

## Valoración de los distintos métodos laboratoriales empleados en el diagnóstico de la insuficiencia renal crónica en perros

**Rafael Barrera Chacón:** Departamento de Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avda de la Universidad s/n. 10071 Cáceres. España. [rabacha@unex.es](mailto:rabacha@unex.es)

### RECVET: 2007, Vol. II, Nº 01-04

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407.html>  
concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040702.pdf>

RECVET® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®. Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con [Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org)  
<http://www.veterinaria.org> y con RECvet® - <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

### Resumen

La insuficiencia renal crónica (IRC) es el trastorno renal que se diagnostica con mayor frecuencia en perros y gatos. Se produce a causa de una pérdida irreversible de nefronas de forma lenta, durante meses o años. La causa primaria responsable del comienzo del proceso (que puede ser congénita, familiar o adquirida) está frecuentemente ausente o es irreconocible cuando se realiza el diagnóstico del proceso.

Como consecuencia de la inespecificidad de los signos clínicos que muestran los animales con IRC, el diagnóstico laboratorial se manifiesta como una

herramienta fundamental para el diagnóstico y control de la enfermedad, ya que los hallazgos laboratoriales suelen ser el resultado del fallo en los mecanismos de excreción renal.

En el siguiente artículo, se realiza una revisión sobre los principales tests laboratoriales utilizados en el diagnóstico del proceso, haciendo especial énfasis en su capacidad de detección precoz del proceso.

**Palabras claves:** insuficiencia renal crónica | sangre | orina | perro |

**Key words:** Chronic Renal Failure | Blood | Urine | Dog |

Los signos de envejecimiento en el perro incluyen la aparición de canas, la disminución de su actividad física diaria, de la agudeza visual y del oído así como la presentación de problemas más o menos graves que afectan a órganos vitales, principalmente corazón, hígado y riñón.

Cuando los animales llegan a una edad avanzada, deben ser sometidos periódicamente (cada 6 meses o, al menos, una vez al año) a un chequeo clínico, tan completo como sea posible, y consistente como mínimo en:

- Exploración física completa (especial atención a boca, ojos y oídos).

- Analítica sanguínea (hematología, proteínas totales, ALT, creatinina, urea, proteínas totales y colesterol).
- Análisis de orina.
- Radiografías de tórax.
- ECG.

Es en este chequeo general donde a veces se detecta un daño renal, fundamentalmente gracias a los datos obtenidos en los análisis de sangre y de orina. Otras veces, el animal ya viene a la consulta con una sintomatología orientativa hacia una enfermedad renal de tipo crónico.

La insuficiencia renal crónica (IRC) es el trastorno de los riñones que se diagnostica con mayor frecuencia en perros y gatos. Se produce a causa de una pérdida irreversible de nefronas funcionales que ha ido ocurriendo más o menos de forma lenta, durante meses o años. La causa primaria responsable del comienzo del proceso (que puede ser congénita, familiar o adquirida) está frecuentemente ausente o es irreconocible cuando se realiza el diagnóstico del proceso.

La poliuria y la polidipsia (PU/PD) suelen ser los primeros signos clínicos que aparecen, pero a veces pasan, sobre todo al principio, inadvertidos para los dueños. Otros hallazgos clínicos, como una densidad de la orina sospechosamente baja o la aparición de azoemia, se observan una vez que se ha perdido un 65 o un 75% respectivamente de la masa renal funcional. Por ello, la IRC se suele diagnosticar, generalmente, en un estadio relativamente avanzado.

No obstante, y debido a que se trata de un proceso crónico e irreversible, el clínico debe estar muy atento a su diagnóstico, para instaurar cuanto antes el tratamiento adecuado, ya que así tendrá mayores posibilidades de retrasar el avance de la enfermedad y de obtener una respuesta adecuada.

En el diagnóstico de la IRC es muy importante realizar una completa anamnesis, exploración física (en la que no debe faltar la medida de la presión arterial sistémica), análisis laboratoriales y métodos de diagnóstico por imagen (radiología y ecografía). Sin embargo, nos vamos a centrar, principalmente, en el diagnóstico laboratorial, sobre todo en su capacidad de detección precoz de la enfermedad.

