Implicaciones diagnósticas de la proteinuria**

Astrid van Dongen



Reconocer la importancia del riñón en el mantenimiento de la fisiología normal, es un hecho relativamente reciente, si bien es cierto, que ya en tiempos bíblicos a este órgano "depurador" de la sangre se le atribuía un vínculo divino y se ofrecía en sacrificio para obtener la pureza espiritual.

En el Antiguo Testamento, los riñones se consideran como el lugar donde convergen el temperamento, las emociones, la prudencia, el vigor y la sabiduría, y por entonces se pensaba que los riñones y el corazón eran los órganos examinados por Dios a la hora de juzgar a las personas.

Sin embargo, en otras civilizaciones antiguas, los riñones eran considerados menos importantes que el corazón, e incluso que el hígado, los pulmones y los intestinos. Los eruditos sostienen que se debía a que no se visualizaban con facilidad, por su localización retroperitoneal, o simplemente a que su función no estaba del todo clara. El filósofo griego Aristóteles, en sus enseñanzas, menospreciaba a estos órganos y mediante sus observaciones en los animales, concluyó que no eran esenciales para la vida, y que su función era la de sujetar los vasos sanguíneos del cuerpo y la de secretar más que eliminar fluidos. No obstante, se dio cuenta de que podrían ser el origen de algunas enfermedades. Así la grasa renal la consideró como la causa del cáncer y de la gangrena, y en su obra *De Partibus Animalium (Las partes de los animales)* escrita alrededor del 350 a.c. señaló que "muy a menudo, los riñones se encuentran llenos de piedras, tumores y pequeños abscesos".

Más de dos mil años después, sabemos un poco más sobre la estructura del riñón, su función y sus patologías y reconocemos que es vital para el bienestar animal. Aunque este número del *Veterinary Focus* no pretende tener la autoridad de las enseñanzas bíblicas o la visión de un filósofo, anticipamos que ofrecerá al lector sabiduría y aprendizaje sobre el riñón y sus enfermedades.

Ewan McNeill - Editor jefe

Comité editorial

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Alemania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrition and Scientific Affairs Manager, Royal Canin, EEUU
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Reino Unido
- Laura Diana, DVM, Dipl. FCV, UBA, Scientific Communications, Royal Canin, Argentina
- María Elena Fernández, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, España
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Reino Unido
- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italia
- Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, Francia

- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, Francia
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin, Francia

Control de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Alemán)
- Noemi Del Castillo, PhD (Español)
- Giulio Giannotti, BSc (Italiano)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Yoshiko Nakamura, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Editor adjunto: Buena Media Plus

CEO: Bernardo Gallitelli

Dirección: 85, avenue Pierre Grenier 92100 Boulogne - France

Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan (cathalan@buena-media.fr)

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea

ISSN 0965-4577

Circulación: 80.000 copias

Depósito legal: Noviembre 2013

Portada: Shutterstock

Veterinary Focus se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso y Polaco.

Los arreglos de licencia de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.



Aproximación práctica a la hemodiálisis en la enfermedad renal canina



■ Ilaria Lippi, DVM, PhD

Hospital Clínico Veterinario Mario Modenato de la Universidad de Pisa, Italia

La Dra. Lippi se licenció con matrícula de honor en la Universidad de Pisa en 2006 y fue galardonada con el premio SCIVAC-Pfizer Salud Animal al año siguiente, lo que le permitió pasar algún tiempo en el Servicio de Medicina Interna Felina de la Universidad de Bristol, en el Reino Unido, antes de trasladarse a la Universidad de Davis en California en 2010 para formarse en hemodiálisis. Obtuvo su doctorado en 2011 por un proyecto de investigación sobre marcadores de diagnóstico y pronóstico precoz de la enfermedad renal crónica en perros y gatos. La Dra. Lippi trabaja actualmente en el Servicio de Hemodiálisis y Depuración sanguínea (CEPEV) del Departamento de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Pisa. Sus principales áreas de interés son la nefrología, la urología y la hemodiálisis.



■ Grazia Guidi, DVM, PhD

Hospital Clínico Veterinario Mario Modenato de la Universidad de Pisa, Italia

La Dra. Guidi se licenció con matrícula de honor en 1978 y actualmente es Profesora Titular de Patología Clínica en el Departamento de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Pisa, donde también realiza tareas clínicas con interés particular en la medicina felina, en nefrología y urología en pequeños animales. Su investigación se centra principalmente en las enfermedades del tracto urinario superior e inferior, marcadores de diagnóstico y pronóstico precoz de la enfermedad renal crónica en perros y gatos, y es autora de varias publicaciones nacionales e internacionales sobre este tema. La Profesora Guidi trabaja como clínica en los departamentos de Medicina Interna y de Cuidados Intensivos y es Directora del CEPEV.

PUNTOS CLAVE

- Los avances en la tecnología han conseguido no solo que la hemodiálisis sea posible, sino que además sea segura, eficaz e indispensable para el manejo de los pacientes con uremia incompatible con la vida.
- La hemodiálisis se puede suministrar bien como terapia intermitente o como continua. En ambas situaciones, la sangre azotémica se bombea a través de un dializador, donde se produce el intercambio de solutos y agua, antes de que la sangre depurada retorne al paciente.
- El flujo de moléculas a través de la membrana de diálisis está impulsado principalmente por dos fuerzas: la difusión y la convección.
- Se deben tener en cuenta varios factores a la hora de seleccionar un protocolo de diálisis para cada paciente.
- Es fundamental asegurar que la sangre no se coagule durante la diálisis, y existen diferentes métodos para evitarlo.

■ Introducción

Aunque la hemodiálisis (HD) en medicina humana se considera una medida terapéutica estándar, en el caso de los animales con enfermedad renal grave, esta opción está más limitada dada su escasa disponibilidad. Ha sido solo en esta última década cuando la posibilidad de ofrecer la HD ha ido en aumento, y hoy en día en muchos países se puede realizar esta técnica. Tradicionalmente, la diálisis intracorpórea (diálisis peritoneal) se utilizaba para tratar a los pacientes con enfermedad renal aguda grave. Sin embargo, siempre y cuando sea posible, las técnicas de reemplazo renal extracorpóreas (TRRE) son preferibles ya que los resultados son mejores y la logística es más cómoda (1,2). Al utilizarse equipos de medicina humana (**Figura 1**), el tamaño del paciente puede ser un factor limitante; sin embargo, pese a ello la hemodiálisis mediante TRRE se realiza con éxito en medicina veterinaria (2).

Las TRRE pueden realizarse como hemodiálisis intermitente (HDI) o como terapia de reemplazo renal continua (TRRC) (**Figura 2**). Aunque difieren en la ejecución, ambos métodos se basan en los mismos principios fisiológicos. Una vez que se ha establecido el acceso vascular,

normalmente a través de un catéter yugular, el paciente se conecta a un circuito extracorpóreo. La máquina de diálisis regula el flujo de sangre dentro del circuito cerrado, de modo que la sangre azotémica ("contaminada") se bombea desde el paciente y a través del dializador, donde se intercambian solutos y agua antes de que la sangre "limpia" retorne al paciente (**Figura 3**). La cantidad de sangre que pasa a través del dializador dependerá de varios factores. Durante una sesión de diálisis normal, todo el volumen de sangre del paciente se puede procesar varias veces (3).

■ Principios de la hemodiálisis

El dializador (riñón artificial) es la pieza clave de la TRRE. Una vez en el dializador, la sangre y el dializado se separan por una membrana semipermeable, que permite el paso libre del agua y de moléculas pequeñas (normalmente < 500 Da). El flujo de moléculas a través de la membrana está impulsado principalmente por dos fuerzas: la difusión y la convección.

- La transferencia de soluto por difusión se basa en el flujo de partículas de mayor a menor concentración, a través de la membrana. Al alcanzar el equilibrio, en ningún lado de la membrana se produciría un cambio neto de concentración de soluto (1); sin embargo gracias a la reposición constante del dializado fresco dentro del dializador se evita llegar a la situación de equilibrio y se mantiene la difusión activa (3). La eficiencia de la difusión se puede aumentar mediante el uso de un sistema de contracorriente entre la sangre y el flujo de dializado que maximice el gradiente de concentración (4). Un factor importante en el proceso, es el peso molecular del componente, ya que cuanto menor sea éste la velocidad será mayor, así los pequeños solutos como la urea (60 Da) se difunden con más facilidad que las moléculas más grandes como la creatinina (113 Da). El tamaño de los poros de la membrana limita el movimiento de los solutos más grandes, de las proteínas del plasma y de los componentes celulares de la sangre.
- La transferencia de soluto por convección se lleva a cabo por ultrafiltración, de forma que el agua se impulsa a través de la membrana del dializador por gradiente de presión hidrostático. Los solutos disueltos en el agua se arrastran a través de la membrana por un proceso llamado arrastre por solvente (1, 5, 6). Aunque el transporte por convección influye en el aclaramiento de las moléculas grandes con una capacidad de difusión limitada, durante una hemodiálisis estándar, su contribución a la eliminación de solutos total es



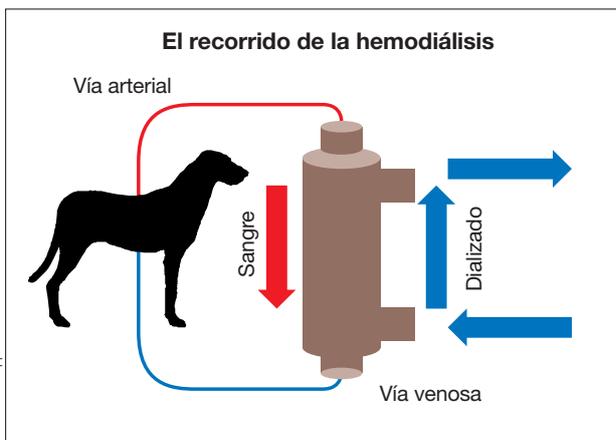
© Dr. Ilaria Lippi

Figura 1. Unidad típica de diálisis renal adecuada para la terapia HDI.

Figura 2. La máquina de TRRC por su flexibilidad para administrar las técnicas extracorpóreas ofrece la posibilidad de diferentes opciones de tratamiento.

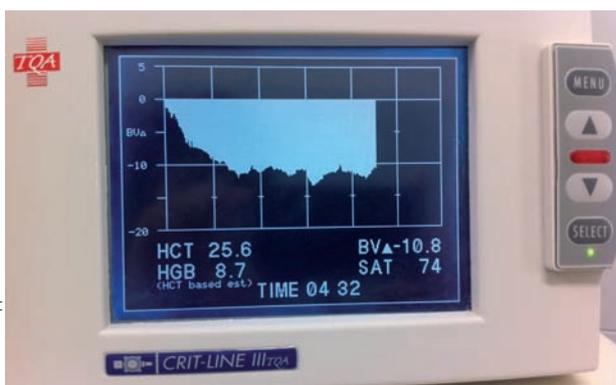


© Dr. Ilaria Lippi



© Dr. Ilaria Lippi

Figura 3. Esquema del recorrido de la hemodiálisis.



© Dr. Ilaria Lippi

Figura 4. El volumen sanguíneo tiene que monitorizarse durante el tratamiento de diálisis.

normalmente < 5%. El proceso de ultrafiltración en la HD, tiene como principal objetivo regular la eliminación de líquido. Cuando el principal objetivo es la depuración de la sangre, el proceso se denomina hemofiltración. Para lograr el aclaramiento adecuado del soluto mediante convección, se puede aumentar la ultrafiltración de manera significativa (> 35 ml/kg/h), manteniendo el mismo volumen de sangre del paciente con fluidos de reemplazo intravenosos (**Figura 4**) que se pueden administrar de forma independiente, o bien incorporados en el circuito dializador (1-6).

El transporte por convección no requiere un gradiente de concentración a través de la membrana y no genera gradientes de difusión o altera las concentraciones séricas. El gradiente de presión hidrostática transmembrana, la permeabilidad hidráulica y el área superficial de la membrana, determinan la tasa de ultrafiltración y la transferencia de soluto. Durante la ultrafiltración, la presión

transmembrana generada por la bomba de sangre inicia y controla la velocidad y el volumen del ultrafiltrado.

En general, la eliminación neta de sustancias urémicas está influida por: (i) el gradiente de concentración para la difusión, (ii) la capacidad de difusión del soluto, (iii) las características de permeabilidad y el área de superficie de la membrana, (iv) la sangre y el flujo de dializado en el dializador, (v) la duración de la diálisis, (vi) el volumen de distribución de los solutos, y (vii) la cantidad de ultrafiltración.

Las moléculas muy grandes o ligadas a proteínas no se pueden eliminar por una hemodiálisis estándar, pero sí se pueden eliminar mediante hemoperfusión (4), que consiste en hacer pasar la sangre a través de un dispositivo con partículas absorbentes (normalmente carbón activado) que elimina las moléculas de la circulación al concurrir con las proteínas del plasma.

Esta técnica es mucho más eficiente que la HD en la depuración de sustancias ligadas a proteínas y fármacos solubles en lípidos. Existe un listado de fármacos y moléculas que se pueden depurar mediante hemodiálisis disponible en internet (7).

■ Indicaciones de la hemodiálisis

Fallo renal agudo

En medicina veterinaria, la indicación más frecuente para la hemodiálisis es el fallo renal agudo (FRA). La causa más frecuente de FRA en perros, es la exposición a nefrotoxinas exógenas y endógenas. La mayoría de los animales remitidos para HD presentan uremia aguda y no responden a la fluidoterapia intravenosa ni al tratamiento farmacológico para recuperar la diuresis. Muchos pacientes tienen una sobrecarga de volumen tras intentar forzar la diuresis en caso de oliguria y también pueden tener una hiperpotasemia potencialmente mortal. La HD mitiga rápidamente la hiperpotasemia y puede restaurar el equilibrio de líquidos, estabilizando así al paciente y dando tiempo a que la función renal se recupere. La HD debería iniciarse cuando las consecuencias clínicas de la uremia no pueden manejarse con tratamiento médico de forma efectiva.

Enfermedad renal crónica

La hemodiálisis también es eficaz para el manejo de los animales con enfermedad renal crónica (ERC) en fase terminal, aunque el coste y la disponibilidad limitada restringen su uso. La hemodiálisis puede mejorar la azotemia y los desequilibrios de electrolitos, minerales y ácido-básicos, así como la hipertensión sistémica, que complican la

Tabla 1. Comparación entre la hemodiálisis intermitente y la terapia de reemplazo renal continuo.

Hemodiálisis intermitente	
Ventajas <ul style="list-style-type: none">• Adecuado para el manejo de pacientes con uremia aguda y crónica• El tiempo de tratamiento es relativamente corto• Bajo coste de los materiales desechables	Inconvenientes <ul style="list-style-type: none">• Mayor riesgo de trastornos hemodinámicos• Alto coste del sistema de tratamiento de agua• Necesidad de un ritmo de flujo sanguíneo alto• Necesidad de personal veterinario capacitado durante todo el tratamiento
Terapia de reemplazo renal continuo	
Ventajas <ul style="list-style-type: none">• Hemodinámicamente bien tolerado• Mejor control fisiológico de los desórdenes de uremia, electrolitos y ácido-base• No requiere un sistema de purificación de agua por separado• Máquinas portátiles que permiten la terapia <i>in situ</i>	Inconvenientes <ul style="list-style-type: none">• Alto coste del dializado pre-ensvasado• Alto coste de los materiales desechables• Los tiempos de tratamiento son largos (o continuos)• Es necesario personal veterinario capacitado durante el tratamiento• No es adecuado para el tratamiento de pacientes crónicos

ERC. Estos animales necesitarán HD indefinidamente, pero muchos propietarios prefieren períodos cortos de diálisis para poder mentalizarse de la situación de su mascota. Los animales tratados con hemodiálisis también requieren el resto del tratamiento de la ERC. Hay que tener en cuenta que el mayor tiempo de supervivencia conseguido por la HD, también conlleva la aparición de otras consecuencias de la enfermedad renal crónica (hiperpotasemia, retención de líquidos, osteodistrofia renal e hipertensión refractaria) que rara vez se identifican en animales únicamente tratados con terapia médica.

La hemodiálisis también se utiliza con frecuencia en el manejo perioperatorio de los pacientes candidatos para un trasplante renal con complicaciones concomitantes como la anemia y los trastornos metabólicos, que son frecuentes e impedirían el éxito quirúrgico. Las sesiones breves de hemodiálisis prequirúrgicas ayudan a mejorar la uremia y a estabilizar al receptor mientras se busca al donante adecuado. La hemodiálisis postrasplante puede ayudar en los períodos de función retrasada del injerto, así como al control de las posibles complicaciones técnicas o quirúrgicas, rechazo agudo o pielonefritis (3).

Intoxicaciones agudas

Las técnicas de diálisis son las más apropiadas para el manejo de la intoxicación aguda. Los fármacos y las sustancias químicas con características físicas que permiten el paso a través de los poros de la membrana del dializador y que no están vinculados a las proteínas plasmáticas pueden eliminarse del torrente sanguíneo de forma

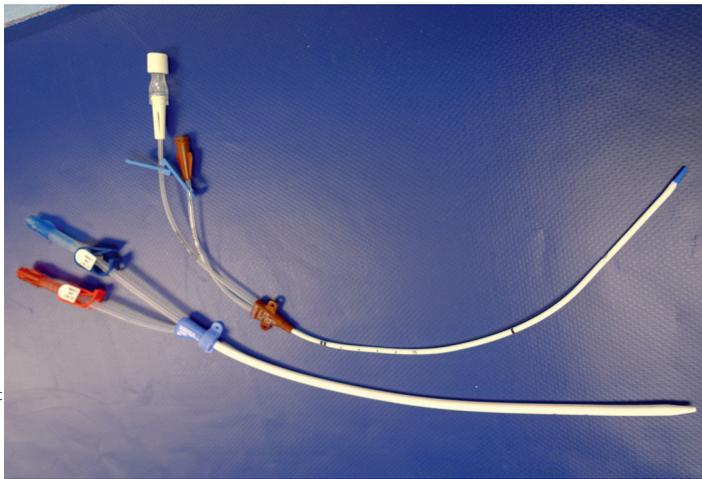
rápida y eficiente, con una sola sesión de HD. Los beneficios de estas técnicas incluyen la capacidad para eliminar las toxinas que hayan sido absorbidas en la luz intestinal, la eliminación de sustancias que no se adhieren al carbón activado entérico y el hecho de que tanto el compuesto original como sus metabolitos activos tóxicos pueden ser eliminados. La hemodiálisis está indicada para el tratamiento de intoxicaciones comunes por etilenglicol, metanol, salicilato, etanol, fenobarbital, acetaminofeno (paracetamol), teofilina, aminoglucósidos y muchos otros.

Hipervolemia

La sobrehidratación, que provoca hipertensión sistémica, ascitis, edema periférico y pulmonar, efusión plural e insuficiencia cardíaca congestiva, es una complicación frecuente en pacientes con fallo renal sometidos a una fluidoterapia agresiva. La sobrecarga de volumen puede ser potencialmente mortal y no se resuelve con el tratamiento convencional de los pacientes oligúricos. La sobrehidratación es una característica constante de la enfermedad renal en fase terminal, cuando los animales no tienen la capacidad excretora suficiente para eliminar la fluidoterapia, ya sea administrada por vía intravenosa, o subcutánea, o los suplementos de fluidos orales o el agua ingerida. La carga excesiva de fluidos se puede eliminar fácilmente gracias a la capacidad de ultrafiltración de la HD.

■ HDI frente a TRRC

Los pros y los contras de ambos sistemas se reflejan en la **Tabla 1**. Por definición, la HDI consiste en tratamientos



© Dr. Ilaria Lippi

Figura 5. Catéteres venosos centrales temporales diseñados para hemodiálisis.



© Dr. Ilaria Lippi

Figura 6. La colocación del catéter de hemodiálisis se debe comprobar mediante radiografía.

intermitentes de duración limitada (generalmente 4-5 horas, 2 a 3 veces a la semana), que pueden ajustarse según las necesidades del paciente. La HDI se utiliza tanto en el tratamiento de pacientes con FRA o con ERC, como para la corrección de otras alteraciones como los desequilibrios electrolíticos y la hipervolemia. La TRRC está indicada principalmente para el tratamiento de pacientes con FRA. Mientras que la HDI se basa principalmente en la difusión para la depuración de solutos, la TRRC se basa tanto en la difusión como en la convección. La TRRC es generalmente más eficiente en la eliminación de moléculas de mayor tamaño, pero requiere un tratamiento continuo y lento para alcanzar una reducción más fisiológica de las toxinas urémicas (4,6), y el paciente debe estar unido a la máquina de manera casi continua (más de 23 horas al día).

■ Acceso vascular para la HD

Independientemente del método utilizado, mantener un adecuado acceso vascular es fundamental para permitir el paso de un flujo grande y continuo de sangre a través del circuito extracorpóreo. La elección del catéter, su colocación y el manejo a largo plazo, pueden afectar a la función del mismo, lo que influye directamente en la posibilidad de realizar un tratamiento de alta calidad.

Elección del catéter

La elección del catéter depende del tamaño del paciente, del material del que esté hecho y del tiempo que se vaya a utilizar. Como regla general, es recomendable utilizar el catéter de mayor tamaño que se pueda colocar de forma segura en la vena yugular. El flujo de sangre, sabiendo que es proporcional al diámetro del catéter e inversamente proporcional a su longitud, debe ser el máximo (3).

Un catéter de 7-8 Fr es el más adecuado para un perro pequeño, mientras que uno de 12-14 Fr es más adecuado para un perro mediano o grande. El catéter debe estar compuesto de un material que sea mínimamente trombogénico y no irritante para el vaso sanguíneo.

Los catéteres de doble luz son los más utilizados en perros, y permiten la eliminación y el retorno simultáneo de la sangre. Lo más frecuente es usar un catéter en doble D, que proporciona la luz de mayor diámetro con el área de superficie más baja en contacto con la sangre, reduciendo así la tensión (8) (**Figura 5**). Aunque ambas luces parten del mismo vaso sanguíneo, la luz que aspira la sangre del paciente, por convección, se conoce como el puerto arterial y la que devuelve la sangre procesada al paciente se conoce como puerto venoso. La luz arterial normalmente se abre más proximalmente sobre el catéter con el fin de reducir la reaspiración (recirculación) de la sangre depurada que regresa a través de la luz venosa. En algunos casos el grado de recirculación puede ser significativo, lo que puede reducir drásticamente la eficiencia del tratamiento. A menudo hay más de una abertura a lo largo del catéter para reducir al mínimo los riesgos de obstrucción y la posibilidad de irritación de la pared del vaso (3).

Colocación del catéter

Las venas yugulares, considerando su accesibilidad, tamaño y flujo de sangre son las vías de acceso más frecuentes en caso de TRRE. Los catéteres pueden ser temporales o permanentes. Los catéteres temporales están diseñados con una punta afilada, que facilita la colocación mediante la técnica de Seldinger percutánea. Aunque este tipo de catéteres está diseñado para un uso temporal, con una estricta asepsia y un mantenimiento

cuidadoso, se pueden utilizar durante varias semanas. Generalmente, su colocación requiere sedación o anestesia general y es esencial que la técnica sea completamente aséptica. El catéter intravascular periférico, sobre aguja introductora, permite introducir una guía; a medida que ésta avanza a lo largo de la vena, se debe monitorizar con electrocardiograma para poder identificar posibles complicaciones por tocar el miocardio (*p. ej.*, complejos prematuros) (**Figura 6**). El vaso sanguíneo se dilata con cuidado antes de que el catéter avance sobre la guía y se sutura para fijarlo. Se debe tener en cuenta que el catéter se debe llenar con solución salina heparinizada antes de su colocación. Si el paciente está gravemente sobrehidratado, o no es posible acceder a la vena yugular, puede ser necesaria una técnica de corte (8).

Es preferible el uso de catéteres permanentes en los casos en los que el paciente necesite un tratamiento crónico. Lo ideal sería que la colocación de estos catéteres se hiciera guiada mediante fluoroscopia y con una técnica completamente estéril. Se utiliza la técnica del túnel, de manera que el punto de entrada en la vena está a algunos centímetros de la salida cutánea. Muchos catéteres tienen un manguito situado a mitad de camino entre la piel y la vena yugular, que actúa tanto de barrera para minimizar la infección como de anclaje. Aunque por lo general son más caros y difíciles de colocar, los catéteres de larga duración se pueden utilizar durante meses o incluso años, siempre con el debido cuidado (8).

Manejo del catéter

Los catéteres se deben utilizar solamente para la HD y no para ningún otro tratamiento (*p. ej.*, fluidos intravenosos, fármacos, tomas de muestras sanguíneas, nutrición parenteral) para minimizar el riesgo de contaminación. Deben mantenerse protegidos por un vendaje estéril entre un tratamiento y otro (**Figura 7**) y se deben inspeccionar minuciosamente por posibles defectos e inflamación en el punto de inserción antes de cada uso. La asepsia debe ser estricta tanto al principio como al final de cada tratamiento de diálisis. Entre cada tratamiento, el catéter se perfunde con un anticoagulante, normalmente heparina no fraccionada (1000-5000 UI/mL). Como medida de precaución, se pueden añadir antibióticos (cefazolina a 10 mg/mL) a la heparina, o citrato de sodio ((se ha demostrado que altas concentraciones de citrato (> 30%) presentan propiedades antimicrobianas (9, 10)). Los anticoagulantes se deben extraer antes de la diálisis, aunque a veces la coagulación o el mal funcionamiento del catéter pueden complicarlo, pero aun así hay que evitar siempre la inyección de anticoagulante en el

vaso ya que se corre un grave riesgo de que el paciente sufra alteraciones de la coagulación o (con alta concentración de citrato) una hipocalcemia grave. La mayoría de los pacientes, durante el periodo entre los tratamientos de HD reciben anticoagulantes por vía sistémica, generalmente aspirina oral (0,5-2 mg/kg una vez al día), para minimizar la trombosis asociada al catéter (8).

■ Preparación de la hemodiálisis

Los objetivos de los tratamientos de HD pueden variar significativamente entre pacientes e incluso en un mismo paciente. A la hora de elegir el dializador se deben tener en cuenta factores tales como el volumen del circuito extracorpóreo, el tamaño del paciente (expresado como área superficial), la biocompatibilidad y otras características de la membrana de filtración. Los dializadores más pequeños y de bajo flujo son más apropiados cuando se requiere un tratamiento menos eficiente (*p. ej.*, azotemia grave para prevenir el síndrome de desequilibrio) y para los pacientes más pequeños. Por el contrario, los dializadores de alto flujo son preferibles si se requiere un aclaramiento alto por convección o un tratamiento más intenso.

La intensidad del tratamiento es otro factor clave y varía en función del volumen total de sangre que se va a procesar durante la sesión de diálisis, lo cual también depende de si se realiza una HDI o una TRRC. Con HDI, el volumen total de sangre procesada está asociado a la relación de reducción de urea (RRU), de modo que la RRU se puede utilizar como un parámetro para establecer la intensidad del tratamiento (1). Con la TRRC, la capacidad de diálisis se estima mediante la relación de Kt/V, donde Kt es una

Figura 7. Los catéteres permanentes deben estar protegidos por un vendaje estéril entre un tratamiento y otro. La zona de inserción debe inspeccionarse minuciosamente por defectos e inflamación antes de cada uso.



© Dr. Ilaria Lippi

medida de depuración instantánea de urea y V es el volumen de la distribución (6). Una vez que se establece el volumen de sangre total que se va a procesar, se determinan las combinaciones adecuadas entre la velocidad del flujo de sangre y el tiempo de tratamiento. Si la azotemia es de moderada a grave, es aconsejable planificar una sesión de diálisis más larga con un flujo de sangre más lento. Los períodos de tratamiento cortos y el flujo sanguíneo rápido pueden provocar cambios drásticos en el BUN sérico y predisponer al paciente a enfermedades potencialmente mortales, como el síndrome de desequilibrio dialítico (SDD). En pacientes pequeños con azotemia grave, puede que no sea posible mantener el flujo de sangre lo suficientemente lento como para reducir el BUN con seguridad, debido al riesgo de coagulación en el circuito extracorpóreo. En estos pacientes es conveniente prolongar el tiempo de tratamiento alternando la diálisis con períodos de derivación (donde la sangre continúa moviéndose a través del circuito, pero el flujo de dializado se detiene).

