



# El gato azotémico



**Jonathan Elliott, MA, Vet MB, PhD,  
Cert SAC, Dipl. ECVPT, MRCVS**

**Royal Veterinary College, Londres, Reino Unido**

El Dr. Elliott se graduó en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Cambridge. Después de completar un año de residencia en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en el Hospital Veterinario de la Universidad de Pensilvania, volvió a Cambridge y presentó su tesis doctoral. Desde 1990 forma parte del personal del Royal Veterinary College de Londres, donde en la actualidad es profesor de Farmacología Clínica Veterinaria. Su trabajo de investigación está dedicado a la insuficiencia renal crónica, a la hipertensión en gatos y a la laminitis en caballos. En 2004 fue nombrado vicerrector de investigación. El Dr. Elliott es diplomado del European College of Veterinary Pharmacology and Toxicology (ECVPT) y miembro del Comité de Productos Veterinarios.

## ■ Un caso clínico

Se presenta en la consulta una gata doméstica de pelo corto castrada de 15 años de edad con antecedentes de tres meses de polidipsia. Los propietarios han observado también que la gata ha adelgazado algo durante el mismo periodo, pero están preocupados fundamentalmente porque en la última semana ha disminuido su apetito y parece débil y letárgica.

En la exploración física se observa lo siguiente:

- Puntuación de la condición corporal 2/5: peso por debajo del ideal (3,0 kg)
- Pelaje deslustrado
- Estado de hidratación: ligeramente deshidratada (mucosas un poco viscosas)

- Soplos cardiacos sistólicos más intensos en el esternón del hemitórax izquierdo (grado 2/6)
- Riñones pequeños y ligeramente irregulares a la palpación
- A la palpación abdominal se detectó una vejiga moderadamente llena.

Se obtuvo una muestra sanguínea para bioquímica y hemograma completo. La orina se obtuvo por cistocentesis para análisis laboratorial y también se realizó el análisis de orina en casa, con tiras reactivas.

Los resultados de la bioquímica se muestran en la **Tabla 1**.

El perfil hematológico estaba dentro del intervalo de referencia; el hematocrito fue del 33% (27-48%).

Los resultados de la tira de orina fueron: Densidad urinaria 1,014; Proteínas: +2; Sangre: +2; pH: 5,0. El resto de parámetros fue negativo.

## **Nos debemos preguntar:**

- ¿Cómo clasificaría la azotemia identificada en este caso clínico y en función de qué haría esta clasificación?
- ¿Qué otras pruebas complementarias de diagnóstico realizaría en este caso y por qué?

## **Azotemia**

La azotemia indica una "incapacidad" del riñón para excretar los productos de desecho nitrogenados del organismo y puede clasificarse como:

- **Prerrenal:** reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG) debido a una reducción del flujo sanguíneo hacia los glomérulos; a menudo secundaria a alteraciones hemodinámicas consecutivas a un "shock" circulatorio o a una deshidratación intensa, que inducen hipotensión sistémica.

**Tabla 1.**  
**Bioquímica de una gata de 15 años, al inicio y tras 7 días**

	Valores iniciales	Valores 7 días después	Valores normales
Proteínas totales g/L (g/dL)	82 (8,2)	75 (7,5 mg/dL)	55 - 80 (5,5 - 8)
Albúmina g/L (g/dL)	33 (3,3)	30 (3,0 mg/dL)	24 - 43 (2,4 - 4,3)
Sodio mmol/L	152	150	140 - 156
Potasio mmol/L	2,8	3,3	3,5 - 5,5
Cloruro mmol/L	112	115	110 - 130
Calcio mmol/L (mg/dL)	2,67 (10,68)	2,62 (10,48 mg/dL)	2,25 - 2,75 (9 - 11)
Fosfato mmol/L (mg/dL)	3,77 (11,67)	2,56 (7,93 mg/dL)	0,7 - 1,86 (2,17 - 5,76)
CO <sub>2</sub> total mmol/L (mg/dL)	13,0	17,0	14,0 - 23,0
Urea mmol/L (mg/dL)	33,0 (92,44)	24,0 (67,23 mg/dL)	4,0 - 15,0 (11,2 - 42,02)
Creatinina μmol/L (mg/dL)	386,0 (4,37)	283,0 (3,71 mg/dL)	40 - 177 (0,45 - 2,0)
Glucosa mmol/L (mg/dL)	7,8 (140,54)	6,5 (117,12 mg/dL)	3,5 - 5,8 (63,06 - 104,5)
Colesterol mmol/L (mg/dL)	5,75 (222,01)	5,52 (213,13 mg/dL)	1,8 - 5,0 (69,5 - 193,05)
ALT U/L	84	76	20 - 100
ALK-P U/L	56	52	10 - 60
T <sub>4</sub> total mmol/L	21	-	19 - 55

