

# Acercamiento a la enfermedad renal crónica en caninos y felinos geriátricos

## *Study of chronic renal disease in canine and geriatric felines*

Fecha de recepción: 4 de marzo de 2018  
Fecha de aprobación: 7 de junio de 2018

Luis Felipe González-Castillo<sup>1</sup>  
Rosa Angélica Sanmiguel-Plazas<sup>2</sup>

DOI: <http://doi.org/10.19053/01228420.v15.n2.2018.8397>

### Resumen

El artículo compila aspectos actuales de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) en caninos y felinos geriátricos, cuya prevalencia a nivel mundial está entre el 0.5 % y el 1.5 % en caninos y el 1 % y 3 % en felinos, con mortalidades del 5 % y el 3 %, respectivamente. La revisión literaria proporciona información actualizada sobre diferentes aspectos de la patología. La ERC afecta a caninos y felinos principalmente de edad avanzada y se caracteriza por la hipofunción renal, que, en su progresión en el tiempo, lleva a anomalías persistentes en su mayoría irreversibles (azotemia e incapacidad para concentrar la orina), generando en el paciente un síndrome tóxico polisistémico que no solamente altera la eficacia de los riñones en cuanto a su función, sino también, de manera integrada, otros sistemas. A diferencia de la medicina humana, en la actualidad las herramientas para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control de la ERC en caninos y felinos son de acceso limitado, por los altos costos y la difícil adquisición, generando restricciones para realizarles a los pacientes los procedimientos que signifiquen beneficios en su calidad de vida.

**Palabras clave:** caninos geriátricos; diagnóstico de la ERC; Enfermedad Renal Crónica – ERC; felinos geriátricos.

### Abstract

This paper seeks to compile updated aspects related to Chronic Kidney Disease (CKD) both in geriatric canines and cats. Worldwide this disease affects 0.5–1.5% of canines and 1–3% of cats, with mortality rates of 5% and 3%, respectively. The literature review provides updated information on different aspects of the pathology. CKD affects canines and cats mainly of advanced age and is characterized by renal hy-

1 Universidad Cooperativa de Colombia (Espinal-Ibagué, Colombia). [luisf.gonzalez@campusucc.edu.co](mailto:luisf.gonzalez@campusucc.edu.co).

2 M. Sc. Universidad Cooperativa de Colombia (Espinal-Ibagué, Colombia).

poofunction, which, over time, leads to persistent abnormalities, mostly irreversible (azotemia and inability to concentrate urine), generating in the patient a multisystem toxic syndrome that besides altering the efficiency of the kidneys, affects other systems in an integrated manner. Unlike human medicine, current tools for diagnosis, treatment, prevention and control for CKD in canines and cats are limited due to their elevated costs and the difficulty acquiring specialized equipment; this situation prevents patients from receiving procedures that can benefit their quality of life.

**Keywords:** Chronic Kidney Disease – CKD; CKD diagnosis; geriatric cats; geriatric dogs.

**Para citar este artículo:**

González-Castillo LF., Sanmiguel-Plazas RA. Acercamiento a la enfermedad renal crónica en caninos y felinos geriátricos. *Ciencia y Agricultura*. 2018; 15(2): 71-81.

## I. Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia renal crónica (IRC) o nefropatía crónica (NC), puede ser definida como la disminución de la funcionalidad renal, expresada en un descenso de la tasa de filtración glomerular (TGF); esta variación en la funcionalidad puede presentarse en uno o ambos riñones y tener cursos superiores a los tres meses de prevalencia (1). En clínica de pequeños animales, la casuística ante pacientes renales señala que la ERC es la patología renal más frecuente en estas dos especies, con prevalencias mundiales entre el 0.5 % y el 1.5 % en caninos y el 1 % y el 3 % en felinos, y que las edades avanzadas son las más afectadas, con frecuencias en pacientes geriátricos del 10 % en caninos y hasta del 35 % en felinos; aun así, se ha reportado que la ERC puede afectar a animales de cualquier edad (2).

Las alteraciones clínicas en el paciente con ERC son el resultado de variaciones y alteraciones en la homeostasia orgánica, como consecuencia de la reducción en la funcionabilidad de los riñones ante la pérdida irreversible y progresiva de las nefronas (3).

Existen varios factores que pueden contribuir al desarrollo de la ERC; se ha reportado que enfermedades renales (glomerulonefritis y nefropatías), infecciones, toxinas, medicamentos, hipertensión y aterosclerosis, entre otros, aumentan el riesgo de que un paciente en algún momento de su vida pueda desarrollar ERC; sin embargo, en muchos de los casos no se puede identificar a ciencia cierta el causante de la ERC; aun así, se ha reportado que en animales jóvenes estaría relacionado con problemas congénitos (4).

