

Manejo de la Enfermedad Renal Crónica

María L. Suárez Rey: Unidad de Patología Médica y de la Nutrición. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. España. msuarez@usc.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 enfermedad renal crónica (ERC) es una de las enfermedades renales más frecuentes en perros y en gatos y una de las principales causas de mortalidad en pacientes de edad avanzada. La ERC se caracteriza por la aparición progresiva de lesiones estructurales irreversibles y que no provocan sintomatología aparente hasta que la enfermedad se encuentra ya en estadios muy avanzados.

Los pacientes con ERC pueden sobrevivir por meses o años con buena calidad de vida. Y aunque no existe todavía un tratamiento que pueda corregir las lesiones renales ya instauradas, las consecuencias clínicas y bioquímicas ocasionadas por la insuficiencia funcional pueden ser mejoradas con un tratamiento de soporte y sintomático. Además, existen ciertas estrategias terapéuticas que pueden retrasar o frenar los mecanismos los mecanismos inherentes que provocan la progresión de la enfermedad renal.

El tratamiento de la ERC incluye normalmente una terapia específica, la prevención y tratamiento de las complicaciones ocasionadas, el manejo de las enfermedades concomitantes y una terapia nefroprotectora diseñada para enlentecer la progresión.

El tratamiento específico se basa en el mecanismo etiopatogénico responsable

de la nefropatía primaria, aunque desafortunadamente son pocas las ocasiones en las que disponemos de un diagnóstico renal específico. Y aunque las lesiones que provocan enfermedad renal crónica son irreversibles y rara vez existe un tratamiento específico que pueda eliminar completamente el proceso se puede establecer ciertas medidas capaces de frenar la progresión.

El tratamiento que se dirige contra las complicaciones ocasionadas por el fracaso renal se denomina tratamiento médico conservador. Los objetivos de este tratamiento son mejorar las manifestaciones clínicas provocada por las toxinas urémicas, minimizar las alteraciones asociadas con el exceso de pérdida de electrolitos, vitaminas y minerales, mantener un adecuado soporte nutricional y modificar la progresión del daño renal. Estos objetivos se consiguen mejor cuando se establecen tratamientos individualizados a cada paciente, basados en sus propias anormalidades y complicaciones existentes. En este sentido, una parte integral del tratamiento médico conservador es la monitorización frecuente de los pacientes (hallazgos clínicos y laboratoriales), tanto para valorar la eficacia de las medidas terapéuticas recomendadas como para la identificación temprana de nuevos desordenes que puedan ser tratados.

Palabras claves: Enfermedad renal crónica | perro | gato |

Summary

Chronic kidney disease (CKD) is the most common kidney disease in dogs and cats and among the most common causes of death in older pets. CKD is characterized by progressive and irreversible structural lesions and unfortunately when noticeable clinical signs appear the disease is often well-advanced.

Patients with CKD often survive for many months to years with a good quality of life. Although as yet no treatment can correct existing kidney lesions of CKD, the clinical and biochemical consequences of reduced kidney function can often be ameliorated by supportive and symptomatic therapy. In addition, therapy may be designed to interrupt mechanisms that contribute to the self-perpetuation of progressive CKD.

Treatment should generally include specific therapy, prevention and treatment of complications of decreased kidney function, management of associated conditions, and therapy designed to slow progression.

Specific therapy is directed at the primary processes, although a renal diagnosis amenable to specific therapy is not obtained for most patients. The renal lesions of CKD are irreversible and they

cannot be completely reversed or eliminated by specific therapy. However, progression of renal lesions may be slowed or stopped by therapy designed to eliminate active renal diseases.

Treatment directed at the complications of decreased kidney function is called conservative medical management. The goals of conservative medical management of patients with CKD are to ameliorate clinical signs of uraemia; minimize disturbances associated with excesses or losses of electrolytes, vitamins, and minerals; support adequate nutrition by supplying daily protein, calorie, and mineral requirements; and modify progression of renal failure. These goals are best achieved when recommendations regarding conservative medical management are individualized to patient needs based on their own circumstances (clinical and laboratory findings) and existing complications. Because CKD is progressive and dynamic, serial clinical and laboratory assessment of the patient and modification of the therapy in response to changes in the patient's condition is an integral part of conservative medical management.

Key words: Chronic Kidney disease | dog | cat |

Introducción

Las nefropatías crónicas son las enfermedades renales más frecuentes en la clínica de los pequeños animales y una de las principales causas de mortalidad en pacientes de edad avanzada. Ocurren en perros y gatos de todas las edades (aunque más prevalente en pacientes añosos), sexos y razas. Carecemos de estadísticas precisas, pero son numerosos los trabajos que indican que los problemas renales son más comunes de lo que reconocemos, calculándose una prevalencia general que oscila entre el 0.5 y el 7% en los perros y el 1.6 y el 20% en los gatos.

La nefropatía se define como la presencia de anormalidades funcionales o estructurales en uno o ambos riñones. A nivel clínico la reconocemos frecuentemente mediante pruebas en sangre u orina, mediante técnicas de diagnóstico por imagen y menos frecuentemente, pues su uso no está tan extendido, a través de las lesiones detectadas tras la biopsia renal.

La nefropatía crónica se define, siguiendo un esquema similar al utilizado en medicina humana, como:

Enfermedad Renal Crónica (Criterios/consenso de Medicina Humana)	Enfermedad Renal Crónica (Criterios/consenso de Medicina Veterinaria)
<p>Daño renal durante tres o más meses, definido como presencia de anomalías estructurales o funcionales en el riñón, con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular, manifestadas por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anomalías patológicas. • A través de marcadores de daño renal, incluyendo anomalías en la composición de la sangre, orina o detectadas mediante estudios de diagnóstico por imagen. 	<p>Lesión del riñón que persiste por más de tres meses, con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular.</p>
<p>Tasa de filtración glomerular <60 ml/min/1.73 m² durante más de tres meses con o sin lesión renal.</p>	<p>Disminución de la TFG de más del 50% que dura al menos tres meses.</p>

Las nefropatías crónicas pueden clasificarse en fases a lo largo de un espectro continuo de enfermedad progresiva. La utilidad de esta clasificación radica en poder facilitar la aplicación de unas directrices clínicas adecuadas tanto para el diagnóstico, pronóstico como tratamiento.

La IRIS ha propuesto un esquema de clasificación de cuatro fases:

Estadio		I ERC no azotémica (con signos de nefropatía)	II Azotemia renal leve	III Azotemia renal moderada	IV Azotemia renal grave
Creatinina sérica (mg/dl)	Perros	<1.4	1.4-2.0	2.1-5.0	>5.0
	Gatos	<1.6	1.6-2.8	2.8-5.0	>5.0
Comentario		Pueden estar presentes algunas anomalías tales como incapacidad para concentrar la orina o una palpación renal anormal.	Los signos clínicos son muy leves o incluso ausentes.	Pueden existir multitud de anomalías clínicas extra-renales.	Difícil de manejar sin terapias sustitutivas.