Como consecuencia de la inespecificidad de los signos clínicos que muestran los animales con IRC, el diagnóstico laboratorial se manifiesta como una herramienta fundamental para el diagnóstico y control de la enfermedad, ya que los hallazgos laboratoriales suelen ser el resultado del fallo en los mecanismos de excreción renal.

De una forma general y aproximada, se puede decir que un paciente típico con fallo renal crónico suele presentar las siguientes alteraciones laboratoriales: azoemia (elevación sérica de urea y de creatinina), hiperfosfatemia, acidosis metabólica y anemia no regenerativa. La densidad urinaria suele estar en el rango de la isostenuria (1,007-1,015).

### **Análisis de sangre**

El diagnóstico de enfermedad renal crónica va dirigido a confirmar el proceso clínico, clasificar el tipo de nefropatía, su gravedad, complicaciones y posible evolución (pronóstico). El primer paso que se suele dar para confirmar la nefropatía y su gravedad es la determinación plasmática de **creatinina** (principalmente) y de **urea**. Con ello establecemos si el animal está azoémico o no, aunque no podemos distinguir si se debe a un proceso agudo o crónico, por lo que necesitaremos más pruebas.

La **urea** se sintetiza en el hígado a partir del amoniaco resultante del catabolismo

proteico. Su excreción se realiza mediante filtración glomerular y su concentración en sangre es inversamente proporcional a la tasa de filtración glomerular (TFG). En parte vuelve a ser reabsorbida a nivel tubular. La fiabilidad de la determinación de la concentración de la urea en sangre como indicador de la TFG es limitada en solitario. En casos de flujo tubular lento, como ocurre p. ej. en casos de deshidratación, la disminución en la filtración de urea hace que no sea un índice correcto de la TFG. La concentración de urea aumenta en sangre tras comidas ricas en proteínas, hemorragias gastrointestinales, catabolismo incrementado (p. ej. inanición, fiebre, infecciones), administración de algunos fármacos (p. ej. azatioprina, corticoides, tetraciclinas) y en pacientes con quemaduras.

En definitiva se trata de un parámetro insensible que no detecta anomalías hasta que el daño renal asciende a un 75%.

La **creatinina** es un compuesto endógeno producido de forma continua como consecuencia del metabolismo de la creatinina muscular. Su excreción es exclusivamente glomerular (existe una excreción tubular, algo más incrementada en perros que en perras, prácticamente insignificante). La flora microbiana intestinal degrada cierta cantidad de creatinina, cantidad que se incrementa cuanto mayor es el nivel plasmático de la misma. Por ello, la concentración plasmática de creatinina no aumenta al mismo ritmo que disminuye la TFG durante el desarrollo del fallo renal.

La influencia de la dieta en la concentración de creatinina es mucho menor que en el caso de la urea. Su concentración plasmática depende de su producción endógena, distribución y eliminación. Se acepta la existencia de una relación curvilínea (hiperbólica) entre la concentración plasmática de creatinina y la TFG. Así, en las primeras fases de la enfermedad la creatinina aumenta muy poco a medida que disminuye la TFG. Por el contrario, en las fases finales, enormes fluctuaciones en la concentración de creatinina plasmática se corresponden con pequeñas variaciones de la TFG.

Sin embargo esto no siempre es así. Los animales con deterioro renal, como ocurre en los que padecen IRC, presentan una menor masa muscular. Por lo tanto, no existe una relación inversa entre el aumento de la concentración plasmática de creatinina y la IRC. Otro problema en las determinaciones puntuales de creatinina sérica es la interferencia de los cromógenos. Esta interferencia, tal y como se ha demostrado en medicina humana, es un problema mayor en concentraciones bajas de la misma, en las que pueden suponer un falso incremento de hasta un 20%. Sin embargo, en insuficiencias renales avanzadas, con niveles altos de creatinina, la contribución de los cromógenos es menor del 5%.

Los niveles de creatinina plasmática en animales sanos y con una TFG disminuida son parecidos en las fases iniciales de la enfermedad renal, por lo que no es un método válido en el diagnóstico precoz de la enfermedad. Sin embargo, su valor es mucho mayor en el diagnóstico que el de la urea, puesto que su fluctuación debido a factores extrarrenales es mucho menor.