- **Renal intrínseca primaria:** enfermedad primaria de los riñones que provoca la pérdida de nefronas funcionales y, como consecuencia, la reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG). La enfermedad renal puede afectar al suministro vascular, glomérulos, túbulos o al compartimiento intersticial y puede ser aguda o crónica (véase más adelante).
- **Posrenal:** (i) problema obstructivo en los sistemas de drenaje/almacenamiento de la orina que induce una retropresión en el sistema urinario, la cual es transmitida al espacio de Bowman de los glomérulos y reduce o impide la filtración; (ii) salida de orina desde el sistema de almacenamiento/colector hacia la cavidad peritoneal, lo que impide la eliminación de los productos de desecho del organismo.

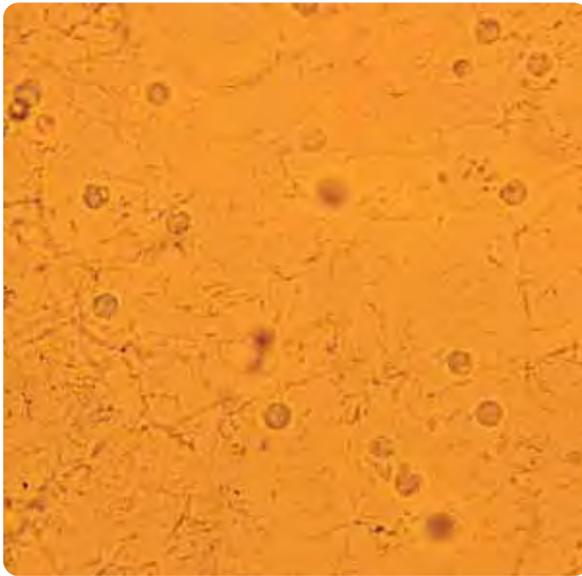
En este caso, se podría clasificar la azotemia como debida a una insuficiencia renal intrínseca primaria que provoca una incapacidad para excretar los productos de desecho, aunque no tengamos toda la información necesaria que sería deseable. No hay signos clínicos que induzcan a pensar que una enfermedad obstructiva de las vías urinarias es la causante de la azotemia ni tampoco antecedentes de traumatismo abdominal cerrado, que normalmente acompaña a los casos de fuga de la orina al abdomen. Una exploración ulterior contribuiría a descartar una obstrucción bilateral de los

uréteres como causa de la azotemia en este caso (véase más adelante, en el apartado de otras pruebas diagnósticas). La gata no tiene signos clínicos de deterioro circulatorio grave que provoque una reducción de la TFG, aunque esté levemente deshidratada desde el punto de vista clínico. A pesar de ello, sin embargo, la gata produce una orina diluida (teniendo en cuenta su densidad urinaria) y, por tanto, no es capaz de compensar la deshidratación conservando agua y concentrando la orina. Ante la deshidratación, los gatos deben concentrar la orina con una densidad urinaria de  $\geq 1,040$ .

Una vez decidido que en este caso la azotemia se debe con más probabilidad a una insuficiencia renal intrínseca primaria, habría que preguntarse si se trata de un problema agudo o crónico. Es importante reconocer que ninguno de los análisis permite distinguir en este caso entre una insuficiencia renal crónica (IRC) descompensada y una insuficiencia renal aguda (IRA). La gata se ha vuelto inapetente, débil y letárgica en los últimos días previos a la consulta al veterinario, pero existen diversas características que sugieren que tiene una IRC, entre ellas:

- Antecedentes de pérdida de peso y polidipsia, que han estado presentes durante tres meses o más
- El hallazgo de riñones encogidos, pequeños e irregulares en la exploración física

## CÓMO ABORDAR...



**Figura 1.** Fotomicrografía del sedimento de orina, del caso de la gata descrito en este artículo en el momento de su presentación.