## II. Epidemiología de ERC

Se ha reportado que la ERC es un problema frecuente de consideración médica, puesto que las tasas de mortalidad y morbilidad en caninos y en felinos son bastante altas (5); estudios han reportado que, aproximadamente, el 5 % de todas las muertes en caninos, y el 3 % de muertes en felinos se atribuyen a ERC (6).

Evaluaciones de la distribución por edades de los perros afectados por ERC demostraron que el 18 % de ellos eran menores de 4 años; 17 % estaban entre los 4 y 7 años: el 20 %, entre los 7 y 10 años de edad, y el 45 % eran pacientes de edad avanzada (mayores de 10 años) (7). Se ha reportado que animales menores de 3 años afectados con ERC padecieron, posiblemente, en el transcurso de su vida enfermedades infecciosas o son de razas predispuestas (8).

Estudios realizados en el 2000 arrojaron que los caninos y felinos mueren entre los 2 o 3 años posteriores al diagnóstico de la ERC, aunque esta supervivencia puede ser muy variable, puesto que el diagnóstico temprano, el tratamiento instaurado, el curso de la enfermedad y el manejo de la nutrición pueden ser factores importantes en la supervivencia de los pacientes (6).

## III. Clasificación y etiología

La ERC es causada por alteraciones en las nefronas funcionales de los riñones, donde hay sustitución del tejido funcional por tejido cicatricial no funcional e infiltrados inflamatorios; aun así, los factores etiológicos son diversos y se habla, por lo general, de agentes multifactoriales, como los hereditarios o congénitos, o ser secundarios a enfermedades adquiridas que causaron daños en los glomérulos, túbulos, tejido intersticial o en los vasos. Estas lesiones traen consigo la destrucción completa de la nefrona (1).

Se ha determinado que existen causas potenciales para el desarrollo de ERC (1), como lo son: Trastornos inmunológicos (Lupus eritematoso sistémico, Glomerulonefritis o Vasculitis), Neoplasias (Primarias o Metastásicas), Amiloidosis, Agentes nefrotóxicos, Isquemia renal, Trastornos Inflamatorios, Infecciones, Leptospirosis, Pielonefritis, Cálculos renales, Obstrucciones urinarias y causas congénitas o hereditarias.

También es importante destacar que hay razas (caninas) predisponentes al desarrollo de enfermedad poliétiológica idiopática hereditaria, tales como Shih Tzu, Sharpei, Doberman, Samoyedo, Cocker Spaniel y Beagle (7).

#### IV. Fisiopatología

La persistencia de una enfermedad renal (primaria) por meses o años provoca azotemia y densidad urinaria específica baja, caracterizada por alteraciones irreversibles y progresivas (9). Cuando la alteración llega a una reducción significativa de la masa renal funcional (>75 %) se produce una incapacidad de concentrar la orina, ocasionando Poliuria y Polidipsia, y de retención de productos nitrogenados provenientes del catabolismo proteico (Azotemia) (10).

La reducción en el número de nefronas funcionales hace que las otras permanezcan en hipertrofia compensatoria; aun así, esto solo será transitorio, puesto que las nefronas hipertrofiadas en algún momento serán incapaces de mantener la función renal, a pesar de tratamientos instaurados (11). Los cambios compensatorios en las nefronas hipertróficas (funcionales) están relacionados con el aumento del tamaño y el largo de los segmentos glomerulares y tubulares, así como con un incremento en la perfusión y depuración fraccional de sangre que circula por los riñones. A largo plazo, como consecuencia de la sobrecarga estas nefronas se destruirán y dejarán de ser funcionales, delegando su actividad a otra cantidad cada vez menor de nefronas, lo que implica que la insuficiencia renal es inevitable. En el paciente adulto o geriátrico existe el limitante ante la capacidad del organismo de producir nuevas nefronas y compensar las dañadas, lo que hace que el problema sea persistente en el tiempo y de curso progresivo (12).

En muchos de los casos, las enfermedades primarias son indetectables debido a los cambios secundarios, que pueden causar la inflamación tubulointersticial y fibrosis, ocasionando que el daño inicial del riñón esté ausente o permanezca oculto para el clínico (13).

En el caso de los felinos se puede presentar la enfermedad renal espontánea, que puede ser progresiva; aunque en estos casos la progresión es altamente variable, dando lugar a largos periodos de función renal clínicamente estable y episodios de progresión (14), así como a anomalías endocrinas secundarias a la ERC (resistencia a la insu-

lina o hiperparatiroidismo renal secundario), que contribuyen a generar desnutrición. Estas variaciones en la nutrición proteica y calórica contribuyen en gran manera al síndrome urémico, incluyendo también aumento en la susceptibilidad a infecciones, respuesta inmune disminuida, menor fortaleza y vigor y, finalmente, cicatrización retardada, factores suficientes para hacer de la ERC una patología con tasas muy altas de morbilidad y mortalidad (15).