El valor de ambas determinaciones es incuestionable en el diagnóstico de la IRC establecida, pero no en la detección de la enfermedad en fases tempranas.

Se debe realizar siempre que se pueda una determinación de **fósforo, calcio** y, si es posible, completarla con **magnesio**. En este sentido, los hallazgos más frecuentes en perros son **hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipermagnesemia**.

Los riñones tienen un papel fundamental en la regulación del equilibrio del fósforo porque constituyen su principal vía de excreción. La excreción renal de fósforo es la diferencia entre su filtración glomerular y su reabsorción tubular. Durante las primeras fases, el nivel de fósforo sérico se mantiene normal debido a una disminución

compensadora de la reabsorción de fósforo en las nefronas supervivientes, efecto del hiperparatiroidismo renal secundario que se desarrolla. Cuando la TFG disminuye por debajo del 20% de lo normal, el organismo no es capaz de compensar el problema. Generalmente, el aumento en la concentración de fósforo sérico es paralelo al de urea, de tal manera que suele presentarse en pacientes azoémicos y es inusual en los que no lo son. Su determinación es muy importante puesto que la hiperfosfatemia se ha relacionado directamente con el aumento de mortalidad en seres humanos y en perros. Sin embargo, no es útil en la determinación precoz del proceso.

La interpretación del nivel de calcio mediante la medida del calcio sérico total conduce en muchas ocasiones a error, ya que puede ser un mal reflejo del nivel fisiológico real del calcio en la circulación. La mayoría de los métodos analíticos miden la concentración total de calcio en sangre, es decir, la suma del calcio ionizado (que constituye aproximadamente el 50% y es la forma biológicamente activa), el calcio unido a las proteínas (40%) y los complejos de calcio (10%). Por ello, perros con hipoproteinemia pueden presentar aparentemente niveles de calcio sérico alterados aunque los niveles reales de calcio ionizado no lo estén. Lo ideal es determinar la concentración de calcio ionizado. Si esto no es posible, al menos se debe utilizar la siguiente fórmula de corrección (no es útil en gatos, puesto que en ellos no existe correlación entre la concentración total de calcio y la albúmina sérica), aunque no sea muy exacta:

$$\text{Calcio corregido (mg/dl)} = \text{calcio medido (mg/dl)} - \text{albúmina (g/dl)} + 3,5$$

La calcemia a menudo es normal en los pacientes caninos con IRC. En aproximadamente un tercio de los casos se desarrolla hipocalcemia (calcio ionizado disminuido) debido a distintas causas, entre las que se incluye una síntesis inadecuada de calcitriol. Se observa más frecuentemente en las fases terminales de la enfermedad y la concentración total de calcio en sangre puede ser normal o incluso aumentada. Su capacidad de detección precoz de la enfermedad es pues también muy baja. En los pacientes con síndrome nefrótico puede estar asociada a hipoalbuminemia. Otras veces la calcemia está elevada. En este caso hay que diferenciar entre hipercalcemia como consecuencia de la IRC o como causa de la misma (linfoma o hipervitaminosis D).

La hipermagnesemia, por último, aparece debido a que los riñones son los principales responsables de la excreción del magnesio. No obstante, los mecanismos homeostáticos relacionaos con el control del magnesio no están aún bien conocidos.

El **equilibrio ácido-básico** es capaz de mantenerse normal durante cierto tiempo. No obstante, con frecuencia acaba desarrollándose una **acidosis metabólica**, sobre todo en el gato. Resulta, primariamente, de la incapacidad renal para excretar iones hidrógeno y regenerar bicarbonato. De forma secundaria es consecuencia de una amoniogénesis alterada, disminución en la filtración de fosfatos y compuestos sulfatados, disminución en la secreción de protones en el túbulo y pérdida de bicarbonatos. Se necesita que el fallo renal se encuentre en fases avanzadas. No ocurre exactamente así en el gato, especie en la que el riesgo de acidosis está aumentado por razones aún no bien aclaradas.