- La existencia de un pelaje deslustrado y de una puntuación de condición corporal baja en la exploración física.

Todas estas características sugieren que la gata tiene una IRC que le provoca la azotemia y que ha experimentado recientemente una exacerbación del problema, provocando una descompensación (pérdida de apetito, deshidratación leve, debilidad y letargia). En muchos casos no es posible determinar si esta descompensación se debe a una lesión extrínseca ulterior en los riñones (otro episodio de la enfermedad primaria que daña el riñón) o a una lesión renal progresiva intrínseca causada por los mecanismos adaptativos de las nefronas funcionales restantes, aunque se debe intentar identificar un proceso mórbido extrínseco activo (véase más adelante).

### ¿Qué otras pruebas complementarias diagnósticas habría que hacer en este caso?

Una vez identificada la IRC descompensada, deberían realizarse otras pruebas diagnósticas con el objetivo de:

- Identificar una enfermedad extrínseca primaria (esperando que sea tratable), que pueda ser responsable de este episodio de descompensación
- Identificar complicaciones del síndrome urémico que:
  - Den lugar a una menor calidad de vida del gato
  - Puedan contribuir al proceso de lesión renal progresiva y, por tanto, a la progresión intrínseca de la insuficiencia renal hacia un estadio terminal.

Las pruebas realizadas hasta este momento han permitido identificar hipopotasemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica como complicaciones del síndrome urémico, que pueden influir en la calidad de vida de la gata y, ciertamente, podrían abordarse en la terapia de este caso. Se sabe que la hiperfosfatemia contribuye a una lesión renal progresiva y hay pruebas que sugieren que la hipopotasemia y la acidosis metabólica podrían contribuir también. De manera sistemática en estos casos deben realizarse las siguientes pruebas diagnósticas complementarias:

#### • Examen del sedimento urinario (+/- cultivo de orina)

Con bastante frecuencia encontramos la presencia de bacteriuria significativa, en particular en las gatas que vienen a consulta por primera vez. A menudo las bacterias son visibles al examinar el sedimento ya que, normalmente, son bacterias con forma de bastones (**Figura 1**). Es difícil decir si la infección bacteriana provocó la descompensación en esos casos, pero es un problema que puede tratarse y las gatas con infección de orina a menudo mejoran clínicamente con un tratamiento antibacteriano. En esta gata había pruebas de infección bacteriana de las vías urinarias bajas pese al hecho de que no mostraba signos clínicos de enfermedad. Esto es típico y es la razón por la cual este problema suele pasar desapercibido salvo que se examine de manera sistemática el sedimento urinario o que la orina recogida mediante cistocentesis se cultive también sistemáticamente.

#### • Evaluación de la excreción de proteínas en orina

Si el examen del sedimento de orina es inactivo y/o si los resultados de los urocultivos son negativos, está indicado medir el ratio entre la excreción de proteínas urinarias y creatinina, con independencia de los resultados obtenidos en los análisis de las tiras reactivas. La mayoría de las muestras de orina de gato analizadas mediante tiras reactivas convencionales muestran un valor de proteínas 1+ en la orina. Esto puede asociarse con niveles normales de proteínas (ratio proteína/creatinina (RPC) en orina  $<0,2$ ), proteinuria en el límite (RPC  $>0,2$ , pero  $<0,4$ ) o proteinuria significativa (RPC  $>0,4$ ) (1). El RPC en orina es una variable importante para valorar o determinar la fase de IRC, ya que se ha demostrado que es un factor de predicción de mortalidad (2). Así, los animales con proteinuria (siempre que se trate de una proteinuria renal) podrían beneficiarse de un tratamiento antiproteinúrico (por ejemplo, tratamiento con un IECA). En este caso, dado que el sedimento urinario era activo y había signos de



© Pr. Valérie Chebroul, Unidad de Cardiología de Alfort

**Figura 2a y 2b.** Gato sometido a medición de la presión arterial sistémica con Doppler, mediante una sujeción suave del gato.

infección bacteriana de las vías urinarias bajas, retrasamos la evaluación de la proteinuria hasta tratar y resolver satisfactoriamente la infección.