Otros factores importantes que hay que tener en cuenta son la composición del dializado y la temperatura. Las fórmulas de dializado convencionales para pequeños animales contienen una mezcla de diferentes electrolitos, y la composición se puede ajustar durante el tratamiento según las necesidades del paciente. Por ejemplo, la concentración de sodio se puede aumentar o disminuir gradualmente. Normalmente un aumento de sodio (de hiponatremia o isonatremia a hipernatremia) se utiliza para reducir al mínimo el riesgo de SDD en pacientes con azotemia grave, pero las concentraciones altas de sodio dializado pueden provocar sed tras la diálisis y sobrecarga de volumen. Otro componente manipulado con frecuencia es el bicarbonato; generalmente es preferible una baja concentración de bicarbonato en el dializado (25 mmol/L) en los pacientes con acidosis metabólica severa, para evitar así la rápida corrección de la acidosis, lo que podría causar acidosis cerebral paradójica.

De vez en cuando, puede ser necesario añadir algunos componentes a la diálisis, por ejemplo, en pacientes con intoxicación por etilenglicol, se puede añadir etanol (inhibidor competitivo de la alcohol deshidrogenasa), disminuyendo el metabolismo de etilenglicol y permitiendo una eliminación más completa mediante la diálisis. La temperatura del líquido de diálisis está regulada por la máquina de diálisis y puede tener un efecto significativo en la estabilidad hemodinámica del paciente. El dializado calentado puede promover la vasodilatación e hipotensión, mientras que una temperatura más baja puede resultar en vasoconstricción e hipertensión (1).

■ Anticoagulantes

Durante la TRRE la sangre se expone a diversas superficies (*p. ej.*, el catéter, tubos para la sangre y componentes del dializador) con diferentes grados de trombogenicidad; en concreto, las cámaras de presión arterial y venosa son altamente trombogénicas, ya que presentan una amplia interfase aire-sangre. La turbulencia sanguínea y la tensión de cizallamiento durante la diálisis pueden provocar la activación de las plaquetas. La coagulación en el circuito extracorpóreo puede reducir significativamente la eficacia del tratamiento. La inspección visual del circuito es el método más simple para evaluar la coagulación, pero incluso si los coágulos no son visibles, se debe tener en cuenta si la sangre es muy oscura o si la fibrina está presente en la interfase aire-sangre.

Por lo tanto, los anticoagulantes se usan de forma rutinaria durante la diálisis. La heparina es lo que más se utiliza debido a su bajo coste, corta vida media y facilidad de administración. En el hombre la administración puede causar el síndrome de trombocitopenia inducida por heparina (TIH), (11) pero hasta la fecha esto no ha sido demostrado en medicina veterinaria. El protocolo de la heparina estándar para la HD es la administración de un solo bolo (10-50 UI/kg) cinco minutos antes de comenzar el tratamiento, seguido por una infusión a velocidad constante (CRI o *constant rate infusion*) a 10-50 UI/kg/h en el lado arterial del circuito extracorpóreo, desconectado cada 20-30 minutos antes de terminar el procedimiento. Como una alternativa a la CRI, se pueden administrar bolos de heparina (10-50 UI/kg) cada 30 minutos (12).

El citrato se puede utilizar como una alternativa a la heparina. El citrato ejerce su efecto quelante de calcio, lo que impide la coagulación, y aunque la mayoría de los complejos de citrato de calcio se pierden en el dializado efluente, algunos sí que retornan al paciente. Con el fin de prevenir la hipocalcemia sistémica, el calcio debe ser administrado en CRI. Es necesaria la monitorización cuidadosa para minimizar el riesgo de graves hipo- o hipercalcemias y de alcalosis metabólica (6).

Los factores que pueden contribuir a la formación de coágulos durante un tratamiento de diálisis pueden clasificarse en: relacionados con la sangre, relacionados con el circuito o relacionados con los anticoagulantes. Entre los factores relacionados con la sangre, los más importantes son el flujo lento, la interrupción frecuente del flujo sanguíneo debido a las alarmas de la máquina o el mal funcionamiento del catéter, la tasa de ultrafiltración rápida, hematocrito elevado del paciente y las transfusiones de

sangre durante el tratamiento. Los factores relacionados con el circuito incluyen la presencia de aire en el dializador y la biocompatibilidad de la membrana del dializador. Finalmente, los factores relacionados con los anticoagulantes incluyen una carga de dosis inadecuada o insuficiente de heparina o la interrupción precoz de la heparina en CRI.

Algunos pacientes pueden tener un mayor riesgo de sufrir hemorragias (p. ej., hemorragia gastrointestinal, hemorragia activa en otros puntos, o si otros procedimientos invasivos como la cirugía o la biopsia se han realizado dentro de las 48 horas anteriores a la diálisis) y pueden requerir protocolos anticoagulantes más arriesgados.

En estos casos, se puede recurrir al control de la coagulación del circuito extracorpóreo para reducir los riesgos al mínimo. Esto implica una infusión constante de la heparina en el lado arterial del circuito extracorpóreo y la infusión simultánea de protamina (para unirse y neutralizar a la heparina) en el lado venoso.

Hay muchos riesgos asociados a esta práctica, incluyendo los posibles efectos secundarios de la protamina (disnea, bradicardia e hipotensión) y un rebote del efecto del anticoagulante (ya que la heparina y la protamina se metabolizan a un ritmo diferente).

El método de control de la coagulación local más común consiste en la infusión continua de citrato trisódico en el circuito, añadiendo calcio para neutralizar el citrato inmediatamente antes de que la sangre regrese al paciente (12); esto resulta más efectivo para reducir el riesgo de sangrado (13), aunque pueden surgir complicaciones relacionadas con los niveles de calcio del paciente y los trastornos metabólicos simultáneos.

En personas con alto riesgo, el protocolo de tratamiento sin heparina es el más común, y consiste en tratar previamente el circuito extracorpóreo con heparina durante la fase de recirculación antes de someter al paciente a diálisis. A continuación, se vacía el circuito de heparina antes de conectar al paciente. Durante el tratamiento de HD, se requieren bolos de solución salina para eliminar filamentos de fibrina del circuito y minimizar la coagulación, midiendo el tiempo activo de coagulación cada 15-30 minutos con el fin de controlar la coagulación adecuadamente (12).

■ Conclusión

Gracias a la tecnología moderna, la HD no solo es posible sino que además es segura, eficaz, e incluso indispensable para el manejo de animales con una azotemia potencialmente mortal. Permite establecer tratamientos que salvan la vida a pacientes con lesión renal sin otras opciones terapéuticas. Es importante que los propietarios comprendan que la diálisis no repara los riñones dañados pero sí puede sustituir muchas de las funciones renales normales, de modo que el paciente puede tener una mejor calidad de vida. Por lo general, no es posible determinar desde el principio durante cuánto tiempo será necesaria la terapia de diálisis. En términos generales, con necrosis tubular aguda, los propietarios deben estar preparados (tanto económica como emocionalmente) para llevar a cabo 2-4 semanas de tratamiento, aunque algunos pacientes pueden recuperarse más rápidamente.

Por el contrario, algunos pacientes recuperan la función renal después de muchos meses de diálisis y algunos pacientes nunca se recuperan. El pronóstico y la duración de la terapia pueden variar enormemente de un paciente a otro y dependen de la etiología y del grado de fallo renal, así como del estado y comorbilidad del paciente.

Bibliografía

1. Cowgill LD and Francey T. Hemodialysis and extracorporeal blood purification. In: Di Bartola SP, eds. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4th ed. St Louis; Elsevier Saunders, 2012;680-719.
2. Cowgill LD and Langston C. Acute kidney insufficiency. In: Bartges J and Polzin DJ, eds. *Nephrology and Urology of Small Animals*. 1st ed. Ames; Wiley-Blackwell, 2011;472-523.
3. Langston C. Hemodialysis. In: Bartges J and Polzin DJ, eds. *Nephrology and Urology of Small Animals*. 1st ed. Ames; Wiley-Blackwell, 2011;255-285.
4. Daurgidas JT. Physiologic principles and urea kinetic modelling. In: Daurgidas JT, Blake PG and Ing TS, eds. *Handbook of Dialysis*. 4th ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2007;25-58.
5. Depner TA. Hemodialysis adequacy: basic essentials and practical points for the nephrologist in training. *Hemodial Int* 2005;9:241-254.
6. Acierno MJ. Continuous renal replacement therapy. In: Bartges J and Polzin DJ, eds. *Nephrology and Urology of Small Animals*. 1st ed. Ames; Wiley-Blackwell, 2011;286-292.
7. www.renalpharmacyconsultants.com
8. Chalhoub S, Langston C and Poeppel K. Vascular access for extracorporeal renal replacement therapy in veterinary patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:147-161.
9. Weijmer MC, Debets-Ossenkopp YJ, van de Vondervoort, et al. Superior antimicrobial activity of trisodium citrate over heparin for catheter locking. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:2189-2195.
10. Weijmer MC, van den Dorpel MA, Van de Ven PJG, et al. Randomized clinical trial comparison of trisodium citrate 30% and heparin as catheter locking solution in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:2769-2777.
11. Charif R and Davenport A. Heparin induced thrombocytopenia: an uncommon but serious complication of heparin use in renal replacement therapy. *Hemodial Int* 2006;10:235-240.
12. Ross S. Anticoagulation in intermittent hemodialysis: pathways, protocols and pitfalls. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:163-175.
13. Janssen MJ, Huijgens PC, Bouman AA, et al. Citrate versus heparin anticoagulation in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:1228-1233.

Enfermedades hereditarias y congénitas renales felinas



■ Maruska Suárez Rey, DVM, PhD

Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidad de Santiago de Compostela (USC), España

La Dra. Suárez se licenció en Veterinaria en la Facultad de Veterinaria de Lugo de la Universidad de Santiago de Compostela en 1991 y obtuvo el título de Doctora en Veterinaria en la misma Universidad en 1997. En la actualidad, es Profesora Titular de Medicina Interna en el Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Facultad de Veterinaria de Lugo de la USC y desarrolla su actividad clínico-asistencial en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Veterinario Universitario Rof Codina.

■ Introducción

Las enfermedades congénitas son aquellas enfermedades estructurales o funcionales que están presentes en el momento del nacimiento, aunque en muchos casos no se manifiestan hasta los primeros años de vida del animal. La etiología varía y pueden estar provocadas por diversos factores externos que afecten durante el desarrollo embrionario o fetal, o pueden ser el resultado de factores genéticos aleatorios o heredados. Algunas enfermedades congénitas pueden ser hereditarias. Las enfermedades hereditarias son aquellas que se transmiten de

los progenitores a su descendencia siguiendo distintos patrones de herencia, debido a mutaciones en la secuencia del ADN, que determinan modificaciones proteicas con la consiguiente alteración de su funcionalidad biológica (1,2)

Son pocas las enfermedades de las que conocemos con certeza su patrón de herencia y las mutaciones concretas que lo provocan. Las enfermedades renales congénitas son poco frecuentes, exceptuando la poliquistosis renal (PKD) para la que afortunadamente se dispone de pruebas diagnósticas fiables para su identificación temprana (3).

PUNTOS CLAVE

- A excepción de la enfermedad poliquística renal, las enfermedades renales congénitas son poco frecuentes en el gato.
- Hay pocas enfermedades renales en las que se conozca con certeza su patrón de herencia y las mutaciones concretas que lo provocan.
- La mayoría de las enfermedades renales hereditarias afectan a gatos de raza, aunque de forma esporádica pueden afectar a cualquier animal.
- Algunos pacientes padecen estas enfermedades y no presentan sintomatología durante años, puesto que entre individuos, existe una gran variabilidad en cuanto a la severidad y ritmo de progresión.
- Normalmente, la presentación clínico-patológica se engloba dentro del síndrome clínico de la enfermedad renal crónica, en sus diferentes estadios.

■ Características clínicas

La frecuencia real de estas nefropatías y su espectro clínico completo, todavía no se han caracterizado adecuadamente, pero en la **Tabla 1** se muestran las nefropatías familiares y hereditarias reconocidas. A efectos prácticos, el síndrome clínico bajo el cual se engloban la mayoría de ellas, es la enfermedad renal crónica (ERC) con las alteraciones hematológicas, bioquímicas, urinarias y clínicas, propias de la disfunción renal.

Los signos clínicos y la edad de presentación varían dependiendo de la severidad del proceso. La aparición de los signos suele ser insidiosa y progresiva y a veces no son advertidos claramente por el propietario hasta que la enfermedad es casi terminal, a no ser que en los planes de reproducción de la raza se incluya su identificación temprana. En algunas enfermedades la muerte sobreviene a los pocos meses de vida después de padecer signos como anorexia, poliuria/polidipsia (PU/PD), retraso en el crecimiento, osteodistrofia renal, anemia, letargia y diversos signos gastrointestinales. En otras como en la poliquistosis o la amiloidosis, ya sea por la penetración parcial o por la naturaleza de la enfermedad en sí, la función

renal inicialmente es normal y los gatos pueden vivir durante años, progresando hacia la enfermedad renal con la aparición de signos como PU/PD (1,2).

El desarrollo de fallo renal a una temprana edad suele indicar una etiología congénita, aunque los animales jóvenes pueden verse también afectados por procesos adquiridos, de forma que en tan solo 2 meses sus riñones pueden sufrir cambios estructurales hacia un riñón terminal. Por otra parte, en muchas de estas enfermedades hereditarias, los riñones pueden ser normales al nacimiento y la enfermedad va progresando según avanza la edad, no evidenciándose los signos hasta edades tardías.

El diagnóstico presuntivo se puede establecer basándose en un procedimiento diagnóstico adecuado que incluya la anamnesis, pruebas laboratoriales y técnicas de diagnóstico por imagen (Tabla 2). El diagnóstico definitivo suele requerir de la demostración de las lesiones características en las muestras de riñón obtenidas mediante biopsia o en la necropsia. Disponer de la biopsia renal sería de gran interés en todos los pacientes con fallo renal, pero esto puede no estar justificado en pacientes en estadios avanzados, ya que el paciente necesita todo el parénquima renal funcional restante y la evaluación clínica suele bastar para establecer un diag-

nóstico presuntivo y su tratamiento médico adecuado. Por otra parte, son muchos los pacientes que se diagnostican ya en fases muy avanzadas, por lo que las lesiones primarias no se pueden identificar, y lo que predomina son la fibrosis, los cambios degenerativos e inflamatorios secundarios, característicos de estadios terminales (1,2).

Las técnicas de diagnóstico molecular han supuesto un gran avance en el estudio de estas enfermedades, sin embargo, no es posible en todos los casos realizar pruebas genéticas específicas, ya que hay entidades en las que aún no se conoce el gen responsable. Las ventajas del diagnóstico molecular son innumerables, pues además de la confirmación diagnóstica, permite el diagnóstico presintomático a edades tempranas, lo que posibilita descartar al individuo afectado de los planes reproductivos (3).

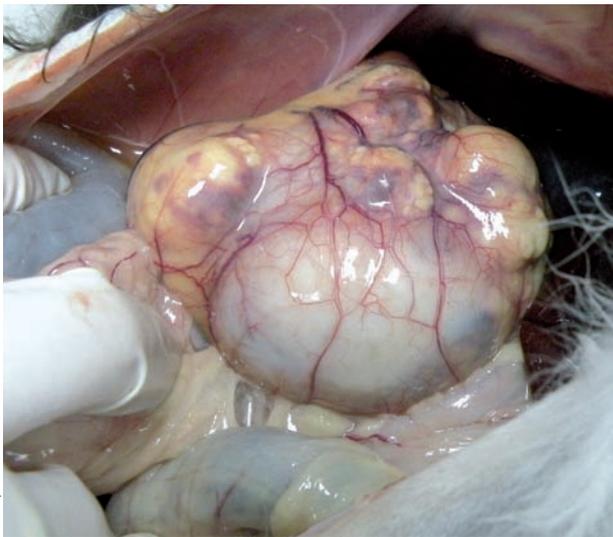
No existe un tratamiento eficaz para las nefropatías congénitas. Se benefician de las mismas estrategias de manejo de los pacientes con ERC (disminución de signos urémicos y medidas nefroprotectoras), pero con la dificultad añadida de que en animales muy jóvenes las dietas indicadas para ERC no cubren todas las necesidades nutritivas de crecimiento. En su lugar se sugiere que podría ser de mayor utilidad y más adecuado la administración de quelantes de fósforo (2).

Tabla 1. Nefropatías familiares y hereditarias en gatos.

Enfermedad	Razas afectadas
Amiloidosis	<ul style="list-style-type: none"> Abisinia Siamés
Displasia renal	<ul style="list-style-type: none"> Persa Bosque de Noruega
Enfermedad poliquistica	<ul style="list-style-type: none"> Persa Americano de pelo corto British de pelo corto Burmilla Himalayo Cruces de pelo largo (Persa, Angora, Himalayo, Manx, Maine Coon)
Glomerulonefritis inmunomediada	<ul style="list-style-type: none"> Abisinia

Tabla 2. Aportaciones diagnósticas de las pruebas de imagen renales habituales.

Método	Indicaciones
Radiografía simple	<ul style="list-style-type: none"> Permite determinar la silueta, tamaño y posición de los riñones Permite determinar la existencia de anomalías del contorno que sugieran masas renales (no distingue entre estructuras líquidas o sólidas) Permite identificar la presencia de litiasis radiopacas
Ecografía renal	<ul style="list-style-type: none"> Permite determinar el tamaño renal Permite valorar la estructura del parénquima renal Posibilita el diagnóstico de procesos obstructivos Permite identificar la presencia de litiasis radiotransparentes Distingue entre estructuras sólidas y líquidas



© Hospital Veterinario Universitario USC

Figura 1. Aspecto macroscópico de un riñón aumentado de tamaño en un gato Persa con PKD durante el examen post-mortem.

■ Poliquistosis renal

La poliquistosis renal felina (PKD), también denominada poliquistosis renal autosómica dominante, es la enfermedad renal hereditaria más frecuente en la especie felina (4). Se observa fundamentalmente en gatos de raza Persa, en todas aquellas razas que han incluido en sus planes de cría una línea Persa para la adquisición de un determinado rasgo y, de forma esporádica, en otras razas (5,6).

La enfermedad tiene una distribución mundial y se estima, en la raza Persa, una prevalencia del 37-49% (7,8). Su elevada prevalencia, unido a la popularidad de esta raza, hace que sea una de las enfermedades hereditarias más frecuentes y mejor reconocidas en la especie felina. En otras razas, tales como el American Shorthair, Siamés, American Curl y Scottish Fold se describen prevalencias de hasta un 16% (9).

La PKD es una enfermedad monogénica que se caracteriza por la presencia de múltiples quistes renales (**Figura 1**) más o menos desarrollados y que provocan destrucción del parénquima renal (1-3), aunque la progresión varía individualmente. En ocasiones pueden aparecer quistes en otros órganos como el hígado, pero el porcentaje de estos casos no se ha estudiado con detalle, reportándose en un estudio un 48%, pero sobre una población de solo 23 gatos (4).

La PKD se hereda de forma autosómica dominante con penetración completa, es decir, solo una mutación del

gen es necesaria para causar la enfermedad y hasta la fecha nunca se ha identificado un gato con dos alelos, pues la combinación de homocigoto se considera letal. En los planes de cría esto se traduce en el hecho de que si un progenitor se encuentra afectado, la descendencia tiene un 50% de probabilidades de heredar el gen mutado. Si los dos progenitores poseen una copia del gen mutado las probabilidades se incrementan hasta un 66%, teniendo en cuenta que los embriones con dos copias morirían antes de nacer (4,10).

En todos los gatos Persas afectados se ha identificado la misma mutación. La mutación es simple; una citosina localizada en el exón 29 es sustituida por una adenina (mutación de transversión). Este simple cambio de bases genera una producción insuficiente de policistina para poder asegurar una función renal normal (4). La policistina es una glicoproteína de membrana ubicada en las células del epitelio ciliar que recubre los túbulos renales, y controla la proliferación celular y el mantenimiento de las células tubulares en un estado de diferenciación terminal. La disminución de la policistina por debajo de un nivel crítico da como resultado un cambio fenotípico que se caracteriza por la incapacidad para mantener la polaridad celular, aumento de la tasa de proliferación y apoptosis, la expresión de un fenotipo secretorio y la remodelación de la matriz extracelular, provocando así la aparición de quistes (11).

El desarrollo de los quistes renales comienza desde la etapa embrionaria y continua durante toda la vida del individuo. Es posible que al igual que ocurre en personas, existan fases diferenciadas de la quistogénesis; una fase sería la de iniciación dependiente de la mutación genética y la otra, una fase de crecimiento independiente de la mutación. Posiblemente los factores genéticos y medioambientales modificadores pueden ser los responsables de la variabilidad individual observada respecto a la gravedad de las manifestaciones renales (10).

A nivel histológico los quistes se originan como dilataciones focales de los túbulos renales y luego pierden la conexión con estos. En los estadios iniciales el parénquima renal presenta una apariencia relativamente normal, pero en los estadios terminales los riñones adquieren un gran tamaño, presentan innumerables quistes llenos de líquido y contienen zonas parcheadas aisladas de parénquima relativamente normal rodeado de abundante tejido fibroso (4).

En las personas existe una forma autosómica recesiva de PKD que provoca una enfermedad grave de los riñones



Figura 2. Corte del riñón en la **Figura 1** que demuestra múltiples quistes de tamaño variable, tanto en la corteza como en la médula, alterando completamente la morfología normal. Algunos de los quistes mostraron áreas hemorrágicas.

y de las vías biliares. Se identificó una enfermedad similar en 6 gatitos de 4 camadas familiarmente emparentadas, que mostraron distensión abdominal evidente y murieron antes de las 7 semanas de edad. La necropsia de estos animales mostró PKD y quistes en los conductos biliares (12).

Los gatos afectados de PKD pueden no mostrar signos clínicos relacionados con la enfermedad o presentar varios signos diferentes. Los quistes renales son responsables de muchas complicaciones tales como hematuria, infecciones de las vías urinarias, cuadros sépticos por infección secundaria de los quistes, pero la complicación más grave es el fallo renal por la destrucción gradual del parénquima, por la expansión de los quistes (**Figura 2**) (13). La enfermedad renal puede ocurrir a cualquier edad pero es más frecuente entre los 3-7 años de edad. En medicina humana son muchos los pacientes con PKD que muestran complicaciones derivadas de la hipertensión, sin embargo, esta complicación no parece muy frecuente en la especie felina (1-4, 13).

Diagnóstico

Se diferencian en este sentido dos tipos de pacientes: aquellos sometidos a estudios para la detección temprana de la enfermedad y aquellos en los que se detecta la enfermedad por sus consecuencias.

Cuando el diagnóstico se hace de forma precoz, la ecografía y los test genéticos son las herramientas funda-

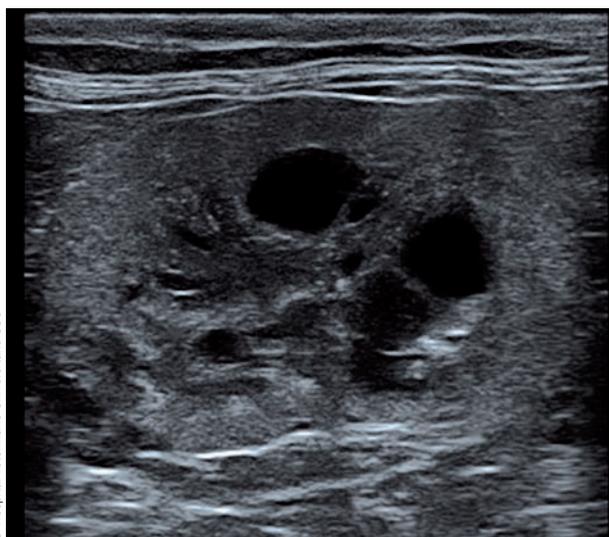


Figura 3. Imágenes ecográficas de un riñón con PKD que muestran múltiples estructuras anecogénicas circulares bien definidas por todo el parénquima renal, con quistes renales en su interior.

mentales. Los estudios indican que una vez que el gato tiene 10 meses de edad, la sensibilidad de la ecografía para la detección de la PKD es tan alta como el 95%. Los falsos negativos pueden deberse a presencia de quistes pequeños, inexperiencia del operador o quizá por la presencia de quistes en una localización medular cuya ecogenicidad es similar a la del quiste (7). Los animales se consideran positivos para PKD cuando se identifica en al menos uno de los riñones una estructura anecogénica mayor de 2 mm de diámetro (**Figura 3**). En la actualidad, el avance de los equipos en las técnicas ecográficas ha supuesto un aumento en la sensibilidad diagnóstica incluso a edades tan tempranas como 6-8 semanas de vida, no obstante su ausencia no descarta que la enfermedad se desarrolle a edades más avanzadas (8,14-16).

Pese a la sensibilidad de la ecografía y su utilidad para valorar la progresión de los individuos afectados, para establecer un diagnóstico precoz en individuos potencialmente reproductores, el estudio genético tiene mayores ventajas porque los pacientes pueden evaluarse fácilmente a edades tempranas con un hisopo bucal o con una muestra de sangre. El gen responsable de la enfermedad poliquistica se describió en gatos el año 2005 y para su identificación se usan técnicas de amplificación de la cadena de polimerasa (PCR). Al ser una mutación idéntica por descendencia se puede emplear en todos los individuos afectados (3). No obstante, los test genéticos

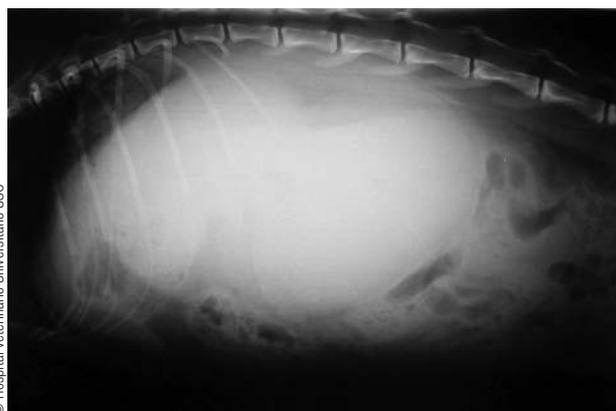
pueden no identificar todas las formas de enfermedad poliquística en gatos. En estudios recientes, un pequeño porcentaje de gatos con alteraciones ecográficas e histológicas compatibles con PKD poseían el genotipo original silvestre (6).

Con independencia de que el animal no presente signos, si se ha identificado la PKD, se debe comenzar una monitorización anual o bianual según el grado de afectación de cada individuo; la mejor forma de valorar la progresión de la enfermedad es la ecografía (10).

En personas, el aumento del tamaño renal y de los quistes es el factor predictivo más importante de pérdida de la función renal. No obstante existen pacientes donde la resistencia vascular parece jugar también un papel destacado y explica aquellos casos en los que el fallo funcional es desproporcionado respecto a la gravedad de la enfermedad quística (17).

En gatos, si los quistes progresan rápidamente podrían acelerar el desarrollo de los signos clínicos. Posiblemente la gravedad del proceso se debe tanto al desarrollo de un número mayor de quistes a una edad temprana como a una mayor velocidad de crecimiento de los quistes ya existentes. Se estima, que cuando el tejido ocupado por los quistes supera el 75%, la PKD pueda ser la causa potencial de ERC, aunque debe tenerse en cuenta que en animales de edad avanzada puede que existan otros factores que ejerzan un papel sumatorio en la merma de la funcionalidad (10).

En pacientes enfermos, además de las alteraciones propias que caracterizan la ERC en sus diferentes estadios



© Hospital Veterinario Universitario USC

Figura 4. Radiografía abdominal lateral de un gato con la silueta renal aumentada (el aumento de tamaño era evidente a la palpación). Se observan opacidades de tejidos blandos grandes, ovalados y superpuestos dentro del abdomen, desplazando las asas intestinales ventral y caudalmente. El diagnóstico diferencial debe incluir PKD, pseudoquiste perirrenal, hidronefrosis severa y (menos probable) un proceso neoplásico como el linfoma.

(según sistema IRIS), un aumento del tamaño renal bilateral detectado mediante palpación o en la radiografía abdominal (**Figura 4**) es altamente sospechoso de poliquistosis (**Tabla 3**). Mediante el uso de la ecografía, la identificación de estructuras quísticas nos permite establecer un diagnóstico presuntivo bastante acertado de PKD, y aunque pueden aparecer quistes en los riñones por otras razones esto es extremadamente raro (**Figura 5**).