Siguiendo con los hallazgos laboratoriales característicos de la IRC en medicina canina, también se caracteriza por **anemia normocrómica, normocítica y no regenerativa**. Su origen es multifactorial: disminución de la vida media de los eritrocitos, anomalías nutricionales, presencia de sustancias en el plasma azoémico que inhiben la eritropoyesis, pérdida de sangre, mielofibrosis y disminución de la síntesis renal de eritropoyetina. Su asociación con el grado de IRC se ha establecido en medicina canina hace bastantes años. Incluso parece existir una correlación inversa entre el hematocrito y la concentración de creatinina sérica.

En algunos casos puede aparecer leucocitosis indicativa de lesión inflamatoria, como pielonefritis.

Por último, y de valor discreto desde el punto de vista diagnóstico en la IRC en perros, se debe hacer una determinación de la concentración en sangre de potasio. Si bien es verdad que la **hipokaliemia** es frecuente en la fase poliúrica del fallo renal crónico en gatos, es infrecuente en perros, y cuando aparece suele ser debida a una complicación iatrogénica de la fluidoterapia. Su presencia en el perro, a menos que sea debido a una rehidratación inadecuada, indica que el proceso se encuentra en una fase avanzada.

### Análisis de orina

En la IRC existe incapacidad renal de concentrar la orina, lo que se traduce en que cuando se determina su **densidad**, nos encontremos con orina isostenúrica (1,008-1,012). Es consecuencia del intento de compensación del riñón para eliminar las sustancias de deshecho por un número reducido de nefronas. Se debe al aumento de la cantidad de solutos eliminados por las nefronas funcionales, la alteración de la arquitectura medular renal y al daño renal primario responsable de una deficiente respuesta tubular a la hormona antidiurética.

Siempre que se sospeche de fallo renal en fase temprana se debe determinar la capacidad del riñón para concentrar la orina, puesto que ésta se afecta antes de que se produzca la azoemia. Esta última se detecta cuando se pierden tres cuartas partes de las nefronas funcionales (75%), mientras que la capacidad de concentrar la orina se reduce cuando la cantidad de nefronas afectadas es de dos tercios (66,6%). La capacidad de concentración se pierde antes que la de dilución.

Constituye una medida muy útil en la evaluación de la función tubular que se debe realizar mediante refractometría, puesto que las tiras de orina no son fiables. Sin embargo, es un dato variable, difícil de interpretar, que depende del estado de hidratación y de la dieta en perros sanos. Las muestras obtenidas por la mañana suelen ser de mayor densidad que las de por la tarde. En un perro sano y correctamente hidratado, su densidad urinaria suele oscilar entre 1.015 y 1.045, pero puede estar en 1.001 o por encima de 1.075 en determinados casos. Por lo tanto, su interpretación ha de hacerse con ayuda de otros datos del paciente, como son el estado de hidratación, la presencia de azoemia y la de otros signos de enfermedad clínica.

Densidad orina	Interpretación
<b>≥ 1,050</b>	Disminución del flujo sanguíneo renal.
<b>1,030-1,049</b>	Capacidad de concentración de la orina. ¿Enfermedad renal?: pérdida de nefronas funcionales < 66%. Incremento falso (¿glucosuria?, ¿proteinuria?).
<b>1,013-1,029</b>	Puede ser normal. Enfermedad renal (sobre todo si hay deshidratación). Diabetes insípida.
<b>1,008-1,012</b>	Puede ser normal. Enfermedad renal (sobre todo si hay deshidratación).
<b>&lt; 1,008</b>	Capacidad de dilución intacta. ¿Enfermedad renal?: pérdida de nefronas funcionales < 66%.

En definitiva, no es posible diferenciar un animal sano de uno que padezca alteraciones renales midiendo únicamente la densidad de la orina, pero es muy útil cuando su interpretación se realiza en conjunto con otros datos, como p. ej. la presencia de azoemia o proteinuria.

La **excreción fraccional (EF) de un soluto** se define como la fracción de ese soluto presente en el filtrado glomerular que no se recupera a su paso por los túbulos renales y que, por tanto, aparecerá en la orina. Su determinación puede ser útil para valorar el grado de reabsorción o secreción tubular y, por lo tanto, evaluar la funcionalidad tubular. Sin embargo, incluso en animales sanos el valor de la EF de los electrolitos no es fijo, sino que varía según se necesite para mantener la homeostasis. El valor de la EF del potasio y del fósforo es superior que la del sodio y la del cloro.