#### • **Determinación de la presión arterial**

Todos los gatos con un diagnóstico de IRC están en una situación de riesgo de ser hipertensos y se debe medir la presión arterial mediante los métodos indirectos disponibles. Nosotros utilizamos la técnica Doppler y medimos únicamente la presión arterial sistólica (PAS) (**Figura 2**). La determinación de la presión arterial se realiza junto con una exploración de la retina para determinar si hay signos de lesión orgánica. Una presión arterial sistólica por debajo de 150 mmHg se considera normotensa en nuestra clínica (riesgo mínimo de lesión orgánica). Si la presión arterial sistólica se encuentra entre 150 y 159 mmHg, se consideraría que el gato tiene un riesgo leve de lesión orgánica; una presión arterial sistólica comprendida entre 160 y 179 mmHg se asocia con un riesgo moderado de lesión, y una PAS > 180 mmHg se asocia con un riesgo elevado de lesión orgánica (3). Esta gata en concreto presenta un soplo cardíaco, que no es infrecuente en los gatos normotensos con enfermedad renal (prevalencia del 30% en nuestra clínica (4)), pero suele ser más frecuente en gatos con hipertensión (prevalencia del 70%). Además, la hipopotasemia es un factor de riesgo significativo asociado con la hipertensión felina (4).

En este caso, se midió inicialmente la presión arterial, que fue de 146 mmHg. Es importante supervisar la presión arterial en casos como éste a lo largo del tiempo, en particular en los gatos que están descompensados y deshidratados. La evaluación de su presión arterial una vez rehidratados y después de haber recuperado un estado más compensado sería muy importante.

#### • **Diagnóstico por la imagen de riñones y vías urinarias + /- biopsia renal**

Cuando se busca un proceso morbido primario, el uso de técnicas de diagnóstico por la imagen de los riñones y los uréteres puede proporcionar a veces información diagnóstica útil (**Figura 3**). La probabilidad de encontrar anomalías en estas pruebas aumenta en los gatos más jóvenes y en los gatos con riñones de tamaño claramente más grande a la palpación durante la exploración física. Por ejemplo, puede producirse obstrucción ureteral por ureterolitos de oxalato cálcico [la obstrucción bilateral puede inducir azotemia y esto suele ocurrir en los gatos más jóvenes (<10 años de edad)], posiblemente con antecedentes de signos recurrentes de las vías urinarias bajas. La biopsia renal sería la prueba diagnóstica última para identificar el proceso patológico que tiene lugar en el riñón. Sin embargo, los gatos de edad avanzada que se presentan en nuestra consulta, como la gata de este caso, a menudo sólo tienen indicios de fibrosis intersticial

## CÓMO ABORDAR...



**Figura 3.** Radiografía lateral de un gato con obstrucción ureteral y nefrolitiasis, que posteriormente se demostró que era oxalato cálcico (a). Obsérvense las imágenes *post mortem* que ponen de manifiesto el urolito dentro de la médula renal (b) y el tamaño del urolito dentro del uréter (c).

crónica con esclerosis glomerular y la biopsia renal no informa sobre el tratamiento ni el pronóstico.

### ¿Cómo trataría este caso?

En este caso se han identificado varios problemas que requieren atención inmediata. Se trata de los aspectos que pueden estar relacionados con la descompensación aguda de la IRC. Consisten en:

- Deshidratación, que estará exacerbando la azotemia
- Hipopotasemia, probablemente producida por la anorexia y la poliuria continuada
- Infección de las vías urinarias bajas que, si no se trata, puede extenderse a los riñones (podría haberlo hecho ya)

En este caso es importante la fluidoterapia para rehidratar a la gata y corregir la acidosis metabólica y la hipopotasemia. Debe recordarse que los gatos con IRC son sensibles a la sobrehidratación igual que a la deshidratación, ya que sus riñones no pueden excretar una gran sobrecarga de fluidos. Se debe prestar mucha atención a la fluidoterapia para asegurarnos de que se está administrando con precisión (*por ejemplo*, el uso de una bomba de infusión). Esta gata no vomitaba, de modo que el potasio se podría reponer por vía oral y sería posible continuar el tratamiento intravenoso hospitalario inicial con la administración subcutánea de fluidos de forma ambulatoria. La mayoría de los gatos son más felices en su propio entorno y es mucho más probable que coman cuando estén en casa que en un ambiente hospitalario.