En el organismo que presenta descenso en el número de nefronas funcionales se desarrolla la disminución del gradiente en la concentración de sodio en la médula renal, ocasionando que las asas de Henle reduzcan la capacidad para concentrar la orina. La disminución de la hipertonicidad de la médula renal ocasiona la reducción de la presión osmótica medular, que actúa de forma pasiva en la reabsorción pasiva de agua en los túbulos distales y en los conductos en presencia de la Hormona Antidiurética (ADH) (16); por consiguiente, el paciente va a mostrar una marcada Polidipsia y Poliuria (PU/PD), por lo que se recomienda que tenga siempre agua disponible (11). Consecuentemente a la poliuria, se presentarán bajos niveles de vitaminas hidrosolubles del complejo B y de vitamina C y un aumento en la excreción de potasio (11, 17). Las principales nefropatías en caninos están relacionadas con la pérdida de proteínas (18), resultante de la hiperfiltración renal causada por el aumento de la funcionabilidad de las nefronas hipertróficas o compensatorias (11).

La proteinuria persistente en el organismo en investigaciones recientes demostró que puede inducir un proceso inflamatorio constante, debido a la activación de citocinas inflamatorias en el parénquima renal, llevando a una fibrosis túbulo-intersticial, y aun se evidenció que las proteínas inducían la apoptosis de las células tubulares (19).

El factor renina angiotensina aldosterona es señalado como otro agravante del cuadro de ERC; a la angiotensina II se le atribuye que causa un importante incremento en la presión sistémica y glomerular, que tiene un alto poder de fibrosis y que lleva así a glomeruloesclerosis, que, junto con

la proteinuria persistente, acarrea lesiones tubulares-intersticiales irreversibles (20, 21).

Los riñones son susceptibles a procesos de injuria hipertensiva, donde la arteriola aferente trata de desarrollar un mecanismo compensatorio o de protección al riñón a través de su propia contracción, ante el aumento de la presión arterial sistémica. Aun así, en casos de ERC, ese mecanismo no es lo suficientemente eficaz y todos los cambios en las presiones llegarán directamente a los riñones (22). Cabe destacar que, en estudios recientes, animales con presiones arteriales sistémicas normales presentaron hipertensión renal (20).

El desarrollo de gastritis e hiperparatiroidismo secundarios a la ERC en el paciente está dado por la reducción del metabolismo y el aumento de las concentraciones de gastrina y de hormonas paratiroides (11), siendo el hiperparatiroidismo uno de los principales factores involucrados en la ERC (23), proveniente del aumento de parathormona (PTH) como mecanismo compensatorio para mantener la hemostasia del calcio (24).

La disminución en la eliminación de fósforo, como consecuencia de la reducción de la tasa de filtración, lleva a niveles séricos muy altos de este electrolito, lo que exacerba la producción de PTH secundaria. Ante la hiperfosfatemia, el organismo secreta el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF 23), aumentando la excreción renal de fósforo y suprimiendo la síntesis de 1,25 calcitriol por el riñón relacionados con el hiperparatiroidismo secundario (25).

El hiperparatiroidismo tiene importancia también en la actividad sérica en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), la cual resulta en un perjuicio en la eliminación de los lípidos de la circulación, ocasionando hiperlipidemia. Junto con ello, el hiperparatiroidismo ocasiona alteraciones como la osteodistrofia, enfermedades cardiovasculares, anemia y alteraciones en el sistema inmune (26).

La hiperfosfatemia y el aumento de los productos calcio-fósforo son los principales factores involucrados en los procesos de calcificación vascular y en la mortalidad de los pacientes con ERC, en las

etapas finales; además de ello, inducen a la mineralización de otros tejidos blandos, incluyendo los propios riñones (26).

Las anemias secundarias a la ERC son importantes patologías que contribuyen al aumento de la morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (27), puesto que los principales productores de eritropoyetina son los riñones; dichas alteraciones pueden agravar las lesiones causadas por la uremia en el tracto gastrointestinal, llevando a hematemesis, melena y hematoquistes (17). Otras toxinas urémicas que juegan papel importante en la aparición y progresión de la anemia en el paciente con ERC son las citocinas pro inflamatorias, como las interleucinas-1, el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  y el interferón- $\gamma$ , que causan efectos supresores de la eritropoyesis (28).

Investigaciones en el 2006 demostraron que el 57 % de los pacientes con ERC en humanos desarrollaron deficiencia de hierro, fenómeno que puede ser explicado por la anorexia y por el aumento del péptido hepcidina, que actúa en el intestino inhibiendo la absorción de hierro (29).