Cuando la TFG disminuye, la EF de los electrolitos se incrementa. Sin embargo, este aumento no se produce hasta que el fallo renal se encuentra avanzado, ya que las nefronas que conservan su función consiguen mantener una tasa de excreción estable aunque exista una disminución en la TFG inicialmente. También se incrementa cuando existe daño tubular. La EF del fósforo es la medida que se usa más frecuentemente para detectar fases tempranas de enfermedad renal. Además resulta de gran utilidad en la monitorización de la evolución y del tratamiento de la enfermedad.

$$\text{Excreción fraccional de fósforo} = (Uf \times Pcr) / (Ucr \times Pf) \times 100$$

*Uf* = concentración de fósforo en orina (mg/dl)  
*Pcr* = Concentración de creatinina en plasma (mg/dl)  
*Ucr* = Concentración de creatinina en orina (mg/dl)  
*Pf* = Concentración de fósforo en plasma (mg/dl)

La EF del sodio es útil para diferenciar entre azoemia de origen prerrenal y renal. En la primera, debido a deshidratación, el organismo tiende a conservar sodio y la EF será muy reducida (inferior al 1%). En la segunda, será superior al 1%.

El cálculo de las distintas excreciones fraccionales presenta la ventaja de no necesitar un periodo de tiempo de recolección de orina, aunque debe realizarse tras un periodo de ayuno de 12-15 horas porque la ingesta de alimentos y la reabsorción intestinal puede influir en su determinación.

En la orina de los perros sanos se puede detectar cierta cantidad de proteínas que pueden ser de peso molecular bajo (inferior a la albúmina), medio (albúmina y proteínas de peso molecular similar) o elevado (superior a la albúmina). Esta cantidad de proteínas puede incrementarse en determinados estados patológicos, en cuyo caso se habla de **proteinuria**. El término proteinuria se define como la presencia en la orina de cantidades anormalmente elevadas de proteínas. Este concepto se prefiere al de "albuminuria", ya que en la orina normal se han encontrado más de cuarenta proteínas diferentes que pueden aparecer en procesos asociados también con albuminuria. La albúmina es una proteína muy abundante de la sangre. No así en la orina, ya que tiene un peso molecular de 66 a 69 kDa y un tamaño de 36 nm, además de presentar carga negativa, lo que dificulta más aún su paso al filtrado glomerular. Representa entre un 40 y un 60% de las proteínas excretadas por la orina fisiológicamente debido a que presenta un patrón de reabsorción tubular incompleto. En individuos sanos se puede encontrar también una pequeña cantidad de proteína procedente de los tractos genital y urinario inferior.

La proteinuria patológica puede aparecer por causas prerrenales, renales y post-renales. La que aquí nos interesa es la proteinuria renal. Generalmente es asintomática en las fases iniciales de la lesión del riñón, sobre todo si la pérdida de proteínas es leve o moderada. El hallazgo de la proteinuria en estas fases tempranas de la enfermedad renal

permitirá al clínico tomar las medidas oportunas y evitar en lo posible la progresión del fallo renal. Samiy, en 1983, ya demostró que su presencia en la orina de rata indicaba daño renal. La proteinuria puede contribuir por sí misma a la progresión del fallo renal. De hecho, en medicina humana se considera como un factor de riesgo independiente y potente para que el fallo renal crónico avance hasta su fase terminal. Estudios realizados en el *University of Minnesota Veterinary Medical Center* han demostrado que la proteinuria también es un factor de riesgo de uremia y muerte en perros con fallo renal crónico. También se ha demostrado experimentalmente que constituye un factor de riesgo en la progresión del fallo renal. Las proteínas en el espacio glomerular es irritante y responsable de inflamación y esclerosis. Esto termina en su destrucción y en la de los túbulos renales relacionados.