Un enfoque sería proporcionar fluidos suficientes para rehidratar a la gata durante 48 horas. En este caso, suponiendo que la gata tiene una deshidratación del 10%, esta cantidad ascendería a 300 mL ( $0,1 \times 3 = 0,3$  mEq) más  $75 \times 3 \times 2$  (necesidades de mantenimiento: 75 mL/kg/24 h)\*. Las necesidades totales de fluidos durante las primeras 48 horas serían de 750 mL. La solución de ringer lactato sería la más apropiada para rehidratar a la gata, aunque su concentración de sodio es elevada y para un mantenimiento prolongado sería ideal un fluido que contuviera menos sodio (suplementado con cloruro potásico). Dependiendo de la respuesta de la gata al tratamiento, podría continuarse con la administración de fluidos subcutáneos para seguir proporcionando parte de las necesidades de mantenimiento diarias del paciente en casa.

Para corregir la hipopotasemia, se utilizó un suplemento oral de potasio. El gluconato potásico es el empleado con más frecuencia en la práctica clínica en el Reino Unido. Una dosis de 3 mEq de potasio dos veces al día sería la apropiada en un principio en esta gata, y se aconsejaría realizar un análisis sanguíneo de seguimiento a los 5- 7 días. El propietario de esta gata fue incapaz de administrar los comprimidos de gluconato

\*Normalmente las necesidades de mantenimiento se establecen en 50 mL/kg/24 h. En un gato con IRC que es poliúrico, las pérdidas urinarias serán elevadas por lo que se establece un ritmo de infusión de 75 mL/kg para tener en cuenta estas pérdidas.

potásico y en ese momento no se disponía de la forma en gel. Como la gata no comía mucho, añadir la forma en polvo al alimento no se consideró como opción en un principio. Utilizamos citrato potásico (disponible en farmacias), ya que los comprimidos pueden disolverse para obtener una formulación líquida que se puede administrar al gato con una jeringa por vía oral. El citrato y el gluconato son ambos precursores del bicarbonato, de modo que actúan para proporcionar un tratamiento de reposición del bicarbonato, lo que permite abordar el problema de la acidosis metabólica, demostrada en esta gata por la baja concentración de CO<sub>2</sub> total.

La antibioterapia fue esencial en este caso. La elección del antibiótico debe realizarse en función del urocultivo y de las pruebas de sensibilidad, ya que normalmente se recomienda un tratamiento prolongado (al menos 4 semanas) si se supone que la infección se ha extendido a los riñones y que estamos ante una pielonefritis. Los microorganismos más frecuentes en nuestra clínica son normalmente *E. coli*, y la mayoría son sensibles a la amoxicilina-clavulánico. Se dispone de comprimidos con esta combinación farmacológica que son palatables, de forma que el propietario pudo administrárselos a la gata. Realizaríamos un seguimiento sistemático con un examen del sedimento urinario tras una semana de tratamiento. Suponiendo que no hubiera signos de inflamación en el sedimento urinario en esta etapa, realizaríamos un tratamiento de 4 semanas y volveríamos a cultivar la orina de la gata después de siete días sin recibir tratamiento para determinar la curación bacteriológica.

La amoxicilina-clavulánico tiene buena concentración en orina e incluso en gatos con IRC alcanza concentraciones urinarias que son 10 veces superiores a su concentración plasmática. También tiene acción bactericida en función del tiempo. Se precisa un tratamiento prolongado para actuar sobre cualquier foco de infección de difícil acceso dentro del tejido parenquimatoso renal. No es raro que las infecciones urinarias recurran en gatos con IRC y debe recomendarse una supervisión sistemática del sedimento urinario de una manera regular (+/- cultivos sistemáticos). Si no se consigue un tratamiento eficaz de estas infecciones con la amoxicilina-clavulánico, nuestra segunda línea de tratamiento sería una fluoroquinolona. Tenemos más experiencia en el uso de marbofloxacino para este propósito y la mayoría de las *E. coli* uropatógenas parecen sensibles a este grupo de antibióticos.