Tabla I: Estadios de la insuficiencia renal crónica según IRIS basadas en la concertación sérica de creatinina. (Importante a tener en cuenta que los intervalos de referencia en los que están basadas estas recomendaciones son 0.45-1.4 mg/dl para perros y 0.45-2.0 mg/dl para gatos). A esta clasificación se le pueden añadir otros criterios importantes como es la presencia o no de proteinuria y la existencia o no de hipertensión, así como la presencia de las complicaciones ocasionadas por esta última.

Consideración	I ERC no azotemica	II Azotemia renal leve	III Azotemia renal moderada	IV Azotemia renal grave
Evaluación de la enfermedad primaria	+++	+++	++	+
Evaluación de la progresión	+++	+++	+++	+
Evaluación del paciente	++	++	+++	+++
Tratamiento específico	+++	+++	++	+
Tratamiento nefroprotector	+	+++	+++	+
Tratamiento sintomático	+	+	+++	+++

Tabla II: Prioridades en función de cada fase según IRIS.

De todas las fases descritas, lo más frecuente en la clínica habitual es que la enfermedad renal sea reconocida en estadios avanzados, cuando se han perdido cantidades considerables de tejido renal y la severidad del daño provocado coloca al paciente en insuficiencia renal (Fase o Estadio IV), siendo necesaria ya la instauración de una serie de medidas terapéuticas encaminadas tanto a la corrección de los desordenes ocasionados como, en la medida de lo posible, a evitar la inexorable progresión a fracaso renal terminal.

En lo referente al tratamiento de estos pacientes en medicina veterinaria se ha evolucionado hasta el punto que en algunos centros de referencia mundial se desarrollan técnicas de terapia sustitutiva como hemodiálisis crónicas y trasplante renal, pero en la mayoría de nuestros centros el tratamiento médico conservador sigue siendo una de las aproximaciones más prácticas y accesibles para el tratamiento de las fases avanzadas de nefropatía crónica.

El tratamiento médico de las nefropatías crónicas (en fases avanzadas) debe cubrir toda una serie de alteraciones propias del proceso que serán revisadas en este resumen, pero, debemos tener en cuenta que, cada paciente presentará unas anomalías propias y evolutivas, de forma que los tratamientos instituidos deberán ser planteados de forma individualizada. Se establecerán pues "terapias aplicadas en función de los diferentes problemas de cada individuo" y todo aquel planteamiento terapéutico que considere a todos los pacientes de igual forma conducirá al fracaso. En este sentido, una parte integral del tratamiento médico conservador es la monitorización frecuente de los pacientes (hallazgos clínicos y laboratoriales), tanto para valorar la eficacia de las medidas terapéuticas recomendadas como para la identificación temprana de nuevos desordenes que puedan ser tratados.

Estrategia terapéutica	Estadio de la Enfermedad
Manipulación alimentaria	III-IV
Enfoque medicamentoso de los diferentes trastornos metabólicos	II-III
Administración de fluidos por vía subcutánea	III-IV
Colocación de sonda gástrica para la administración de fluidos, alimento y/o fármacos	III-IV
Tratamiento de la anemia con EPO	IV
Tratamiento sustitutivo (hemodiálisis o trasplante)	IV TARDIO

Tabla III: Principales pasos en el tratamiento de la enfermedad renal crónica y ritmo esperado de implantación.

Consideraciones Generales del Manejo Médico

El tratamiento general del paciente con enfermedad renal crónica debe tener en cuenta las siguientes premisas:

1. El objetivo fundamental del tratamiento es mantener al paciente estable con una adecuada calidad de vida. El tratamiento médico o de soporte del fallo renal no suele mejorar la función renal, pero la severidad de los signos clínicos se logra reducir, y al disminuir la carga renal se puede contribuir a frenar la progresión del fallo renal. Este tipo de tratamiento se denomina tratamiento médico conservador e incluye también ciertos aspectos encaminados a limitar la pérdida progresiva de la función renal.
2. En aquellas ocasiones en las que conocemos el mecanismo etiopatogénico responsable de la nefropatía primaria debemos instaurar tratamiento específico. Desafortunadamente son pocas las ocasiones en las que disponemos de un diagnóstico específico, por lo que son contados los casos en los que se instaura un tratamiento diseñado para eliminar una nefropatía activa.

Aspectos del Tratamiento Médico Conservador

Son muchos los pacientes que cuando se presentan inicialmente en nuestras consultas están deshidratados, presentan anorexia o signos severos de uremia. El tratamiento en estos casos es de obligada hospitalización y la rehidratación, corrección de los desequilibrios electrolíticos, control de la ulceración gastrointestinal y un adecuado soporte nutricional pueden estabilizar al paciente lo suficiente para poder ser manejado de forma ambulatoria. Una vez estabilizado al paciente estableceremos diferentes medidas terapéuticas con los siguientes objetivos:

- a) Medidas para proteger al riñón → aquellas que intentan retrasar o frenar los mecanismos inherentes que provocan la progresión de la enfermedad renal.
- b) Medidas encaminadas a mejorar las manifestaciones clínicas provocada por las toxinas urémicas y a combatir los síntomas asociados a la enfermedad renal.
 - Mejorar los signos clínicos de la uremia.
 - Reducir al mínimo los trastornos asociados al exceso o pérdida de electrolitos, vitaminas y minerales.
 - Nutrición de apoyo adecuada mediante complementos diarios según las necesidades de proteínas, minerales y calóricas.

Medidas para Proteger al Riñón

Modificaciones dietéticas

El tratamiento dietético ha sido y sigue siendo el principal soporte del tratamiento de los perros y gatos con enfermedad renal crónica. Aunque inicialmente estas dietas se formularon para que simplemente llevaran un contenido reducido de proteína actualmente se han introducido otros cambios que también son importantes y además de un contenido reducido en proteínas, se reduce el fósforo, el sodio, se aumenta el contenido de vitamina B, el cociente de ácidos grasos polinsaturados omega 3/omega 6 (en gatos también se incrementa el contenido en potasio) y la densidad calórica al tiempo que se intenta mantener un efecto neutro sobre el equilibrio ácido básico.

Indicaciones para el tratamiento dietético: los datos disponibles a día de hoy apoyan el tratamiento con dietas modificadas en las fases III y IV. No se ha definido, como

veremos, el valor del tratamiento dietético en las fases I y II.

Investigaciones recientes muestran que los perros con fallo renal crónico alimentados con un alimento especialmente formulado viven dos veces más que aquellos alimentados con un alimento comercial para perros adultos. La prueba clínica incluyó a 38 perros con enfermedad renal por causas naturales (fase III y IV) que fueron alimentados fuera con una dieta de mantenimiento o un alimento terapéutico. Al final de la prueba el doble de los perros alimentados con el alimento terapéutico estaba aún con vida. Los perros alimentados con esta dieta eran 50% menos propensos a sufrir crisis urémica que el grupo control y experimentaron una reducción del 72% en el ritmo de progresión de la enfermedad renal. La dieta retardó el inicio de los signos clínicos de uremia incluyendo vómito, letargia y pérdida de apetito durante el doble de tiempo que aquellos alimentados con el alimento control. En gatos los estudios también muestran claros beneficios en términos de supervivencia y alteraciones bioquímicas, observándose supervivencias medias de 16 meses respecto a 7 en aquellos pacientes que consumieron dietas específicamente formuladas para la enfermedad renal crónica.