La **proteinuria glomerular** se debe a un daño en la estructura de la barrera de filtración glomerular que permite que pasen al filtrado glomerular proteínas que de otra manera no hubieran podido pasar. Puede existir daño de los glomérulos moderado sin que por ello se detecte un aumento en la excreción de proteína urinaria. La enfermedad glomerular se caracteriza por proteinuria marcada y persistente sin inflamación de las vías urinarias (excreción de proteínas urinarias mayor de 65 mg/dl con cualquier densidad de orina). Puede persistir durante meses, incluso años, en perros con una estructura del glomérulo aparentemente normal. La capacidad para concentrar la orina puede estar intacta, y entonces se observará proteinuria y densidad de orina superior a 1.025. Las dos causas principales de la proteinuria de origen glomerular en el perro son glomerulonefritis (por inmunocomplejos, autoinmune y por depósito de inmunoglobulinas) y amiloidosis renal.

Al inicio de la enfermedad glomerular sólo está dañado el glomérulo, pero al avanzar el curso de la enfermedad se ven alteradas más estructuras, como los túbulos, los vasos sanguíneos y el intersticio.

Si los túbulos renales se encuentran dañados no se reabsorberán parte de las proteínas que el glomérulo funcional normal ha dejado pasar al filtrado y se produce **proteinuria tubular**. Las proteínas que aparecen en la orina, en este caso, son de bajo peso molecular. La proteinuria de origen puramente tubular es poco frecuente, suele ser de escasa magnitud y, en muchas ocasiones, escapa a la detección mediante las pruebas cualitativas que se practican rutinariamente en la clínica. Normalmente se debe a necrosis tubular aguda, fallo renal agudo y crónico, riñón poliquístico y síndrome de Fanconi.

Por último, cualquier proceso que curse con pielonefritis (inflamación del parénquima renal) provocará la exudación de proteínas inflamatorias al filtrado glomerular y conducirá también a la aparición de proteinuria.

El diagnóstico de proteinuria se suele hacer normalmente mediante tiras reactivas. La mayoría de estas tiras se basan en el reactivo azul de tetrabromofeno. Este reactivo es muy sensible a la albúmina, ya que puede detectar concentraciones de 5 mg/dl, pero no lo es tanto a determinadas proteínas urinarias patológicas. Por tanto, se pueden obtener falsos negativos si lo que predominan son proteínas distintas a la albúmina, como globulinas o proteínas de Bence-Jones.

Los falsos positivos tienen lugar en pacientes que hayan sido evaluados 24 horas antes con medios de contraste radiográfico, ya que éste puede provocar proteinuria transitoria, en orinas con pH alcalino y en las tiras que hayan sufrido una exposición prolongada a la orina, en las que el tampón desaparece por efecto de lavado.

La confirmación de la existencia de proteinuria persistente utilizando esta técnica debe realizarse mediante la toma de una segunda muestra. Preferiblemente ha de ser recogida mediante cistocentesis. Un resultado negativo indicaría que la proteinuria es

transitoria o que procede de las vías urinarias inferiores.

La interpretación del resultado debe hacerse teniendo en cuenta la densidad urinaria de la muestra, ya que una reacción positiva es más significativa cuanto más diluida se encuentre la orina. Por ello, lo ideal es que el análisis se realice con la primera orina de la mañana por ser la más concentrada.

En consideración con esto, los resultados deberían interpretarse de la siguiente forma:

<b>Proteínas (Tiras reactivas)</b>	<b>Densidad (Refractometría)</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Negativo</b>	<b>Cualquiera</b>	No es necesario realizar más pruebas.
<b>"Trazas"</b>	<b>&gt; 1,030</b>	No es necesario realizar más pruebas. ¿Repetir la toma de muestra?.
<b>"Trazas"</b>	<b>&lt; 1,030</b>	Repetir la toma de muestras. Orina diluida: utilizar otro método más fiable.
<b>"+"</b>	<b>&lt; 1,030</b>	Repetir la toma de muestras. Utilizar otro método más fiable. Bioquímica sanguínea.
<b>"++"</b>	<b>&gt; 1,030</b>	Dudoso. Repetir test.
<b>&gt; "++"</b>	<b>&lt; 1,030</b>	Bioquímica sanguínea U P/C

Existen otros métodos más sensibles, los turbidimétricos (tests del ácido sulfosalicílico, del ácido nítrico y del ácido acético al 5%)

A diferencia de los test semicuantitativos para la detección de proteinuria (como las tiras reactivas o los métodos turbidimétricos), el **cociente proteína/creatinina en orina (U P/C)** no está influido por el volumen ni la concentración de orina. Por eso permite calcular con más exactitud la pérdida urinaria de proteínas en muestras de orina de baja densidad.