En este momento del caso, no se cambió la dieta de la gata para un control de hiperfosfatemia. Los objetivos más importantes del tratamiento son conseguir que el gato se recupere de la exacerbación aguda de su IRC corrigiendo la deshidratación, controlando la hipopotasemia y tratando la infección de las vías urinarias bajas. Una vez que el gato vuelve a un estado más estable, lo apropiado es controlar los problemas más crónicos asociados con la IRC.

### ***Progresión de este caso con el tratamiento que se acaba de exponer***

Después de una semana con el tratamiento que se acaba de describir, esta gata mejoró mucho y comía más cantidad de su dieta habitual. El sedimento urinario era inactivo. La presión arterial sistólica medida en ese momento era de 192 mmHg, lo que la situaba en el grupo de riesgo elevado de lesión orgánica. El examen de la retina (que no se había realizado durante la primera visita de la gata) reveló pruebas de coroidorretinopatía con áreas de parches edematosos y pequeñas hemorragias retinianas alrededor de los vasos sanguíneos retinianos en ambos ojos.

Se repitió el perfil bioquímico. Los resultados se presentan en la **Tabla 1**.

El examen del sedimento urinario en esta visita fue normal: se observaron pocos eritrocitos/ leucocitos y no se identificaron bacterias. Por lo tanto, en este caso, la respuesta al tratamiento estaba siendo buena y los problemas agudos estaban bajo control, lo que nos permitió volver nuestra atención hacia los problemas más crónicos asociados con la IRC. La antibioterapia se prolongó durante otras tres semanas antes de evaluar si se había conseguido una curación bacteriológica y, en este momento, también sería apropiado realizar una evaluación del RPC en orina. El suplemento de potasio se redujo de 3 mEq dos veces al día a una sola vez al día.

### ***Control de los problemas más crónicos asociados a la IRC***

Llegados a este punto se habían identificado dos problemas a más largo plazo, que eran la hiperfosfatemia y la hipertensión. Esta gata se estabilizó con una concentración de creatinina plasmática de 283 µmol/L (3,71 mg/dL). Esto clasifica la IRC en el estadio 3 temprano según IRIS (5). La presión arterial indica un riesgo elevado de padecer lesión orgánica y las complicaciones oculares asociadas son evidentes. La subestadificación en función de la proteinuria

## CÓMO ABORDAR...

debe posponerse hasta completar el tratamiento de la infección de las vías urinarias.

### **Tratamiento antihipertensivo**

Preferimos instaurar los tratamientos de uno en uno y evaluar la respuesta a los mismos, permitiendo que el propietario se habitúe a cada nuevo tratamiento. Esto implica no hacer demasiados cambios con demasiada frecuencia, de modo que pueda evaluarse adecuadamente la respuesta del gato a cada tratamiento. En este caso, prescribimos besilato de amlodipina para tratar la hipertensión. La dosis inicial fue de 0,625 mg una vez al día y la respuesta a este tratamiento se evaluó a los 14 días de tratamiento. De manera empírica, la presión arterial deseada después del tratamiento es de 160 mmHg. Si la presión arterial sistólica está por encima de este valor, aumentaríamos la dosis hasta 1,25 mg una vez al día y volveríamos a evaluar. Normalmente esto es suficiente para alcanzar el valor deseado; de no ser así, se consideraría la adición de benaceprilo como tratamiento adicional. La hipotensión es una complicación teórica del tratamiento antihipertensivo, pero rara vez se observa, siempre que no se inicie su uso en gatos deshidratados y descompensados. La hipotensión se corresponde con un valor de tensión arterial sistólica < 110 mmHg medida en condiciones clínicas.