Tratamiento

Se ha visto que el drenaje de los quistes no enlentece la progresión hacia el fallo renal y hay pocos estudios sobre la eficacia de los IECA en gatos con PKD (13). No hay evidencias que avalen el uso de IECA en todos los gatos que presentan PKD. La administración de dietas renales sigue los mismos principios que en el manejo de la ERC y deberían iniciarse cuando se alcance el estadio 2 (18). Con frecuencia los pacientes pueden mostrar episodios de hematuria que remite en reposo y puede ser necesaria la analgesia con el fin de aliviar las molestias. Si existe sospecha de infección quística, lo ideal sería realizar un cultivo del contenido y tratar según los resultados de las pruebas de sensibilidad, teniendo en cuenta que no todos los antibióticos pueden penetrar adecuadamente en el interior de la cavidad quística. En este sentido los antibióticos lipofílicos (quinolonas como marbofloxacino a 2.75-5.5 mg/kg PO una vez al día) suelen ser los preferidos. La duración del tratamiento debería ser de 4-6 semanas. El manejo de posibles infecciones urinarias también es importante, pues pueden ocasionar cuadros sépticos por infección secundaria de los quistes.

Tabla 3. Principales diagnósticos a considerar en pacientes con renomegalia.

Unilateral	Bilateral
<ul style="list-style-type: none"> • Tumor renal primario • Hipertrofia compensatoria • Hidronefrosis • Pielonefritis • Quistes perinéfricos 	<ul style="list-style-type: none"> • Acromegalia • Amiloidosis • Glomerulopatía • Hidronefrosis • Linfoma renal • Nefritis granulomatosa por peritonitis infecciosa felina • Pielonefritis • Quistes perinéfricos • Riñón poliquístico

Recomendaciones de cría

La identificación cada vez más factible, sea por medios genéticos, sea mediante ecografía, plantea un importante dilema para la cría de los individuos afectados. Una eliminación completa de los planes de reproducción de todos los Persas afectados supondría la eliminación de casi un 40% de la diversidad de la raza, provocando un cuello de botella que podría conducir a la aparición de otros rasgos indeseados. Puesto que cuando cruzamos a un progenitor afectado con uno sano, el 50% de la descendencia estará libre de la enfermedad, permitir este tipo de cruces sería una forma de no perder una determinada línea genética al tiempo que se mantiene la diversidad genética de la raza. No obstante debemos ser conscientes de que el 50% de la descendencia padecerá la enfermedad (10).

Se desconoce el número de pacientes en los que realmente la PKD es la causa de fallecimiento. Sabemos, por la experiencia, que algunos gatos nunca desarrollan fallo renal, siendo cualquier otra, la causa de su muerte. Posiblemente estos animales si son utilizados en la reproducción generen crías con bajo grado de afectación y eviten la pérdida de la diversidad genética (10).

■ Amiloidosis

La amiloidosis se caracteriza por el depósito extracelular patológico de material proteináceo, formado por la polimerización de subunidades proteicas con una conformación biofísica específica denominada de hoja beta plegada. La amiloidosis más frecuente en los animales

Figura 5. Lesión llena de líquido pseudo-hemorrágico que rodea el riñón como consecuencia de un pseudoquistes perirrenal en un gato.



domésticos es la reactiva; en la que se produce un depósito tisular de la proteína sérica de fase aguda (amiloides A) en respuesta a la presencia de enfermedades inflamatorias o neoplásicas crónicas. En gatos es poco frecuente y la mayoría de los casos se han descrito en gatos Abisinios, Orientales y Siameses, considerándose una predisposición familiar.

En los gatos de raza Abisinia se considera una enfermedad familiar y probablemente heredada de forma autosómica dominante con penetración variable sin predilección sexual (19). En los pacientes severamente afectados el depósito de amiloide ocurre entre los 9 y 24 meses de edad, fundamentalmente a nivel medular provocando necrosis papilar, fibrosis medular y fallo renal crónico. La ausencia de depósito amiloide a nivel cortical explica la baja frecuencia de proteinuria, y la presentación clínico-patológica más frecuente es la de fallo renal crónico, rápidamente progresivo y renomegalia. La mayoría de los pacientes muestran sintomatología avanzada a los 3 años de vida. Algunos animales pueden mostrar penetración incompleta y tener una esperanza de vida normal (1, 2, 9, 19).

En gatos Orientales y Siameses con amiloidosis familiar el depósito de amiloide ocurre preferentemente en el hígado y la hemorragia abdominal por rotura de la viscera, suele ser la principal presentación clínica, aunque en algunos individuos puede provocar también ERC (20). El amiloide identificado en estas razas difiere ligeramente del observado en Abisinios y posiblemente este hecho explique las diferentes localizaciones de los depósitos de amiloide entre razas.

Tras la sospecha clínica y analítica, el diagnóstico solo puede confirmarse mediante la realización de una biopsia renal con la posterior tinción con rojo Congo, observando con microscopio de polarización la birrefringencia verde manzana característica del amiloide. El problema fundamental de la biopsia en estos pacientes, reside en que el amiloide suele depositarse en la médula renal, por lo que en ocasiones las biopsias renales pueden resultar normales porque son biopsias corticales. La amiloidosis es una enfermedad progresiva y los tratamientos propuestos con dimetil sulfóxido y colchicina no parecen dar buenos resultados. El único tratamiento posible una vez identificada la enfermedad, es el manejo de la ERC.

■ Otras entidades menos frecuentes

En conclusión, los trastornos renales felinos congénitos, con la excepción de PKD, son poco frecuentes, pero hay

que tener en cuenta otras anomalías inusuales para completar este tema.

La **displasia renal**, se define como un desarrollo desorganizado del parénquima renal debido a una anormal diferenciación, lo que conduce al fallo renal a edades tempranas. Al nacer, en los riñones hay estructuras inmaduras que consisten en tejidos no diferenciados (glomérulos, túbulos fetales y tejido mesenquimatoso y posible tejido cartilaginoso metaplásico) que completan su normal desarrollo antes de los dos meses de vida, sin embargo, en los individuos afectados estos tejidos indiferenciados perdurarán a lo largo de la vida del animal. Las causas de esta anormal nefrogénesis no están plenamente definidas. Podría ser consecuencia de daños experimentados durante el período fetal o en el período neonatal. Entre las causas potenciales se citan la infección por el virus de la panleucopenia (2). Se ha descrito un caso aislado en un gato, concretamente en un Bosque de Noruega de 5 meses de edad con poliuria, anorexia y alteraciones laboratoriales indicativas de ERC (21). El diagnóstico definitivo se obtiene tan solo mediante estudio histológico con la presencia de al menos tres de los criterios indicados para definir la displasia renal: diferenciación asincrónica del nefrón, presencia de tejido mesenquimatoso, epitelio

tubular atípico, conductos metanéricos persistentes y metaplasia disontogénica (22). La extensión de las anomalías puede afectar a todo el tejido renal o simplemente a una parte, lo que hace que algunos individuos no manifiesten signos clínicos. Aunque macroscópicamente pueden ser normales, en ocasiones los riñones afectados son generalmente más pequeños de lo normal y con estructuras quísticas distribuidas de forma segmentaria o difusa a nivel cortical (21).

En gatos de raza Abisinia de ambos sexos y familiarmente relacionados se ha descrito una posible **nefritis glomerular hereditaria** caracterizada por hematuria y proteinuria en grados variables, detectada en todos ellos, entre los 5 y 36 meses (23). Solo un paciente presentó alteraciones laboratoriales indicativas de fallo renal en el momento de la presentación, y 6 de los 8 animales afectados desarrollaron síndrome nefrótico con edema periférico.

Histológicamente se detectaron cambios consistentes con glomerulopatía proliferativa focal, no obstante se requieren estudios más profundos que incluyan pruebas inmunohistoquímicas y ultraestructurales para su mejor clasificación e inclusión definitiva dentro de este grupo.

Bibliografía

1. Lees GE. Congenital renal diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996;26:1379-1399.
2. Greco DS. Congenital and inherited renal disease of small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001;31(2):393-399.
3. Lyons LA, Biller DS, Erdman CA, et al. Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(10):2548-2555.
4. Eaton KA, Biller DS, DiBartola SP, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. *Vet Pathol* 1997;34(2):117-126.
5. Volta A, Manfredi S, Gnudi G, et al. Polycystic kidney disease in a Chartreux cat. *J Feline Med Surg* 2010;12(2):138-140.
6. Lee YJ, Chen HY, Hsu WL, et al. Diagnosis of feline polycystic kidney disease by a combination of ultrasonographic examination and PKD1 gene analysis. *Vet Rec* 2010;167(16):614-618.
7. Barrs VR, Gunew M, Foster SF, et al. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats and related-breeds in Sydney and Brisbane. *Aust Vet J* 2001;79(4):257-259.
8. Barthez PY, Rivier P, Begon D. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France. *J Feline Med Surg* 2003;5(6):345-347.
9. Vaden SL. Familial renal disease of the dog and cat. In *Proceedings*, BSAVA Congress, Birmingham 2007;223-225.
10. Lyons L. Feline polycystic kidney disease. VIN Rounds 4/9/06. URL: <http://www.vin.com/doc/?id=2984582>.
11. Irazabal MV and Torres, VE. Poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología Sup Ext* 2011;2(1):38-51.
12. Crowell WA, Hubbell JJ, Riley JC. Polycystic renal disease in related cats. *J Am Vet Med Assoc* 1979;175(3):286-288.
13. Miller RH, Lehmkuhl LB, Smeak DD, et al. Effect of enalapril on blood pressure, renal function, and the renin-angiotensin-aldosterone system in cats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Vet Res* 1999;60:1516-1521.
14. Bonazzi M, Volta A, Gnudi G, et al. Prevalence of the polycystic kidney disease and renal and urinary bladder ultrasonographic abnormalities in Persian and exotic shorthair cats in Italy. *J Feline Med Surg* 2007;9(5):387-391.
15. Wills SJ, Barrett EL, Barr FJ, et al. Evaluation of the repeatability of ultrasound scanning for detection of feline polycystic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2009;11(12):993-996.
16. Cannon M, Barr F. Screening for polycystic kidney disease in cats. *Vet Rec* 2000;147:639-640.
17. Chapman AB, Bost JE, Torres VE, et al. Kidney volume and functional outcomes in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7(3):479-486.
18. Roudebush P, Polzin D, Ross S, et al. *J Feline Med Surg* 2009;11(3):195-210.
19. DiBartola SP, Hill RL, Fechheimer NS, et al. Pedigree analysis of Abyssinian cats with familial amyloidosis. *Am J Vet Res* 1986;47(12):2666-2668.
20. Beatty JA, Barrs VR, Martin PA, et al. Spontaneous hepatic rupture in six cats with systemic amyloidosis. *J Small Anim Pract* 2002;43(8):355-363.
21. Aresu L, Zanatta R, Pregel P, et al. Bilateral juvenile renal dysplasia in a Norwegian Forest Cat. *J Feline Med Surg* 2009;11:326-329.
22. Chandler ML, Elwood C, Murphy KF, et al. Juvenile nephropathy in 37 boxer dogs. *J Small Anim Pract* 2007;48:690-694.
23. White JD, Norris JM, Bosward KL, et al. Persistent haematuria and proteinuria due to glomerular disease in related Abyssinian cats. *J Feline Med Surg* 2008;10:219-229.

CÓMO ABORDAR...

Obstrucciones ureterales en perros y gatos



■ Allyson Berent, DVM, Dipl. ACVIM

Animal Medical Center, Nueva York, EE.UU.

La Dra. Berent se licenció en la Universidad Cornell en 2002 y posteriormente realizó un internado rotativo en la Universidad de Minnesota y una residencia en Medicina Interna en el Hospital Veterinario de la Universidad de Pennsylvania. Tras finalizar una beca en radiología intervencionista y endourología continuó trabajando en el Hospital Veterinario de la Universidad de Pennsylvania como profesora adjunta, para trasladarse a su actual puesto en el *Animal Medical Center* de Nueva York como Jefe del Servicio de endoscopia intervencionista. Dentro de su interés por la endoscopia destaca la endourología y las enfermedades ureterales.

■ Introducción

En la última década, se ha descrito un aumento en la incidencia de nefrolitos y ureterolitos sintomáticos en medicina veterinaria (1-6). Las técnicas quirúrgicas tradicionales son invasivas, con una elevada morbilidad (*por ejemplo*, nefrotomía, ureterotomía, reimplantación ureteral, resección ureteral y anastomosis), pudiendo plantear un dilema sobre el procedimiento a seguir (2-4), sin embargo las técnicas recientes de intervención endoscópica (IE) y radiológica (IR)

han permitido al veterinario diagnosticar y tratar simultáneamente la presencia de cálculos en el tracto urinario superior de una manera mucho más eficaz y mínimamente invasiva (1,5,6), a pesar de que sean necesarios un equipo especial y personal experimentado. Los avances en la endourología humana casi han erradicado la necesidad de cirugía abierta para la enfermedad del tracto urinario superior (*por ejemplo*, cálculos, estenosis, tumores, anomalías congénitas (7-10)), y la medicina veterinaria está siguiendo la misma tendencia.

PUNTOS CLAVE

- Las obstrucciones ureterales están infradiagnosticadas suponiendo en ocasiones un desafío para el veterinario.
- Las opciones de tratamiento intervencionista han reducido la morbilidad y la mortalidad descritas con las intervenciones quirúrgicas tradicionales.
- Los nefrolitos no suelen ser problemáticos en perros y gatos ya que la mayoría no requiere tratamiento.
- La colocación de un *stent* ureteral mediante endoscopia como tratamiento de las obstrucciones ureterales en el perro es una terapia efectiva en casi todos los pacientes, siendo normalmente un procedimiento ambulatorio.
- Las obstrucciones ureterales dan lugar una disminución drástica de la función renal en un corto período de tiempo, por lo que deben tratarse con rapidez y eficacia.
- En todos los gatos con azotemia aguda se debe descartar la presencia de una posible obstrucción ureteral antes de establecer un diagnóstico presuntivo de nefritis intersticial crónica o enfermedad renal crónica.

En gatos, más del 98% de los cálculos del tracto superior, y en perros más del 50%, son de oxalato cálcico, lo que significa que no se pueden disolver con tratamiento farmacológico (2-5,11,12), por lo que deben expulsarse espontáneamente, eliminarse, o “saltarse” (*bypass*) para poder permitir una diuresis adecuada. Este artículo se centrará en el empleo de la endourología para el manejo de nefrolitos y ureterolitos problemáticos. Las opciones terapéuticas tradicionales se tratarán brevemente sin abordar los detalles específicos de los métodos quirúrgicos. Nótese que la mayor parte de los datos acerca del tratamiento IR/IE son exclusivamente experiencias de la autora, algunos de los cuales solo se han publicado en forma de resumen.

■ Nefrolitiasis

Los nefrolitos no suelen ser problemáticos (<10%) en perros y gatos, pero si se complican pueden derivar en enfermedad renal progresiva, pielonefritis que no responde al tratamiento médico, obstrucciones ureterales intermitentes, hidronefrosis progresiva, dolor crónico o hematuria crónica. En el caso de nefrolitos complicados, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico para evitar el daño permanente de las nefronas, pero las nefrotomías, pielotomías o las uretero-nefrectomías de rescate pueden ser cirugías

prolongadas, invasivas y complicadas, lo que podría resultar en una morbilidad significativa y una disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular (TFG) (13-15). Estos procedimientos no previenen futuras obstrucciones en los animales propensos a la formación de cálculos, por lo que siempre se debe discutir con el propietario la posibilidad de recidivas.

Las complicaciones postquirúrgicas de la cirugía tradicional pueden ser graves y potencialmente mortales, e incluyen hemorragia, disminución de la función renal, obstrucción ureteral postoperatoria por fragmentos remanentes y uroabdomen (14-15). Un estudio en gatos sanos describió que la TFG disminuye en un 10-20% tras una nefrotomía, situación que se consideró clínicamente insignificante (8), pero en un paciente con sintomatología e hipertrofia máxima de las nefronas, esta reducción podría ser dramática. Gatos con una TFG comprometida por enfermedad crónica por cálculos junto con un 30% de probabilidad de desarrollar azotemia renal con la edad, podrían desarrollar una disminución significativa de la función renal tras la nefrotomía, siendo incapaces de asumir una nueva disminución del 10-20% en la TFG. En general está estipulado que la nefrotomía debe evitarse siempre que sea posible, sobre todo en animales con enfermedad renal o cálculos en el riñón contralateral (16).

Figura 1. Un perro bajo anestesia sometido a litotricia extracorpórea (LEC) para el tratamiento de un nefrolito de gran tamaño. Nótese que esta es una unidad en seco, con una bolsa de agua colocada directamente sobre el riñón.



© Dr. Allyson Berent

En medicina humana se emplean varias técnicas mínimamente invasivas para los casos de nefrolitiasis, incluyendo la litotricia extracorpórea (LEC) para nefrolitos menores de 1-2 cm y la nefrolitotomía percutánea (NLP) para los cálculos más grandes. La cirugía abierta y la laparoscopia no suelen ser necesarias y, por lo general, se tienen en cuenta solo si otras opciones menos invasivas han fracasado o no son las adecuadas. Los estudios han demostrado que la LEC y la NLP tienen efectos mínimos sobre la TFG en personas propensas a la formación de cálculos, particularmente en comparación con la nefrotomía (11-13), y ambos métodos (en particular la NLP) son muy eficaces en la eliminación de todos los fragmentos de cálculos. La inspección del cáliz renal mediante endoscopia con NLP es preferible al resto de procedimientos para la visualización y recuperación de los fragmentos (17).

En el perro, la LEC se emplea para eliminar cálculos del tracto urinario superior situados en la pelvis renal o en los uréteres. La técnica utiliza ondas de choque externas que pasan a través de un medio acuoso y bajo guía fluoroscópica (**Figura 1**). Las ondas golpean los cálculos entre 1.000-3.500 veces con diferentes niveles de energía, dando lugar a pequeños fragmentos (normalmente ~ 1 mm), permitiendo así su paso desde el uréter a la vejiga a lo largo de 1-2 semanas, aunque la eliminación completa de los cálculos puede llevar 3 meses. Este procedimiento se puede realizar de forma segura para nefrolitos de menos de 10 mm y ureterolitos de menos de 5 mm, sin embargo, el uréter del gato tiene un diámetro de 0,3 mm y los fragmentos de los cálculos suelen ser mayores o iguales a 1 mm, por lo que no resulta un tratamiento eficaz en esta especie.

Para cálculos grandes que ejercen presión lo indicado es la colocación de un *stent* ureteral permanente de doble J (consultar el apartado "Opciones mínimamente invasivas" en la página 22), previamente a la LEC para ayudar a prevenir la obstrucción ureteral durante el paso del cálculo (10). Sin embargo, esto puede alterar el peristaltismo ureteral, y hacer que los fragmentos tarden más tiempo en pasar (18).

Se cree que la LEC es segura y que los riñones del perro la toleran bien (13), con mínimos descensos en la TFG, recuperando los niveles iniciales en la primera semana de tratamiento (13,19). Resultó una terapia de éxito en aproximadamente el 85% de los perros con nefroureterolitos de calcio (14). La fragmentación de cálculos renales se consiguió en el 90% de los perros, aunque en algunos fue necesaria más de una sesión (13). Las nuevas unidades en seco son más potentes, con un haz más concentrado, por lo

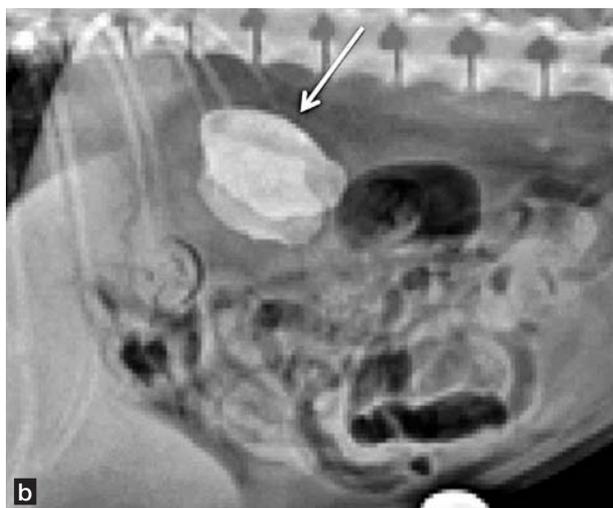
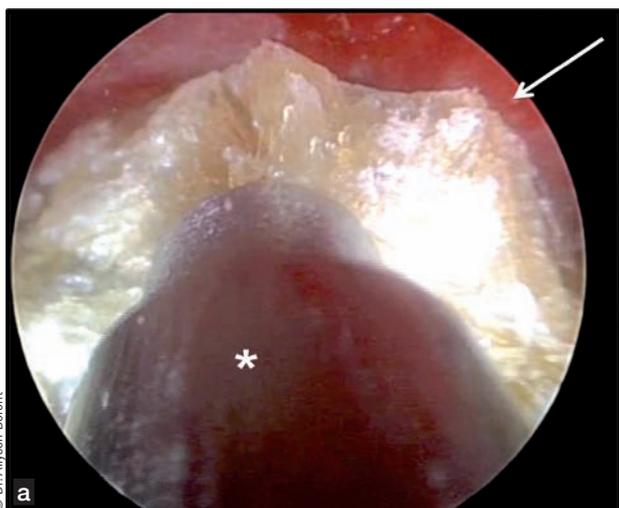


Figura 2. NLP en un perro.

(a) Imagen endoscópica durante una nefroscopia. Un litotriptor (asterisco) rompe el cálculo (flecha) dentro de la pelvis renal.

(b) Nefrolitos de oxalato cálcico bilaterales de gran tamaño (flecha) en una radiografía abdominal lateral previa a la NLP.

que son necesarios menos tratamientos (15-20% según la experiencia de la autora) cuando se usa apropiadamente. El éxito de la LEC depende en gran parte del cálculo y del paciente. El tamaño del cálculo y su composición juegan un papel importante, y los cálculos de oxalato cálcico, estruvita y urato se consideran más sensibles a la LEC que los cálculos de cistina.

La NLP se suele emplear para nefrolitos grandes o impactados (> 15-30 mm) en personas (20). En pequeños animales, la autora aconseja la NLP o la nefrolitotomía endoscópica quirúrgicamente asistida (NEQA) cuando la LEC falla, cuando los cálculos son de cistina o si el tamaño del cálculo es > 15 mm (**Figura 2**) (10, 21).

La combinación de ecografía, nefroscopia y fluoroscopia permite el acceso a la pelvis renal y sirve de guía para una litotricia nefroscópica intracorpórea (a través de medios electrohidráulicos, ecografía y/o láser). El tamaño del paciente no suele ser un factor limitante en la NLP, esta técnica se ha empleado en un perro que pesa 3,1 kg; y la NLP/NEQA se realiza actualmente de forma rutinaria en los perros con nefrolitos problemáticos en el *Animal Medical Center*.

■ Ureterolitiasis

Los ureterolitos son la principal causa de obstrucciones ureterales en perros y gatos (2-5), aunque también se han dado casos de estenosis ureterales (22) y neoplasia del triángulo (23). La respuesta fisiológica a una obstrucción ureteral es muy compleja; tras una obstrucción ureteral completa hay un aumento inmediato de la presión en la pelvis renal,

de forma que el flujo sanguíneo renal disminuye en un 60% durante las primeras 24 horas, y un 80% en 2 semanas (24,25). Esta presión excesiva reduce la TFG (24) y el riñón contralateral (si es normal y tiene el potencial de compensación hipertrofica) aumenta su TFG como respuesta compensatoria. Cuanto más tiempo permanece el uréter obstruido mayor es el daño (lesión progresiva); hay estudios que muestran que después de 7 días la TFG puede disminuir de forma permanente en un 35%, y después de 2 semanas hasta un 54% (24,25), pero estas cifras están descritas en perros sanos, por lo que se podría esperar un peor resultado en un paciente con los mecanismos de hipertrofia agotados. Además, ya que más del 30% de todos los gatos adultos suelen desarrollar azotemia renal (26) con una reducción de la función renal del 25%, se debe intentar evitar cualquier nueva disminución de la TFG. Nótese que las obstrucciones parciales han demostrado dar lugar a una menor y más lenta destrucción de las nefronas, permitiendo una intervención menos agresiva (24), aunque lo recomendable es la intervención temprana tanto en obstrucciones parciales como totales.

En medicina humana la ureteroscopia es la primera opción para evaluar y tratar cálculos ureterales de más de 5 mm de tamaño. Las piedras pequeñas (< 5 mm) tienen una probabilidad de 98% de eliminación espontánea únicamente con tratamiento médico (*por ejemplo*, agentes alfabloqueantes), mientras que para los cálculos más grandes, o los que no pasan de forma espontánea, la LEC es eficaz en el 50-67% de los casos. La ureteroscopia en personas da muy buenos resultados cuando se emplea litotricia, pero según la experiencia de la autora esta técnica solo es posible en perros de más de

18-20 kg, por lo que es un procedimiento poco frecuente en medicina veterinaria ya que la mayoría de las ureterolitiasis tienen lugar en Terriers pequeños o razas miniatura.

La colocación del *stent* ureteral se comenzó a emplear en personas con obstrucciones ureterales malignas (8), y actualmente se está ampliando su uso a una variedad de situaciones. En medicina veterinaria, los *stents* se consideran una solución a largo plazo y son mucho mejor tolerados que en personas. Hoy en día, en el *Animal Medical Center* se emplean diversas modalidades de técnicas endourológicas mínimamente invasivas para el manejo de obstrucciones ureterales (1, 5, 6).

Por lo general, los gatos con una o varias obstrucciones ureterales se presentan con síntomas inespecíficos como vómitos, letargia, pérdida de peso e inapetencia (4). A menos que coexistan cálculos en la vejiga o en la uretra, la disuria no es común. Nótese que en los gatos, una obstrucción ureteral unilateral puede ser asintomática por lo que continúan orinando con normalidad, ya que permanece un uréter sin obstrucción y una uretra normal, por lo que valorar la progresión de la enfermedad exclusivamente en función de la sintomatología clínica es difícil. Las infecciones concomitantes del tracto urinario (ITU) se observan en aproximadamente el 33% de los gatos y el 77% de los perros (2-4) con obstrucción ureteral. La presencia de dolor a la palpación del riñón afectado es más frecuente en las obstrucciones agudas y en perros con pielonefritis severa, pero la ausencia de dolor no significa que no haya obstrucción ureteral.

Bioquímica

Los gatos suelen presentar anemia en el momento del diagnóstico (48%), normalmente por la coexistencia de enfermedad renal crónica, otras patologías crónicas o por el exceso de tomas de muestras de sangre durante la hospitalización (2). Es frecuente advertir neutrofilia moderada/severa en los perros con pielonefritis asociada, el 44% de los perros con obstrucción por ureterolitiasis presentan cierto grado de trombocitopenia (llegando a ser severas en ocasiones, es decir, < 40.000 plaquetas/ μ L), ya sea por sepsis o enfermedad inmunomediada (4).

La azotemia es frecuente en el momento del diagnóstico, incluso con una obstrucción unilateral (83-95% de los gatos y 50% de los perros (2-5)), pero el grado de azotemia no parece estar asociado con el éxito de la descompresión (27). Se observó hiperfosfatemia (54%), hiperpotasemia (35%), hipercalcemia (14%) e hipocalcemia (22%) en una gran número de gatos con obstrucción ureteral (2). El 29% de los urianálisis de los gatos demostraron la presencia de cristales, la mayoría de oxalato cálcico o amorfos.

Diagnóstico por imagen

Las obstrucciones ureterales bilaterales se presentan en aproximadamente el 20-25% de los gatos (1-3, 5, 6) y el 12% de los perros (4). La evaluación radiológica es obligatoria entre las pruebas diagnósticas. Normalmente los cálculos radiopacos se identifican en una radiografía, así como el tamaño del cálculo, el número, la localización y la presencia de nefrolitiasis concomitante ((descrito en un 60-86% de los gatos y el 50% de los perros (1-6)), pero la ecografía también es fundamental para la identificación de hidrouréter o hidronefrosis, y la localización exacta de la obstrucción más proximal. Si hay un hidrouréter muy proximal, sin evidencia de cálculo en la unión de uréter normal y anormal, puede que el origen del hidrouréter sea una estenosis ureteral. En un estudio reciente, el 60% de los gatos con estenosis ureteral presentó evidencia de tejido peri-ureteral hiperecoico en la zona de estenosis identificada mediante ecografía, siendo más frecuente en el lado derecho asociado con un uréter circuncaval (22). Conocer el diámetro exacto de la pelvis renal dilatada (por ecografía) y la identificación de nefrolitos/ureterolitos concurrentes es esencial para la toma de decisiones terapéuticas.