Se calcula dividiendo la concentración de proteínas y de creatinina urinarias. Para ello, ambos valores deben tener la misma magnitud.

El U P/C se correlaciona con la pérdida urinaria de proteínas en 24 horas sólo si se cumplen las siguientes premisas:

- La TFG se mantiene constante durante 24 horas. Por eso es poco preciso en situaciones de fallo renal agudo, ya que en esta situación pueden ocurrir cambios significativos en la TFG en poco tiempo.
- La pérdida de proteína urinaria se mantiene constante en un período de 24 horas.
- La filtración glomerular y la reabsorción tubular afectan de la misma manera a las proteínas y a la creatinina. En casos de proteinuria de origen post-renal, la velocidad de excreción de la creatinina no es la misma que la de las proteínas.
- No existe inflamación del tracto urinario inferior, ni tampoco un sedimento urinario significativo.

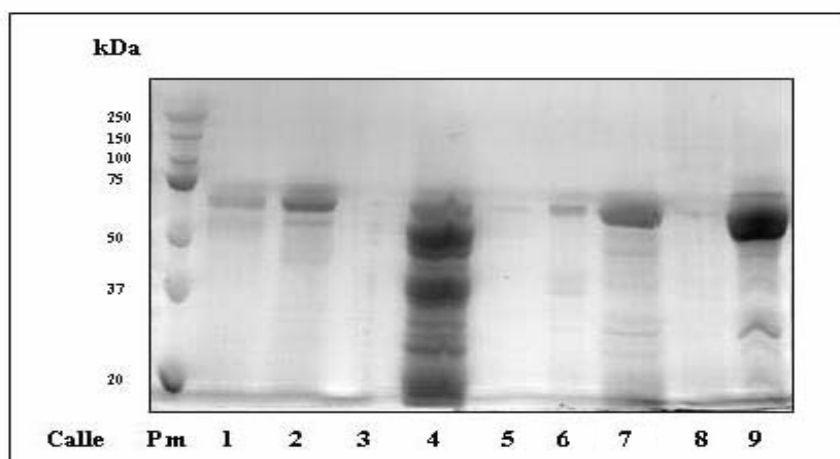
e) No se presenta hipoalbuminemia marcada porque, en tal caso, la caída en la presión oncótica de los vasos podría determinar una reducción en el volumen vascular. En ese caso disminuiría la cantidad de proteínas filtradas por el glomérulo, y el U P/C sería inferior al que presentaría el animal en condiciones normales.

f) A medida que el U P/C excede de un valor estimado de 5 en el perro, la correlación con la determinación de la excreción de proteínas urinarias durante 24 horas es menos consistente. En este caso, el segundo método es más exacto.

U P/C	Interpretación
< 0,5	Normal.
0,5-1	Positivo.
1-3	Proteinuria tubular. Lesiones glomerulares leves o tempranas.
3-5	Glomeruloesclerosis.
5-13	Glomerulonefritis
> 13	Nefropatía glomerular grave (p. ej. glomerulonefritis)

La **electroforesis en gel de poliacrilamida con dodecil sulfato sódico**, o **SDS-PAGE**, es una excelente técnica laboratorial para separar las proteínas según su peso molecular sin que interfiera en ello su carga eléctrica.

Cuando se utiliza en el análisis de la proteinuria proporciona información muy útil sobre la alteración renal subyacente. Así, la presencia de bandas proteicas de bajo peso molecular revela disfunción tubular mientras que la aparición de albúmina y bandas de peso molecular elevado indica daño glomerular. Con el uso de esta técnica, por tanto, es posible determinar la severidad de la alteración renal y establecer la localización de las lesiones a nivel glomerular, tubular, o en ambos cuando lo que se obtiene es un patrón de tipo mixto. Se puede distinguir entre un patrón tubular o glomerular incluso cuando la excreción proteica urinaria se encuentra en el rango de la normalidad.