### **Tratamiento de la hiperfosfatemia**

En este caso, la presión arterial sistólica, tras 14 días de tratamiento con amlodipina, era de 142 mmHg. Este momento se consideró apropiado para abordar el problema de la hiperfosfatemia, lo que se hizo inicialmente reduciendo la ingesta de fosfato en el alimento y prescribiendo una dieta renal. Se aconsejó al propietario que introdujera esta dieta de manera gradual, mezclando una pequeña cantidad de la dieta con el alimento normal del gato y aumentando de manera gradual la proporción de la dieta a la vez que reducía la proporción del alimento normal del gato durante un periodo de 7- 14 días. Reconocemos que la palatabilidad puede ser un problema con estas dietas y sugerimos a los propietarios que intentaran encontrar la máxima proporción de dieta aceptable, para alimentar al gato con la mezcla en caso de que no sea posible administrar únicamente la dieta renal. El objetivo del tratamiento en este caso es alcanzar una concentración de fosfato plasmático < 1,6 mmol/L (4,95 mg/dL) (para los gatos en estadio 3); y lo ideal sería conseguir unos niveles menores de 1,45 mmol/L (4,49 mg/dL) (para los gatos en **estadio 2**). En los gatos en **estadio 3**, puede ser necesario utilizar

las dietas renales junto con quelantes del fosfato intestinal para alcanzar este objetivo postratamiento. Se dispone de una serie de quelantes del fosfato intestinal (carbonato cálcico, hidróxido de aluminio, carbonato de lantano). Los quelantes deben mezclarse con la ración que se va a administrar al gato para que puedan interactuar con el fosfato del alimento y reducir su biodisponibilidad.

Una vez cambiada la dieta, medimos las concentraciones plasmáticas de fosfato después de 4- 6 semanas para evaluar la respuesta al tratamiento. Ésta es una terapia crónica para revertir la sobrecarga de fosfato del organismo consecuencia de la IRC, y que provocaría hiperparatiroidismo y mineralización de los tejidos blandos (incluso nefrocalcinosis). Se ha demostrado en gatos de experimentación, que la hiperfosfatemia está asociada con un aumento de la fibrosis intersticial y de la mineralización (6); por otro lado, la restricción de fosfato a través de la dieta y los quelantes de fosfato se asocian con un aumento de la supervivencia de los gatos que tienen IRC de aparición natural (7). Además de controlar la concentración de fosfato plasmático con respecto a los valores deseados después del tratamiento, también es importante supervisar la concentración de calcio en el plasma, ya que algunos gatos (el 5% de los tratados) desarrollan hipercalcemia (calcio total > 3 mmol/L) (12 mg/dL) cuando se restringe el fosfato del alimento. En teoría, también sería posible inducir hipofosfatemia, que sería indeseable, aunque es mucho menos probable que se produzca, en particular en un gato con IRC en estadio 3.

### **Respuesta al tratamiento dietético**

En esta gata, tras 4 semanas de alimentación con una dieta renal, la concentración plasmática de fosfato se redujo a 1,85 mmol/L (5,73 mg/dL) (de 2,56 mmol/L) (7,93 mg/dL). Este dato se consideró como una buena respuesta al tratamiento, la gata estaba tomando únicamente la dieta. Decidimos seguir aportando la dieta y controlando la concentración plasmática de fosfato antes de introducir quelantes de fosfato. La concentración plasmática de creatinina era de 275  $\mu$ mol/L (3,11 mg/dL) y la concentración plasmática de potasio era de 4,2 mmol/L. La presión arterial sistólica se mantenía por debajo del valor objetivo de 150 mmHg. El análisis de orina realizado después de la antibioterapia produjo un sedimento de orina inactivo y el cultivo bacteriano fue negativo. En este momento, se midió el RPC en orina siendo de 0,56. El peso de la gata se había estabilizado en 3,2 kg.