## V. Diagnóstico y evaluación de la función renal en el paciente con ERC

Es necesario comprender que la precocidad en el diagnóstico del paciente con ERC resulta en un aumento de su supervivencia; las estrategias del Médico Veterinario deben estar encaminadas a la detección de cambios mínimos en la funcionalidad renal (30, 31).

La evaluación diagnóstica del paciente con sospecha de ERC debe incluir diversas etapas, que busquen encontrar cualquier variación en la funcionalidad renal, con el fin de determinar si se ha iniciado un proceso de deterioro de las nefronas en el riñón. Es de destacar que la creatinina y la urea sérica, por lo general, se encontrarán aumentadas en los pacientes que han llegado con alguna clase de sintomatología, pero en el caso del paciente asintomático pueden presentarse valores normales o, incluso, por factores extrarrenales, como en el caso de pacientes que han perdido masa muscular

o alteraciones de fluidos corporales; en este caso se determina que el paciente se encuentra en un Estadio 1 (31).

Estudios recientes sugieren el uso de otras técnicas de diagnóstico que contribuyan a aclarar la funcionalidad renal en pacientes cuyos análisis de creatinina revelan el aumento de esta hasta los límites máximos; para ello se sugiere el análisis de la Cistina C sérica, como marcador con mayor sensibilidad ante las variaciones en la funcionalidad renal, la cual no sufre influencias de otros factores externos (a diferencia de la creatinina) y es constantemente producida por todas las células nucleadas del organismo y filtradas por el glomérulo (32). Aun así, se ha reportado que neoplasias, como los melanomas, pueden aumentar las concentraciones séricas de Cistina C (33).

Para la medición exacta de la tasa de filtración glomerular se hace necesario la depuración renal de creatinina; esta puede ser calculada usando tanto la creatinina endógena como la exógena. La técnica más usada es el aclaramiento de creatinina, que requiere, además, de una muestra sanguínea y la utilización de jaulas metabólicas para obtener orina durante 24 horas (16).

Es necesario también medir las proteínas, que pueden ser estimadas mediante cintas reactivas; pero debido a que estas presentan grandes sesgos de error está indicada una metodología que cuantifique las proteínas excretadas en 24 horas o el cálculo del UP/C (proteínas en relación con la creatinina urinaria), con lo cual se obtienen resultados más confiables ante la sospecha de proteinuria y de la progresión de la ERC (19, 34). Los valores obtenidos superiores de UPC > 0,5 pueden indicar el inicio de lesión renal y se estadifica como paciente Estadio 1 (31).

En la ERC, varios solutos pueden ser excretados de manera exacerbada, y sus niveles en orina estar altos; algunos de ellos son el magnesio, como resultado del hiperparatiroidismo renal o del daño tubular; por otra parte, el fósforo y el hierro pueden estar disminuidos, indicando precozmente que hay una reducción en la tasa de filtración glomerular (22).

El uso de radiografía simple en el diagnóstico de ERC se realiza con el fin de evaluar el tamaño de los riñones; aun así, la ultrasonografía permitirá un análisis más detallado de los riñones, pudiendo identificar la corteza renal y evaluar los límites cortico-medulares (16).

El uso de la citología mediante aspiración por aguja fina puede ser una técnica indicada en casos donde se evidencian procesos neoplásicos, infiltrativos o inflamatorios; todo esto posterior a exámenes de rutina (35, 36).

Las biopsias renales se han introducido dentro de los procedimientos que permiten un diagnóstico definitivo, determinando el trastorno renal que presenta el paciente y proporcionando información acerca de la reversibilidad o irreversibilidad en el desarrollo y progresión de la patología (37); pero a pesar del beneficio diagnóstico no son muy usadas en caninos y felinos, por ser un procedimiento invasivo, con un costo económico elevado y no exento de complicaciones posquirúrgicas. Para ello, si se decide tomar la opción de la biopsia renal, será necesario valorar cuidadosamente el estado general del paciente (38). La biopsia renal se recomienda en casos donde la ERC se encuentra en sus estadios iniciales, donde los aportes de la biopsia podrán determinar la causa del desarrollo de la enfermedad y la instauración de un tratamiento que influya en la reducción en la progresión de la patología. Es necesario comprender que algunas de las glomerulopatías, como por ejemplo las enfermedades de cambios mínimos y las glomerulopatías hereditarias, no podrán ser diagnosticadas, ya que para ello sería necesario el uso de microscopía de inmunofluorescencia o un microscopio de electrones, lo que dificulta su análisis (39).

## VI. Estadificación de la ERC

Al determinar que un paciente padece de ERC se debe identificar el estadio que cursa, con el propósito de establecer un pronóstico y realizar un tratamiento más acorde con los desbalances que presenta el organismo (40).