Electroforesis SDS-PAGE en orina de perro. Calles 1-5: nefritis tubulointersticial por leptospirosis (patrones electroforéticos mixto en calle 1 y 2 y tubular en calles 3, 4 y 5); calles 6-8: neuropatía crónica proliferativa por leishmaniosis (patrón electroforético

mixto); leptospirosis y leishmaniosis en el mismo animal.

Los hallazgos obtenidos en biopsias renales se correlacionaron bien con los patrones observados en la electroforesis SDS-PAGE. Esto ha sido documentado por distintos investigadores (Lau y Woo, 2002; Zaragoza et al., 2004). La existencia de esta correlación evitaría la necesidad de practicar una biopsia renal en determinados pacientes, con los riesgos que ésta conlleva.

La principal indicación para realizar una biopsia ecoguiada renal en perros proteinúricos es para distinguir entre amiloidosis renal y glomeruloesclerosis, principalmente.

### Lecturas recomendadas

1. P.J. Barber. Proteinuria. En: J. Bainbridge y J. Elliot eds. Manual of canine and feline nephrology and urology. British Small Animal Veterinary Association. 1996. 75-85.
2. Cerezo. Sensibilidad de la electroforesis en SDS-PAGE en el estudio de la proteinuria en perros con riesgo de fallo renal. Trabajo de Grado. Director: R. Barrera y C. Zaragoza. Universidad de Extremadura. 2006.
3. S. Fernández; C. Zaragoza; R. Barrera. Interpretación del análisis de sangre en enfermedades del aparato urinario en perros y gatos. Consulta de Difusión Veterinaria. 2006. 132: 63-68.
4. K.J. Hurley; S.L. Vaden. Proteinuria in dogs and cats: a diagnostic approach. En: J.D. Bonagua y R.W. Kirk eds. Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1995. 937-940.
5. D.R. Krawiec. Urologic disorders of the geriatric dog. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 1989. 19 (1): 75-85.
6. D.R. Krawiec; C.A. Osborne; J.P. Lulich; H.B. Gelberg. The urinary system. En: Geriatrics & Gerontology of the dog and cat. R.T. Goldston y J.D. Hoskins eds. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1995. 269-289.
7. Y.K. Lau; K.T. Woo. SDS-PAGE is underutilised as a tool for investigating renal patients. Nephron, 2002; 90: 227-229.
8. D.J. Polzin; C.A. Osborne; S. Ross. Chronic kidney disease. En: S.J. Ettinger y E.C. Feldman eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat. St. Louis: Elsevier Saunders. 2005. 1756-1785.
9. S.I. Rubin. Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 1997. 27 (6): 1.331-1.354.
10. A.H. Samiy. Renal disease en the elderly. The Veterinary Clinics of North. 1983. 67: 333-344.
11. C. Zaragoza; R. Barrera; F. Centeno; J.A. Tapia; M.C. Mañé. Canine piometra: a study of the urinary proteins by SDS-PAGE and Western Blot. Theriogenology. 2004; 61: 1259-1272.



RECvet® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por Veterinaria.

**Organización®.** Es una revista científica, arbitrada, online, mensual y con acceso completo a los artículos íntegros. Publica preferentemente trabajos de investigación originales referentes a la **Medicina y Cirugía Veterinaria** desde el aspecto Clínico en cualquier especie animal. Se puede acceder vía web a través del portal Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> o desde RECvet® <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet> Dispones de la posibilidad de recibir el Sumario de cada número por **correo electrónico** solicitándolo a [recvet@veterinaria.org](mailto:recvet@veterinaria.org) Si deseas postular tu artículo para ser publicado en RECvet® contacta con [recvet@veterinaria.org](mailto:recvet@veterinaria.org) después de leer las Normas de Publicación en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/normas.html> Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica siempre que se cite la fuente, enlace con [Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org) <http://www.veterinaria.org> y RECvet® <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet> Veterinaria Organización S.L.® (Copyright) 1996-2007 Email: [info@veterinaria.org](mailto:info@veterinaria.org)