En este momento se interrumpió la suplementación con potasio. Después de otras 6 semanas de tratamiento dietético y antihipertensivo, se realizó una nueva evaluación de la gata. La concentración plasmática de fosfato fue de 1,55 mmol/L (4,8 mg/dL) (por debajo del valor de 1,6 mmol/L (4,95 mg/dL) deseado) la creatinina plasmática se mantuvo estable en 290  $\mu$ mol/L (3,28 mg/dL), la presión arterial estaba todavía dentro del valor deseado, en 138 mmHg, la muestra de orina tenía un sedimento benigno (inactivo) y el RPC en orina era de 0,68. Llegados a este punto, comentamos con los propietarios la probabilidad de instaurar un tratamiento adicional para controlar la proteinuria persistente. Esto implicaría la administración de otro medicamento por vía oral (benaceprilo; 2,5 mg una vez al día) para tratar la proteinuria. El objetivo de este postratamiento es reducir el RPC por debajo de 0,4. También necesitaríamos supervisar la presión arterial cuidadosamente para asegurarnos de que la combinación de amlodipina y benaceprilo no induciría una hipotensión sistémica. El benaceprilo reduce de manera uniforme la proteinuria en los gatos con IRC (8) y, según nuestra experiencia, no induce hipotensión sistémica cuando se combina amlodipina.

### ■ Resultado del caso

Esta gata se mantuvo estable con el tratamiento dietético, y con amlodipina y benaceprilo durante otros 6 meses. Los RPC en orina después de iniciar el tratamiento con benaceprilo fueron de 0,36 y 0,42. Después de 6 meses, tuvo otra crisis urémica y llegó a la clínica muy deshidratada y con una recidiva de la infección de las vías urinarias. Llegados a este punto, los propietarios decidieron que sacrificarla era la mejor opción, en vez de hospitalizarla y administrar fluidoterapia.

### ■ Nociones a tener en cuenta

- El hallazgo de azotemia (aumento de creatinina y de urea) en una bioquímica requiere una interpretación cuidadosa, considerando el historial previo y los resultados de la exploración física para clasificar el caso de manera apropiada.
- Se precisa un análisis de orina completo en todos los pacientes azotémicos, incluyendo un examen microscópico del sedimento de la orina.
- En los gatos con IRC, que es un síndrome heterogéneo, es importante la determinación del RPC en orina (si el sedimento de la orina es inactivo) y de la presión arterial sistémica para identificar los objetivos terapéuticos en el tratamiento para cada caso.
- La reevaluación y la supervisión de los resultados de la analítica (incluido el RPC en orina) y de la presión arterial es importante como parte del proceso de control. En los animales que se han deteriorado en poco tiempo, es muy importante la reevaluación una vez estabilizados, ya que la presión arterial y la creatinina plasmática pueden cambiar de manera sustancial una vez que el gato se encuentra mejor y está más estable.
- Es importante diseñar un tratamiento a medida para cada caso concreto. Abordar los problemas agudos primero y luego, una vez estabilizado el gato, evaluar qué objetivos terapéuticos hay a largo plazo y afrontarlos de manera secuencial de modo que puedan evaluarse de manera individualizada las respuestas al tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lees GE, Brown SA, Elliott J, *et al.* Assessment and management of proteinuria in dogs and cats; 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *J Vet Intern Med* 2005; **19**(3): 377-385.
2. Syme HM, Markwell PJ, Pfeiffer DU, *et al.* Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *J Vet Intern Med* 2006; **20**(3): 528-535.
3. Brown S, Atkins C, Bagley R, *et al.* American College of Veterinary Internal Medicine. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007; **21**(3): 542-558.
4. Syme HM, Barber PJ, Rawlings JM, *et al.* Incidence of hypertension in cats with naturally occurring chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 2002; **220**: 1799-1804.
5. Elliott J. Staging of chronic kidney disease. In: Manual of canine and feline nephrology and urology. Eds. Elliott J & Grauer GF. BSAVA Publication, Cheltenham, Glos 2007.
6. Ross LA, Finco DR, Crowell WA, *et al.* Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass. *Am J Vet Res* 1982; **43**: 1023-1026.
7. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, *et al.* Survival of cats with naturally occurring renal failure: effect of conventional dietary management. *J Small Anim Pract* 2000; **41**: 235-242.
8. King JN, Gunn-Moore DA, Tasker S, *et al.* Benazepril in renal insufficiency in cats study group. Tolerability and efficacy of benazepril in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2006; **20**(5): 1054-1064.