Restricción dietética de proteína

Como se generan muchos solutos urémicos tras la degradación de proteínas, una restricción de la proteína de la dieta puede ser beneficiosa para aliviar los signos urémicos asociados con una azotemia de moderada a severa. El objetivo es que la mayoría de la proteína ingerida se use para procesos anabólicos y no para ser degradada a urea y otros desechos nitrogenados. Según este principio se establece que una restricción de leve a moderada de proteína en la dieta, con proteína de alta calidad y una elevada cantidad de calorías no proteicas, sea una de las principales herramientas en el tratamiento de la enfermedad renal crónica.

La principal cuestión que nos planteamos es si recomendar una restricción moderada de proteína en aquellos casos con enfermedad renal confirmada pero que aún no estén en una insuficiencia clara ni presenten signos de uremia (fase I y II). Podría ser bueno acostumbrar al paciente a ciertas modificaciones dietéticas que se harán más necesarias si la función renal se deteriora en el futuro pero, no hay, todavía ninguna evidencia (en perros o gatos) que apoye que la modificación dietética evite la progresión de la enfermedad renal crónica en estas fases.

La cantidad ideal de proteínas (o lo que es lo mismo el grado de restricción proteica) para alimentar a los pacientes con enfermedad renal crónica es un tema complejo. En perros se recomienda no restringir o una restricción proteica mínima si la creatinina sérica en estado hidratado es menor de 2,5 mg/dl. Los animales que tiene una creatinina sérica de entre 2,0 y 5,0 mg/dl se puede manejar con 2,5 a 4,0 gramos/kg/día de proteína de elevado valor biológico (un 13-17% de proteína como materia seca dará 2-3 gramos/kg/día). Una insuficiencia renal más severa con creatinina sérica de más de 5,0 mg/dl se podría beneficiar de una restricción más severa. Las necesidades proteicas de gatos con insuficiencia renal crónica son menos conocidas, pero para una restricción proteica moderada se recomienda de 3,3 a 3,7 gramos/kg/día (aproximadamente un 20% de materia seca).

La ingesta de proteínas y calorías se debe individualizar para cada animal. Es importante que se aporten unas calorías adecuadas con la dieta con restricción proteica ya que de otro modo la proteína endógena y exógena sería degradada para obtener energía. Una restricción excesiva de la proteína puede provocar una malnutrición. Cuando se manifiesta una malnutrición (disminución del estado corporal y de la masa muscular, y descenso de la albúmina sérica) se debe aumentar de forma gradual la ingesta de proteína hasta encontrar un equilibrio entre los signos de uremia, estado nutricional y bioquímica sérica aceptable. En general, se intenta prescribir el nivel más alto de ingesta de proteína que sea capaz de tolerar el animal para mantener un buen estado corporal.

Restricción de fósforo

Una dieta con contenido reducido en fósforo se indica para limitar la retención de fósforo, la hiperfosfatemia, el hiperparatiroidismo renal secundario y la progresión de la nefropatía.

No conocemos muy bien la razón por la cual la restricción de fósforo ejerce sus efectos beneficiosos, pero podría ser a través de una menor mineralización renal y una atenuación del hiperparatiroidismo renal secundario. Se ha visto que la restricción de fósforo aumenta la supervivencia y hace más lento el deterioro de la función renal en perros. Estos efectos parecen independientes de la restricción proteica (es decir, la restricción proteica no sería necesaria para ver las ventajas de la restricción de fósforo). No obstante, no se dispone de ninguna dieta comercial completa en proteína y limitada en fósforo, las dietas, a nivel comercial, se formulan para que sean restringidas en fósforo principalmente mediante la limitación de la cantidad de proteína (las proteínas son la fuente principal de fosfato).

Los estudios muestran que los pacientes en fase III y IV se benefician de esta medida. La restricción dietética del fósforo como medida terapéutica única es capaz de mantener una concentración de fósforo sérico normal en la mayoría de los perros y gatos con enfermedad renal. No obstante cuando la tasa de filtración glomerular está reducida de forma severa o el paciente se niega a consumir dietas terapéuticas se necesitan otras medidas terapéuticas más allá de la dieta.

Aporte adicional de lípidos

Estudios experimentales mostraron que determinados lípidos de la dieta ejercían un efecto protector sobre la función e histología renal mientras que otros exacerbaban la progresión de la insuficiencia renal crónica. Se estudiaron durante 20 meses perros con reducción severa de la función renal, los perros tratados con suplementos de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 desarrollaron menos lesiones renales en comparación con aquellos perros que recibían ácidos grasos poliinsaturados omega-6. Se encontraron menores niveles de proteinuria, creatinina, colesterol y triglicéridos en los perros que recibieron los suplementos omega-3 y la tasa de filtración glomerular global era mayor que en los tratados con omega-6.

Estos estudios apoyan, al menos en la especie canina, la recomendación de enriquecer la dieta con omega-3 tanto en la fase III como IV de la enfermedad renal crónica. Falta todavía por establecer cual es el ratio más adecuado y si esta medida es igual de beneficiosa en gatos.

Restricción de sodio

La mayoría de las dietas tienen limitado el contenido en sodio basándose en que esta medida podría ayudar a tratar la hipertensión sistémica que parece ser frecuente tanto en perros como en gatos con insuficiencia renal crónica. Sin embargo, hoy sabemos que restringir el sodio no es suficiente para tratar la hipertensión asociada a la ERC e incluso se ha comprobado que una restricción del NaCl alimentario puede ocasionar complicaciones importantes, al menos en gatos ocurre de esta forma, tales como la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y la pérdida excesiva de potasio a nivel renal.

Antiproteinuricos

En medicina humana tanto la hipertensión como la proteinuria son factores de riesgo bien establecidos para la progresión de la enfermedad renal.

Estudios recientes muestran que el uso de inhibidores de la enzima de convertidora de la angiotensina (IECAs) parece ser efectivo en el retraso de la progresión del daño renal crónico. Ciertos fármacos como el benaceprilo han sido comercializados para el

tratamiento de la insuficiencia renal crónica en gatos tras los resultados obtenidos en cuanto a la supervivencia de los pacientes aquejados de fallo renal crónico y son recomendados en perros como base del tratamiento en pacientes con glomerulopatías perdedoras de proteína.

En pacientes aquejados de enfermedad renal adquirida de forma natural uno de los factores que mejor permiten establecer la rápida progresión de la enfermedad o lo que es lo mismo la aparición temprana de crisis urémica es la presencia de proteína en orina. Los perros con relación de proteína/creatinina en su orina mayor a 1 tenían tres veces más probabilidades de desarrollar una crisis urémica que aquellos con una relación inferior a 1. La primera conclusión que podemos sacar de todo esto es que la proteinuria presenta una relación muy directa con la progresión de la enfermedad renal.

En este sentido los fármacos actualmente en estudio son los IECAs. Los resultados parecen ser prometedores aunque la variabilidad de comportamiento biológico de la enfermedad renal natural en los diferentes individuos dificulta mucho la interpretación de los resultados.