Cuando el hidrouréter y la hidronefrosis se encuentran en un área específica del uréter normalmente hay presencia de obstrucción ureteral (parcial o completa). Si se opta por un método quirúrgico tradicional es importante conocer la causa de la obstrucción. Ningún cálculo se debe dejar en el uréter, mientras que si hay presencia de estenosis, la resección y la anastomosis pueden preverse. Si se ha planificado una técnica intervencionista (*por ejemplo*, colocación de *stent* o un *bypass*), estos datos se utilizan para decidir qué dispositivo y enfoque terapéutico son los más apropiados, y ambos pueden manejar con seguridad la mayoría de las obstrucciones ureterales. Con los tratamientos intervencionistas otras técnicas como la pielografía intravenosa preoperatoria, pielografía anterógrada o pielografía TC no suelen ser necesarias.

La mayoría de ureterolitos en perros (~ 50%) y gatos (> 98%) son de oxalato cálcico (11,12). Debido a que estos cálculos no se pueden disolver con tratamiento médico se debe intentar que pasen de manera espontánea, o bien que permanezcan en su lugar, eliminarlos o desviar la orina. La disolución de ureterolitos obstructivos está contraindicada, independientemente de la composición, debido a que el tiempo que requeriría su disolución derivaría en daño renal excesivo. A continuación se detalla el tratamiento médico tradicional de una obstrucción ureteral. Si este procedimiento no funciona muchos veterinarios optan por un seguimiento conservador debido a la relación beneficio/riesgo del tratamiento quirúrgico, aunque la literatura indica

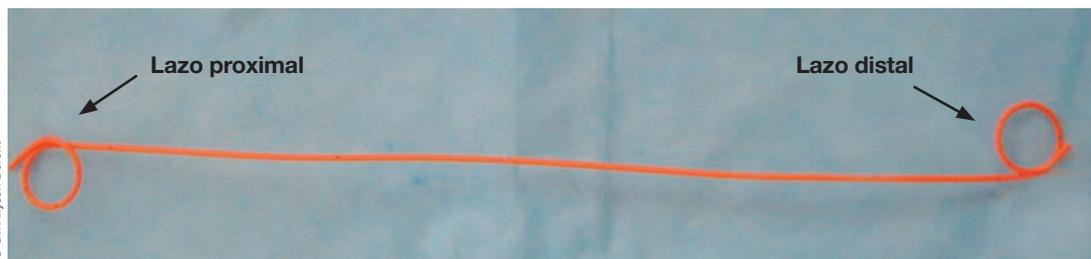


Figura 3.
Stent ureteral
permanente
de doble J.

que la cirugía proporciona una mayor tasa de éxito que si solo se emplea tratamiento médico (2,3). En el gato, las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas con la cirugía tradicional son elevadas.

Las alternativas menos invasivas que dan lugar a la descompresión ureteral inmediata, un menor número de complicaciones y una menor tasa de estenosis ureterales son muy prometedoras. El tratamiento médico es eficaz en algunos casos (8-17%), y la cirugía tradicional se asocia a un alto riesgo de complicaciones post-operatorias (~ 20-40%) con tasas de mortalidad elevadas (~ 20-30%) (2-4), por lo que se indica valorar el tratamiento médico durante 24-48 horas antes de cualquier intervención, pero según la experiencia de la autora, las nuevas opciones de intervención (como veremos más adelante) tienen una menor morbilidad y mortalidad. La autora encuentra que más allá de este período, la posibilidad de expulsión del cálculo es baja y el riesgo de daño renal permanente es elevado.

Tratamiento

El tratamiento médico se basa en la fluidoterapia intravenosa (4 mL/kg/h) mientras se monitoriza la presión venosa central, el peso corporal, las concentraciones de electrolitos y el estado de hidratación. En los pacientes sin compromiso cardíaco se debe considerar la administración de manitol (un bolo en 0,25-0,5 g/kg durante 20-30 minutos, seguido por infusión continua a 1 mg/kg/min durante 24 h) y dosis bajas de prazosina por vía oral (0.25 mg/gato cada 12 h ó 1 mg/15 kg en el perro cada 12 h). Si después de 24 horas no hay evidencia de mejoría, en función del diagnóstico por imagen y los análisis de sangre seriados, este tratamiento debe interrumpirse.

Otras alternativas médicas incluyen el tratamiento con amitriptilina o glucagón, pero, según la experiencia de la autora, son menos eficaces. Si el tratamiento médico falla, o el paciente está inestable (*por ejemplo*, hiperpotasemia, sobrehidratación excesiva, oliguria/anuria o desarrollo de hidronefrosis progresiva), se debe considerar la descompresión renal inmediata, lo que implica una opción quirúrgica o intervencionista. Si esto no es posible, o el paciente está demasiado inestable, se debe tener en cuenta la

hemodiálisis intermitente (HDI) o la terapia de reemplazo renal continua (TRRC) cuando sea posible. Durante los días necesarios para la estabilización, existe la posibilidad de que el ureterolito pueda pasar de forma espontánea, lo que haría innecesaria una intervención. Nótese que muchos pacientes con estenosis ureterales tienen ITU concurrente, por lo que se recomienda antibioterapia de amplio espectro en todos los pacientes, en función del cultivo de orina y antibiograma.

La intervención quirúrgica incluye habitualmente ureterotomía, neoureterocistostomía, uretero-nefrectomía, o trasplante renal (2-4). En un pequeño estudio en perros, los resultados tras la ureterotomía por cálculos se asociaron con una mortalidad del 25% y un 17% requirió cirugía adicional por nueva obstrucción en los 4 meses siguientes (4). En gatos, las complicaciones asociadas al procedimiento y las tasas de mortalidad son del 30% y 18% respectivamente. Las tasas de complicaciones pueden ser más altas cuando no se dispone de microscopios quirúrgicos y especialistas en microcirugía. Muchas de las complicaciones quirúrgicas se deben a la presencia de edema, a la recidiva de cálculos que pasan de la pelvis renal a la zona de la cirugía, al desarrollo de estenosis, a la obstrucción persistente, a los ureterolitos remanentes, y la cirugía -o tubo de nefrostomía- asociada a la pérdida de orina.

Es importante darse cuenta de que la ureteronefrectomía no es apropiada para pacientes propensos a la formación de cálculos, sobre todo en aquellos con azotemia renal concomitante (2-6). Un estudio reciente observó que el 97% de los gatos presentaban azotemia en el momento del diagnóstico de obstrucción ureteral, incluso cuando ésta era unilateral (5). La azotemia persistente es un problema común, incluso después de la intervención con éxito (40-70% de los gatos), pero normalmente disminuye y permanece estable durante muchos años (2-6). En un estudio, el 40% de los gatos desarrolló una segunda obstrucción ureteral después de la eliminación de cálculos (3) y el 85% presentó nefrolitiasis en el momento de la primera cirugía. Los nefrolitos tienen la capacidad de introducirse y obstruir el uréter durante una diuresis post-obstruccion, pudiendo ocurrir inmediatamente después de la

cirugía, por lo que una nefrotomía simultánea aumenta el riesgo de complicaciones postoperatorias y es probable que empeore la función renal. Debido a estas altas tasas de morbilidad, mortalidad y re-obstrucción, se investigan opciones alternativas que se consideran seguras y eficaces.

■ Opciones mínimamente invasivas Stents ureterales

Actualmente, se dispone de *stents* ureterales permanentes de doble J adecuados para uso veterinario (**Figura 3**) y ofrecen muchos beneficios: permiten la descompresión inmediata de la pelvis renal y la dilatación ureteral pasiva, lo que permite que la orina y el cálculo pasen alrededor del *stent*. La colocación del *stent* evita las complicaciones que se pueden dar con otros tratamientos y también previene la obstrucción ureteral tras LEC (1, 5, 22, 23, 27).

La colocación de un *stent*, mediante la ayuda de fluoroscopia y asistencia quirúrgica (por lo general en gatos -

Figura 4) o mediante endoscopia y fluoroscopia (por lo general en perros - **Figura 5**) evita muchas complicaciones quirúrgicas perioperatorias y reduce el tiempo de recuperación. Antes de considerar esta opción, se debe informar de los riesgos a los propietarios, aunque con un profesional experimentado, la colocación de un *stent* es un acierto. Las principales complicaciones se suelen observar meses o años después de la colocación, incluyendo disuria, migración del *stent*, oclusión del *stent* (más frecuente en el tratamiento de estenosis ureterales en gatos) e incrustación del *stent*, pero por lo general no son mortales y la mayoría se pueden manejar con tratamiento ambulatorio.

En los gatos, se ha intentado el acceso a través de cistoscopia retrógrada (éxito en < 20% de las hembras) o por cirugía usando fluoroscopia con la colocación anterógrada de una aguja para nefrostomía (éxito en > 95% de todos los gatos). Una vez más, es necesario personal experimen-

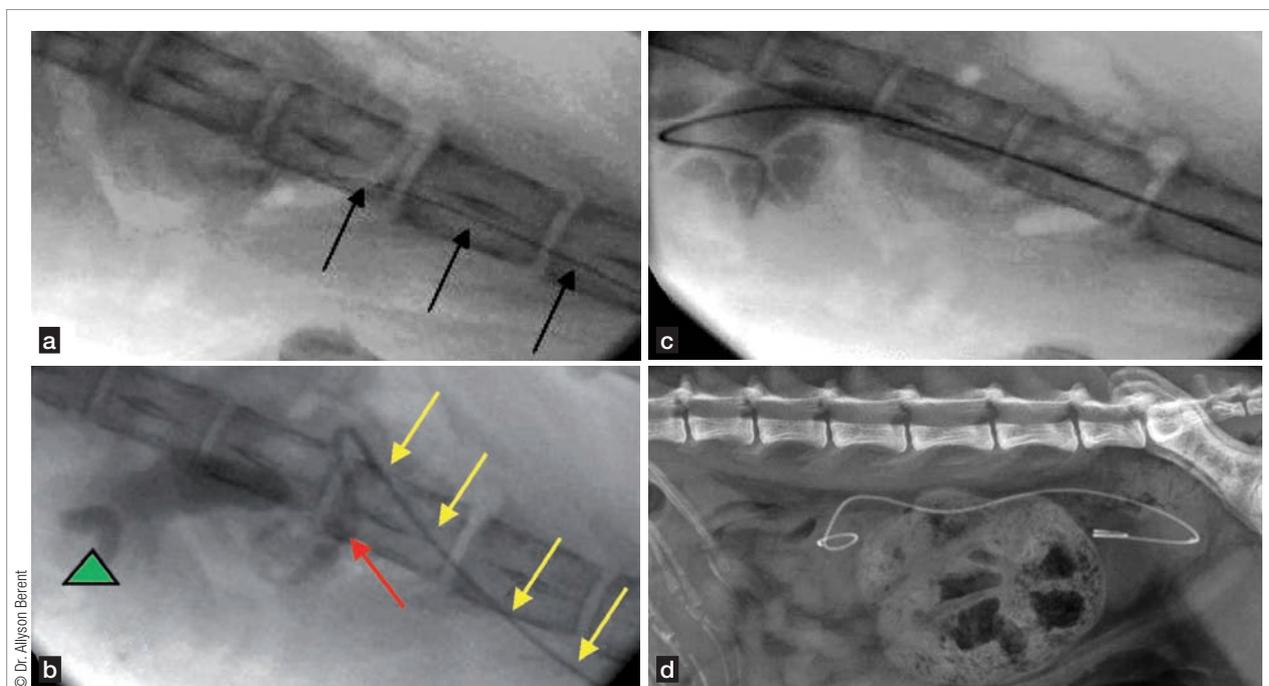
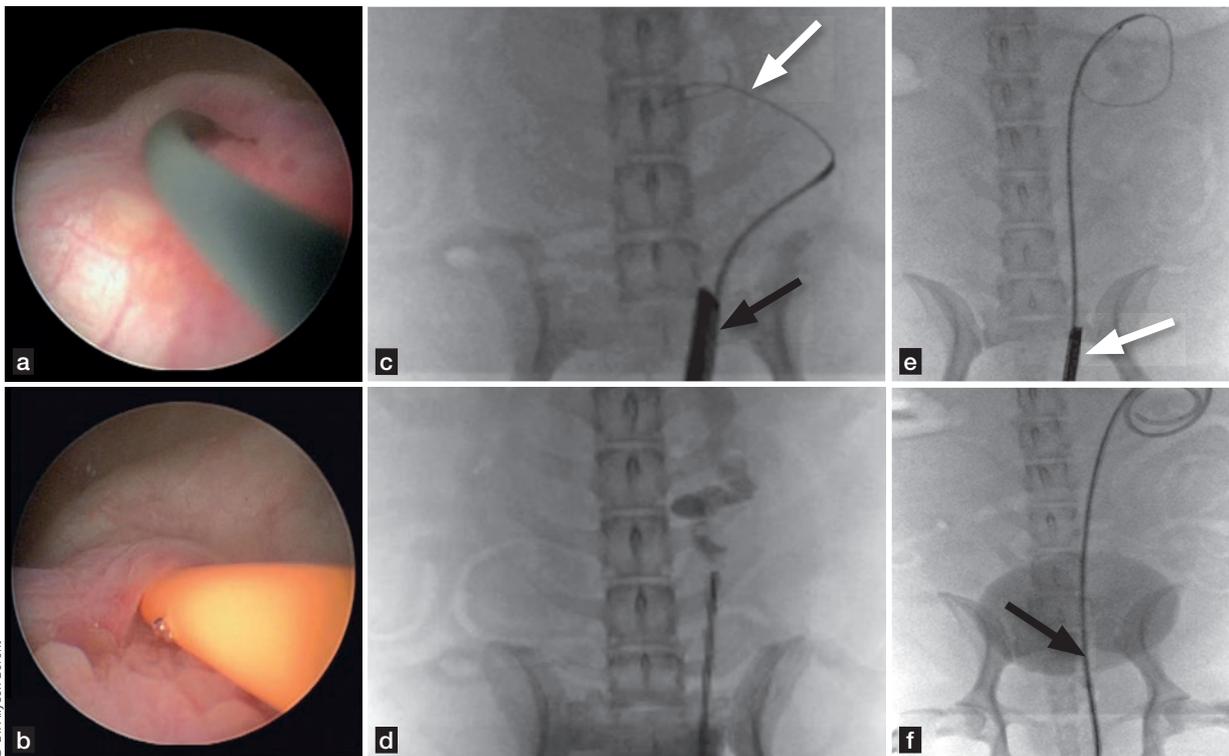


Figura 4. Colocación de un *stent* ureteral retrógrado por fluoroscopia guiada en una gata bajo anestesia general.

- (a) Un alambre de guía (flechas negras) avanza hasta la luz ureteral a través de la unión ureterovesical (UUV) por guía endoscópica.
- (b) Una catéter de dilatación ureteral abierto (flechas amarillas) avanza sobre el alambre guía hasta la altura de los cálculos (flecha roja) antes de que se retire el cable y se lleve a cabo un ureteropiograma retrógrado; la pelvis renal se identifica llena de contraste (punta de flecha verde).
- (c) El alambre guía se recoloca con el catéter en la pelvis renal. El *stent* ureteral avanza a través del alambre guía hasta la pelvis renal.
- (d) Una radiografía lateral muestra la endoprótesis uretral colocada; nótese cómo un extremo está dentro de la pelvis renal y el otro en la vejiga de la orina.



© Dr. Allyson Berent

Figura 5. Colocación de un *stent* ureteral retrógrado por cistoscopia y guiado por fluoroscopia en una perra.

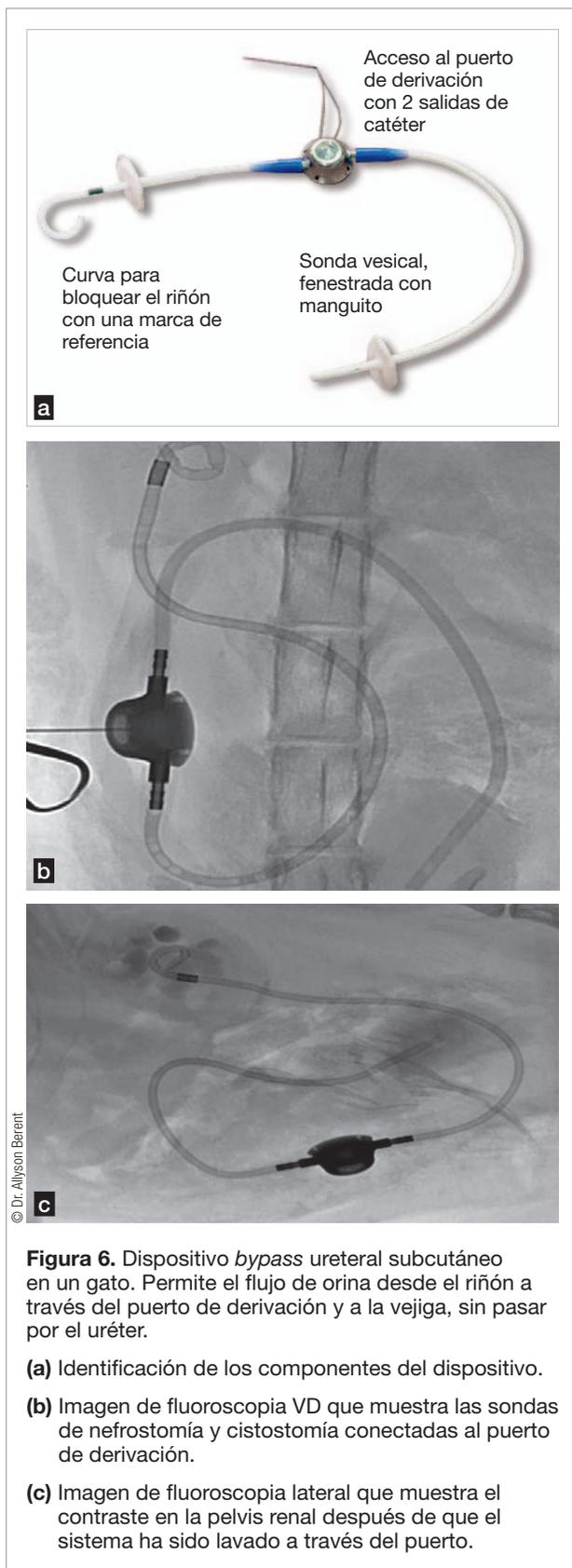
- (a) Un alambre guía avanza hasta la luz ureteral de la UUV por endoscopia.
- (b) Un catéter ureteral abierto avanza sobre el alambre guía hasta la luz ureteral.
- (c) Bajo fluoroscopia, se puede ver que la guía (flecha blanca) y el catéter ureteral abierto (flecha negra) avanzan de forma retrógrada hacia el uréter.
- (d) A continuación se retira el alambre guía, el catéter permanece en el uréter y se lleva a cabo un ureteropielograma retrógrado para delimitar la obstrucción ureteral.
- (e) El alambre guía avanza a través del catéter ureteral (flecha blanca) hasta la pelvis renal.
- (f) La vejiga se llena con un medio de contraste para identificar la UUV por fluoroscopia, y el *stent* ureteral sujeto por el catéter (flecha negra) avanza sobre el alambre guía en la pelvis renal.

El alambre guía se retira a continuación, y el extremo distal de la endoprótesis se empuja dentro de la vejiga de la orina. Una vez que el *stent* está en la vejiga, el catéter de empuje y de alambre se retiran por completo; la permeabilidad se verifica si el fluido se puede ver durante el drenaje a través de las fenestraciones del *stent*.

tado y, si bien este procedimiento no se recomienda para todos los pacientes con obstrucción, la tasa de éxito es del 95% a pesar del hecho de que muchos casos se consideran candidatos para la cirugía (debido a la cantidad de cálculos, la localización de la estenosis, nefrolitos concurrentes y la estabilidad del paciente).

Un análisis en nuestro centro puso de manifiesto una media de 4 cálculos por uréter, y en la mayoría de los casos (86%) con nefrolitos concurrentes. Alrededor del 25% de los gatos presentó estenosis ureteral (con o sin cálculos). El 95% de los casos presentó una mejoría significativa en su azotemia después del tratamiento, y mien-

tras que la mortalidad perioperatoria fue del 7,5%, ninguna de las muertes fue por complicaciones quirúrgicas o por obstrucción ureteral. La tasa de complicaciones a corto plazo (< 1 mes) fue del 9% (por ejemplo, mala colocación del *stent*, rotura ureteral, escape de orina en la zona de la ureterotomía) y las complicaciones a largo plazo (> 1 mes) fueron menos severas ((disuria 35%, con una persistencia del 4%), migración del *stent* (6%), reacción al catéter ureteral (3%), y fibrosis alrededor del *stent* (11%)). La fibrosis se asocia normalmente con una ureterotomía concomitante o una estenosis anterior y puede ocurrir 3-6 meses después de la colocación; el 57% de los casos que desarrolló fibrosis



tenía una estenosis anterior en su uréter en el momento de la colocación del *stent*. Estas estenosis también se han asociado con un uréter circuncavo (1, 5, 22). Para los gatos con estenosis, normalmente se recomienda la colocación de un *bypass* ureteral por vía subcutánea (SUB) en lugar de un dispositivo de *stent* ureteral, lo que evita el riesgo de re-obstrucción (1, 5, 6, 27).

En perros con ureterolitiasis, la colocación de *stents* se realiza casi siempre mediante endoscopia y fluoroscopia (**Figura 5**) retrógrada, considerándose un procedimiento ambulatorio. La tasa de éxito es cercana al 98% presentando menos complicaciones en el gato en cualquiera de los períodos (peri-operatorio, a corto y a largo plazo).

Las complicaciones incluyen la ITU recurrente (< 20%, con más del 75% con infección antes de la colocación del *stent*), proliferación de tejido alrededor del lazo distal de la endoprótesis en la unión ureterovesical (~ 15%), la migración del *stent* (< 5%), la oclusión (< 5%) y la incrustación (< 5%). La disuria es mucho menos común en perros que en gatos después de la colocación del *stent* (< 1%), y ambas especies responden a los glucocorticoides si no hay una resolución espontánea.

Los datos preliminares (1, 5, 6, 22, 27) sugieren que la colocación de los *stents* ureterales, tanto en perros como en gatos, es segura y efectiva, lo que resulta en la descompresión inmediata del sistema colector renal. Hay pocas complicaciones registradas en los principales procedimientos terapéuticos o peri-operatorios, y la mayoría no son potencialmente mortales y pueden ser tratados médicamente, pero los propietarios deben estar preparados para "el coste del mantenimiento del *stent*". Recientemente, el material ha mejorado de manera drástica, por lo que la colocación de los *stents* es menos complicada y más rápida, pero sigue siendo un desafío técnico. En los gatos, la colocación o manipulación de *stents* puede ser necesaria si se desarrolla una complicación, y debido a esto, normalmente, la autora prefiere los dispositivos SUB para la mayoría de los gatos y el uso de *stents* para los perros.

Bypass ureteral subcutáneo

El uso de un dispositivo SUB se ha descrito recientemente (**Figura 6**) (6), se basa en la colocación de un catéter de nefrostomía permanente en la pelvis renal unido por un puerto a una sonda de cistostomía colocada dentro de la vejiga, evitando de forma eficaz la obstrucción ureteral y permaneciendo en su totalidad en el interior del individuo (intra-corpóreo). El puerto de derivación, asegurado por vía subcutánea en la pared abdominal ventral debajo de la piel, permite que el dispositivo se vacíe cada 3 meses para evitar la oclu-

sión, y también permite la recogida de orina para cultivo, con un éxito considerable (28). En el *Animal Medical Center* se ha realizado este procedimiento en más de 100 uréteres (95% gatos) hasta la fecha por diversos motivos, en un principio se utilizó esta técnica para el tratamiento de las estenosis ureterales proximales o para solventar fallos del *stent* ureteral, pero últimamente es la primera opción para las estenosis ureterales en el gato. Realizado con asistencia quirúrgica y guiado por fluoroscopia, muestra excelentes resultados a largo plazo, con buena tolerancia del dispositivo y manteniendo la permeabilidad en aproximadamente el 94% de los gatos y el 90% de los perros durante una media de 2 años. Solo 6 dispositivos se obstruyeron por restos de los cálculos, 4 de los cuales tuvieron que ser reemplazados, mientras que los otros volvieron a ser útiles tras lavados seriados.

La principal complicación fue la aparición de fugas en la zona de la sonda de nefrostomía, pero recientes modificaciones en el diseño han dado lugar a un 97% de supervi-

vencia tras recibir el alta (las muertes estaban relacionadas con la obstrucción ureteral o con complicaciones quirúrgicas), el mayor riesgo post operatorio en todos los gatos con obstrucción ureteral es el desarrollo de pancreatitis o complicaciones por sobrecarga de fluidos.

■ Conclusión

En general, el manejo mínimamente invasivo de la urolitiasis del tracto superior en medicina veterinaria sigue la tendencia de la medicina humana. En los últimos 5-10 años se han logrado grandes avances en la adaptación de la tecnología de medicina humana en perros y gatos. La modificación de algunos dispositivos ha permitido superar muchos obstáculos, y en la actualidad podemos tratar a pacientes que hubieran requerido cirugías invasivas en el pasado. Estas nuevas opciones de tratamiento aún están en fase de investigación y a día de hoy la mayoría solo están disponibles en algunos centros de todo el mundo. Sin embargo, los resultados son prometedores y el uso de dichos dispositivos es cada vez mayor.

Bibliografía

- Berent A. Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *J Vet Emerg Crit Care* 2011;21(2):86-103.
- Kyles A, Hardie EM, Wooden BG, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005;226(6):932-936.
- Kyles A, Hardie E, Wooden E, et al. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005;226(6):937-944.
- Snyder DM, Steffery MA, Mehler SJ, et al. Diagnosis and surgical management of ureteral calculi in dogs: 16 cases (1990-2003). *N Z Vet J* 2004;53(1):19-25.
- Berent AC, Weisse C, Letezia C, et al. Ureteral stenting for feline ureteral obstructions: technical and clinical outcomes: 74 ureters (2006-2011) (abstract). *J Vet Intern Med* 2011;25:1505.
- Berent AC. The use of subcutaneous ureteral bypass for the treatment of feline ureteral obstructions (abstract). *J Vet Intern Med* 2010;25(6):1470.
- Al-Shammari AM, Al-Otaibi K, Leonard MP, et al. Percutaneous nephrolithotomy in the pediatric population. *J Urol* 1999;162:1721-1724.
- Zimskind PD. Clinical use of long-term indwelling silicone rubber ureteral splints inserted cystoscopically. *J Urol* 1967;97:840-844.
- Haleblian G, Kijivikai K, de la Rosette J, et al. Ureteral stenting and urinary stone management: a systemic review. *J Urol* 2008;179(2): 424-430.
- Hubert KC, Palmar JS. Passive dilation by ureteral stenting before ureteroscopy: eliminating the need for active dilation. *J Urol* 2005;174(3):1079-1080.
- Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, et al. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231(4):570-576.
- Low WW, Uhl JM, Kass PH, et al. Evaluation of trends in urolith composition and characteristic of dogs with urolithiasis: 25,499 cases (1985-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2010;236(2):193-200.
- Lulich JP, Adams LG, Grant D, et al. Changing paradigms in the treatment of uroliths by lithotripsy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39:143-160.
- Gookin JL, Stone EA, Spaulding KA, et al. Unilateral nephrectomy in dogs with renal disease: 30 cases (1985-1994). *J Am Vet Med Assoc* 1996;208:2020-2026.
- Stone EA, Gookin J. Indications for nephrectomy and nephrotomy. In: Bonagura J, ed. *Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders, 2000;866-867.
- King MD, Waldron DR, Barber DL, et al. Effect of nephrotomy on renal function and morphology in normal cats. *Vet Surg* 2006;35:749-758.
- Meretyk S, Gofrit ON, Gafni O, et al. Complete staghorn calculi: random prospective comparison between extracorporeal shock wave lithotripsy monotherapy and combined with percutaneous nephrostolithotomy. *J Urol* 1997;157:780-786.
- Donner GS, Ellison GW, et al. Percutaneous nephrolithotomy in the dog: an experimental study. *Vet Surg* 1987;16(6):411-417.
- Hill DE, McDougal WS, Stephens H, et al. Physiologic and pathologic alterations associated with ultrasonically generated shock waves. *J Urol* 1990;144:1531-1534.
- Sofikerim M. Percutaneous nephrolithotomy: indications and technique. *Erciyes Med J* 2008;30:30-36.
- Berent A, Weisse C, Bagley D, et al. Intrarenal endoscopic nephrolithotomy for complicated nephrolithiasis in 9 dogs and 1 cat (abstract). *J Vet Int Med* 2012;26:1536.
- Zaid M, Berent A, Weisse C, et al. Feline ureteral strictures: 10 cases (2007-2009). *J Vet Intern Med* 2011;25(2):222-229.
- Berent A, Weisse C, Beal M, et al. Use of indwelling, double-pigtail stents for treatment of malignant ureteral obstruction in dogs: 12 cases (2006-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2011;238(8):1017-1025.
- Wen JG, Frokiaer J, Jorgensen TM, et al. Obstructive nephropathy: an update of the experimental research. *Urol Res* 1999;27:29-39.
- Coroneo E, Assouad M, Krishnan B, et al. Urinary obstruction causes irreversible renal failure by inducing chronic tubulointerstitial nephritis. *Clin Nephrol* 1997;48:125-128.
- Boyd L, Langston C, Thompson K, et al. Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000-2002). *J Vet Intern Med* 2008;22(5):1111-1117.
- Horowitz, C, Berent A, Weisse C, et al. Prognostic indicators of short and long-term outcome in cats with interventional management of ureteral obstructions. *J Fel Med Surg*, Epub May 30, 2013, doi: 10.1177/1098612X13489055.
- Berent A, Weisse C, Todd K, et al. The use of locking-loop nephrostomy tubes in dogs and cats: 20 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(3):348-357.