En el caso de la Medicina Veterinaria se vio la necesidad de estandarizar la clasificación o estadifi-

cación de los pacientes con ERC, diferenciada de la humana; dicha clasificación fue propuesta por la International Renal Interest Society (IRIS) (Tabla N.1°), en relación con la progresión de la patología en el paciente, con el fin de establecer un protocolo terapéutico más adecuado y poder aumentar su supervivencia (41).

De acuerdo con los niveles de proteínas en relación con la Creatinina PU:CU, se puede hacer una subclasificación del paciente donde resultados menores o iguales a 0.2 (caninos y felinos) se pueden considerar normales de un paciente no proteinúrico; entre 0.2 y 0.5 para caninos y 0.2-0.4 para felinos), como proteinúrico limítrofes o sospechosos, y >0.5 en caninos y >0.4 en felinos, como proteinúricos verdaderos (42).

**Tabla I.** Estadificación de la ERC según la concentración de creatinina en sangre. Adaptado de IRIS-2016 (41).

Estadio	Creatinina en sangre		Comentarios
	$\mu\text{mol/l}$		
	mg/dl		
	Caninos	Felinos	
En riesgo	< 125	< 140	Se sugiere que el paciente está en mayor riesgo de desarrollar ERC en el futuro debido a un aumento en el número de factores como medicamentos nefrotóxicos, raza, enfermedades infecciosas en el área donde habita o vejez.
	< 1.4	< 1.6	
1	< 125	< 140	No azotémico. Paciente con alguna anomalía renal presente (capacidad de concentración urinaria inadecuada sin causas renales, palpación renal anormal o hallazgos en la proyección de la imagen renal, proteinuria de origen renal, insuficiencia renal resultado de la biopsia, aumento de la creatinina en sangre).
	< 1.4	< 1.6	
2	125-180	140-250	Azotemia renal leve. Los valores cercanos a los límites (min-máx.) indican falla excretora; generalmente, estos pacientes desarrollan sintomatología leve o aun ausente.
	1.4-2.0	1.6-2.8	
3	181-440	251-440	Azotemia renal moderada. Signos pueden estar presentes. Necesario de exámenes clínicos extrarrenales.
	2.1-5.0	2.9-5.0	
4	> 440	> 440	Aumento del riesgo de signos clínicos sistémicos y crisis urémica.
	> 5.0	> 5.0	

## VII. Factores de riesgo

Se define como factor de riesgo cualquier característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión (43). En el caso de la ERC, se ha demostrado que características clínicas del paciente y su ubicación demográfica sugieren factores de riesgo; de tal manera que estudios e investigaciones permitieron clasificar estos factores en tres grupos: de susceptibilidad, desencadenantes y de progresión (44).

*Factores de susceptibilidad:* entre estos se encuentra la especie –es de mayor susceptibilidad la especie felina (1.6 %) que la canina (0.9%)–, la edad –es más común en pacientes de edad avanzada que en animales jóvenes (45)– y las condiciones ambientales –exposición del paciente a factores tóxicos, químicos y bacterianos, entre otros–.

*Factores desencadenantes:* hacen parte de este grupo las enfermedades glomerulares primarias o secundarias (46); las secuelas de enfermedades previas, como la lesión renal aguda, infecciones

del tracto urinario, urolitiasis, obstrucciones del tracto urinario, insuficiencia cardíaca y diabetes mellitus, y, finalmente, los fármacos, entre los que se encuentran los aminoglucósidos, las sulfonamidas, la polimixina B y los quimioterapéuticos (44).

*Factores de Progresión:* como la hipertensión, la diabetes mellitus sin tratamiento y una proteinuria elevada (44).

## VIII. Tratamiento

El objetivo del tratamiento al paciente con ERC consiste en retardar al máximo la progresión de la enfermedad (20); por ello se indica una terapia de sostén y sintomática que promueva la corrección de las deficiencias y excesos presentes en los equilibrios hidroeléctricos, acidobásicos, endocrinos y nutricionales; se aclara así que no se presentará una detención o eliminación de las lesiones en los riñones que dan como consecuencia la ERC, pero sí se propiciará al paciente mayor calidad de vida y mayor sobrevivencia (47).

La fluidoterapia parenteral debe ser la conducta más rigurosa e importante instaurada por el clínico, con el objetivo de restaurar el volumen extracelular, corregir los desequilibrios electrolíticos y reducir la azotemia al paciente que presenta una crisis urémica con marcados signos clínicos (16). En conjunto, se debe hablar de la importancia de la nutrición del paciente con ERC, pues ha sido la piedra angular en el tratamiento de la enfermedad y registra importantes avances científicos a través del tiempo (48). Las metas se han encaminado a realizar modificaciones que logren suplir los requerimientos nutricionales y energéticos del paciente, reducir algunos signos clínicos como consecuencia de la uremia y minimizar desequilibrios de volumen, vitaminas, electrolitos y minerales. Actualmente se promueven las dietas con pH neutro, restricción de proteínas, sodio y fósforo, alta densidad energética y la suplementación con vitaminas del complejo B y ácidos omega. Las dietas propician la reducción de los síntomas de uremia, entre ellos anorexia, vómito y ulceración del tracto gastrointestinal (15).