En un estudio con Samoyedos que tenían nefritis hereditaria ligada al cromosoma X tratados con enalapril se observó menos proteinuria, un aumento de la función excretora, menos cambios lesionales a nivel glomerular y un mayor tiempo de supervivencia que los perros del grupo de control. Veintinueve perros con enfermedad glomerular fueron tratados bien con enalapril (n=16) o un placebo (n=14) durante 6 meses. Todos los perros se trataron de forma concurrente con aspirina y además de una dieta de restricción moderada de proteína diseñada para el tratamiento de perros con fallo renal. En el grupo de perros tratados con enalapril, 9 mejoraron, 4 no tuvieron progresión de la enfermedad, y 3 mostraron progresión de la enfermedad. Ninguno de los perros tratados con placebo mostró una mejoría, en 4 no hubo progresión de la enfermedad y 10 mostraron progresión. Se definió la mejoría en este estudio como un descenso mayor o igual al 50% del ratio proteína/creatinina en presencia de una creatinina sérica estable.

En gatos se ha llevado a cabo un estudio sobre un total de 200 con insuficiencia renal crónica y se ha visto que el uso de IECAs invierte la pérdida de proteína por orina. Los pacientes que recibieron placebo tenían más pérdidas de proteína en orina que los recibieron el IECA. El período de supervivencia también se incrementó significativamente en estos gatos que recibían IECAs (402 versus 126 días en animales sólo manejados con dieta específica par enfermos renales) y por otra parte también se observó que los gatos experimentaban una mejora del apetito y un incremento de peso significativo, lo cual contribuía a una mejora objetiva de la calidad de vida de los pacientes. Pese a este estudio los resultados en términos de nefroprotección no son nada concluyentes.

Vistos estos resultados nos preguntamos cuáles son los efectos beneficiosos de los IECAs y las propuestas serían las siguientes:

- El uso de los IECAs disminuye la presión sanguínea sistémica además del grado de hipertensión intraglomerular con lo cual disminuye la proteinuria → La proteinuria excesiva puede dañar los túbulos renales que entonces sintetizan un exceso de sustancias vasoactivas e inflamatorias que favorecen la infiltración celular del intersticio. Un feedback negativo sobre las citoquinas proinflamatorias es otro de los posibles efectos nefroprotectores.
- Los IECAs pueden disminuir el tamaño de los poros endoteliales dentro del glomérulo, limitando el grado de proteinuria.
- Los IECAs parecen disminuir los niveles renales de angiotensina II y con ello todos sus potenciales efectos adversos (hipertensión glomerular, deterioro de la permeabilidad selectiva, proliferación mesangial, aumento de la producción de

- aldosterona...).
- En base a los estudios actuales parece por lo tanto recomendable el uso de IECAs, y en este sentido la IRIS establece actualmente las siguientes directrices en cuanto a la administración de IECAs para el manejo de la proteinuria (evidencia grado I):
 - Perros con ERC que causa azoemia y ratio PCU >0.5.
 - Gatos con ERC que causa azoemia y ratio PCU >0.4.
 - Perros y gatos no azotémicos con proteinuria persistente > 2.0.
 - Es importante señalar, que al contrario de lo que ocurre en la especie canina, la mayor parte de los gatos que desarrollan fallo renal no tienen proteinuria significativa hasta muy avanzada la enfermedad y por otra parte si presentan hipertensión son bastante refractarios al manejo de la misma con un IECA; por lo que la gran cuestión a nivel clínico radica en saber hasta que punto es adecuado añadir un fármaco más con las dificultades que conlleva en ocasiones su administración. Quizás a la vista de los datos que tenemos podríamos establecer un ensayo de eficacia en aquellos pacientes en los que su administración no conlleve estrés añadido y mantener el fármaco siempre y cuando supongan alguna mejoría cuantificable.

Medidas encaminadas a mejorar las manifestaciones clínicas provocada por las toxinas urémicas y combatir síntomas asociados.

Mantener Adecuado Aporte de Fluidos (Deshidratación)

Se recomienda que los pacientes dispongan siempre de agua a voluntad y evitar situaciones que conlleven reducción de la ingesta hídrica ya que son pacientes que siempre están en riesgo de deshidratación por sus excesivas y no controladas pérdidas renales.

La fluidoterapia se utiliza para prevenir la deshidratación "subclínica" en aquellos animales en los que su consumo hídrico no permite mantener sus necesidades para hacer frente sus pérdidas por orina y a todas aquellas que se ocasionan en los pacientes que sufren de vómitos o náusea frecuentes. La deshidratación y la depleción de volumen provocan hipoperfusión renal y azoemia prerrenal que pueden exacerbar las anomalías clínicas y de laboratorio del paciente. Por otra parte signos clínicos como una mayor disminución del apetito, letargia y estreñimiento pueden estar ocasionados por estas deshidrataciones crónicas.

Existen numerosas formas de incrementar el consumo de agua y todas ellas deben ser consideradas pues siempre existe alguna fórmula que funcionará en alguno de nuestros pacientes. De más a menos complejidad disponemos de las siguientes medidas:

- Por vía oral podemos recomendar las fuentes de agua, el disponer de múltiples bebederos, o saborizar el agua con algo muy apetecible para el animal.
- La sueroterapia subcutánea administrada por el propietario en el hogar, puede ser una buena opción.

Propietarios muy motivados, con animales tranquilos, especialmente si el paciente es un gato o un perro de talla pequeña, y con problemas de deshidratación crónicos o en momentos de estrés (sea por otra enfermedad, cambio de residencia, viaje inesperado, tras la visita al veterinario) son los candidatos adecuados para intentar la administración de fluidos subcutáneos en el hogar. Generalmente este tipo de maniobra se establece en la fase III o IV y suele ser de más ayuda en los gatos.

En todos aquellos pacientes en los cuales esta medida parezca tener un efecto adecuado, es decir los pacientes aumentan su apetito y actividad y se resuelven problemas como el estreñimiento, se podría pensar en la utilización de un catéter permanente para favorecer esta maniobra a nivel ambulatorio y a largo plazo.

Los fluidos mas utilizados son el ringer lactato y la solución salina. En general son bien tolerados y parece una elección razonable para la mayoría de los pacientes. No obstante en ocasiones se puede recomendar otro tipo de fluidos especialmente si el paciente desarrolla hipernatremia. Normalmente la dosis que se prescribe es de 75-150 ml diarios o según necesidad para gatos o perros de talla pequeña. Estos datos son de partida y deben valorarse para cada paciente en concreto.

- Por último podríamos recomendar la colocación de un tubo de alimentación para facilitar esta maniobra especialmente si el paciente es anoréxico o de difícil manejo para administrar fármacos.

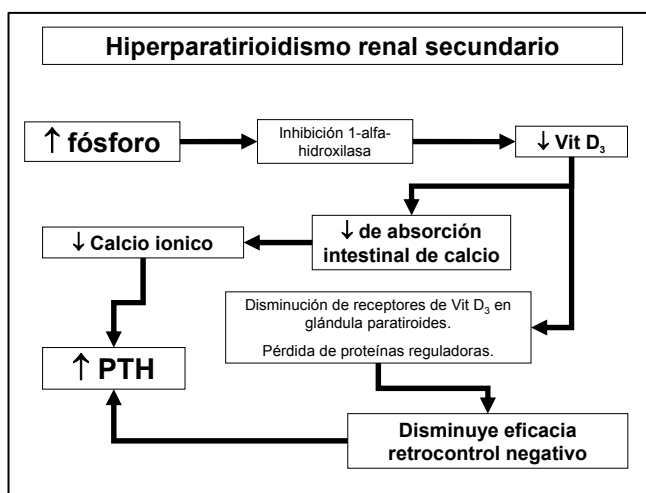
Control de la Hiperfosfatemia e Hiperparatiroidismo Renal Secundario

La mayor parte de los pacientes en fase III y IV presentan retención de fósforo, hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo renal secundario.

El manejo convencional de estos problemas es comenzar con una dieta restringida en fósforo y si tras cuatro semanas el animal continua siendo hiperfosfatémico (>6 mg/dl) añadimos quelantes entéricos de obligada administración junto con las principales comidas.

Como quelantes se utilizan con frecuencia las sales de aluminio (hidróxido o carbonato). Son económicos, eficaces y parece que tengan pocos efectos adversos.

En personas con insuficiencia renal crónica se ha demostrado una toxicidad crónica por aluminio que se manifiesta en el tejido nervioso y con enfermedad ósea, pero en pequeños animales no se ha documentado toxicidad tras el tratamiento con estos fármacos ricos en aluminio. Se recomiendan dosis de entre 30-100 mg/kg/día y de preferencia parecen más eficaces las soluciones aunque puede llegar a ser más fácil de administrar los comprimidos.



Los quelantes de fósforo basados en calcio (carbonato, acetato y citrato cálcico) son otra alternativa, pero pueden provocar hipercalcemia clínicamente importante, especialmente si se suplementa simultáneamente con calcitriol. El acetato de calcio (60-90 mg/kg/día) tiene unas excelentes propiedades como ligante en la luz intestinal y menos problemas con el desarrollo de hipercalcemia que los que se encuentran con carbonato cálcico (90-150 mg/kg/día).

El clorhidrato de sevelamer es otro quelante que se comienza a utilizar pues no provoca hipercalcemia ni problemas asociados al aluminio. Existe poca información sobre la seguridad, eficacia o dosis y esto unido a su elevado coste respecto a los anteriores no justifica su uso.

El retorno del fósforo sérico a valores normales no garantiza que los valores de PTH vuelvan a la normalidad ya que la restricción de fósforo sólo funciona en pacientes que conservan suficiente tejido renal capaz de sintetizar calcitriol (vit D₃) una vez que se hayan eliminado los efectos inhibitorios del exceso de fósforo. En estos pacientes el

tratamiento con calcitriol oral a dosis bajas (2.5-3.5 ng/kg/día) suele ser eficaz para reducir los niveles de PTH bien a valores normales o bien a valores por debajo del umbral de toxicidad, aunque este efecto puede tardar meses en alcanzarse y requiere de una estricta vigilancia mediante mediciones seriadas tanto de PTH como de fósforo.

Un control adecuado del fósforo sérico hasta concentraciones por debajo de 6,0 mg/dl es primordial antes y durante el tratamiento con calcitriol. Las dosis se ajustan de acuerdo a los niveles de creatinina.

- Si la creatinina está entre 2-3 mg/dl se comienza con dosis de 2,5-3,5 ng/kg/día. En estos pacientes cabe decir que los niveles de PTH son generalmente normales y el calcitriol se utiliza como preventivo.
- Si el paciente presenta una creatinina superior a 3 mg/dl entonces lo recomendable sería analizar la PTH para establecer la dosis mas adecuada.
- Si fue utilizado como preventivo se debe valorar los niveles de calcio a la primera y segunda semana de iniciar la terapia y entonces cada seis meses. Si detectamos hipercalcemia se suspende el tratamiento durante al menos una semana y vemos si la medicación era la causa. En pacientes en los que se usa como tratamiento específico los niveles de PTH deben ser valorados cada 4-6 semanas. Si permanece elevada se incrementa la dosis en 1-2 ng/(kg/día) (sin exceder los 6,6 ng/kg) al menos que se tenga medido el calcio ionizado.

Manejo de la Anemia

La enfermedad renal crónica causa anemia hiporregenerativa. Su intensidad varía de leve a moderada y aunque no es bastante grave por sí misma como para requerir transfusión suele ser de intensidad suficiente y bastante resistente a la remisión como para empeorar la calidad de vida de los pacientes.

El desarrollo de la anemia es el resultado de la conjunción de una serie de factores que, en mayor o menor grado, conducen a una reducción de la producción de eritrocitos o acortamiento de la vida media de los mismos, siendo de entre todos estos factores la causa principal una inadecuada producción de eritropoyetina. Un daño importante del parénquima renal causa déficit de eritropoyetina; el mecanismo detector de la hipoxia está aparentemente íntegro pero las concentraciones de esta hormona se encuentran muy por debajo de las necesidades para mantener la eritropoyesis normal: la concentración de eritropoyetina en pacientes con insuficiencia renal es relativamente semejante a las de pacientes sanos, pero son concentraciones bajas para el grado de anemia que presentan.

Otro factor que parece influir en el desarrollo de anemia en estos pacientes es el acortamiento de la vida media del hematíe. La causa de este defecto hemolítico es extracorpúscular y no una característica intrínseca del hematíe. Por otra parte, aunque es dudoso que éste sea un factor altamente significativo, el suero azoémico es capaz de alterar la proliferación celular, incluyendo la eritropoyesis in vitro. Las poliaminas junto con la paratohormona (PTH) son las toxinas urémicas que frecuentemente son consideradas inhibitorias de la eritropoyesis e incluso pueden comprometer la efectividad terapéutica de la eritropoyetina cuando su elevación sostenida causa fibrosis de la médula ósea. Otro aspecto importante, y que podemos manejar, es la tendencia al sangrado gastrointestinal que puede hacer más intensa la anemia.

En lo que respecta al tratamiento el empleo de anabolizantes para estimular la eritropoyesis estuvo tiempo atrás muy difundido pese a la ausencia de ensayos controlados que demostrasen su eficacia. La impresión clínica es que la respuesta suele ser mala, pero pueden estar indicados en los pacientes con una anemia de moderada a intensa por fallo renal crónico, ya que no se observan graves efectos secundarios. Los

anabolizantes deben ser administrados durante largos periodos de tiempo para observar cambios significativos en el hematocrito. El anabolizante más utilizado es el decanoato de nandrolona y la dosis recomendada para este proceso es de 1-4 mg/kg SC o IM una vez cada 1-3 semanas en gatos y 5 mg/kg IM una vez cada semana en perro.

El tratamiento de reemplazo hormonal con eritropoyetina recombinante humana (rHuEPO) se ha convertido en el tratamiento de elección para el restablecimiento de los niveles de eritropoyetina y produce una respuesta rápida y eficaz en prácticamente todos los perros y gatos con insuficiencia renal. Su eficacia para mejorar el bienestar clínico de los animales no se iguala con ningún otro tratamiento. El problema de su uso radica principalmente en su coste y en la posibilidad de producirse anticuerpos.

Un valor hematocrito inferior a 20% y la presencia de signos clínicos que pueden atribuirse a la anemia suponen un punto de partida para comenzar el tratamiento. El tratamiento debe comenzarse con 100 U/kg por vía subcutánea tres veces a la semana. Esta dosis se mantiene hasta que se consiga un hematocrito de entre 37-45% en perros y 30-40% en gatos. Si tras 12 semanas de tratamiento no alcanzamos un control adecuado con estos intervalos de dosis puede aumentarse ésta en 25-50 U/kg. Una vez alcanzado el nivel mínimo de hematocrito buscado, se cambia el intervalo de dosis a dos por semana para impedir que se sobrepase. En algunos casos se observa una policitemia transitoria pero no existen signos clínicos derivados de la misma. Si con esta pauta reaparece la anemia debe volverse a tres inyecciones semanales.

La dosis óptima no está establecida, pero el hecho de que la respuesta es dosis dependiente, que se requiere una supervisión continua (mediciones semanales de hematocrito) y un tratamiento flexible para cada paciente si esta demostrado. La dosis de mantenimiento para que el hematocrito permanezca en el intervalo adecuado debe calcularse individualmente para cada paciente mediante ajustes razonados. En general una dosis de 75-100 U/kg 2-3 veces por semana suele ser suficiente para mantener el hematocrito dentro de los niveles buscados.

En algunos casos el tratamiento puede fallar pues puede haber bajos niveles de hierro pues la rápida demanda de hierro puede producir depleción de las reservas provocando su deficiencia, pérdidas externas o coexistir con anemia de enfermedad crónica. Se aconseja antes de comenzar el tratamiento con rHuEPO suplementos de sulfato ferroso (100-300 mg/día P.O en perros y 50-100 mg/día P.O en gatos).

Se aconseja también antes de comenzar el tratamiento corregir posibles problemas de hipertensión pues el tratamiento con eritropoyetina puede provocar hipertensión. La hipertensión puede estar asociada a un incremento de resistencia vascular periférica secundaria a una mejora en el transporte de O₂ y a la reversión de la vasodilatación inducida por hipoxia crónica. El incremento de la viscosidad sanguínea también puede contribuir, pero no parece ser un factor importante.

De entre los efectos adversos informados los de menor importancia y frecuencia son la aparición de convulsiones y reacciones locales en el punto de administración. El más relevante y con un predominio relativamente elevado es la formación de anticuerpos, si se forman la anemia es peor que antes de comenzar el tratamiento lo que nos sugiere que los anticuerpos se dirigen contra la rHuEPO y la endógena. Este bloqueo de la bioactividad se disipa al cesar el tratamiento que por otra parte no puede reanudarse. En este punto la duda que se nos plantea es cuándo comenzar el tratamiento con EPO, el hecho de empezar demasiado pronto puede provocar la aparición de anticuerpos y privar posteriormente al paciente de sus beneficios cuando los signos ocasionados por la anemia sean más intensos. En general la eficacia de la restitución de la eritropoyetina no se iguala con ningún otro tratamiento y supera al riesgo de producción de anticuerpos. Muchos propietarios consideran en este punto que la calidad de vida de sus mascotas en tanto o más importante que la cantidad de vida.

En un futuro quizás el uso de eritropoyetina homologa evitará el problema inmunogénico, por el momento otras posibilidades son el uso de la EPO por vía intravenosa (lo cual incrementa el coste pues se requiere más dosis) o el uso de otras moléculas, como la darbopoetina, que parecen ser menos inmunogénicas.

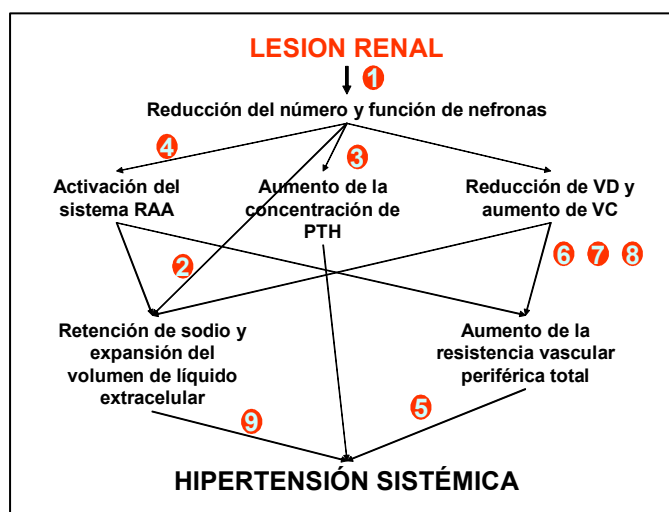
Manejo de la Tensión Arterial

La enfermedad renal crónica es una de las causas más reconocidas de hipertensión arterial (HA) tanto en perros como en gatos. Además la aparición de la misma así como de sus complicaciones se considera factor de riesgo de crisis urémica y de mortalidad.

A menos que haya pruebas de lesiones orgánicas asociadas con la HA o que la presión arterial sistólica sea mayor de 200 mmHg, la decisión de iniciar un tratamiento específico no se considera una urgencia médica.

Consideraremos su manejo en todos aquellos animales con valores superiores a 160/100 mmHg. El objetivo del tratamiento de los animales con hipertensión asociada a la insuficiencia renal es el reducir la tensión arterial hasta valores considerados normales, a fin de disminuir el riesgo de lesiones orgánicas debidas a hipertensión o favorecer la resolución de estas. Este objetivo puede tardarse semanas o meses en alcanzarse y lo difícil es determinar que consideramos valores normales para un paciente dado.

Antiguamente se recomendaba una estrategia escalonada, consistente primero en modificar la dieta y después administrar fármacos antihipertensivos. La restricción de sodio en la dieta rara vez es eficaz por si misma y muchos animales con complicaciones oculares o neurológicas a causa de la hipertensión sistémica e insuficiencia renal crónica ya han estado consumiendo dietas restringidas en sodio, por lo que vemos que la administración de fármacos antihipertensivos es casi siempre necesaria.



Tanto los IECAs (benacepril, enalapril...) como los antagonistas del calcio (amlodipino) tienen efectos nefroprotectores potenciales y son opciones adecuadas en los pacientes renales con hipertensión. Todavía queda por determinar cual es el mejor fármaco pero, basados en la experiencia clínica, parece que los IECAs, pese a su reducción relativamente pequeña de la tensión arterial pero sus importantes efectos a nivel de la hemodinámica intraglomerular y sus efectos antiproteinúricos, sean los fármacos más adecuados para perros, mientras que los bloqueantes de los canales de calcio sean los más adecuados para gatos.

Manejo de los desordenes Gastrointestinales y de la Malnutrición

Mantener una adecuada nutrición en los pacientes veterinarios con insuficiencia renal crónica es uno de los principales objetivos del tratamiento y mas teniendo en cuenta que en veterinaria las modificaciones dietéticas suponen uno de los pilares fundamentales del tratamiento. La malnutrición proteico-calórica contribuye en diversos aspectos al síndrome urémico incluyendo la incompetencia del sistema inmune, el incremento de la susceptibilidad a las infecciones y disminución de la actividad y por lo tanto de la calidad de vida.

La malnutrición se ha visto que es un problema frecuente en pequeños animales. El consumo diario de alimento se encuentra frecuentemente disminuido como consecuencia de la anorexia, las náuseas, los vómitos y la posible ulceración gastrointestinal, por ello todas las diferentes medidas que controlen la gastropatía urémica así como diversos métodos de nutrición parenteral han sido utilizados en pacientes con insuficiencia renal crónica para combatir la malnutrición.

En lo referente a la ulceración gastrointestinal es difícil constatar su existencia pero en la mayoría de las ocasiones se puede sospechar especialmente si el paciente muestra un BUN superior a 100 mg/dl, el ratio BUN:CREAT se incrementa (ideal 10-15 en pacientes con dietas específicas) o el paciente desarrolla una anemia más severa de lo esperada para su grado de fracaso renal.

La causa más frecuentemente asociada a esta gastropatía urémica es la disminución de la depuración renal de la gastrina lo cual provoca su aumento y este estimula a los receptores H₂ que provocan una hipersecreción ácida. Por ello para el control de este proceso están especialmente indicados los fármacos antiH₂ como cimetidina, ranitidina, y famotidina. Además, la retención de sustancias nitrogenadas provoca en algunos pacientes estimulación del centro del vómito por eso se recomienda el uso de antieméticos centrales como la metoclopramida o clorpromazina,

Hipopotasemia y Depleción de Potasio

En la especie felina, en el 20-30% de los casos de insuficiencia renal crónica, se produce un descenso importante de los niveles de potasio. No se conoce exactamente las causas y posiblemente una conjunción de factores tales como anorexia, emaciación muscular y poliuria puedan contribuir a esta pérdida de potasio.

Una concentración sérica de potasio inferior a 3 mEq/l se asocia con debilidad muscular y una concentración inferior a 2 mEq/l induce parálisis de los músculos respiratorios que ponen la vida en peligro.

Las consecuencias de esta hipokaliemia son digestivas (anorexia), neuromusculares ("polimiopatía hipopotasémica": debilidad muscular apendicular, resistencia a caminar o marcha rígida de base amplia con hipermetría de los miembros anteriores y miembros posteriores con postura de base amplia, dolor muscular a la palpación, ventroflexión cervical, desorientación, marcha inestable...) y renales (nefropatía hipopotasémica).

Aunque el aumento de contenido en potasio en las dietas renales ha reducido la incidencia de los signos clínicos manifiestos de hipopotasemia, en algunos pacientes, especialmente en aquellos con marcada anorexia, con suerotecias subcutáneas con fluidos pobres en potasio y/o en tratamiento con amlodipino, todavía se observan sus consecuencias. En estos casos severos se indica la hospitalización del paciente, mientras que en casos leves y así como para el mantenimiento de sus valores se recomienda el suministro por vía oral (la vía más segura y de preferencia) de gluconato o citrato potásico (2-6 mEq/gato/día en función de tamaño y gravedad).

Aunque el consenso general indica que los gatos hipopotasémicos o en riesgo deben recibir suplementos, no se ha comprobado la justificación del uso preventivo de los mismos en gatos normopotasémicos y en ocasiones la administración de un medicamento oral puede constituir una molestia para el paciente y una carga innecesaria para el propietario.

Acidosis Metabólica

El sostenimiento del equilibrio ácido-básico a nivel renal pasa en parte por la eliminación de los ácidos fijos producidos en el organismo. En cada momento, el riñón ajusta la producción de estos ácidos y su eliminación mediante diversos mecanismos (reabsorción de los bicarbonatos filtrados y la excreción de los iones H⁺ en la orina bajo formas

ácidas titulable y de amoniaco). En el caso del fallo renal los nefrones sanos aumentan la reabsorción de los bicarbonatos filtrados. Igualmente, la excreción de amoniaco está aumentada (más del 90 % de aumento por una baja del 50 % de TFG) así como la acidez titulable. Otros mecanismos contribuyen también al sostenimiento del pH en valores normales, en particular tampones óseos (CaCO_3) y una compensación respiratoria. El equilibrio ácido-básico es de esta manera asegurado hasta un estadio avanzado de la enfermedad.

Los alimentos veterinarios disponibles para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica se suelen diseñar para que sean levemente alcalinizantes mediante la adición de sales que se metabolizan como bicarbonato. El equilibrio ácido-base se debería reevaluar tras la modificación de la dieta para ver si hay que suplementar con álcalis.

No disponemos de estudios en perros, pero en gatos se ha visto que la acidosis metabólica surge en menos de un 10% de los animales en fase III, pero se aproxima al 50% de los gatos con crisis urémicas. Basándose en estos datos un tratamiento alcalinizante sistemático solo beneficiaría a una minoría. Por lo tanto la decisión de administrar un tratamiento alcalinizante a un paciente dado debe basarse en la evaluación individualizada de su estatus ácido-básico.

El bicarbonato sódico, el citrato potásico, el carbonato cálcico y el acetato cálcico son las fuentes comúnmente empleadas para la suplementación de bases en caso de acidosis metabólica clínicamente significativa ($\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq/L}$). Una forma bastante extendida para el control de esta acidosis en el hogar es la administración de bicarbonato sódico de la siguiente forma: se añaden 84 gramos de bicarbonato a un litro de agua (equivale a 1 mEq/ml) que se administrará a razón de 1 ml por cada 5 kg de peso dos o tres veces al día en función de las necesidades. La respuesta al tratamiento de alcalinización debe valorarse realizando una gasometría 10 a 14 días después de empezar el tratamiento justo antes de administrar el fármaco.

Pronóstico

Los gatos con nefropatía en fase II o III suelen sobrevivir de 1 a 3 años, mientras que los perros en fase III sobreviven una media de 6 a 12 meses. Estos son datos generales pues existen muchos pacientes que sobreviven más tiempo.

En el pronóstico de las nefropatías crónicas influyen muchos factores: algunos de ellos de fácil valoración tales como la calidad de los cuidados médicos proporcionados, el grado de implicación del propietario, la edad del paciente y la gravedad y duración de los signos clínicos y las complicaciones de la uremia (factor predictivo de supervivencia corto plazo) y otros más difíciles de identificar tales como el tipo de nefropatía primaria, la posibilidad de que mejore la funcionalidad renal, la gravedad del deterioro renal intrínseco y la velocidad de evolución de la disfunción renal con o sin tratamiento.

Seguimiento del Paciente

La respuesta al tratamiento instaurado debe vigilarse a intervalos regulares para que el tratamiento pueda individualizarse según las necesidades específicas y cambiantes del paciente. Los datos obtenidos del paciente antes y después de corregida una crisis urémica deben ser considerados con la línea de partida para valorar la evolución del paciente.

Los perros y gatos en fase I y II deben evaluarse cada 6-12 meses. Aunque si el paciente presenta una proteinuria importante estas evaluaciones debería ser más frecuentes para valorar las tendencias.

Los gatos y perros en fase III y IV deben valorarse cada 2-4 meses, dependiendo de los estables que se encuentren. En todo caso los pacientes con tratamientos de

sustitución hormonal (EPO y Calcitriol) requieren evaluaciones mucho más frecuentes por la gran variabilidad de respuestas entre individuos a estas terapias.

PROBLEMA	FÁRMACO	DOSIS INICIAL	CONSIDERACIONES
AZOTEMIA			
Restricción de las proteínas en la dieta	Dieta renal		
Mantenimiento de la hidratación	Líquidos por vía SC, agua por vía oral o sonda gástrica.		
Control de la hemorragia gastrointestinal			
TRASTORNOS GASTROINTESTINALES			
Disminución de la acidez gástrica	Ranitidina	0,5-2 mg/kg PO cada 12-24 h	
	Famotidina	1 mg/kg PO cada 24 h	
	Omeprazol	0,7 mg/kg PO cada 24 h	
Protector gástrico	Sucralfato	250-500 mg/kg PO cada 8-12 h	
Antieméticos	Metoclopramida	0,5-0,5 mg/kg por PO/s.c. cada 8 h	
	Clorpromazina	0,2-0,4 mg/kg SC cada 8 h 2-4 mg/kg PO cada 6-24 h	
	Ondansetron	0,1-1 mg/kg PO/SC cada 12-24 h	
ANOREXIA, CATABOLISMO-DESNUTRICIÓN			
Control de todos los trastornos metabólicos			
Sonda gástrica	Esofagostomía, sondas gástricas		
Estimulantes del apetito	Ciproheptadina	2 mg/gato 12-24 horas	Poco eficaces
HIDRATACIÓN			
Alimento húmedo			
Fluido por vía subcutánea	Cristaloides de sustitución p. ej. NaCL al 0,9 %, LRS	50-100 mg SC cada 24 h	
Vía oral o enteral	Agua por vía oral o sonda gástrica		Incluye contenido hídrico de la comida triturada
HIPERTENSIÓN SISTÉMICA			
Bloqueante de los canales de calcio	Amlodipino	0,625 mg/ gato PO/24 h	Antihipertensor potente; precisa nefroprotección añadida
Inhibidor de la ECA	Enalapril, benazepril	0,25-0,5 mg/kg PO/12-24 h	Poco efecto antihipertensor; muy buena nefroprotección
ANEMIA			
Eritropoyetina	EPO humana	100 mg/kg SC 3 veces por semana	30% de producción de anticuerpos a la EPO humana

Complemento de hierro	Sulfato ferroso	Perros: 100-300 mg/día PO Gatos: 50-100 mg/día PO	Necesario cuando se utiliza EPO; poca disponibilidad de complementos de hierro de administración oral
HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO RENAL			
Restricción del fósforo de la dieta	Dieta renal		
Quelante del fósforo intestinal	Con aluminio (hidróxido de aluminio)	50-90 mg/kg/día PO	Muy eficaz
	Con calcio (carbonato cálcico)	100 mg/kg/día PO	Contraindicado en hipercalcemia
	Sin aluminio ni calcio (Sevelamer)	40-60 mg/kg/día PO	Más caro, menos eficaz
Análogo de vitamina D	Calcitriol	2-3 ng/kg/día PO	Precisa control (PTH, Ca, P)
ACIDOSIS METABÓLICA			
Tratamiento alcalino	Bicarbonato sódico	10 mg /kg PO cada 8-12 h	
	Citrato potásico	40-80 mg/kg cada 8-12 h	Primera elección en hipopotasemia simultánea
TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS (EN ESPECIAL HIPOPOTASEMIA)			
Complemento de potasio	Gluconato potásico	2 mEq/gato PO 12 h	
	Citrato potásico	40-80 mg/kg PO 12 h	
PROTEINURIA			
Restricción de las proteínas de la dieta	Dieta renal		
Inhibidor de ECA	Enalapril, benazepril	0,25-0,5 mg/kg PO cada 12-24 h	Puede disminuir la TFG al principio. Requiere ajuste de la dosis, control
PROGRESIÓN NATURAL DE LA NEFROPATÍA CRÓNICA			
Dieta	Dieta renal		
Inhibidores de ECA	Enalapril, benazepril	0,25-0,5 mg /kg PO cada 12-24 h	Puede disminuir la TFG al principio. Requiere ajuste de la dosis, control.

Tabla IV: Abordaje de los diferentes problemas clínicos y fármacos o medidas empleados.

Bibliografía

1. Barber P et al. Effect of dietary phosphate restriction on renal secondary hyperparathyroidism in the cat. J Small Anim Pract 40:62-70, 1999.
2. Barber P, Elliot J. Feline chronic renal failure. calcium homeostasis in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. J Small Anim Pract 39:108-116, 1998.
3. Brown S et al. Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. J Lab Clin Med 131:447-455, 1998. 94.

4. Brown S et al. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med* 135:275-286, 2000.
5. Brown S et al. Evaluation of the effects of inhibition of angiotensin converting enzyme with enalapril in dogs with induced chronic renal insufficiency. *Am J Vet Res* 64:321-327, 2003.
6. Brown S. Evaluation of chronic renal disease: a staged approach. *Compend Contin Educ Pract Vet* 21:752-763, 1999.
7. Chew D, Nagode L. Calcitriol in treatment of chronic renal failure. In Bonagura J (ed): *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 857-860.
8. Cowgill L et al. Use of recombinant human erythropoietin for management of anaemia in dogs and cats with renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 212:521-528, 1998.
9. Cowgill L. Pathophysiology and management of anaemia in chronic progressive renal failure. *Semin Vet Med Surg Small Anim* 7:175-182, 1992.
10. Dow S, Fettman M. Renal disease in cats: the potassium connection. In Kirk R (ed): *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, pp 820-822.
11. Elliot J et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract* 42:122-129, 2001.
12. Elliot J et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 41:235-242, 2000.
13. Elliot J, Barber P. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 39:78-85, 1998.
14. Finco D et al. Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure. *Am J Vet Res* 53:2264-2271, 1992.
15. Goldstein R et al. Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 213:826-828, 1998.
16. Henik R, Snyder P, Volk L. Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate. *J Am Anim Hosp Assoc* 33:226-234, 1997.
17. Jacob F et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 222:322-329, 2003.
18. Jacob F et al. Association of initial proteinuria with morbidity and mortality in dogs with spontaneous chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 226:393-400, 2005.
19. Jacob F et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 220:1163-1170, 2002.
20. Mathur S et al. Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. *Am J Vet Res* 63:833-839, 2002.
21. Nagode L, Chew D, Podell M. Benefits of calcitriol therapy and serum phosphorus control in dogs and cats with chronic renal failure: both are essential to prevent or suppress toxic hyperparathyroidism. *Vet Clin North Am* 26:1293-1330, 1996.



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) <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 Si deseas postular tu artículo para ser publicado en **RECvet®** contacta con 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®](mailto: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