Hallazgos clínicos en perros y gatos con enfermedad renal crónica



■ **Sandi Lefebvre, DVM, PhD**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón, EE.UU.



La Dra. Lefebvre se incorporó a *Banfield* en 2011 como asesora veterinaria asociada al equipo *Banfield Applied Research & Knowledge*. Se licenció en 2003 en la Facultad de Veterinaria de Ontario, donde realizó su doctorado en Epidemiología, investigando y estableciendo las pautas de visita de las mascotas en hospitales de medicina humana. Recientemente ha ejercido como editora científica de las revistas *JAVMA* y *AJVR*.

■ Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC), antes denominada insuficiencia renal crónica, es una patología frecuente en animales de edad avanzada; el 7,9% de los gatos y el 1,5% de los perros de más de 10 años de edad que acudieron a los Hospitales *Banfield* durante el año 2012 se diagnosticaron de ERC. El carácter progresivo e irreversible del daño renal influye en la esperanza y la calidad de vida de los animales afectados. Por lo tanto, es importante entender las condiciones demográficas y clínico-patológicas típicas de los animales diagnosticados por primera vez con ERC en la práctica veterinaria general.

■ Metodología

Se incluyeron en este estudio a perros y gatos diagnosticados por primera vez de ERC en el período comprendido entre 2011 y 2012 en cualquiera de los 815 Hospitales *Banfield*. Uno de los requisitos fue haber acudido al Hospital al menos una vez antes del diagnóstico de la ERC. Las variables registradas en el momento de diagnóstico de ERC fueron la edad y el peso corporal, el sexo, el estado reproductivo (entero o esterilizado) y tamaño (solo en perros). Otras variables obtenidas, cercanas al diagnóstico de ERC (o bien antes o bien después) fueron: creatinina, fósforo, calcio, potasio, densidad de orina, presencia de sobrepeso, obesidad o mala condición corporal, así como la alimentación del paciente (húmeda, seca o mixta). También se registró la presencia de otras patologías como enfermedad periodontal, cistitis, hipertiroidismo, hipertensión o diabetes mellitus.

La estadística se calculó en forma de porcentajes y medias \pm la desviación estándar (DE) en los casos de distribución normal o bien con la mediana (rango) en los casos que no presentaban una distribución normal. El test de Chi-cuadrado se utilizó para comparar la proporción de animales con ERC respecto a la población general

según tamaño, esterilización y alimentación, así como con la población general de animales sénior (es decir, ≥ 10 años) respecto a la prevalencia de diferentes patologías. Los valores de $p < 0,01$ fueron significativos.

■ Resultados

Un total de 11.752 gatos y 7.293 perros cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. La edad media \pm DE de los gatos con ERC fue de $13,5 \pm 4,2$ años, siendo un 81% ($9.516/11.752$) ≥ 10 años de edad. La edad media de los perros fue de $10,9 \pm 4,1$ años, siendo un 65,3% ($4762/7293$) ≥ 10 años de edad. Las gatas esterilizadas ($6022/11752$; 51,3%) y gatos esterilizados ($5266/11752$; 44,8%) con ERC aparecieron sobrerrepresentados de forma estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en relación a la población general (36,6%, y 36,5%, respectivamente). Lo mismo sucedió con las perras esterilizadas ($3630/7293$; 49,8% en comparación con 36,5% en la población general), pero no así en el caso de los perros esterilizados ($2590/7293$; 35,5% en comparación con 36,6% en la población general). Por lo que los machos y las hembras enteras de ambas especies tuvieron una menor representación de ERC. No hubo diferencias significativas evidentes en cuanto la distribución por tamaño en perros con ERC, en comparación con la distribución en la población general, ni hubo ninguna diferencia evidente en cuanto a la alimentación entre perros y gatos con ERC y la población en general.

La prevalencia de perros y gatos con ERC, y además con enfermedad periodontal y mala condición corporal, fue mucho mayor que en la población general > 10 años de edad (**Tabla 1**). Los perros y gatos con ERC también fueron más propensos a padecer cistitis, hipertiroidismo, diabetes mellitus y/o hipertensión.

En función de la clasificación IRIS (1), que recomienda el uso de los valores de creatinina plasmática para establecer el

Tabla 1. Distribución de la comorbilidad en perros y gatos con ERC.

Diagnóstico	Nº (%) de todos los gatos con ERC (n = 11.752)	% en la población general de gatos sénior (n = 162.102)	Nº (%) de todos los perros con ERC (n = 7.293)	% en la población general de perros sénior (n = 420.203)
Sobrepeso	813 (6,9) ^a	23,5	705 (9,7) ^a	26,0
Bajo peso	1.212 (10,3) ^b	5,5	396 (5,4) ^b	1,8
Enfermedad periodontal	3.312 (28,2) ^b	19,6	3.006 (41,2) ^b	27,4
Cistitis	1.838 (15,6) ^b	6,8	1.081 (14,8) ^b	3,7
Hipertiroidismo	1.081 (9,2) ^b	6,3	13 (0,2) ^b	0,1
Diabetes mellitus	406 (3,5) ^b	3,2	120 (1,7) ^b	1,1
Hipertensión	122 (1,0) ^b	0,3	81 (1,1) ^b	0,2

^a El valor es significativamente inferior al de la población general. ($p < 0,01$) ^b El valor es significativamente superior al de la población general.

Tabla 2. Valores de las variables clínico-patológicas en los gatos y perros con ERC.

Variable	Número de gatos que la presentan	Valor	Intervalo de referencia (2)	Número de perros que la presentan	Valor	Intervalo de referencia (2)
Creatinina sérica (mg/dL)	9.285	3,2 (0,4-33,6)	0,9-2,2	6.372	2,6 (0,4-36,0)	0,5-1,7
Densidad de la orina	6.046	1,019 ± 0,038	1,020-1,040	3.804	1,018 ± 0,010	1,016-1,060
Potasio sérico (mEq/L)	6.106	4,3 ± 1,0	3,7-6,1	3.939	5,0 ± 1,8	3,9-5,1
Calcio total (mmol/L)	9.302	10,3 ± 1,0	8,7-11,7	6.432	10,8 ± 1,3	9,1-11,7
Fosfato sérico (mg/dL)	9.316	5,3 (0,1-32,2)	3,0-6,1	6.435	5,9 (0,2-30,4)	2,9-5,3

Los datos distribuidos normalmente se presentan como media ± DE, y los datos no distribuidos normalmente se resumen como mediana (rango).

estadio clínico de la enfermedad, se distribuyeron a los gatos en los siguientes estadios (en relación a los valores de creatinina plasmática, n = 9285): no azotémicos (< 1,6 mg/dL), 366 (3,9%); azotemia leve (1,6 a 2,8 mg/dL), 3.121 (33,6%); azotemia moderada (2,9-5,0 mg/dL), 3.403 (36,7%), y azotemia grave (> 5,0 mg/dL), 2.395 (25,8%). La distribución de los perros con los valores de creatinina disponibles (n = 6372) fue la siguiente: no azotémicos (< 1,4 mg/dL), 506 (7,9%); azotemia leve (1,4 a 2,0 mg/dL), 1.492 (23,4%), azotemia moderada (2,1-5,0 mg/dL), 3.221 (50,5%), y azotemia severa (> 5,0 mg/dL), 1.153 (18,1%). Los valores de estos y otros valores clínico-patológicos para gatos y perros se resumen en la (Tabla 2).

■ Discusión

Este análisis básico reveló algunos resultados interesantes que pueden ser útiles al veterinario para sospechar

un posible indicio de ERC en perros y gatos ≥ 10 años, con mala condición corporal y con otras enfermedades concomitantes. Los signos clínicos asociados a la enfermedad renal (*p. ej.*, letargia, deshidratación, vómitos, poliuria/polidipsia), aunque no sean específicos sí pueden ser indicativos de ERC. La existencia de valores séricos de creatinina dentro de los rangos de referencia en los primeros estadios en ERC así como la alta prevalencia de esta patología en gatos aparentemente sanos, dificultan el diagnóstico si solo nos basamos en dichos límites de referencia. Son necesarios más estudios para comprender mejor el curso de la ERC y las variaciones porcentuales de los análisis que se pueden esperar en los primeros estadios de la enfermedad, momento en el que el manejo adecuado puede retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Iris 2009 staging of CKD. Available at: www.iris-kidney.com/pdf/IRIS2009_Staging_CKD.pdf. Accessed May 13, 2013.
2. Reference Guides. In: Aiello SE, Moses MA, eds. *The Merck Veterinary Manual*. 8th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck Sharp & Dohme Corp, 2012.

Available at: http://www.merckmanuals.com/vet/appendixes/reference_guides/normal_rectal_temperature_ranges.html?WT.z_resource=Reference%20Guides. Accessed May 15, 2013.

Enfermedad renal infecciosa en perros



■ Gilad Segev, BSc, DVM, Dipl.ECVIM-CA (Medicina Interna)

Escuela Koret de Medicina Veterinaria, Rehovot, Israel

El Dr. Segev se licenció en la Escuela Koret de Medicina Veterinaria, de la Universidad Hebrea de Jerusalén, en el año 2000 y continuó su formación con unas prácticas rotativas y una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en dicha Universidad. Obtuvo su diplomatura en Medicina Interna en 2005 y posteriormente se trasladó a la Universidad de Davis, California, para disfrutar de una beca en nefrología y hemodiálisis, antes de regresar a la Escuela Koret, donde actualmente es jefe del departamento de la unidad de Medicina Interna de Pequeños Animales.

■ Introducción

El fallo renal agudo (FRA), que cursa con uremia grave, se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad (1,2). El FRA tiene múltiples etiologías, incluyendo agentes infecciosos, sustancias nefrotóxicas e isquemia, entre otras. Las enfermedades infecciosas se consideran como causa frecuente e importante de daño renal. Los riñones pueden verse dañados por el agente infeccioso directamente (*p. ej.*, Leptospirosis, pielonefritis) o como

consecuencia de la enfermedad sistémica o sus complicaciones (*p. ej.*, sepsis, piómetra) (3-6). El depósito de inmunocomplejos en el glomérulo como consecuencia de la respuesta del sistema inmune a un agente infeccioso, es una causa adicional intrínseca de fallo renal glomerular agudo o, con más frecuencia, crónico (*p. ej.*, leishmaniosis).

La prevalencia de agentes infecciosos como causa de daño renal varía entre las distintas zonas geográficas, pero recientemente en un estudio retrospectivo, las enfermedades infecciosas se identificaron como causa de fallo renal en aproximadamente 1/3 de los perros con FRA (1).

PUNTOS CLAVE

- Las enfermedades infecciosas representan una de las etiologías más frecuentes e importantes de la enfermedad renal. Un agente infeccioso puede dañar directamente al riñón o bien, la lesión renal puede ser secundaria a la patología sistémica o a sus complicaciones; el fallo renal también puede tener su origen en reacciones inmunomediadas.
- La prevalencia de daño renal por causas infecciosas varía en función de la zona geográfica.
- La leptospirosis es una enfermedad que ha vuelto a emerger y su incidencia ha aumentado durante la última década, tanto en personas como en animales. En cualquier perro con fallo renal agudo de origen desconocido se debe descartar la presencia de leptospirosis.
- Muchas enfermedades infecciosas que sufre el perro cursan con el depósito de inmunocomplejos en el riñón y, por lo tanto, provocan glomerulopatías.

■ Leptospirosis

La leptospirosis es una zoonosis a nivel mundial producida por las especies patógenas y los diferentes serotipos de la bacteria *Leptospira interrogans*, en sentido amplio (**Figura 1**). Esta bacteria es una espiroqueta, aerobia obligada, que comparte características de gram-negativo y de gram-positivo.

Cada serotipo de *Leptospira* tiene un hospedador primario específico que también sirve como reservorio. La bacteria permanece en los túbulos renales de la especie hospedadora y contamina el medio ambiente principalmente a través de la orina. El perro es el hospedador reservorio de *Leptospira interrogans* serotipo *canicola*.

La leptospirosis es una enfermedad que ha vuelto a emerger diagnosticándose más en esta última década tanto en personas como en animales (3,4). En el pasado, *Leptospira interrogans* serotipo *canicola* e *icterohaemorrhagiae* fueron responsables de la mayoría de las

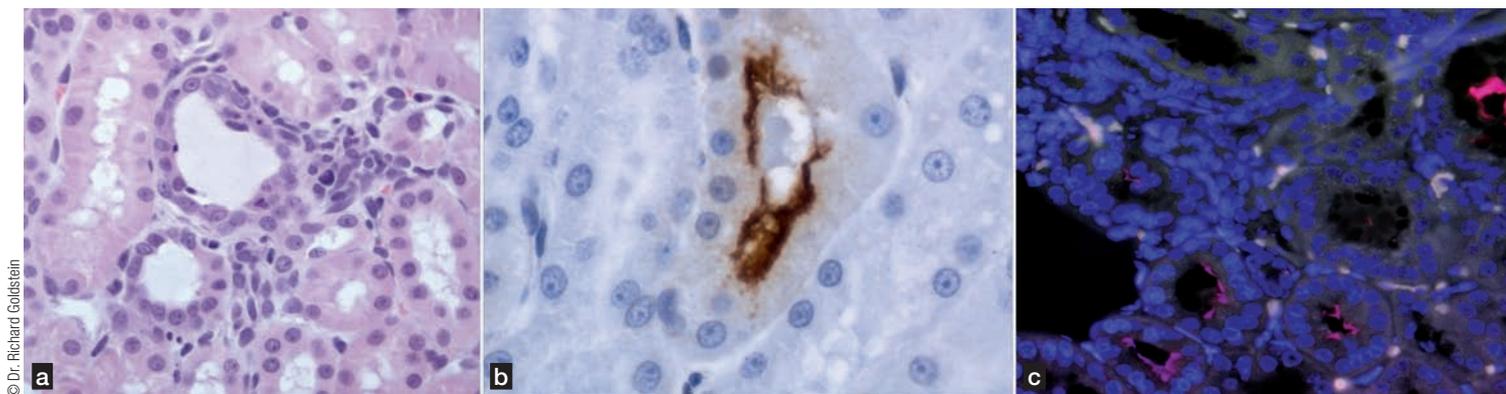


Figura 1. Corte histológico (microscopía óptica (a), inmunohistoquímica (b) e hibridación fluorescente *in situ* (FISH) (c) de un perro con infección por leptospirosis. Las bacterias se identifican por la tinción marrón en (b) y la tinción rosa en (c).

infecciones por leptospira en el perro, pero gracias a la utilización de las nuevas vacunas bivalentes, la incidencia de estos serotipos como causa de leptospirosis canina, se ha reducido.

Estudios recientes sugieren que actualmente, los serotipos responsables de esta enfermedad son: *grippotyphosa*, *pomona*, *autumnalis* y *bratislava* (5-7). De hecho, en muchos países se han introducido vacunas frente a los serotipos *pomona* y *grippotyphosa*.

Los perros pueden contagiarse por exposición a un entorno contaminado o, con menor frecuencia, por vía venérea, por vía transplacentaria, por mordedura, o por ingerir tejidos infectados. Tanto la incidencia de la leptospirosis como la distribución de los diferentes serotipos, varía entre las áreas geográficas (5, 8-12). Según un estudio reciente, los factores de riesgo en la especie canina incluyen: contacto con roedores o con agua cálida estancada o con poco movimiento, modo de vida libre en zonas rurales o en países en desarrollo e ingesta de carne cruda. Los perros de trabajo no esterilizados presentan un mayor riesgo (13). Sin embargo, la leptospirosis puede darse en cualquier perro.

Los signos clínicos de la enfermedad varían desde leves a graves, y suelen ser inespecíficos. La gravedad de la enfermedad puede variar desde una infección subclínica a una hiperaguda e incluso muerte. Los signos más comunes son los vómitos, la letargia y anorexia, y la presentación clínica suele parecerse a la del fallo renal agudo.

La insuficiencia hepática es menos frecuente, dada la menor incidencia del serotipo *icterohaemorrhagiae*.

Otros órganos y sistemas afectados pueden estar involucrados, incluyendo los pulmones, la coagulación, y (con menor frecuencia) el sistema nervioso central. Hay algunas evidencias que sugieren una relación entre la gravedad de la enfermedad y el serotipo, siendo el serotipo *pomona* el responsable de la presentación más grave, y con mayor tasa de mortalidad (5).

El diagnóstico de leptospirosis se basa en la presentación clínica y en su confirmación mediante pruebas laboratoriales. Se deben realizar pruebas para confirmar o descartar leptospirosis, en cualquier perro con lesión renal aguda de causa desconocida. Siempre se debe intentar emitir un diagnóstico definitivo debido al potencial zoonótico de la enfermedad y a la posibilidad de que un perro infectado pueda actuar como reservorio. El método de diagnóstico más común para la detección de leptospirosis es la prueba de aglutinación microscópica (PAM), aunque la PCR cada vez está más extendida y es probable que se emplee con mayor frecuencia en el futuro. A pesar de su uso generalizado, la prueba serológica PAM tiene muchas desventajas, ya que es subjetiva, los resultados pueden variar según el laboratorio utilizado (14), carece de sensibilidad (la respuesta inmune puede no haberse desarrollado aún en la fase temprana de la enfermedad), y su especificidad se ve obstaculizada debido a la presencia de anticuerpos vacunales.

Por lo tanto, es necesario que los títulos sean elevados (*p. ej.*, cuadruplicar el título PAM) para confirmar el diagnóstico. Si solo se mide un título, se confirma la presencia de leptospirosis patógena cuando éste es mayor a 1: 3200 en un animal vacunado o superior a 1: 1600 en un perro sin vacunar. Se ha sugerido que el serotipo responsable de la enfermedad es el que presente el título PAM más

alto, pero durante el curso de la enfermedad cada perro puede mostrar diferentes niveles de títulos frente a diferentes serotipos, por lo que es difícil conocer cuál es el serotipo patógeno en ese momento (14). Afortunadamente, y a pesar de su importancia desde el punto de vista epidemiológico, este hecho no influye en el tratamiento, ya que no depende del serotipo. La PCR puede utilizarse para identificar a la bacteria en la sangre o en la orina en las primeras etapas de la enfermedad, antes que con la PAM (15), pero es fundamental que las muestras se obtengan antes de iniciar la antibioterapia.

El tratamiento de la leptospirosis se basa en el control de la bacteria mediante el uso de antibióticos, y en las medidas de apoyo según los signos clínicos y las alteraciones clínico-patológicas asociadas con la lesión renal. El diagnóstico precoz y el inicio temprano del tratamiento disminuyen el riesgo de zoonosis, por lo que la terapia antimicrobiana debería iniciarse en los casos sospechosos lo antes posible, incluso antes de que los resultados de las pruebas de laboratorio estén disponibles. La propagación o eliminación de leptospiras normalmente finaliza tras 24 horas del inicio de la antibioterapia, pero los propietarios y el equipo veterinario deben tener cuidado al manipular a perros sospechosos.

En la fase aguda, se suelen utilizar penicilinas (*p. ej.*, ampicilina, 20 mg/kg IV cada 8 h). Además, se recomienda el uso de doxiciclina (10 mg/kg PO cada 24 h) durante 3 semanas para eliminar las bacterias de los tejidos y para evitar que el perro quede como portador. Con el reciente cambio en la incidencia de los diferentes serotipos de leptospiras, el FRA es más frecuente que la insuficiencia hepática grave, por lo que el tratamiento de soporte debe incluir la rápida rehidratación, la restauración de la diuresis con diuréticos (*p. ej.*, manitol, furosemida), mantenimiento de la homeostasis (*p. ej.*, la corrección de la presión arterial, electrolitos y el equilibrio ácido-base según sea necesario), y el control de otros signos clínicos hasta conseguir la recuperación.

La leptospirosis se asocia con daño renal reversible y tiene una tasa de supervivencia relativamente alta (~ 80%) en comparación con otras etiologías de FRA (16). Sin embargo, y a pesar del potencial de recuperación, los perros pueden morir debido a las consecuencias de la uremia o a otras complicaciones asociadas a la enfermedad. Cuando el tratamiento médico falla, la hemodiálisis está indicada para el control de los signos clínicos y de las alteraciones clínico-patológicas. Se ha demostrado que, incluso cuando la lesión es lo suficientemente

grave como para requerir diálisis, las tasas de recuperación alcanzan el 80% (1). La recuperación es relativamente rápida, y pueden ser necesarias aproximadamente, unas 4 sesiones de hemodiálisis.

■ Pielonefritis

La pielonefritis se define como la inflamación de la pelvis renal, siendo la principal causa, una infección bacteriana ascendente desde el tracto urinario inferior.

El reflujo vesicoureteral se produce cuando la presión intravesical aumenta por encima de la presión ureteral, lo que predispone a la pielonefritis. Normalmente, cuando se llena la vejiga de la orina, la propia presión intravesical comprime los uréteres debido a su posición oblicua a través de la pared de la vejiga (válvula vesicoureteral), evitando así el reflujo de orina. La longitud y el diámetro de la porción de submucosa ureteral, su acción peristáltica, el gradiente de presión entre la vejiga urinaria y los uréteres y la integridad del músculo detrusor, influyen en la función de la válvula vesicoureteral. El reflujo vesicoureteral se da en el 10% de los perros adultos clínicamente normales (con más frecuencia en hembras) y suele ser bilateral (17).

Además del reflujo vesicoureteral, existen otros factores predisponentes para la pielonefritis que incluyen la inmunosupresión (*p. ej.*, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismos) y la enfermedad renal crónica (ERC). Dado que la mayoría de las infecciones del tracto urinario inferior (excepto la infección prostática) no cursan con sintomatología sistémica, se debe sospechar de pielonefritis en cualquier perro con una infección del tracto urinario y signos sistémicos (*p. ej.*, fiebre, letargia, anorexia). La pielonefritis también debe considerarse en cualquier perro con fallo renal agudo con un urocultivo positivo. Sin embargo, en un estudio en el que se evaluaron 182 perros con FRA que recibieron hemodiálisis, solo se observó pielonefritis en aproximadamente un 2% de los casos (16).

Por el contrario, la pielonefritis es una causa relativamente común de reagudización de la ERC, y por lo tanto, debe tenerse en cuenta cuando un perro con una ERC estable presenta un empeoramiento inesperado de la azotemia. Por otra parte, en los perros con ERC, se deben realizar de forma rutinaria cultivos urinarios, ya que las cistitis suelen ser asintomáticas, y si no se administra un tratamiento, la infección puede ascender hasta la pelvis renal. El cultivo urinario también se debe realizar en perros con diabetes mellitus o hiperadrenocorticismos, ya que en estos casos la cistitis bacteriana es común, y a menudo, asintomática.



© Korea School of Veterinary Medicine

Figura 2. Los signos ecográficos compatibles con pielonefritis incluyen pelvis hiperecogénica y dilatada junto con acortamiento de la papila de la pelvis renal.

Es posible que la pielonefritis esté infradiagnosticada, porque el veterinario espera que la enfermedad esté asociada con signos clínicos graves. No obstante, es importante tener en cuenta que la pielonefritis no siempre está acompañada de signos sistémicos, y la ausencia de signos no debe excluir la posibilidad de que la enfermedad esté presente. También se debe sospechar de pielonefritis en perros con infecciones crónicas persistentes o recurrentes del tracto urinario. El diagnóstico definitivo de la pielonefritis es un reto, y se basa en la presentación clínica, en el estudio de las pruebas de diagnóstico por imagen y en el resultado del urocultivo. Los resultados ecográficos compatibles con pielonefritis consisten en la visualización de una pelvis hiperecogénica dilatada y el acortamiento de la papila de la pelvis renal (**Figura 2**). Sin embargo, estos cambios son variables y no deben ser considerados patognomónicos.

El tratamiento de la pielonefritis varía, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. La pielonefritis aguda, a menudo requiere la hospitalización del paciente para administrar una antibioterapia parenteral y, si hay azotemia, para instaurar el tratamiento de soporte. La elección del antibiótico se basa en los resultados del urocultivo y del antibiograma, y el tratamiento debe mantenerse durante un mínimo de 4-8 semanas. También es importante seleccionar un antibiótico (*p. ej.*, quinolonas) con una buena difusión en el parénquima renal. En caso de azotemia, si el antibiótico elegido tiene una excreción renal, se debe ajustar la dosis. El urocultivo se debe realizar: antes del tratamiento, durante el tratamiento (para asegurar la eficacia *in vivo* y excluir la infección persis-

tente), antes de interrumpir el tratamiento (para descartar una sobreinfección) y varios días después del final del tratamiento (para evitar la recaída). Cuando la pielonefritis aparece en el curso de una obstrucción ureteral, el tratamiento debe ser agresivo e inmediato, con el objetivo de eliminar la obstrucción o intentar eliminar la orina, ya que el daño renal puede agravarse muy rápidamente en dichos casos.

El pronóstico del fallo renal agudo por pielonefritis es bueno, ya que la terapia, basándose en los resultados del cultivo y del antibiograma es específica. Aunque los datos son limitados, la tasa de supervivencia de perros con pielonefritis, probablemente es alta, tal y como se ha demostrado en gatos con pielonefritis aguda (18).

■ Infecciones sistémicas con repercusión renal

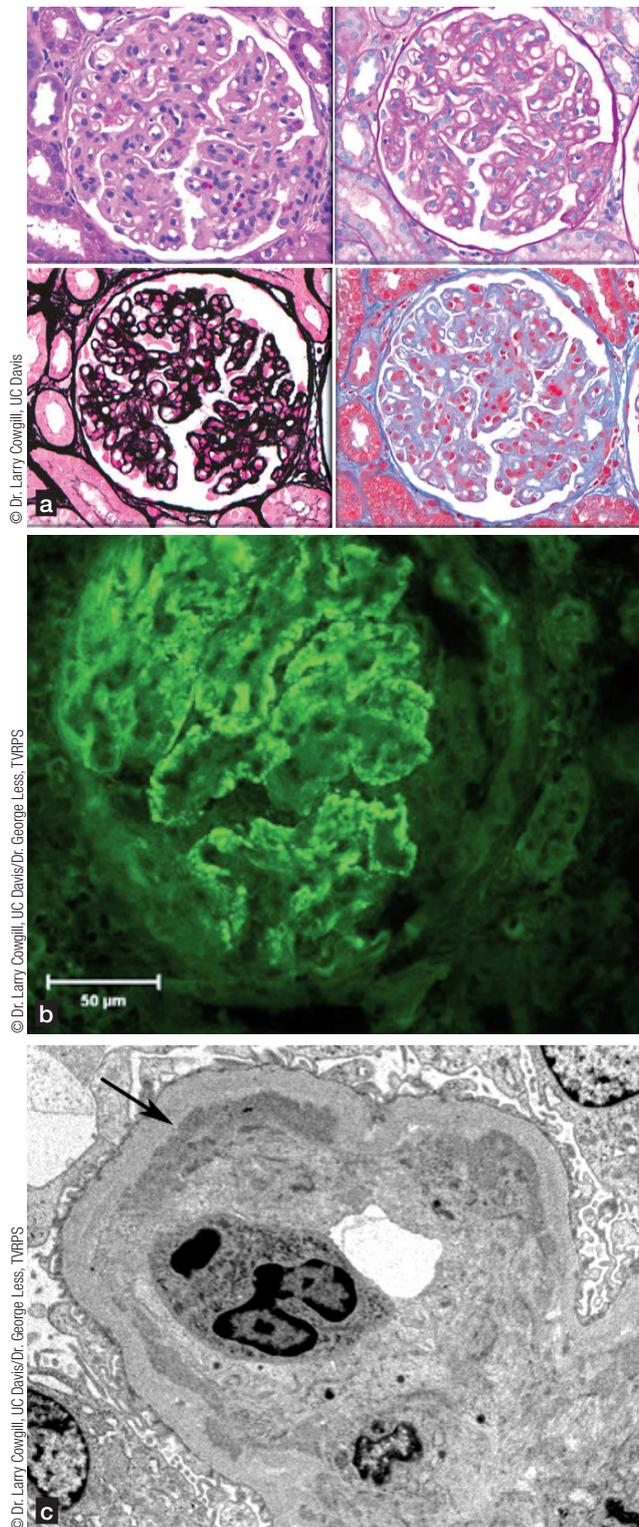
En el perro, algunas infecciones bacterianas como la piómetra y la sepsis, pueden tener repercusión renal. La piómetra se ha asociado con fallo renal por varios mecanismos, incluyendo la formación de inmunocomplejos circulantes y daño tubular directo.