Se ha propuesto también el uso de Cetoanálogos ( $\beta$ -cetoácidos de aminoácidos) en los protocolos de tratamientos en la ERC de caninos, considerando que tienen la capacidad de captar nitrógeno de la circulación y transformarse en aminoácidos esenciales; esto lleva a que los cetoanálogos sean complementos nutricionales de alto valor biológico, propiciando dietas con menor contenido de proteínas, reduciendo así las concentraciones séricas de urea (49).

Se debe tener en cuenta que el paciente con ERC presenta hipertensión arterial; por lo cual, uno de los objetivos en el tratamiento del paciente será el control de dicha alteración; para ello se han propuesto inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA), como el enalapril y el benazepril (dosis: 0.25-0.5 mg/kg, cada 12 horas, PO) (19). En el caso de pacientes en estado crítico, o como medida de emergencia, está la opción del uso continuo de nitropusiato de sodio, hidralazina o nitroglicerina (20).

El trasplante renal ha sido usado desde 1987 en paciente felinos terminales, obteniendo en la actualidad tasas de sobrevivencia de entre 42 % y 59 %, dependiendo del momento del procedimiento en relación con la progresión de la ERC. Para el procedimiento, el donante y el receptor no deben tener ningún tipo de consanguinidad. Para el receptor será necesario instaurar un protocolo de inmunosupresión de por vida, con el uso de una combinación entre ciclosporina y prednisolona, con el fin de evitar el rechazo del riñón trasplantado (50). En caninos, el procedimiento de trasplante renal es realizado rara vez, por presentar complicaciones como la instauración y adecuación de un protocolo inmunosupresor efectivo, costos del abordaje y el uso de donantes no emparentados (51).

Avances en la ciencia han permitido el desarrollo de la hemodiálisis, que consiste en una terapia de reemplazo temporal de la función renal de manera extracorpórea; indicada principalmente en los desórdenes causados por la uremia desarrollada por el paciente con ERC, como lo son la anuria, hiperhidratación, desequilibrios electrolíticos y acidobásicos y la intensa azotemia<sup>11</sup>. Aun así, en la actualidad la hemodiálisis representa una terapia



compleja y riesgosa, por la presentación de efectos adversos en el paciente con ERC, constituyendo el síndrome del equilibrio de la diálisis –afectando principalmente a animales bajos de peso y que presentan hipotensión–, activación de mediadores inflamatorios y estrés oxidativo (52).

## IX. Conclusiones

A través de la información encontrada en diferentes fuentes, es evidente la significancia de la ERC en pacientes felinos y caninos de edad avanzada, como patología importante y de gran morbilidad y mortalidad; esto hace necesario los exámenes periódicos en animales que por factores de riesgo pueden desarrollar la enfermedad, con el fin de hacer un diagnóstico temprano de la patología; los análisis de laboratorio en conjunto con técnicas como la ecografía son elementos necesarios para determinar la funcionalidad renal y, en caso de alteración, instaurar un protocolo terapéutico adecuado que propicie al paciente aumento en la sobrevivencia y calidad de vida.

Es responsabilidad del clínico informar a los propietarios del paciente la complejidad de la patología, su progresión y lo irreversible de los daños, presentando como opciones terapéuticas técnicas como la hemodiálisis (en pacientes aptos para las terapias), la fluidoterapia y demás recursos que propicien bienestar al animal y extiendan la probabilidad de vida, sin dejar de lado las recomendaciones nutricionales, médicas y demás que permitan que los desbalances y alteraciones puedan compensarse un poco y propiciar al paciente un mejor estado de salud.

Para el caso de Colombia, es evidente la escasa información estadística de pacientes caninos y felinos afectados con ERC, los valores encontrados no representan información epidemiológica importante que pueda evidenciar el desarrollo de la enfermedad en el país; esto demanda propuestas de investigación sobre la estadística de la ERC en Colombia y sobre aspectos como tratamiento, prevalencia, métodos de diagnóstico y herramientas disponibles para el tratamiento y control de la patología en caninos y felinos en cada región y a nivel nacional.

## Referencias

- (1) Bartges J., Polzin DJ. Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. 2011; 41: 15-30. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.09.004>.
- (2) Brown SA. Management of chronic kidney disease. *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. Gloucester, British Small Animal Veterinary Association. 2007; 223-230.
- (3) McGrotty Y. Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. *In Practice*. 2008; 30: 502-507. DOI: <https://doi.org/10.1136/inpract.30.9.502>.
- (4) Polzin DJ. Chronic kidney disease. *Nephrology and urology of small animals*. Blackwell publishing. 2011; 433-471.
- (5) Less GE. Early diagnosis of renal disease and renal failure. *Veterinary Clinics North America Small Animal Practice*. 2004; 34: 867-885. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.03.004>.
- (6) Burkholder, W. Dietary considerations for dogs and cats with renal disease. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 2000; 216(11): 1730-1734. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.2000.216.1730>.
- (7) Polzin DJ. Chronic Kidney Disease. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7th edition. Saunders-Elsevier. 2010; 1990-2020.
- (8) Lulich J., Osborne CA., O'Brien TD., Polzin DJ. Feline renal failure: questions, answers, questions. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 1992; 14: 127-52.
- (9) Grauer G. Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics North American Small Animal Practice*. 2005; 35: 581-596. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.12.013>.
- (10) Adams L. Chronic renal failure. *The 5 Minutes Veterinary Consult*. 3ª edición. Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, Estados Unidos. 2004; 1124-1125.
- (11) Ware W. A. Glomerulopatías. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 3 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2006; 575-582.
- (12) Valdés A. Actualización en el manejo de la insuficiencia renal crónica. En: VI Curso Internacional de Medicina y Cirugía en Pequeños Animales. Quintero, Chile. 2002; 125-133.
- (13) Meyer H. The diagnosis and treatment of chronic renal failure in the dog and cat. En: 29th World Small Animal Veterinary Congress. 2004; 522-528.
- (14) Ross J., Osborne C., Kirk C., Lowry S., Koehler L., Polzin D. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 2006; 229(6): 949-957. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.229.6.949>.
- (15) Elliott D., Riel D., Rogers Q. Complications and outcomes associated with use of gastrostomy tubes for nutritional management of dogs with renal failure: 56 cases (1994–1999). *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 2000; 217(9): 1337-1342. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1337>.
- (16) Polzin D. Insuficiencia renal crónica. *Tratado de medicina interna veterinaria*, 4 ed. São Paulo: Manole, 1997; 2394-2431.

- (17) Polzin D., Osborne C. Pathophysiology of renal failure and uremia. Canine and feline nephrology and urology. Williams and Wilkins: Baltimore. 1995; 335-367.
- (18) Pressler B., Vaden SL. Managing renal amyloidosis in dogs and cats. *Veterinary Medicine*. 2003; 98(4): 320-333.
- (19) Tryggvason K., Pettersson E. Causes and consequences of proteinuria: the kidney filtration barrier and progressive renal failure. *Journal of Internal Medicine*. 2003; 253: 216-224. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01207.x>.
- (20) Lefebvre HP., Toutain PL. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the therapy of renal diseases. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*. 2004; 27: 265-281. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2004.00614.x>.
- (21) Ots M., Pechter U., Tamm A. Characteristics of progressive renal disease. *Clinica chimica acta; International Journal of Clinical Chemistry*. 2000; 297: 29-41. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0009-8981\(00\)00231-X](https://doi.org/10.1016/S0009-8981(00)00231-X).
- (22) Buranakarl C., Ankanaporn K., Thammacharoen S., Trisiriroj M., Maleeratmongkol T., Thongchai P., Panasjaroen S. Relationships Between Degree of Azotaemia and Blood Pressure, Urinary Protein:Creatinine Ratio and Fractional Excretion of Electrolytes in Dogs with Renal Azotaemia. *Veterinary Research Communications*. 2007; 31: 245-257. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11259-006-3413-2>.
- (23) Castro MCN. Prolongando a vida do paciente com insuficiência renal crônica. *Clínica Veterinária*. 2005; 58: 50-58.
- (24) Lazaretti P., Kogika M., Hagiwara M., Lustoza R., Miranda R. Concentração sérica de paratormônio intacto em cães com insuficiência renal crônica. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2006; 58(4): 489-494. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-09352006000400006>.
- (25) Perwad F., Azam N., Zhang M., Yamashita T., Tenenhouse H., Portale A. Dietary and serum phosphorus regulate fibroblast growth factor 23 expression and 1,25-dihydroxyvitamin D metabolism in mice. *Endocrinology*. 2005; 146: 5358-5364. DOI: <https://doi.org/10.1210/en.2005-0777>.
- (26) Akmal M., Kasim S., Soliman A., Massry S. Excess parathyroid hormone adversely affects lipid metabolism in chronic renal failure. *Kidney International*. 1990; 37: 854-858. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.1990.58>.
- (27) Sanches O. Histopatologia da série eritróide da medula óssea de cães com insuficiência renal crônica. 2005. Tese Mestrado em Medicina Veterinária; Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho". Botucatu.
- (28) Macdougall IC. Role of uremic toxins in exacerbating anemia in renal failure. *Kidney international*. 2001; 59 (78): 67-72. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.07821.x>.
- (29) Canziani MEF. Deficiência de ferro e anemia na doença renal crônica. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*. 2006; 28(2): 86-90.
- (30) Cortadellas O. Estadificación y manejo de la enfermedad renal crónica. (ed.). Manual de nefrología y urología clínica canina y felina. Zaragoza, Grupo Asís Biomedica SL. 2010; 161-177.
- (31) Lees GE. Early diagnosis of renal disease and renal failure. The Veterinary clinics of North America. *Small animal practice*. 2004; 34: 867. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.03.004>.
- (32) Antognoni M., Siepi D., Porciello F., Fruganti G. Use of serum cistatin C determination as a marker of renal function in the dog. *Veterinary Research Communications*. 2005; 29(2): 265-267. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11259-005-0058-5>.
- (33) Braun J., Perxachs A., Pe'Chereau D., De La Farge F. Plasma Cystatin C in the dog: reference values and variations with renal failure. *Comparative Clinical Pathology*. 2002; 11: 44-49. DOI: <https://doi.org/10.1007/s580-002-8081-2>.
- (34) Grauer GF. Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria e treatment. *Journal of Small Animal Practice*. 2005; 46: 469-478. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00275.x>.
- (35) Borjesson LB. Renal Cytology. The Veterinary clinics of North America. *Small Animal Practice*. 2003; 33: 119-134. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(02\)00086-4](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(02)00086-4).
- (36) Agut A, Soler M. Radiología y ecografía del tracto urinario. En: Cortadellas, O (ed.). Manual de nefrología y urología clínica canina y felina. Zaragoza, Grupo Asís Biomedica SL. 2010; 79-93.
- (37) Brown SA. Management of chronic kidney disease. En: Elliot, J, Grauer, F (eds.). BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Gloucester, British Small Animal Veterinary Association. 2007; 223-230.
- (38) Di Bartola SP. Renal Disease: Clinical Approach and Laboratory Evaluation. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6th ed. Saint Louis, Elsevier Saunders. 2005; 1716-1730.
- (39) Altimira J., Cortadellas O., Vilafranca M. Biopsia renal. Manual de nefrología y urología clínica canina y felina. Zaragoza, Grupo Asís Biomedica SL. 2010; 79-93
- (40) Roudebush P., Polzin D., Ross S., Towell T., Adams L., Forrester S. Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence? *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009; 11(3): 195-210. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.004>.
- (41) IRIS (2016). International Renal Interest Society. Novartis Animal Health Inc. [http://www.iris-kidney.com/pdf/3\\_staging-of-ckd.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/3_staging-of-ckd.pdf).
- (42) Grauer GF. Proteinuria: Measurement and interpretation. Topics in companion animal medicine. 2011; 121-127. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.04.002>.
- (43) OMS. Organización mundial de la salud. [http://www.who.int/topics/risk\\_factors/es/](http://www.who.int/topics/risk_factors/es/).
- (44) Fernández-del Palacio MJ. Risk factors in dogs and cats for development of chronic kidney disease. IRIS -International Renal Interest Society-. Novartis Animal Health Inc. 2007.
- (45) White J., Norris J., Baral R., Malik R. Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: a prospective study of 184 cases. *Australian Veterinary Journal*. 2006; 84: 188-194. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2006.tb12796.x>.
- (46) Vaden SL. Glomerular diseases. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6ta ed. Elsevier Saunders, St Louis. 2005; 1787-1800.
- (47) Polzin D., Osborne F., Jacob F., Ross S. Falla renal crónica. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 5ta ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2002; 1819-1849.

- (48) Refsal K., Provencher-Bolliger A., Graham P., Nachreiner R. Update on the diagnosis and treatment of disorders of calcium regulation. *The Veterinary clinics of North America. Small animal Practice*. 2001; 31(5): 1043-1062. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(01\)50012-1](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(01)50012-1).
- (49) Veado J., Oliveira J., Menezes J., Guimaraes P. Uso de cetonaólo-go na terapia da insuficiência renal canina. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2002; 54(5): 543-545. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-09352002000500015>.
- (50) Kadar E., Sykes J., Kass P., Bernsteen L., Gregory C., Kyles A. Evaluation of the prevalence of infections in cats after renal transplantation: 169 cases (1987–2003). *Journal American Veterinary Medical Association*. 2005; 227(6): 948-953. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.948>.
- (51) Gregory C., Kyle A., Bernsteen L., Mehl M. Results of Clinical Renal Transplantation in 15 Dogs Using Triple Drug Immunosuppressive Therapy. *Veterinary Surgery*. 2006; 35: 105-112. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00121.x>.
- (52) Cowgill L., Francey T., Hemodialysis. Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice. 3 ed. Saunders Elsevier: Philadelphia. 2005; 702.