En un estudio reciente, se evaluó el daño renal, mediante el uso de biomarcadores, en perras con piómetra y se observó que la prevalencia de lesión renal asociada a piómetra, es sustancialmente mayor a lo que se había sugerido en estudios previos (19). En este estudio, al inicio, 1/3 de las perras presentaron un aumento en la concentración de creatinina sérica y 2/25 perras desarrollaron un fallo renal agudo evidente según los biomarcadores rutinarios. Sin embargo, el 68% de las perras no azotémicas también tenían evidencias de fallo renal, según otros biomarcadores, lo que sugiere que la lesión renal debe considerarse en cualquier perra con piómetra, incluso aunque los marcadores rutinarios estén dentro de los rangos de referencia (*p. ej.*, creatinina sérica y urea) (19).

Este estudio también demuestra que la evaluación de la lesión renal a través de biomarcadores rutinarios probablemente subestima la verdadera prevalencia de diversas enfermedades sistémicas (ver artículo de la pág. 34 "Biomarcadores para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica felina" para más información).

La sepsis es otra de las causas más frecuentes de fallo renal agudo en personas hospitalizadas en la unidad de cuidados intensivos, y también puede darse en perros, aunque se desconoce la prevalencia real. La fisiopatología de la sepsis asociada al fallo renal agudo, probable-

Figura 3. Los inmunocomplejos renales se pueden identificar por microscopía óptica (utilizando una variedad de tinciones) (a), técnica de anticuerpos inmunofluorescentes (b), o microscopía de electrones (c), la flecha de la última imagen identifica un inmunocomplejo.



mente es multifactorial, incluyendo la isquemia, la vasoconstricción, y la lesión por reperfusión, apoptosis, y presencia de radicales libres.

El tratamiento de la sepsis asociada a fallo renal agudo debe ser agresivo y enfocado en la eliminación de la causa subyacente, además se debe instaurar un tratamiento de soporte adecuado. No hay datos sobre el pronóstico de la sepsis asociada al fallo renal agudo en perros, pero en personas la tasa de mortalidad supera el 70%.

■ Infecciones fúngicas

Las infecciones fúngicas del sistema urinario son poco frecuentes en el perro. Las infecciones primarias, por hongos del tracto urinario, están causadas por *Candida spp.* (20). Los animales afectados generalmente están inmunodeprimidos, a nivel local o sistémico, lo que los predispone a la infección. Otros agentes que pueden causar pielonefritis fúngica son *Aspergillus* y *Cryptococcus spp.* (21). Se puede sospechar de infección fúngica tras un examen rutinario del sedimento urinario, pero debe confirmarse mediante cultivo. El tratamiento consiste en la administración de antifúngicos con excreción renal (p. ej., fluconazol) y en la eliminación de la causa subyacente siempre que sea posible. El tratamiento debe continuar durante al menos 4-6 semanas y se debe repetir el estudio del sedimento urinario para confirmar la resolución de la enfermedad.

■ Enfermedades inmunomediadas

Muchos agentes infecciosos se han asociado con la estimulación del sistema inmune, y consecuente depósito de inmunocomplejos en el parénquima renal y glomerulopatía (Figura 3). Estas lesiones inmunomediadas pueden manifestarse como fallo renal agudo, aunque lo más frecuente es que sea como una enfermedad renal crónica progresiva. El sello distintivo de la enfermedad glomerular es la presencia de proteinuria, y por lo tanto, la proteinuria persistente debe plantear la sospecha de enfermedad glomerular, y posiblemente de causa infecciosa. Existe una creciente evidencia, tanto en la bibliografía veterinaria como humana, que sugiere que la proteinuria se asocia con una progresión más rápida de la enfermedad renal crónica, mayor frecuencia de las crisis urémicas y una mayor tasa de mortalidad (22). También se ha demostrado que el pronóstico empeora si hay una marcada proteinuria (23).

Cuando se sospecha de una enfermedad glomerular, se debe realizar un procedimiento diagnóstico para detectar

el origen de la proteinuria y de la enfermedad subyacente, incluyendo los posibles agentes infecciosos. Es necesario realizar una anamnesis completa, una exploración física exhaustiva y las análisis laboratoriales y de PCR para detectar enfermedades infecciosas. Es importante descartar la presencia de cualquier agente infeccioso, ya que el tratamiento de algunas enfermedades glomerulares puede ser inmunosupresor, lo que empeoraría cualquier infección no diagnosticada.

La nefritis asociada a la enfermedad de *Lyme* es un ejemplo de una enfermedad presumiblemente de etiología infecciosa (*Borrelia burgdorferi*) que se ha asociado con glomerulonefritis membranoproliferativa, rápidamente progresiva y concurrente con necrosis tubular severa, inflamación corticointerstitial y uremia aguda. Posiblemente la patogénesis principal de la enfermedad sea la

formación de inmunocomplejos. El pronóstico en estos casos se considera reservado, debido a la naturaleza rápida y progresiva de la enfermedad, aunque el soporte con una terapia inmunosupresora podría ser útil (24).

■ Conclusión

En resumen, el riñón puede verse afectado, mediante de una variedad de mecanismos, por las enfermedades infecciosas. En algunos casos, la infección tiene su origen en el riñón, pero en otros, el riñón se ve afectado por las repercusiones sistémicas de la enfermedad infecciosa. En muchos casos de infección asociada al fallo renal agudo, una antibioterapia adecuada puede eliminar la causa, ofreciendo por tanto un pronóstico más favorable en comparación con otros casos de fallo renal agudo o de la enfermedad renal crónica, que suelen ser progresivos y con frecuencia de etiología desconocida.

Bibliografía

1. Segev G. Use of hemodialysis in acute renal failure of infectious origin in the dog. In *Proceedings, 17th ECVIM-CA Congress, Budapest, Hungary 2007*. www.vin.com/doc/?id=3861165.
2. Vaden SL, Levine J, Breitschwerdt EB. A retrospective case-control of acute renal failure in 99 dogs. *J Vet Intern Med* 1997;11:58-64.
3. Langston CE, Heuter KJ. Leptospirosis. A re-emerging zoonotic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;33:791-807.
4. Meites E, Jay MT, Deresinski S, et al. Re-emerging leptospirosis, California. *Emerg Infect Dis* 2004;10:406-412.
5. Goldstein RE, Lin RC, Langston CE, et al. Influence of infecting serogroup on clinical features of leptospirosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2006;20:489-494.
6. Prescott JF, McEwen B, Taylor J, et al. Resurgence of leptospirosis in dogs in Ontario: recent findings. *Can Vet J* 2002;43:955-961.
7. Ward MP. Clustering of reported cases of leptospirosis among dogs in the United States and Canada. *Prev Vet Med* 2002;56:215-226.
8. Birnbaum N, Barr SC, Center SA, et al. Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. *J Small Anim Pract* 1998;39:231-236.
9. Brown CA, Roberts AW, Miller MA, et al. *Leptospira interrogans* serovar *grippityphosa* infection in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1996;209:1265-1267.
10. Geisen V, Stengel C, Brem S, et al. Canine leptospirosis infections - clinical signs and outcome with different suspected *Leptospira* serogroups (42 cases). *J Small Anim Pract* 2007;48:324-328.
11. Harkin KR, Gartrell CL. Canine leptospirosis in New Jersey and Michigan: 17 cases (1990-1995). *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32:495-501.
12. Rentko VT, Clark N, Ross LA, et al. Canine leptospirosis; a retrospective study of 17 cases. *J Vet Intern Med* 1992;6:235-244.
13. Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, et al. 2010 ACVIM small animal consensus statement on leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med* 2011;25:1-13.
14. Miller MD, Annis KM, Lappin MR, et al. Variability in results of the microscopic agglutination test in dogs with clinical leptospirosis and dogs vaccinated against leptospirosis. *J Vet Intern Med* 2011;25:426-432.
15. Bal AE, Gravekamp C, Hartskeerl RA, et al. Detection of leptospires in urine by PCR for early diagnosis of leptospirosis. *J Clin Microbiol* 1994;32:1894-1898.
16. Segev G, Kass HP, Francey T, et al. Novel clinical scoring system for outcome prediction in dogs with acute kidney injury managed by hemodialysis. *J Vet Intern Med* 2008;22:301-308.
17. Christie BA. Vesicoureteral reflux in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1973;162:772-775.
18. Langston CE, Cowgill LD, Spano JA. Applications and outcome of hemodialysis in cats: a review of 29 cases. *J Vet Intern Med* 1997;11:348-355.
19. Maddens B, Heiene R, Smets P, et al. Evaluation of kidney injury in dogs with pyometra based on proteinuria, renal histomorphology, and urinary biomarkers. *J Vet Intern Med* 2011;25:1075-1083.
20. Pressler BM, Vaden SL, Lane IF, et al. *Candida spp.* urinary tract infections in 13 dogs and seven cats: predisposing factors, treatment, and outcome. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39:263-270.
21. Newman SJ, Langston CE, Scase TJ. Cryptococcal pyelonephritis in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 2003;222:180-183.
22. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. 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* 2005;226:393-400.
23. Cook AK, Cowgill LD. Clinical and pathological features of protein-losing glomerular disease in the dog: a review of 137 cases (1985-1992). *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32:313-322.
24. Dambach DM, Smith CA, Lewis RM, et al. Morphologic, immunohistochemical and ultrastructural characterization of a distinctive renal lesion in dogs putatively associated with *Borrelia burgdorferi* infection: 49 cases (1987-1992). *Vet Pathol* 1997;34:85-96.

Biomarcadores para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica felina



■ **Rebecca Geddes, MA, VetMB, GPCert(FelP), MRCVS**

Royal Veterinary College, Londres, Reino Unido

Rebecca Geddes se licenció en veterinaria en la Universidad de Cambridge, Reino Unido, en el año 2007. A continuación trabajó durante 3 años en una clínica veterinaria privada de pequeños animales, tiempo durante el cual obtuvo el certificado ESVPS en medicina felina, antes de trasladarse al *Royal Veterinary College* en 2010 para realizar un doctorado sobre la enfermedad renal crónica y las alteraciones de calcio y fósforo en el metabolismo de los gatos de edad avanzada. Sus intereses se centran en la nefrología y la endocrinología.

■ Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es una enfermedad frecuente en gatos, especialmente, en individuos de edad avanzada. Más del 30% de los gatos mayores de 15 años presentan ERC (1). La ERC puede ser una causa importante de morbilidad y mortalidad; en un estudio en gatos con ERC y sin recibir tratamiento se indicó una esperanza de vida media de tan solo 233 días (2). El diagnóstico rutinario de la ERC felina se basa en la historia clínica, la exploración física, determinación de los niveles de creatinina y urea séricas, de la densidad de la orina y de la proteinuria.

Según se ha descrito, para que aparezca azotemia es necesaria la pérdida de la funcionalidad de al menos el 75% de las nefronas, pero muchos gatos no muestran signos clínicos evidentes de ERC incluso aunque tengan azotemia. El diagnóstico precoz de la ERC permite al veterinario comenzar con las medidas de tratamiento como la administración de una dieta renal, la cual ha demostrado mejorar la esperanza de vida en pacientes azotémicos (3,4). La capacidad de identificar los primeros estadios de la ERC en el gato, permitiría monitorizar estrechamente al paciente y detectar la azotemia tan pronto como se desarrolle. También puede facilitar el tratamiento precoz de la causa subyacente de la ERC si ésta se identifica.

PUNTOS CLAVE

- La enfermedad renal crónica (ERC) es muy frecuente en gatos adultos, con una morbilidad y mortalidad significativas.
- El diagnóstico precoz permite instaurar un tratamiento temprano para aumentar la esperanza de vida.
- En la actualidad, las investigaciones acerca de la ERC se centran en la identificación de nuevos biomarcadores para el diagnóstico temprano y no invasivo de la enfermedad renal.
- Se han estudiado biomarcadores indicadores de lesión o insuficiencia tubular, marcadores endógenos de la tasa de filtración glomerular (TFG) y biomarcadores hormonales, pero aún no se ha identificado al biomarcador ideal.
- Las recomendaciones actuales para el diagnóstico precoz de la ERC incluyen las mediciones seriadas de creatinina sérica, la determinación de la densidad urinaria (DU) así como del cociente proteína/creatinina en orina (UPC) en gatos sanos de mediana o avanzada edad.

La ERC puede aparecer como resultado de enfermedades inflamatorias, infecciosas, neoplásicas o genéticas. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la ERC felina es consecuencia de una nefritis tubulointersticial crónica de causa desconocida, caracterizada por la dilatación y atrofia tubular junto con inflamación intersticial y fibrosis (5). Independientemente de la etiología subyacente, la pérdida de nefronas supone una reducción en la tasa de filtración glomerular (TFG), que en última instancia conduce a la incapacidad para concentrar la orina y al desarrollo de azotemia.

Las herramientas diagnósticas no invasivas (sin recurrir a la biopsia) de ERC en sus estadios más tempranos, cada vez se demandan más, por lo que es un área activa de investigación. Las técnicas disponibles en la actualidad y las que se están investigando, se centran en la medición de la TFG, y en la identificación de marcadores de daño o lesión renal. Los biomarcadores se pueden medir y evaluar objetivamente como indicadores de procesos biológicos normales, de procesos patológicos o de respuestas a un tratamiento determinado (6). En este artículo se tratarán los biomarcadores que han sido y están siendo investigados para facilitar el

diagnóstico precoz de la ERC felina, y además se revisarán las recomendaciones actuales. Las técnicas de medición de la TFG se encuentran fuera del alcance de este artículo, pero existe bibliografía respecto a este tema (7).

■ Marcadores endógenos de la TFG

La herramienta más útil para identificar y clasificar la ERC en los diferentes estadios, es la medición de la TFG, y de forma rutinaria en medicina humana se usa la fórmula de TFG estimada (TFGe). Esta fórmula tiene en cuenta la concentración de creatinina plasmática y otros factores como la edad, el sexo y la raza. A pesar de que se están estudiando numerosos marcadores y métodos de muestreo para la medición de la TFG en el gato, actualmente, no hay un consenso sobre el protocolo óptimo a seguir, ni existe una fórmula de TFGe específica para el gato. En medicina veterinaria se utiliza por tanto, el sistema de clasificación en estadios IRIS (ver interior de la contraportada) que se basa en la medición de la creatinina sérica como marcador indicativo indirecto de la TFG.

La azotemia es el aumento de las concentraciones séricas de los residuos de nitrógeno no proteicos como la creatinina y la urea. La creatinina es un biomarcador adecuado para estimar la TFG, ya que se produce en el cuerpo a un ritmo constante como producto de la degradación de fosfocreatina en el músculo, se filtra libremente en el glomérulo y no se reabsorbe por los túbulos renales. La relación entre la creatinina y la TFG es exponencial; la creatinina se duplica cuando la TFG se reduce a la mitad, no llegando a superar el rango de referencia hasta que la TFG disminuya un 75%. La creatinina sérica se incrementa a medida que disminuye la TFG en las primeras etapas de la ERC, pero debido a la relación exponencial, esta modificación es leve, de forma que la creatinina se mantiene dentro del rango de referencia, lo que limita su uso como marcador biológico para la enfermedad renal precoz. Una limitación adicional en el uso de la creatinina sérica como biomarcador de ERC temprana es la falta de unanimidad en los intervalos de referencia entre laboratorios, ya que varían en gran medida. Sin embargo, la medición de la creatinina sérica sí es un buen método para predecir qué gatos desarrollarán azotemia en los siguientes 12 meses (8).

Se debe tener cuidado a la hora de interpretar los niveles de creatinina sérica en el gato. Antes de realizar el análisis de sangre hay que asegurarse de que el gato esté en ayunas y bien hidratado, además, las mediciones se deben repetir antes de clasificar la enfermedad en el estadio IRIS y se deben evaluar los cambios en la masa muscular corporal. Cabe señalar que solo se debe establecer el estadio IRIS una vez confirmado el diagnóstico de ERC (*p. ej.*, si los niveles de creatinina persisten por encima del rango de referencia en un

gato bien hidratado, e idealmente además la densidad de la orina es $< 1,035$) o si se ha detectado alguna anomalía que implica un riesgo de desarrollar azotemia, como la proteinuria persistente o un resultado de la biopsia renal anormal.

La urea se sintetiza en el hígado a partir del amoníaco. La concentración de urea sérica es otro marcador endógeno pero es peor indicador de la TFG que la creatinina. La urea se filtra libremente en el glomérulo pero también se reabsorbe por el túbulo colector bajo el efecto de la hormona antidiurética. La urea que queda atrapada en el intersticio medular participa en los mecanismos de concentración de la orina, de forma que en caso de deshidratación, la urea sérica aumenta, sin que exista enfermedad renal, manteniéndose la TFG. La urea sérica también aumenta cuando se induce el catabolismo proteico tras la ingesta de alimentos y puede disminuir en caso de insuficiencia hepática grave. A la hora de valorar la funcionalidad renal, la concentración de urea sérica solo debe interpretarse junto con la concentración de creatinina sérica. Los estudios sobre otros marcadores endógenos de la TFG en el gato son escasos.

■ Biomarcadores urinarios

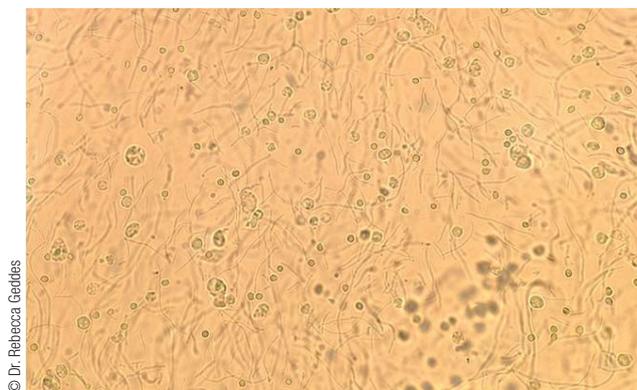
La orina es un fluido corporal que se puede obtener fácilmente y que puede ser de gran utilidad para evaluar un paciente con sospecha de enfermedad renal. Dado que la mayoría de los casos de ERC en el gato se deben a una nefritis tubulointersticial, los marcadores más útiles para la identificación temprana de la ERC felina son los que indican una lesión tubular o una disfunción.

La densidad urinaria (DU) ofrece información sobre la función tubular, y se puede medir fácilmente con un refractómetro (**Figura 1**). Una $DU \geq 1.035$ en un gato, indica que los riñones tienen una capacidad de concen-

Figura 1. La densidad urinaria es indicativa de la función tubular y se mide fácilmente con un refractómetro.



© Dr. Rebecca Geddes



© Dr. Rebecca Gerdies

Figura 2. Muestra de orina con *E. coli* y numerosos leucocitos, obtenida por cistocentesis (x40 aumentos). La infección del tracto urinario siempre se debe descartar antes de interpretar el cociente proteína/creatinina.

tracción de la orina adecuada. En un estudio se observó que los gatos que desarrollarán azotemia durante el transcurso de los siguientes 12 meses, tienen una densidad de orina significativamente menor que los gatos que permanecerán sin azotemia (8). Sin embargo, en este estudio, más de la mitad de los gatos que desarrollaron azotemia ya partían con una DU ≥ 1.035 al inicio del estudio, por lo que la correcta capacidad de concentrar la orina no permite descartar la presencia de una ERC temprana.

Una DU $< 1,035$, puede ser indicativa de daño renal en un gato no azotémico, especialmente en un animal deshidratado. Hay que tener en cuenta que los gatos alimentados exclusivamente con alimento húmedo pueden tener una densidad urinaria baja, y además primero hay que descartar otras posibles causas de disminución de la capacidad de concentración de la orina (*p. ej.*, diabetes mellitus, uso de diuréticos). Los biomarcadores de una lesión tubular o de disfunción, que se han investigado en el gato, se tratarán a continuación.

Proteinuria

En el riñón sano, las proteínas de medio y bajo peso molecular se filtran libremente en el glomérulo y se reabsorben en los túbulos proximales, de modo que en condiciones normales, la concentración de proteínas en la orina es baja. Las causas de un aumento de la proteinuria pueden ser: pre-renales, renales (funcional o patológica) y post-renales (más información en la pág. 47). El procedimiento para identificar el origen de la proteinuria se ha publicado (9) y si se sigue es posible confirmar la ERC cuando la proteinuria sea persistente y de origen renal.

La proteinuria puede medirse semi-cuantitativamente con un urianálisis rutinario, ya sea mediante la determinación del cociente proteína/creatinina en orina (UPC) o bien midiendo

la concentración de albúmina en la orina, lo que permite con la concentración de creatinina obtener el cociente albúmina/creatinina. La medición del cociente proteína/creatinina en orina está disponible en la práctica, pero esta medida no es válida en caso de infección del tracto urinario (ITU) (**Figura 2**). También hay que señalar que la hemorragia severa y la inflamación pueden afectar al UPC. La proteinuria leve puede deberse tanto a una proteinuria glomerular como tubular, pero las causas tubulares son más frecuentes en el gato. Las causas de una proteinuria de moderada a severa asociada junto con un UPC $\geq 1,0$ son poco frecuentes en el gato, pero en ese caso se debería sospechar una enfermedad glomerular una vez descartada la infección de orina. Se recomienda investigar la causa de la proteinuria en todos los pacientes no azotémicos con un UPC ≥ 1.0 (9).

La presencia de proteinuria leve en un gato de edad avanzada predice el desarrollo de azotemia durante los próximos 12 meses (8). En el estudio, los gatos sanos que desarrollaron azotemia en los 12 meses posteriores presentaron al inicio un cociente albúmina/creatinina y un UPC significativamente mayor que los gatos que no desarrollaron azotemia. En el análisis multivariable, que incluyó la edad y los valores de la densidad urinaria, presión arterial sistólica, creatinina, actividad de la N-acetil- β -D-glucosaminidasa (NAG) (véase más adelante), el cociente proteína/creatinina y UPC, solo resultaron como factores predictivos independientes del desarrollo de azotemia la creatinina, el cociente albúmina/creatinina y el UPC. El cociente albúmina/creatinina no ofrecía ninguna ventaja adicional respecto al UPC en la predicción del desarrollo de azotemia. Este estudio no permitió clarificar si la proteinuria era consecuencia del daño renal o, simplemente, un marcador de la inminente azotemia.

Actividad de la enzima N-acetil- β -D-glucosaminidasa (NAG)

La NAG es una enzima lisosomal presente en las células epiteliales del túbulo contorneado proximal. Se libera en la orina cuando hay daño tubular y, por lo tanto, podría ser un marcador de lesión tubular.

Hay dos isoenzimas diferentes; NAG A y NAG B. La isoenzima NAG A se excreta de forma continua y en aumento cuando se procesan las proteínas, mientras que la isoenzima NAG B solo se libera cuando existe daño en las células tubulares proximales. La enzima NAG se puede medir mediante pruebas enzimáticas, que permiten adaptarse más fácilmente a las diferentes especies, a diferencia de otros inmunoensayos de anticuerpos específicos de especie. En gatos, se dispone de una técnica colorimétrica no automatizada, que se puede utilizar tanto si existe ERC como si no (10). Una vez que se ha medido la actividad de la NAG, se puede estimar el índice de NAG mediante el

cálculo del cociente de la actividad de la NAG en orina entre los gramos de creatinina en orina. No se ha encontrado una correlación entre el índice de la NAG felina y la concentración de creatinina plasmática, pero el índice de la NAG sí se correlaciona con la gravedad de la proteinuria (10), siendo un buen predictor del desarrollo de azotemia en un plazo de 12 meses en gatos de edad avanzada (8).

Esta correlación se pierde una vez que el modelo se corrige con el cociente UPC, por lo que la medición del índice de la NAG actualmente no ofrece ninguna ventaja sobre el UPC en cuanto a la predicción de la azotemia. Se necesitan más estudios para determinar si la actividad de las isoenzimas NAG A y B se puede medir por separado para facilitar el uso de la NAG como marcador del daño tubular en la ERC temprana.

Cauxin

Cauxin es una proteína urinaria felina sintetizada en los túbulos proximales, y que se encuentra en concentraciones particularmente altas en gatos machos enteros (11). La función de la proteína cauxin no ha sido totalmente dilucidada, pero se sabe que está implicada en la síntesis de la feromona felina felinina. Se ha demostrado que la expresión de esta proteína está reducida en gatos con nefritis tubulointersticial y azotemia (12).

Se ha validado un inmunoensayo para medir la proteína cauxin en la orina del gato, pero parece que esta prueba lo que mide es la cauxin desnaturalizada, por lo que se necesita almacenar la muestra durante un mínimo de 7 días a -20 ° C antes de realizar la medición (13). Al utilizar esta prueba, se encontró que el cociente cauxin/creatinina en orina era significativamente diferente en los gatos de edad avanzada en función de los niveles de proteinuria, siendo significativamente mayor en los gatos sanos que desarrollaron azotemia a los 12 meses, respecto a los gatos que no desarrollaron azotemia en ese tiempo (13). Sin embargo, la superposición de este cociente, entre los gatos no azotémicos y los gatos azotémicos, durante los 12 meses fue considerable por lo que no se puede considerar como un buen único marcador para predecir el desarrollo de azotemia (13). Se necesitan más estudios para confirmar si este marcador puede ser útil cuando se combina con otros.

Proteína de unión al retinol (RBP)

La RBP es una proteína de bajo peso molecular sintetizada en el hígado que actúa como transporte de la vitamina A lipofílica (retinol). La RBP libre puede filtrarse en el glomérulo y se reabsorbe en su totalidad en los túbulos proximales. A medida que disminuye la función tubular, la reabsorción de la RBP también disminuye, aumentando su concentración en la orina y sirviendo así como marcador biológico de

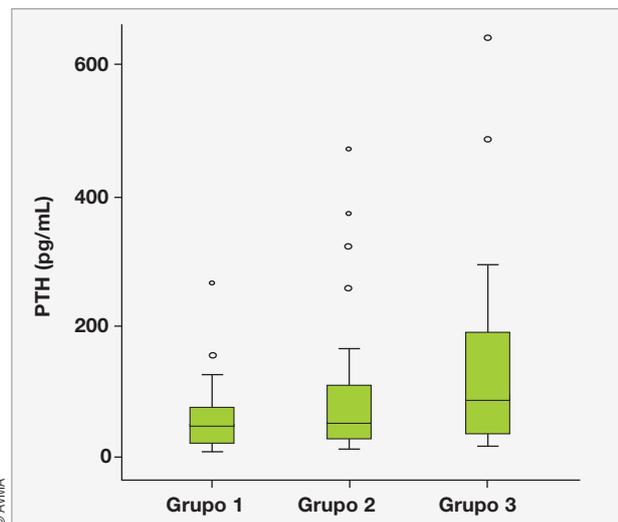
una disfunción tubular. Se ha demostrado que la RBP está aumentada en gatos con ERC y con hipertiroidismo (14). La RBP urinaria disminuye cuando se trata a los gatos hipertiroides con iodo radioactivo, a no ser que el gato desarrolle azotemia tras el tratamiento. Sin embargo no sirve como valor predictivo del desarrollo de azotemia tras el tratamiento (15). Ningún estudio hasta la fecha ha evaluado el valor predictivo de la RPB para el desarrollo de azotemia en gatos sanos de edad avanzada.

Proteómica

La proteómica es el análisis de las proteínas expresadas en los tejidos, células y fluidos biológicos. Esta técnica se basa en la espectrometría de masas para identificar simultáneamente múltiples biomarcadores potenciales que podrían utilizarse para ayudar a identificar a los gatos con riesgo de desarrollar azotemia.

En un estudio muy reciente se investigó la proteómica felina y se analizaron muestras de orina de 10 gatos no azotémicos durante 12 meses y de 10 gatos que se desarrollaron azotemia durante los 12 meses. Se identificaron 6 "grupos" según las trazas producidas y que podrían representar 6

Figura 3. Este esquema ilustra las concentraciones de PTH en gatos adultos con diversos grados de afectación renal como primera medición antes del seguimiento durante 12 meses (17). Ningún gato presentaba azotemia al inicio del estudio, posteriormente se agruparon según su función renal al final del estudio tras 12 meses: Grupo 1 (n = 35) creatinina plasmática ≤ 1.6 mg/dL (≤ 140 μ mol/L), Grupo 2 (n = 52) creatinina plasmática > 1.6 mg/dL (> 140 μ mol/L) sin azotemia y Grupo 3 (n = 31) con azotemia. Las concentraciones de PTH para el Grupo 3 fueron significativamente mayores que para el Grupo 1 ($p < 0,017$), pero no para el Grupo 2. Sin embargo, las concentraciones de PTH se superponen en gran medida entre el Grupo 3 y los Grupos 1 y 2, lo que limita la utilidad de la PTH como un biomarcador para predecir el desarrollo de la azotemia.



© AVMA

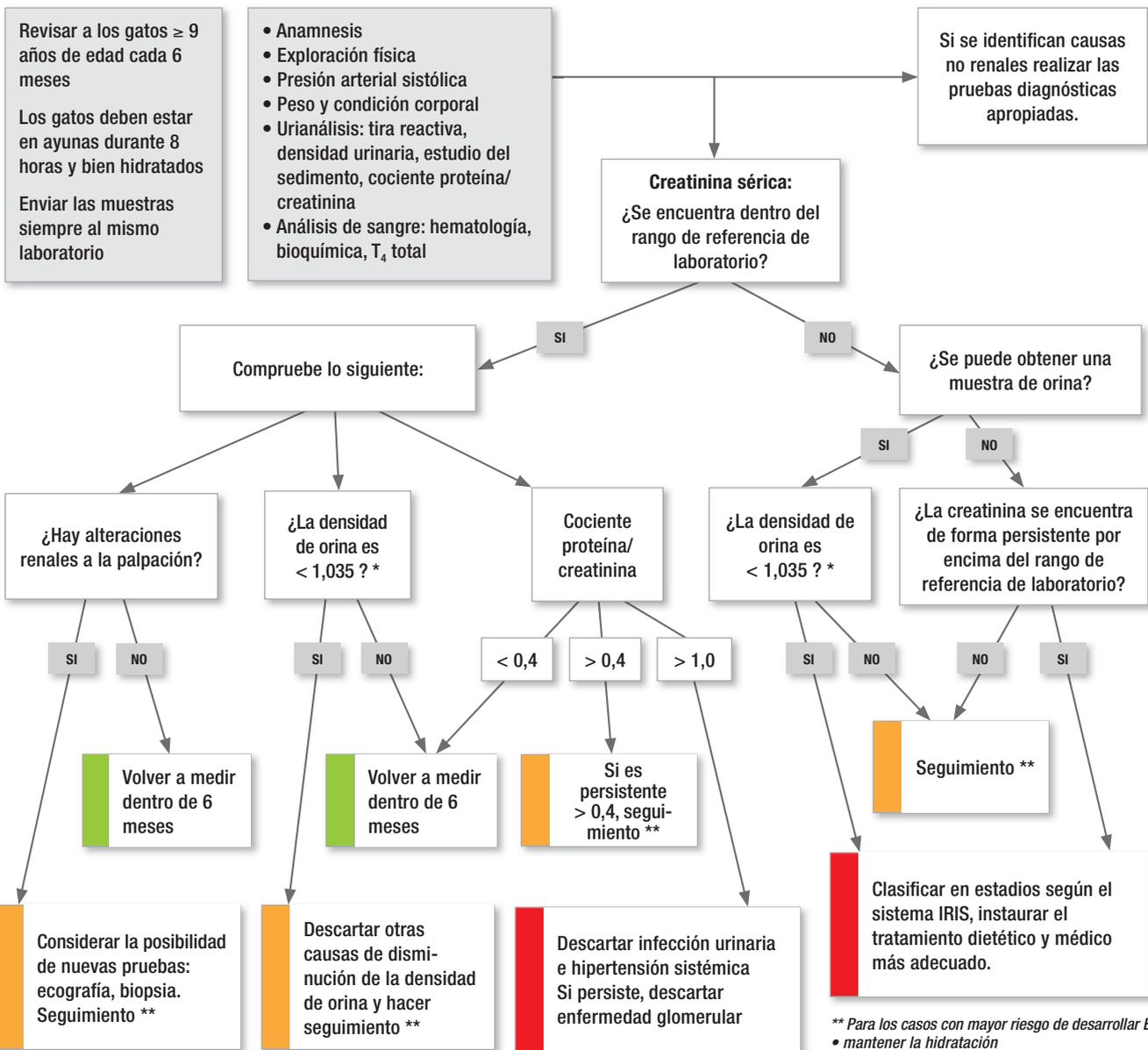
biomarcadores potenciales para la identificación de gatos en riesgo de desarrollar azotemia (16). Esta técnica actualmente está en desarrollo y se deben realizar más estudios para identificar estos posibles biomarcadores y para evaluar su utilidad en el diagnóstico precoz de ERC en gatos.

■ Biomarcadores plasmáticos hormonales

La hormona paratiroidea (PTH) se secreta en la glándula paratiroidea principalmente como respuesta a la hipocalcemia

plasmática ionizada, para aumentar la concentración del calcio plasmático gracias a la mayor absorción de calcio desde el intestino y desde el hueso, y a la menor reabsorción renal de fosfato plasmático. Hace tiempo, se validaron diferentes pruebas para medir la PTH en gatos en varios estudios, pero lamentablemente muchas de estas pruebas ya no están disponibles. En un estudio se encontró que la PTH está más aumentada en gatos no azotémicos que van a desarrollar azotemia en los próximos 12 meses, en comparación con los gatos que permanecen sin azotemia (17) (Figura 3).

Figura 4. Diagrama para la interpretación de biomarcadores en el diagnóstico precoz de la ERC en el gato.



** Para los casos con mayor riesgo de desarrollar ERC:
 • mantener la hidratación
 • evitar fármacos nefrotóxicos
 • hacer un seguimiento de la creatinina plasmática cada 3-4 meses

* Los gatos alimentados exclusivamente con alimentos húmedos pueden tener una densidad urinaria baja.

Sin embargo, las medidas de PTH se superponen en gran medida entre los gatos que fueron azotémicos y los que no, lo que limita su uso como marcador de azotemia inminente en cada gato de forma individual. Además, la prueba empleada en el estudio ya no está disponible.

El factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23) es una hormona que actúa sobre los cotransportadores sodio-fosfato en los túbulos proximales renales, para disminuir la reabsorción de fosfato a partir de la orina. Esta hormona es secretada por los osteocitos y los osteoblastos como respuesta al aumento de la concentración de fosfato plasmático, pero al ser una proteína de bajo peso molecular también se filtra libremente en el glomérulo, aumentando cuando la TFG disminuye (18). Se ha validado una prueba de ELISA humana para su uso con muestras de plasma felino (19), pero actualmente la prueba para medir FGF-23 no está disponible de forma comercial. Los estudios iniciales de esta hormona indican que se encuentra incrementada en los gatos con azotemia (19), se correlaciona con la TFG (20) y se incrementa aún más en los gatos con concentraciones elevadas de fosfato plasmático (19). También se encuentra aumentada en gatos no azotémicos que van a desarrollar azotemia en los siguientes 12 meses respecto a los gatos no azotémicos en ese tiempo (20), pero de nuevo, hay un considerable solapamiento de la medición entre los diferentes grupos de gatos. Por lo tanto, el uso del FGF - 23 como marcador de gatos en riesgo de desarrollar azotemia es de momento limitado.

■ Qué hacer en la actualidad

Hasta el momento se han estudiado múltiples biomarcadores como posibles indicadores de azotemia inminente en gatos con ERC, sin embargo, no existe un biomarcador "perfecto" que permita diagnosticar precozmente la ERC en un gato a nivel individual. En este artículo se han comentado algunos de los biomarcadores para la predicción del desarrollo de azotemia en ERC sobre una población de gatos, y por lo tanto podrían ser de utilidad como ayuda en el diagnóstico precoz de la ERC felina. En la actualidad, la mejor forma de identificar la ERC es mediante la combinación de los marcadores disponibles hasta el momento, y sobre todo realizando mediciones seriadas a lo largo del tiempo, sin ser necesario el cálculo directo de la TFG. La **Figura 4** muestra un diagrama para la interpretación de los marcadores disponibles actualmente, con el objetivo de ayudar a identificar a los pacientes felinos con ERC tan pronto como sea posible.

■ Conclusión

El diagnóstico precoz de la ERC en el gato permite la intervención temprana para frenar la progresión de la enfermedad y mejorar la supervivencia. El estudio de biomarcadores de la ERC precoz en el gato, supone en la actualidad un área de investigación y aunque no se conoce hasta la fecha un biomarcador perfecto, en un futuro próximo, con el uso de la proteómica podrán identificarse nuevos marcadores. Los biomarcadores más útiles para la práctica diaria se basan en las mediciones seriadas de la creatinina sérica junto con la densidad urinaria y el cociente proteína/creatinina en orina.

Bibliografía

1. Lulich JP. Feline renal failure: questions, answers, questions. *Comp Cont Ed Prac Vet* 1992;14:127-152.
2. Elliott J, Barber PJ. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 1998;39:78-85.
3. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 2000;41:235-242.
4. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:949-957.
5. DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, et al. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *J Am Vet Med Assoc* 1987;190:1196-1202.
6. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Ther* 2001;69:89-95.
7. Von Hendy-Willson VE, Pressler BM. An overview of glomerular filtration rate testing in dogs and cats. *Vet J* 2011;188:156-165.
8. Jepson RE, Brodbelt D, Vallance C, et al. Evaluation of predictors of the development of azotemia in cats. *J Vet Int Med* 2009;23:806-813.
9. Lees GE. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). *J Vet Int Med* 2005;19:377-385.
10. Jepson RE, Vallance C, Syme HM, et al. Assessment of urinary N-acetyl-beta-D-glucosaminidase activity in geriatric cats with variable plasma creatinine concentrations with and without azotemia. *Am J Vet Res* 2010;71:241-247.
11. Miyazaki M, Yamashita T, Hosokawa M, et al. Species-, sex-, and age-dependent urinary excretion of cauxin, a mammalian carboxylesterase. *Comp Biochem Physiol Part B Biochem Mol Biol* 2006;145:270-277.
12. Miyazaki M, Soeta S, Yamagishi N, et al. Tubulointerstitial nephritis causes decreased renal expression and urinary excretion of cauxin, a major urinary protein of the domestic cat. *Res Vet Sci* 2007;82:76-79.
13. Jepson RE, Syme HM, Markwell P, et al. Measurement of urinary cauxin in geriatric cats with variable plasma creatinine concentrations and proteinuria and evaluation of urine cauxin-to-creatinine concentration ratio as a predictor of developing azotemia. *Am J Vet Res* 2010;71:982-987.
14. van Hoek I, Daminet S, Notebaert S, et al. Immunoassay of urinary retinol binding protein as a putative renal marker in cats. *J Immunol Meth* 2008;329:208-213.
15. van Hoek I, Lefebvre HP, Peremans K, et al. Short- and long-term follow-up of glomerular and tubular renal markers of kidney function in hyperthyroid cats after treatment with radioiodine. *Dom Anim Endocrinol* 2009;36:45-56.
16. Jepson RE, Coulton GR, Cowan ML, et al. Evaluation of mass spectrometry of urinary proteins and peptides as biomarkers for cats at risk of developing azotemia. *Am J Vet Res* 2013;74:333-342.
17. Finch NC, Syme HM, Elliott J. Parathyroid hormone concentration in geriatric cats with various degrees of renal function. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241:1326-1335.
18. Filler G, Liu D, Huang SH, et al. Impaired GFR is the most important determinant for FGF-23 increase in chronic kidney disease. *Clin Biochem* 2011;44:435-437.
19. Geddes RF, Finch NC, Elliott J, et al. Fibroblast growth factor 23 in feline chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2013;27:234-241.
20. Finch NC, Geddes RF, Syme HM, et al. Fibroblast Growth Factor 23 (FGF-23) concentrations in cats with early nonazotemic chronic kidney disease (CKD) and in healthy geriatric cats. *J Vet Intern Med* 2013;27:227-233.

Manejo nutricional en la enfermedad renal crónica felina



■ Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN

Centro de Investigación Royal Canin, Aimargues, Francia

El Dr. Quéau se licenció en la Escuela Nacional de Veterinaria de Toulouse (Francia) en 2007. Posteriormente realizó una tesis sobre los efectos del envejecimiento en la tasa de filtración glomerular en perros. Tras obtener su título, realizó un internado en Nefrología y Hemodiálisis y una residencia en la Clínica de Nutrición de Pequeños Animales de la Universidad de Davis en California. Obtuvo su diplomatura por el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria en 2011, y actualmente trabaja en el Centro de Investigación Royal Canin en Aimargues, Francia.

■ Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología frecuente en gatos de edad avanzada, aunque puede darse en animales más jóvenes como consecuencia de una enfermedad congénita (*p. ej.*, displasia renal) o adquirida (*p. ej.*, secuela de una lesión renal aguda). En un estudio reciente, el 26% de los gatos mayores de 9 años que estaban sanos en la evaluación inicial, desarrollaron azotemia a lo largo del año siguiente (1).

La ERC es una enfermedad progresiva, por lo que el papel del veterinario es clave para retrasar lo inevitable; en primer lugar mediante la detección precoz y en segundo lugar, realizando los cambios apropiados en la

dieta (junto con la fluidoterapia y el tratamiento médico), para mejorar la calidad y la esperanza de vida de los gatos con ERC. El manejo nutricional persigue 4 objetivos: proporcionar la energía suficiente que permita mantener una buena condición corporal, mejorar la uremia, minimizar el desequilibrio hídrico, de electrolitos y ácido-base, así como ralentizar la progresión de la enfermedad. Estos objetivos son más o menos críticos y difíciles de alcanzar, en función del estadio de la ERC, y se pueden conseguir con una dieta adecuada y el tratamiento adyuvante, como por ejemplo con quelantes de fosfato si fuera necesario.

■ Modificaciones de los nutrientes clave: ¿por qué y cuándo?

Todas las modificaciones nutricionales que se consideran en las llamadas "dietas renales" persiguen diferentes propósitos (los 4 objetivos mencionados anteriormente) según los diferentes estadios de la ERC (**Figura 1**). En los estadios IRIS* 1 y 2 el objetivo principal es ralentizar la progresión de la enfermedad, mientras que en los estadios 3 y 4 la importancia radica en mejorar la sintomatología clínica y controlar los desequilibrios metabólicos que tienden a aparecer. Por otro lado, se deben cubrir las necesidades energéticas, lo que es más difícil a medida que progresa la enfermedad.

Retrasar la progresión de la ERC

Proteínas

Históricamente se ha relacionado el aporte de niveles de proteína altos en la dieta, con una progresión más rápida de la enfermedad renal, inducida experimentalmente, en ratas y en gatos (2). Sin embargo, en estos estudios no

PUNTOS CLAVE

- La modificación dietética es clave para ralentizar la progresión de la enfermedad renal y mitigar sus consecuencias metabólicas.
- Los 4 objetivos del tratamiento nutricional son: proporcionar la energía suficiente para mantener una buena condición corporal, aliviar las manifestaciones clínicas de la uremia, minimizar el desequilibrio hídrico, de electrolitos y ácido-básico, y retrasar la progresión de la enfermedad.
- La dieta renal debe proporcionarse en los primeros estadios de la enfermedad para conseguir el máximo de los beneficios y la buena aceptación de la dieta por parte del gato.
- La nutrición enteral asistida ayuda a proporcionar la dieta adecuada y a mantener la condición corporal en pacientes con trastornos de apetito.

* IRIS, Sociedad Internacional de Interés Renal. Para obtener más información sobre el estadio de la enfermedad renal en gatos, ver el interior de la contraportada.

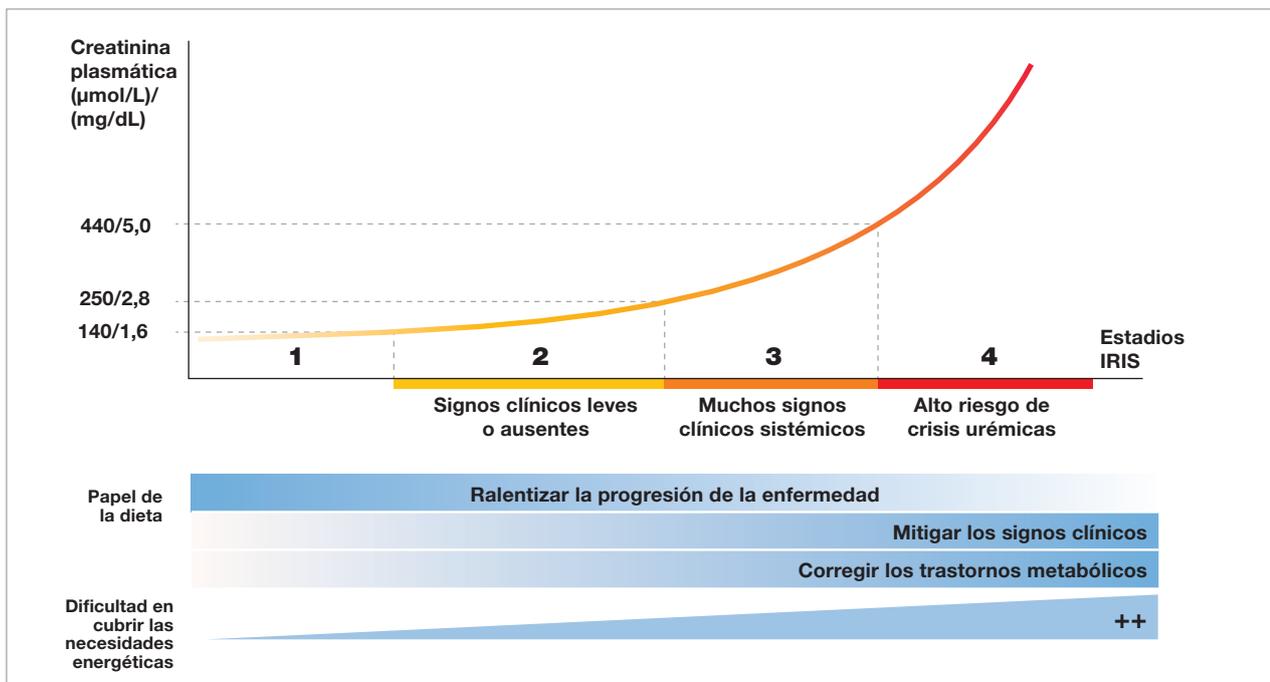


Figura 1. Papel de la nutrición en la enfermedad renal crónica felina basado en el sistema IRIS.

se tenía en cuenta la diferencia en cuanto a la ingesta calórica, ya que las dietas bajas en proteínas probablemente debido a que eran poco palatables se consumían menos. En estudios posteriores se ha investigado el papel de la restricción proteica frente al de la restricción calórica en gatos, y se demostró que era la restricción calórica - y no la proteica - la responsable del efecto protector en la morfología renal y proteinuria (3). Por lo tanto, la restricción proteica no es útil para retrasar la progresión de la enfermedad renal túbulo-intersticial en el gato, aunque sí podría ser útil para limitar la proteinuria en casos graves de glomerulopatía tal y como se ha demostrado en el perro, pero la proteinuria es rara en el gato.

Fósforo

La retención de fósforo (secundaria a una menor filtración glomerular) y la hiperfosfatemia consiguiente dan lugar al desarrollo de hiperparatiroidismo secundario renal, cuya prevalencia es mayor a medida que aumenta el estadio de la ERC (1); esto a su vez puede conducir a la osteodistrofia renal o a la calcificación de tejidos blandos. La hiperfosfatemia también se ha asociado a una menor supervivencia en gatos con ERC (4,5). Actualmente se ha demostrado que la restricción de fósforo en la dieta es clave para enlentecer la progresión de la enfermedad renal, mediante la reducción de la hormona paratiroidea plasmática (PTH) (6), y para prevenir lesiones renales (*p. ej.*,

la mineralización y la fibrosis) (7). La restricción de fósforo en la dieta, se debe realizar en los primeros estadios de la enfermedad, ya que es frecuente que la PTH esté elevada.

EPA y DHA

El ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) son ácidos grasos omega-3 poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL) que solo se encuentran en fuentes de pescado marino. Una vez que se incorporan en las membranas celulares, compiten con el ácido araquidónico, de la familia omega-6, para su degradación enzimática, dando lugar a una clase de eicosanoides (leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos) de menor efecto inflamatorio y que favorecen la vasodilatación. La mayoría de los estudios demuestran que el EPA y el DHA tienen un efecto beneficioso, ralentizando el deterioro de la función renal, y aunque estos estudios se han realizado en ratas y perros, no hay un motivo para pensar que esto no se pueda extrapolar al gato.

Antioxidantes

En un reciente estudio se demostró que, al igual que ocurre en personas, el estrés oxidativo está presente en gatos con ERC (8). Se cree que el daño oxidativo desempeña un papel importante en la progresión de la enfermedad renal favoreciendo la glomeruloesclerosis y la fibrosis intersticial. Los radicales libres pueden generarse por la

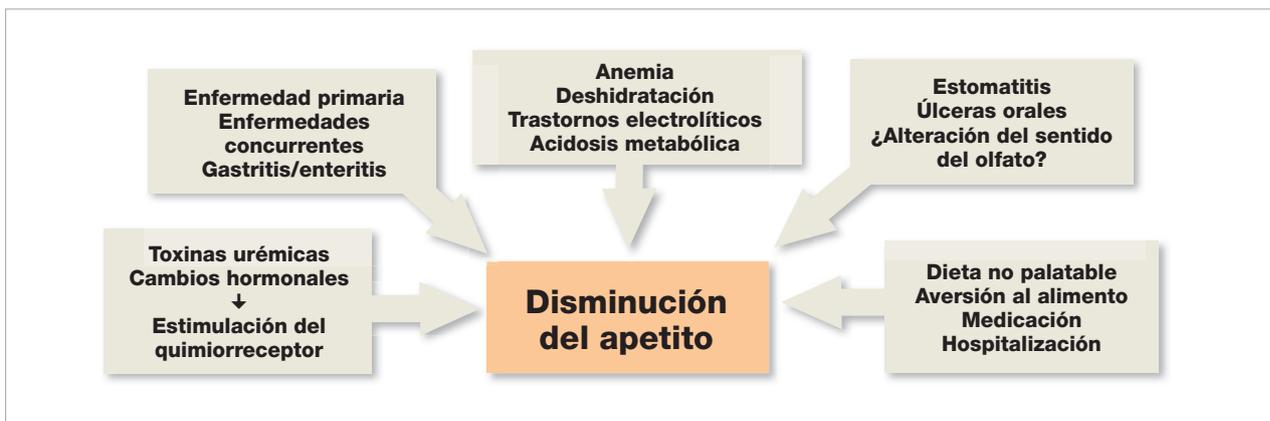


Figura 2. En la ERC, el origen de la disminución en la ingesta de alimento es multifactorial. Todas las causas enumeradas deben tenerse en cuenta para maximizar las posibilidades de aumentar el apetito del gato.

hiperfiltración glomerular y por el hipermetabolismo tubular como consecuencia de la pérdida de nefronas funcionales, de ahí que las dietas renales se suplementen con antioxidantes.

Mejorar los signos clínicos de la ERC

Proteína

Aunque el papel de la proteína en la dieta en cuanto a la progresión de la enfermedad renal es un tema controvertido (véase más arriba), sí que se ha establecido que limitar la ingesta de proteínas, mejora algunos de los signos clínicos relacionados con la uremia. Cuando el aporte de proteínas supera en gran parte las necesidades mínimas, se genera una mayor cantidad de productos de desecho de nitrógeno, que se acumulan en los fluidos corporales cuando la capacidad de excreción renal se ve disminuida. Existen miles de toxinas urémicas diferentes, pero se considera que la medición de la concentración de nitrógeno ureico en sangre (BUN), una forma inocua de la excreción de nitrógeno, ofrece una buena estimación de los niveles de estas toxinas.

El BUN y el cociente BUN/creatinina aumentan a medida que aumenta la concentración de proteínas en la dieta (entre otras causas), de forma que una ingesta elevada de proteínas, en gatos con ERC, se correlaciona con una mayor morbilidad y mayor frecuencia de crisis urémicas (9). La cuestión más importante es saber cuánto se debe restringir la proteína. Los gatos con ERC en los primeros estadios (1 y 2) tienden a tolerar cantidades más elevadas de proteínas que los gatos con ERC más avanzada (3 y 4). La mayoría de los alimentos comerciales de mantenimiento proporcionan aportes proteicos muy por encima de las necesidades mínimas. Sin embargo, hay que tener

en cuenta que las necesidades mínimas determinadas para los animales sanos puede que sean mayores en pacientes con ERC (10), y la excesiva restricción proteica puede derivar en malnutrición proteica y morbilidad.

La calidad de la proteína (perfil de aminoácidos esenciales y digestibilidad) también es importante para evitar deficiencias en aminoácidos esenciales o cargas de nitrógeno innecesarias.

Sodio

La hipertensión sistémica es frecuente en gatos con ERC, y contribuye a la progresión de la enfermedad. Se ha sugerido que concentraciones elevadas de sodio en el alimento (> 1,5 g/1000 kcal) podrían favorecer la progresión de la enfermedad renal sin tener ningún efecto sobre la presión arterial en gatos en un estadio temprano de la ERC (11). En otro estudio, el aporte de hasta 2,0 g/1000 kcal, no afectó a la presión arterial o a la TFG en gatos con enfermedad renal quirúrgicamente inducida, aunque el estudio solo se realizó durante 7 días (12). Por otro lado, la restricción excesiva de sodio provoca la activación del sistema renina angiotensina aldosterona en estos gatos. Por tanto, el consenso actual es evitar tanto dietas con niveles muy bajos como con niveles muy altos de sodio. La transición a una dieta renal (por lo general, ligeramente restringida en sodio) en pacientes con ERC avanzada debe ser progresiva, ya que su capacidad de ajustar la excreción de sodio como respuesta al nivel ingerido, está reducida.

Potasio

Los gatos con ERC pueden sufrir hipopotasemia y una grave falta de potasio como resultado de una menor ingesta y una mayor pérdida por el aumento de la diuresis

(13). La suplementación con potasio garantiza la prevención de signos propios de la deficiencia de potasio (*p. ej.*, debilidad muscular generalizada). Como regla general, se debe realizar un seguimiento regular del potasio sérico en todos los pacientes con ERC con el fin de ajustar adecuadamente la prescripción dietética. Diferentes dietas renales comerciales pueden tener distintos niveles de potasio. Los fármacos que pueden influir en la excreción de potasio también se deben tener en cuenta (*p. ej.*, los IECA pueden dar lugar a retención de potasio).

Ácido-base

Los riñones desempeñan un papel importante en el mantenimiento del pH sanguíneo, en particular a través de la reabsorción neta de bicarbonato y la excreción de iones hidrógeno. Por lo tanto, la acidosis metabólica es frecuente en la ERC, por lo general, en los estadios finales (14). Esto da lugar a un mayor catabolismo de las proteínas del músculo esquelético, altera el metabolismo intracelular y favorece la resorción ósea a largo plazo. Con el fin de corregir o prevenir la acidosis metabólica, se recomienda asegurar el aporte de agentes alcalinizantes en la dieta (bicarbonato, carbonato, citrato).

Vitaminas B

Las vitaminas B hidrosolubles se eliminan por la orina, y puede producirse una mayor pérdida por el aumento de la diuresis en pacientes con ERC. Aunque no hay claras evidencias sobre la necesidad de suplementar con un complejo de vitaminas B, no hay riesgo de toxicidad (o toxicidad marginal) por suplementación y, por lo tanto, es frecuente que las dietas renales contengan niveles superiores a las necesidades.

En resumen, hay estudios (en su mayoría en animales con enfermedad renal inducida experimentalmente) que demuestran que determinadas modificaciones nutricionales son beneficiosas para retrasar la progresión de la enfermedad y mitigar las consecuencias clínicas de la ERC: restricción de proteína y fósforo, suplementación con EPA/DHA, restricción moderada de sodio, suplementación con potasio y alcalinización. La combinación de todas estas estrategias dietéticas se ha validado en estudios clínicos, observándose que los gatos con enfermedad renal de origen natural (9,15), que recibieron una "dieta renal" mostraron una mejoría en la calidad y esperanza de vida.

■ Aplicación práctica

Antes de instaurar el tratamiento nutricional, si el paciente está experimentando una crisis urémica, los desequilibrios

hídricos, electrolíticos y ácido-base deben corregirse mediante tratamiento médico, con el fin de maximizar las posibilidades de aceptación de la dieta renal.

Cubrir las necesidades energéticas

La pérdida de peso en gatos con ERC se debe a la insuficiente ingesta de calorías, cuyo origen es multifactorial (**Figura 2**): náuseas por la acumulación de productos de desecho nitrogenados, anemia, deshidratación, trastornos electrolíticos y de ácido-base, úlceras de la mucosa oral y gastrointestinal (en etapas avanzadas de la enfermedad), posible alteración del sentido del olfato y menor palatabilidad de las dietas bajas en proteínas y fósforo.

El objetivo es proporcionar las calorías suficientes para que el gato alcance y mantenga una condición corporal óptima (Puntuación corporal de 5/9). Aunque las fórmulas para calcular el aporte calórico diario necesario, son útiles como punto de partida inicial, esta asignación calórica debe revisarse con regularidad en función de los cambios de la condición corporal y del peso, ya que las necesidades energéticas pueden variar de un gato a otro. En el caso de los gatos hospitalizados el objetivo es cubrir las necesidades energéticas de reposo ($NER = 70 \text{ kcal} \times \text{peso (kg)}^{0.75}$) realizando los posteriores reajustes necesarios.

Elección de la vía de administración

La nutrición parenteral, disponible en algunos hospitales veterinarios, se puede emplear en los gatos que no toleren la alimentación enteral (*p. ej.*, con vómitos que no respondan al tratamiento en casos de uremia grave), pero la fórmula nutricional de la dieta se debe consultar a un nutricionista para asegurar unos niveles adecuados de aminoácidos, electrolitos y fluidos.

La vía de alimentación preferida y la más frecuente en pacientes con ERC es la enteral. La mayoría de los gatos en los estadios 3 y 4 de ERC no consumen suficientes calorías para mantener su peso. Las dietas renales comercialmente disponibles suelen ser altas en grasa, lo que aumenta su densidad calórica y permite reducir el volumen de la ración, aunque esto no siempre es suficiente. La alimentación forzada se desaconseja, ya que aumenta el riesgo de aversión al alimento y crea un estrés que compromete el bienestar del gato. Se puede intentar estimular el apetito con fármacos, pero por lo general esto no es suficiente como para mantener el peso corporal a largo plazo. Se ha demostrado que el antidepresivo mirtazapina aumenta la ingesta de alimento en gatos jóvenes sanos a dosis de 1,88 mg/día PO (16). Puede que la administración en gatos con ERC se deba realizar a días alternos

Tabla 1. Principales características nutricionales de las dietas renales felinas en comparación con los alimentos de mantenimiento. Nótese que la composición de las dietas comerciales puede variar ampliamente y que cada paciente puede beneficiarse de diferentes niveles de nutrientes.

	Mayoría de las dietas renales	Mayoría de los alimentos de mantenimiento
Proteína	20-27% EM*	> 27% ME
Fósforo	< 1,2 g/Mcal**	> 1,3 g/Mcal
Sodio	< 1,0 g/Mcal	> 1,0 g/Mcal
Potasio	> 2,0 g/Mcal	Variable
EPA + DHA	Aumento	Variable
Equilibrio ácido-base	Neutro o alcalinizante	Acidificantes

*% EM = % de energía metabolizable (% de calorías que proceden de las proteínas, grasas o carbohidratos). Es mejor esta comparación que la que se realiza sobre % del alimento tal cual (en el que influye el contenido de humedad, fibra y cenizas) o sobre % de materia seca (en el que influye el contenido de fibra y cenizas). Los datos se pueden obtener del fabricante. **1 Mcal = 1000 kcal

debido a la mayor vida media del fármaco en estos pacientes (17).

La alimentación enteral asistida se debe considerar cuando exista una pérdida de peso continua (con más urgencia en gatos delgados) y cuando los intentos de ofrecer distintas dietas renales hayan fracasado. Como la

Tabla 2. Instaurar un plan nutricional en un gato con alimentación por sonda.

<ul style="list-style-type: none"> • Seleccionar la dieta renal apropiada para el paciente y determinar el contenido calórico de una lata o un sobre (información del fabricante). <i>Por ejemplo</i>, 200 kcal/lata.
<ul style="list-style-type: none"> • Colocar una cantidad dada de la dieta en la batidora (p. ej., 1 lata) y añadir agua suficiente hasta alcanzar una consistencia de la mezcla tal, que pueda introducirse con facilidad a través de la sonda de alimentación. El volumen de agua añadida deberá tenerse en cuenta en el plan general de líquidos.
<ul style="list-style-type: none"> • Medir el volumen final de la mezcla y calcular la densidad energética de la mezcla final. <i>Por ejemplo</i>, 50 mL de agua añadida a 1 lata (200 kcal) hasta alcanzar la consistencia adecuada para introducirlo a través de una sonda de FG E-14. Si el volumen total es de 220 mL y la densidad energética es de 200 kcal/220 mL, se calculan 0,9 kcal/mL.
<ul style="list-style-type: none"> • A partir del cálculo de las necesidades mínimas de reposo y el plan nutricional, calcular el volumen que el paciente debe recibir por día y en cada toma. <i>Por ejemplo</i>, NER de un gato 3,0 kg = 160 kcal/día durante la hospitalización, equivalente a 160/0,9 ≈ 180 mL/día, o 45 mL en cada toma si se alimenta 4 veces por día.
<ul style="list-style-type: none"> • Después de cada toma, se debe lavar la sonda con la cantidad suficiente de agua (unos pocos mL) para evitar la obstrucción.
<ul style="list-style-type: none"> • La mezcla se debe almacenar en el frigorífico (por un máximo de 24 horas). Agitar y calentar a temperatura corporal antes de administrar una nueva toma.

ERC es fundamentalmente una enfermedad progresiva, es poco probable que los animales en los estadios 3 y 4 de ERC aumenten de forma repentina la ingesta calórica (siempre y cuando no haya ninguna alteración metabólica importante que se pueda corregir). Las sondas nasoesofágicas, de esofagostomía (E-) o de gastrostomía (G-) tienen pros y contras, que no serán discutidos aquí, pero solo decir que estas dos últimas pueden utilizarse con éxito a largo plazo para mejorar la condición corporal y el estado del gato, ya que la dieta apropiada, la fluidoterapia y el tratamiento médico se pueden administrar fácilmente por el propietario, tras una mínima formación (**Figuras 3 y 4**).

Elección de la dieta

Existen varias dietas comerciales formuladas para la enfermedad renal y están disponibles en diferentes presentaciones (secos, mousse, trozos en salsa, etc.). Aunque la mayoría de las dietas están restringidas en proteínas y fósforo respecto a los alimentos de mantenimiento (inclu-

Figura 3. Gato con una sonda-E.

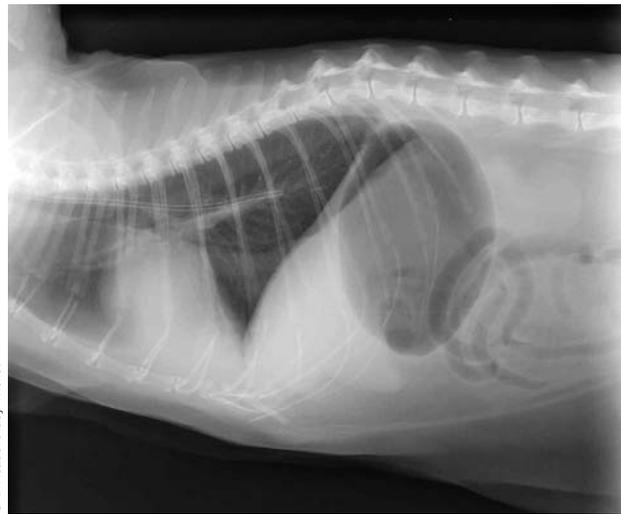


© Nutrition Support Service, UC Davis



© Dr. Isabelle Goy-Thollot

Figura 4. Las sondas nasoesofágicas permiten administrar dietas líquidas específicamente formuladas para su administración durante la enfermedad renal pero generalmente a corto plazo (días).



© Dr. Isabelle Goy-Thollot

Figura 5. La colocación correcta de una sonda nasoesofágica se puede comprobar mediante radiografía.

yendo alimentos para gatos de edad avanzada) (*Tabla 1*), el nivel de restricción y la palatabilidad varían, así como otros factores nutricionales que pueden ser importantes para el paciente. Los fabricantes deben ofrecer información nutricional actualizada ya que, con el tiempo, estas dietas se reformulan.

En algunos países existen dietas renales de textura líquida para administrar por sondas nasoesofágicas en los gatos hospitalizados (*Figura 4 y 5*). Cualquier dieta renal en textura húmeda, se puede batir y administrar por sondas de mayor diámetro (sondas E o G) como se describe en la *Tabla 2*.

La transición del alimento habitual a una dieta renal debe hacerse de forma gradual (durante varias semanas o meses en casa) con el fin de limitar el riesgo de rechazo. Si esta transición se lleva a cabo en los primeros estadios de la ERC la probabilidad de aceptación por parte del gato es mayor, ya que los gatos en los estadios 3 ó 4 suelen tener náuseas y aversión al alimento.

Se pueden formular dietas caseras para los gatos que rechacen todas las dietas comerciales disponibles, si padecen además otras patologías específicas (*p. ej.*, reacción adversa a los alimentos), o cuando el propietario lo prefiere. Sin embargo, estas dietas deben formularlas nutricionistas veterinarios ya que las fórmulas genéricas que se encuentran en los libros o en internet no suelen ser adecuadas (18), y la aceptación por el gato puede ser muy complicada según la experiencia del autor.

Uso de quelantes de fosfato intestinal

El mantenimiento de los niveles de fosfato sérico dentro de un rango determinado (disponible en la guía IRIS) es un objetivo del manejo de la ERC. Si la restricción dietética de fósforo por sí sola no es suficiente, se deben añadir agentes quelantes de fósforo y ajustar su dosis. Estos quelantes deben administrarse con cada comida, o muy cerca del momento de la comida, para ser eficaces. Su administración puede disminuir la palatabilidad del ali-

Tabla 3. Listado de agentes quelantes de fosfato intestinales y las dosis típicas recomendadas.

Para limitar los posibles efectos adversos de algunos de estos agentes (*p. ej.*, hipercalcemia, toxicidad de aluminio), se puede administrar una combinación de agentes a una dosis más baja. La administración se debe dividir y dar con las comidas, y se debe valorar su efecto.

Hidróxido de aluminio	60-90 mg/kg al día
Acetato cálcico	60-90 mg/kg al día
Carbonato cálcico	60-90 mg/kg al día
Carbonato cálcico + quitosano	200 mg/kg dos veces al día
Clorhidrato de sevelamer	50-160 mg/kg al día
Carbonato de lantano	12,5 a 25 mg/kg al día
Carbonato de lantano octahidratado	400 mg/gato una vez o dos veces al día

mento, pero este problema se evita si se utiliza la alimentación por sonda. El catión presente en estos agentes se une al fosfato en la luz intestinal, formando un complejo no soluble que no se absorbe y se elimina por las heces.

Existen varios quelantes de fosfato disponibles (**Tabla 3**), pero hay pocas publicaciones sobre su eficacia clínica y seguridad en gatos. Los agentes quelantes que contienen aluminio (*p. ej.*, hidróxido de aluminio) son baratos, eficaces y parecen relativamente seguros en gatos, aunque la toxicidad del aluminio, que se manifiesta con signos neurológicos, se ha descrito en perros a dosis altas. El hidróxido de aluminio líquido puede ser poco palatable, pero lo consumen mucho mejor cuando se eligen presentaciones en polvo que se pueden mezclar con el alimento seco o húmedo.

Los agentes a base de calcio (acetato cálcico, carbonato cálcico) también se utilizan, pero su capacidad óptima de unión puede depender del pH y, por lo general, se necesitan dosis elevadas para ser eficaces, aumentando el riesgo de que algunos gatos desarrollen hipercalcemia, especialmente si reciben además calcitriol. Se ha demostrado la eficacia de un quelante que contiene carbonato cálcico y quitosano, en la reducción de la PTH y del fósforo sérico en gatos con masa renal reducida que consumían un alimento de mantenimiento, aunque los efectos beneficiosos parecían desaparecer a los 9 meses (19). Otras opciones son las sustancias a base de aluminio y calcio libre, como el clorhidrato de sevelamer y el

carbonato de lantano. Este último ha demostrado ser seguro y eficaz en la reducción de la absorción de fósforo en gatos sanos que recibieron un alimento de mantenimiento durante un período de 2 semanas (20).

■ Seguimiento

Una vez que se instaura el plan dietético, se debe volver a evaluar al paciente a las 2-3 semanas, y de ahí en adelante 2-4 veces al año (dependiendo del estadio de la enfermedad) para reajustar el tratamiento médico y nutricional, según sea necesario, y para garantizar el cumplimiento por parte del propietario. Se debe registrar la cantidad real de alimento ingerido (no la que se ha ofrecido) así como cualquier tratamiento o suplemento administrado.

La condición corporal y el seguimiento del peso corporal pueden ayudar a decidir cuándo se debe modificar la estrategia nutricional (*p. ej.*, colocación de una sonda de alimentación). Los análisis de sangre pueden orientar sobre cuál sería el plan dietético idóneo (*p. ej.*, niveles séricos de fósforo o de potasio, el estado ácido-base, urea, etc.)

■ Conclusión

La nutrición adecuada es clave en el manejo de la ERC felina ya que permite retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Las modificaciones nutricionales deben realizarse en los primeros estadios de la enfermedad, e ir ajustándose a las necesidades de cada paciente, teniendo en cuenta la evolución de la condición corporal y los resultados laboratoriales.

Bibliografía

1. Finch NC, Syme HM, Elliott J. Parathyroid hormone concentration in geriatric cats with various degrees of renal function. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241:1326-1335.
2. Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, *et al.* Influence of dietary protein/calorie intake on renal morphology and function in cats with 5/6 nephrectomy. *Lab Invest* 1994;70:347-357.
3. Finco DR, Brown SA, Brown CA, *et al.* Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *Am J Vet Res* 1998;59:575-582.
4. King JN, Tasker S, Gunn-Moore DA, *et al.* Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2007;21:906-916.
5. Boyd LM, Langston C, Thompson K, *et al.* Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000-2002). *J Vet Intern Med* 2008;22:1111-1117.
6. Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ, *et al.* Effect of dietary phosphate restriction on renal secondary hyperparathyroidism in the cat. *J Small Anim Pract* 1999;40:62-70.
7. Ross LA, Finco DR, Crowell WA. Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass. *Am J Vet Res* 1982;43:1023-1026.
8. Keegan RF, Webb CB. Oxidative stress and neutrophil function in cats with chronic renal failure. *J Vet Intern Med* 2010;24:514-519.
9. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:949-957.
10. Elliott DA. Nutritional considerations for the dialytic patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:239-250.
11. Kirk CA, Jewell DE, Lowry SR. Effects of sodium chloride on selected parameters in cats. *Vet Ther* 2006;7:333-346.
12. Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004;65:620-627.
13. Dow SW, Fettman MJ, LeCouteur RA, *et al.* Potassium depletion in cats: renal and dietary influences. *J Am Vet Med Assoc* 1987;191:1569-1575.
14. Elliott J, Syme HM, Reubens E, *et al.* Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. *J Small Anim Pract* 2003;44:65-70.
15. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, *et al.* Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 2000;41:235-242.
16. Quimby JM, Gustafson DL, Samber BJ, *et al.* Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2011;34:388-396.
17. Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF. The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:985-989.
18. Larsen JA, Parks EM, Heinze CR, *et al.* Evaluation of recipes for home-prepared diets for dogs and cats with chronic kidney disease. *J Am Vet Med Assoc* 2012;240:532-538.
19. Brown SA, Rickertsen M, Sheldon S. Effects of an intestinal phosphorus binder on serum phosphorus and parathyroid hormone concentration in cats with reduced renal function. *Int J Appl Res Vet Med* 2008;6:155-160.
20. Schmidt BH, Dribusch U, Delpont PC, *et al.* Tolerability and efficacy of the intestinal phosphate binder Lanthanenol® in cats. *BMC Vet Res* 2012;8:14.

Implicaciones diagnósticas de la proteinuria

■ **Astrid van Dongen**, DVM, Dipl.-Ing. RNVA (Medicina Interna de Animales de Compañía)

Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Utrecht, Países Bajos

La proteinuria puede ser:

Funcional

Asociada con

- Hipertermia/fiebre
- Actividad física intensa

Proteinuria funcional

- La historia clínica y el examen físico generalmente indican esfuerzo reciente o hipertermia
- Normalmente es leve y transitoria

Patológica

Puede ser:

- Pre-renal (aumento de la cantidad de proteínas plasmáticas de pequeño tamaño, *p. ej.*, hemoglobina, mioglobina, cadenas ligeras de inmunoglobulina "Bence Jones")
- Renal (glomerular, tubular y/o intersticial)
- Post-renal proteína con origen en tracto urinario inferior

Proteinuria patológica

- En primer lugar, identificar el origen de la proteinuria, es decir, excluir causas post-renales y valorar la posibilidad de origen pre-renal
- En segundo lugar, determinar si la proteinuria es persistente (sello distintivo de proteinuria renal) y su magnitud, idealmente midiendo el cociente proteína:creatinina en orina (UPC).

Proteinuria pre-renal

- En pacientes con hemólisis o daño muscular grave, el urianálisis no es prioritario, por lo que la proteinuria en estos casos, suele ser un hallazgo casual.
- Los cambios de las proteínas plasmáticas con alteraciones de las globulinas son poco frecuentes y difíciles de identificar clínicamente. Las tiras de orina que se utilizan rutinariamente permiten identificar la mayoría de los casos de proteinuria, sin embargo, puesto que principalmente lo que detectan es albúmina, hay otros tipos de proteínas, como las proteínas de "Bence Jones" (características de las neoplasias de las células plasmáticas), que pueden no detectarse. En estos casos, se puede realizar una electroforesis de proteínas (plasma y/u orina).

Proteinuria post-renal

- La historia clínica puede indicar alteraciones de la micción (*p. ej.*, polaquiuria). Los signos sistémicos son raros, pero en caso de darse, sugieren implicación del tracto urinario superior o del tracto genital superior.
- La exploración física debe incluir la palpación abdominal, poniendo especial atención en la zona de proyección de la vejiga (evaluando el tamaño y el contenido), así como la inspección genital y el examen rectal.
- El sedimento urinario normalmente presenta eritrocitos y/o células inflamatorias junto con un gran número de células epiteliales. El método de elección para la obtención de una muestra para el estudio bacteriológico es la cistocentesis.

Proteinuria renal

Las principales consideraciones a tener en cuenta cuando existe proteinuria renal persistente son;

- Identificar una causa (que se pueda tratar), como por ejemplo los trastornos infecciosos, endocrinos o las neoplasias
- Valorar la presencia de azotemia, hipoalbuminemia e hipertensión
- Valorar la relación entre coste, riesgo y beneficio de los diferentes procedimientos diagnósticos

Enfoque

- Tener en cuenta la predisposición racial.
- La anamnesis e historia clínica pueden revelar factores predisponentes (p. ej., viajes al extranjero) y enfermedades subyacentes, y ayudan a valorar la duración y el alcance de la enfermedad.
- La exploración física debe incluir, como mínimo, la evaluación del tracto genitourinario, así como la medición de la presión arterial y examen de la retina.
- El urianálisis seriado muestra un cociente UPC > 0,5; el examen bacteriológico suele ser negativo, la densidad específica, el sedimento y la bioquímica son variables, pero pueden servir para valorar la afectación, por ejemplo, de los túbulos renales.
- El hemograma proporciona pistas sobre la posible causa, así como de las consecuencias. La bioquímica sanguínea suele incluir la medición de los parámetros renales, de electrolitos y de la albúmina, pero se puede adaptar según el historial y los resultados de la exploración física y el urianálisis. Se pueden realizar otras pruebas, por ejemplo, para detectar enfermedades infecciosas, trastornos autoinmunes, mutaciones de ADN, y/o evaluar trastornos hemorrágicos y riesgo de trombosis, y de hecho, estas pruebas pueden ser esenciales en algunos casos.
- Las técnicas de diagnóstico por imagen como la radiografía y la ecografía pueden proporcionar información sobre la estructura renal y de otros órganos abdominales (hígado, glándulas adrenales y tracto gastrointestinal), también permiten detectar alteraciones cardíacas, pero en pocas ocasiones sirven como única herramienta para diagnosticar una nefropatía con pérdida de proteínas.

Biopsia renal

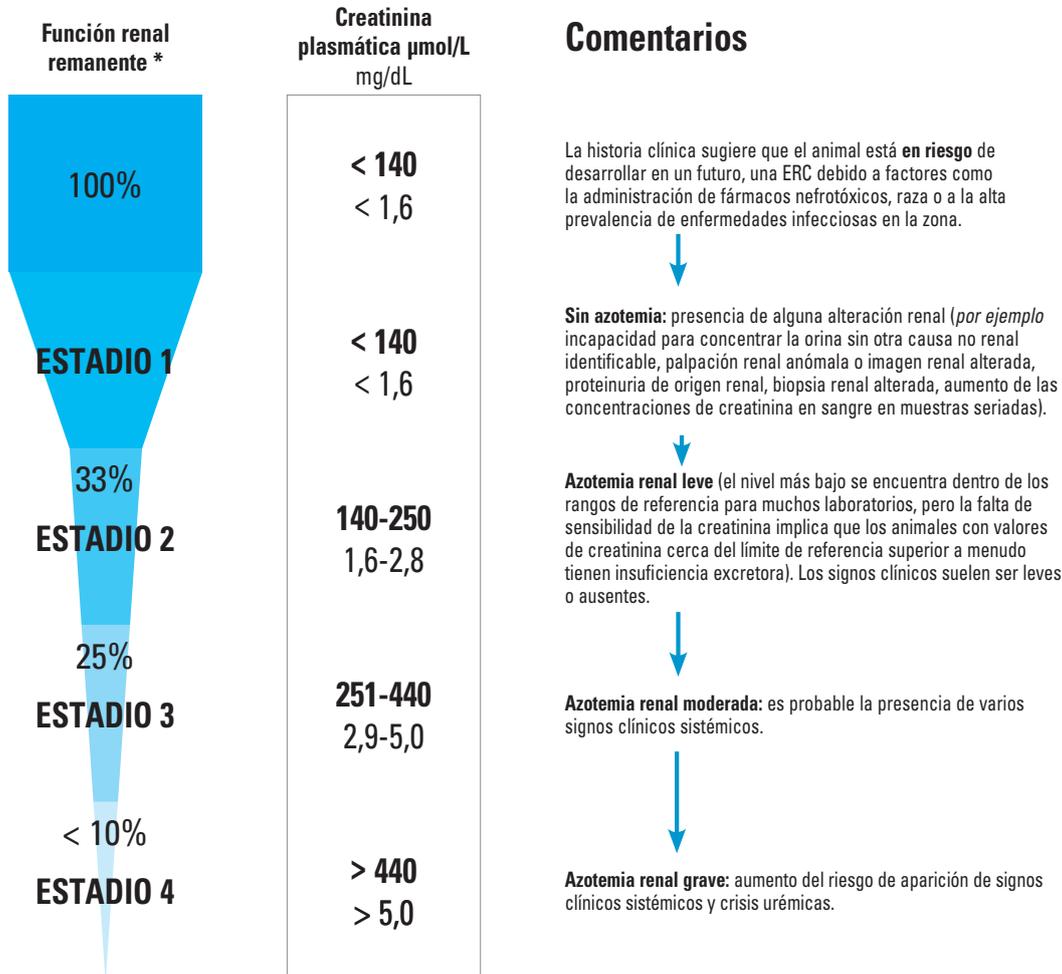
- Es clave para el diagnóstico de una posible glomerulopatía primaria.
- Ayuda a decidir sobre las opciones terapéuticas.
- Puede no ser fundamental para emitir un pronóstico, como en el caso de un animal con enfermedad renal crónica en la fase final (estadio 4 IRIS).
- Consiste en tomar una muestra de la corteza renal para su estudio histopatológico con tinciones clásicas y de inmunohistoquímica así como para el estudio ultraestructural mediante microscopía electrónica (existen kits específicos para la toma de biopsias renales).
- Esta técnica requiere personal experto para minimizar los riesgos, y su coste es considerable.
- Se debe contemplar la posibilidad de realizar una biopsia si:
 - no hay indicios de enfermedad renal en estadio final.
 - la proteinuria renal permanece elevada a pesar del tratamiento convencional.
 - la hipertensión arterial está controlada y la hemostasia es la adecuada.
 - el coste y el tiempo no son factores limitantes. En concreto, la microscopía electrónica para el examen ultraestructural requiere mucho tiempo, y la biopsia puede indicar la necesidad de un tratamiento inmunosupresor, lo que suele ser costoso, en cuanto a tratamiento y seguimiento.

Bibliografía y páginas web útiles

- Lees GE, Brown SA, Elliott J, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *J Vet Intern Med* 2005;19:377-385.
- Brown S, Atkins C, Bagley R, et al. ACVIM Consensus Statement on Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 2007;21(3):542-558.
- Nabity MB, Boggess MM, Kashtan CE, et al. Day-to-day variation of the urine protein:creatinine ratio in female dogs with stable glomerular proteinuria caused by X-linked hereditary nephropathy. *J Vet Intern Med* 2007;21:425-430.
- LeVine DN, Zhang DW, Harris T, et al. The use of pooled vs serial urine samples to measure urine protein:creatinine ratios. *Vet Clin Pathol* 2010;39:53-56.
- Lees GE, Cianciolo RE, Clubb FJ. Renal biopsy and pathologic evaluation of glomerular disease. *Topics in Comp Animal Med* 2011;26(3):143-153.
- Littman MP. Diagnosis of infectious diseases of the urinary tract. In Bartges J and Polzin DJ, eds: *Nephrology and Urology of Small Animals*. Ames, Blackwell Publishing Ltd, 2011;241-252.
- www.iris-kidney.com
- www.wsava.org/educational/renal-standardization-project
- http://research.vet.upenn.edu/WSAVA-LabSearch

Estadios de la Enfermedad Renal Crónica (ERC)

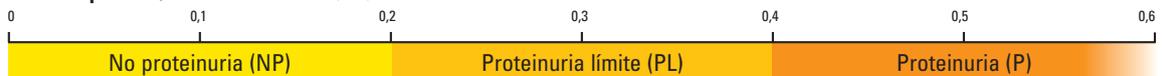
PASO 1. El establecimiento del estadio en principio se basa en los valores séricos de creatinina plasmática, medida al menos dos veces en un paciente estable.



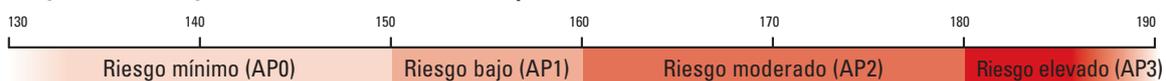
PASO 2. Cada estadio se divide en subestadios en función de la proteinuria y de la presión arterial.

Nótese que el UPC y la presión arterial varían independientemente entre sí y del estadio de la ERC, por lo que puede aparecer cualquier rango de proteinuria o de hipertensión en cualquier estadio de ERC, por ejemplo, con cualquier nivel de azotemia.

Cociente proteína/creatinina en orina (UPC)



Riesgo de lesiones orgánicas como consecuencia de la hipertensión (presión arterial sistólica mmHg)



Adaptado del Manual of Canine & Feline Nephrology & Urology (Fig: 5.5) 2ª Edición por J. Elliott & G. Grauer (2006) con permiso de la British Small Animal Veterinary Association.

*Los porcentajes relativos de función residual son estimaciones únicamente conceptuales. Esta terminología se ha utilizado previamente sin una definición precisa y debe sustituirse por un sistema de clasificación numérico.

Con la colaboración de Novartis Animal Health Inc.

Basado en la clasificación en estadios de IRIS de la ERC, 2013.

www.iris-kidney.com

20070002-01

El equipo de Veterinary Focus acepta ofrecimientos de ideas para escribir artículos, así como sugerencias de temas y autores, que deben dirigirse al director. Veterinary Focus tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin 2013. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

EVECCS
2014
congress
June 13 - 15



EVECCS CONGRESS 2014

The 13th Congress of the European Veterinary Emergency and Critical Care Society.

12 - 15 June 2014. Prague, Czech Republic.

Pre-Congress: 12 June 2014

"What can I do with my pediatric patient?"

Main Programme: 13 - 15 June 2014

"Quick guide to success"

- Latest approaches to diagnostic procedures and therapy in common emergency cases

4 Streams: refresher, advanced, equine and veterinary nurses.

Workshops, posters, exhibition.

Visit www.eveccs2014.org for details.

Supported by:

