

Aplicación de la terapia de diuresis osmótica en felinos con fallo renal crónico.

Application of therapy of osmotic diuresis in cats with chronic renal failure.

Vicuña, María José MV ¹; Sanz, Lina² MV, Dipl. Med Int An Peq, Dipl. Imagenología

Resumen

Objetivos: Registrar los efectos logrados por la terapia de diuresis osmótica en base a manitol en felinos con falla renal crónica y evaluar a largo plazo el impacto en la sobrevida de estos pacientes.

Introducción: Tradicionalmente, frente a un felino azotémico, la indicación correspondía a manejos sintomáticos con rehidratación, antieméticos, antiácidos y dietas para enfermo renal, indicando a los propietarios la pronta descompensación fatal del paciente y, en ocasiones, se ha tomado la decisión de eutanasia, sin la realización de tratamiento alguno. Internacionalmente, IRIS (Internacional Renal Interest Society) propone una estadificación para el paciente felino con falla renal crónica. En su propuesta, se busca determinar cuáles son las estrategias terapéuticas que puedan incrementar la sobrevida en meses e incluso a años de los pacientes, teniendo una buena calidad de vida y retardando la progresión de esta patología irreversible. Dada las complicaciones existentes en el uso de furosemida como diurético tendiente a disminuir los niveles de azotemia en felinos, la literatura propone sustituirlo con manitol en felinos enfermos renales.

Materiales y Método: Se realizó un estudio prospectivo que incluyó a 52 felinos que ingresaron con distintos grados de azotemia renal de carácter crónico al Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat's, con el fin de analizar los cambios clínicos y hematológicos de los pacientes que están bajo terapia de diuresis osmótica. Esta terapia comprende la rehidratación y mantención de fluidoterapia endovenosa en base a suero NaCl 0,9% suplementado con cloruro de potasio, tiamina y, ya establecida la hidratación del paciente, incorporando manitol cada 8 horas. A esto se suman los manejos tradicionales de antiácidos y antieméticos y, en este caso, la administración de enalapril. Se determinó el estadio IRIS de fallo renal azotémico previo a la terapia y luego de 72 horas, cuando el paciente es remitido a su domicilio. A los 11 meses de finalizada esta terapia se evaluó nuevamente a los pacientes.

Resultados: Del total de la muestra, la falla renal crónica en hembras se presentó en un 58% y en un 42% en machos. Las razas con mayor prevalencia fueron los domésticos de pelo corto, con un 49% y domésticos de pelo largo, con un 35%. Respecto a la edad, el 66% correspondió a felinos de siete o más años. Al calcular la tasa de cambio de los valores de NUS y creatinina a las 72 horas de diuresis osmótica, se obtuvieron valores favorables en su mayoría; sólo existieron seis pacientes que incrementaron los valores de NUS y tres pacientes los valores de creatinina. Se detectaron diferencias estadísticamente significativas al realizar la terapia de diuresis osmótica, permitiendo reducir los niveles de NUS y creatinina en la población felina en estudio. A los 11 meses de finalizado el estudio experimental, de los 52 pacientes han fallecido quince, once de ellos ingresados al estudio en el estadio IV o terminal, en los cuales la terapia tradicional asegura pocos días de vida.

Palabras claves : Fallo renal crónico, azotemia, manitol.

¹ Médico Veterinario, Universidad Mayor

² Hospital Veterinario de Santiago (HVS), Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat`s (lina.sanzcat@gmail.com)

INTRODUCCIÓN:

LA FALLA RENAL CRÓNICA es una causa frecuente e importante de morbilidad y mortalidad en felinos (1). Está definida como una falla renal primaria que persiste por un período prolongado, pudiendo ser semanas, meses o años. Se caracteriza por lesiones estructurales irreversibles renales, presentando una progresiva declinación funcional, agravando los signos clínicos y metabólicos (2); se presenta con isostenuria, con o sin azotemia de origen renal, de duración prolongada y, por lo general, con más de dos semanas de curso desde su inicio se considera crónica (3).

Aunque felinos de cualquier edad pueden verse afectados, los principales cambios comienzan a aparecer entre los siete a diez años de edad, y la mayoría lo hace desde los doce años. Las complicaciones sistémicas en animales geriátricos tienden a ser crónicas y progresivas (4). Por lo tanto, la prevalencia aumenta notablemente en las últimas etapas de la vida, tanto que alrededor del 31% de los gatos mayores de diez años y el 32% de gatos mayores de quince años experimentan algún grado de nefropatía crónica. En un estudio retrospectivo se demostró que el 53% de los gatos afectados tenían siete años o más y las edades oscilaban desde los nueve meses hasta los veinte y dos años. La falla renal crónica es una de las principales causas de muerte o eutanasia en los gatos domésticos (5), por lo tanto, es considerada en general una enfermedad de animales adultos y geriátricos, presentando un promedio de edad al momento del diagnóstico de siete años (2).

En esta enfermedad no existe predisposición por sexo, pero a nivel de razas felinas hay algunas con un mayor riesgo de sufrir esta patología, tales como el Británico de pelo corto, Birmano, Somalí, Angora, Main Coon, Abisinio, Siamés, Burmese y Persa (6).

La azotemia ocurre cuando aproximadamente tres cuartos de las nefronas de ambos riñones dejan de funcionar, no importando qué zona sea afectada en primer lugar: glomérulos, túbulos, tejido intersticial o vasculatura renal; el daño irreversible hace que la nefrona sea afuncional en su totalidad. Las nefronas dañadas sufren un proceso fibrótico por lo que pocas veces se puede definir la etiología específica en los estadios avanzados o en felinos que muestran signología de síndrome urémico. Debido a la interdependencia de los componentes vascular y tubular de la nefrona, el daño irreversible es similar. El riñón con enfermedad crónica presenta una morfología heterogénea entre nefronas. Los cambios morfológicos varían desde atrofia y fibrosis intensas hasta la hipertrofia marcada (7).

En esta patología, el riñón pierde su habilidad de mantención hemodinámica, filtración y función excretora. Esta situación conlleva a la acumulación

de toxinas urémicas y desregulación de fluidos electrolíticos y balance ácido-base (2).

El tratamiento se orienta a reducir la sobrecarga renal y los signos clínicos asociados con la hipofunción del riñón, así como prevenir la progresión de las lesiones renales (7). La terapéutica moderna es capaz de retrasar el avance patológico, lo que ofrece nuevas esperanzas a los propietarios para tratar a sus animales y a la vez mantener una buena calidad de vida, sin afectar la relación calidad/tiempo con su gato (8). Con un adecuado tratamiento acorde a las recomendaciones actuales, el pronóstico es de una sobrevida de meses a años, manteniendo una buena calidad de vida. No hay tratamiento que pueda corregir las lesiones irreversibles renales, sólo aminorar las consecuencias clínicas y bioquímicas con terapia sintomática y de soporte (9).

En algunos países, se está llevando a cabo como terapia la realización de hemodiálisis o trasplante renal. Esta aplicación corresponde a rutinas severamente limitadas por el costo y tipo de técnica, siendo orientada especialmente a la falla renal aguda (2).

Internacionalmente, la Internacional Renal Interest Society (10) propone una estadificación para el paciente felino con falla renal crónica. En su propuesta, se busca determinar cuáles son las estrategias terapéuticas que puedan incrementar la sobrevida en meses e incluso a años de los pacientes, teniendo una buena calidad de vida y retardando la progresión de esta patología irreversible (8), a diferencia de manejos tradicionales aun habituales en la práctica clínica nacional como rehidratar, ofrecer dieta de prescripción renal y manejar sintomáticamente principalmente los signos digestivos de náuseas, vómitos y constipación.

Para los estadios azotémicos II a IV, se propuso una terapia basada en diuresis con manitol asociado a la disminución de la hipertensión glomerular y proteinuria con el inhibidor de enzima convertidor de Angiotensina (ECA), enalapril o benazepril. El paciente se evalúa, al menos, a las 72 horas de terapia para determinar la disminución de NUS y creatinina. El tratamiento se complementa con el manejo sintomático que requiera cada caso en particular, manejo que no modifica la progresión del incremento de la azotemia. Los pacientes en los cuales la creatinina posterior a la terapia permite estadificarlos en un estadio menor a la presentada en el momento de la consulta, son los que tendrán mayor sobrevida y mejores pronósticos. Se recomienda la repetición de la terapia cada vez que el paciente se descompense por el síndrome urémico que le aqueja. Si es posible, este pronóstico es también complementado por el estudio ecográfico del riñón y por la capacidad del felino de mantenerse clínicamente compensado luego de finalizar la terapia de diuresis osmótica.

Existe una notable escasez de evidencia clínica convincente para confirmar muchas de las recomendaciones postuladas tradicionalmente para el tratamiento de la falla renal crónica en gatos; por lo tanto, resulta fundamental implementar esta terapia en el medio nacional, para lo cual este estudio propuso una evaluación objetiva de estas terapias basadas en la evidencia en nuestro medio, siguiendo las recomendaciones de IRIS y de la literatura felina actualizada.

ANTECEDENTES

El riñón se compone de distintas células. Éstas se encuentran acomodadas en un patrón particular formando la unidad funcional del riñón, denominada nefrona, que está compuesta por el glomérulo, en donde se filtra la sangre, y por distintos túbulos renales, en donde se reabsorbe y se secretan diversas sustancias. Las nefronas se unen con los conductos colectores a nivel de la corteza renal y terminan en el conducto colector medular interno, en donde se harán las modificaciones finales para formar la orina que será excretada (11).

En los mamíferos, los dos riñones reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco. Además de filtrar la sangre con el fin de eliminar desechos del metabolismo, debe reabsorber aquellos materiales filtrados que son necesarios para el organismo. El riñón tiene la capacidad de reconocer cuando hay un exceso de agua y electrolitos, disminuyendo la reabsorción o aumentando la secreción de estas sustancias (11). Según Baber (6) las funciones renales se pueden agrupar en tres categorías:

- **Excretora:** Eliminación de desechos metabólicos, drogas y toxinas.
- **Regulatoria:** Mantención de la homeostasis, ácido-base y electrolitos.
- **Endocrina:** Producción de eritropoyetina, metabolitos de la vitamina D y renina.

La etiología subyacente de la falla renal crónica en el gato es a menudo oscura y difícil de identificar, a pesar de la existencia de documentación de múltiples variedades de causas posibles (1); esta etiología puede ser congénita, hereditaria o adquirida (ver Tabla N°1). Las causas congénitas y hereditarias son enfermedades propias de la raza o familia (5). Las causas adquiridas resultan ser enfermedades que provocan lesiones a nivel renal glomerular, tubular, intersticial y/o vascular, causando pérdidas irreversibles en el funcionamiento de las nefronas (2).

Especial relevancia en la especie reviste la enfermedad poliquística renal (PKD) que se debe considerar principalmente en los gatos Persas y otros gatos de pelo largo (4,13), la amiloidosis renal, que se caracteriza por un depósito extracelular de proteína

Tabla N°1: Etiologías potenciales de la falla renal crónica

<p>Condiciones hereditarias y congénitas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipoplasia o displasia renal - Riñones poliquísticos - Nefropatías familiares - Amiloidosis
<p>Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primarias - Secundarias o metastásicas
<p>Condiciones inflamatorias e infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pielonefritis - Leptospirosis - Peritonitis infecciosa felina (PIF) - Virus leucemia felina (FELV) - Virus inmunodeficiencia felina (FIV) - Cryptococcosis - Blastomycosis - Aspergillosis - Cálculos renales
<p>Condiciones inmunológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonefritis - Vasculitis (PIF)
<p>Obstrucción del flujo de orina</p> <ul style="list-style-type: none"> - Urolitiasis - Neoplasias

(Couto y Nelson, 2000 (7); James, 2001 (12))

fibrilar, especialmente a nivel medular renal (6,13), la patología neoplásica metastásica o generalizada, siendo el más usual el linfoma (6), y las enfermedades glomerulares (5,13).

Los gatos con enfermedad renal a menudo llegan a la consulta con una presentación aguda de los signos clínicos a pesar de padecer un estadio muy crónico de la enfermedad. Una forma probable de aparición de falla renal crónica es el "síndrome de riñón grande, riñón pequeño", donde se presenta una manifestación clínica de un proceso crónico que se reagudiza por la obstrucción de un uréter. La obstrucción puede estar causada por la migración repetida de urolitos, con la consiguiente ureteritis y estenosis, o puede deberse al acúmulo de restos procedentes de una pielonefritis (5). Al interrumpir el flujo de orina, el riñón sufre un proceso denominado hidronefrosis, que está definido como una dilatación de la pelvis renal debido a la obstrucción urinaria. Si la obstrucción es severa y prolongada, ocurre destrucción del parénquima renal (6). El riñón respectivo terminará en un estadio terminal con fibrosis intersticial. La uremia aparece después de que el uréter opuesto resulte afectado de la misma forma (5).

Se debe tener en consideración que se calcula

que entre un 20% y un 30% de los gatos con falla renal crónica tienen cultivos de orina positivos, con o sin signos clásicos de infección del tracto urinario. Se ha supuesto que las infecciones urinarias bacterianas se producen en este contexto porque los riñones no son capaces de elaborar la orina tan concentrada que anteriormente protegía al tracto urinario de las infecciones (13).

La evaluación histológica de los riñones procedentes de gatos enfermos habitualmente describe un proceso de nefritis intersticial crónica, pero la causa de este proceso es difícil de identificar. Se ha especulado que una pielonefritis crónica o glomérulonefritis pueden ser la razón para algunos casos, existiendo otras posibles causas (1); por lo regular, la causa es difícil de determinar debido a la interdependencia de los componentes renales (7). A nivel del estadio I y II de falla renal crónica se podría realizar una biopsia renal para lograr determinar una posible causa (10).

En las enfermedades progresivas que destruyen nefronas con lentitud se produce un proceso compensatorio, en el cual las nefronas intactas experimentan una hipertrofia, generando las denominadas supernefronas (7). La hipertrofia funcional y morfología de estas nefronas restantes, frecuentemente logra compensar de forma adecuada esa reducción en el número de unidades funcionales (9). Cuando finalmente sucede la falla renal, es porque las supernefronas ya no pueden mantener una función renal adecuada (7).

La fisiopatología debe considerarse a nivel orgánico y sistémico. A nivel del riñón, el cambio patológico fundamental que ocurre es la pérdida de las nefronas y reducción de la tasa de filtración glomerular, lo que redundará en el incremento de las concentraciones plasmáticas de las sustancias normalmente eliminadas por la excreción renal, provocando un síndrome urémico (7). La falla renal crónica se refiere entonces a una lesión renal estructural irreversible de duración determinada, independiente de la magnitud y causa inicial. Esta patología se caracteriza, en general, por una presentación clínica uniforme y predecible (8).

Las nefronas funcionales llegan a un punto en el cual la tasa de filtración glomerular no es adecuada para mantener una función excretora normal. Esto conduce a un estado de azotemia ya que hay un aumento de las concentraciones plasmáticas de urea y/o creatinina, productos del catabolismo proteico que normalmente son eliminados a nivel renal. La disfunción renal conduce a la aparición de signos clínicos asociados a la falla renal crónica, denominado "Síndrome Urémico", que se aprecia en felinos en los estadios III y, especialmente, IV de IRIS. El síndrome urémico incluye vómitos, debido a los efectos centrales de las toxinas urémicas e hipergastrinemia, úlceras

gástricas por la urea, anemia, intolerancia a los carbohidratos, disturbios neurológicos, osteodistrofia, incompetencia inmunológica y acidosis metabólica (1,7).

El deterioro de la función renal tiene amplias consecuencias sistémicas, con manifestaciones clínicas muy diversas. Algunas son hipertensión arterial sistémica, anemia, palidez, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, mal estado del pelaje, anorexia, deshidratación, pérdida de peso, mal nutrición y letargo; la mayoría no son específicas y sólo se observan en los estadios más avanzados. La pérdida de peso y anorexia son probablemente los signos clínicos más frecuentes, mientras que los signos gastrointestinales tienen una incidencia más variable en felinos (1). En los estadios terminales se produce la muerte debido a una deshidratación grave, acidosis metabólica, elevada azotemia, convulsiones y coma (14).

El diagnóstico se basa en la combinación de antecedentes rescatados de la anamnesis, examen clínico y exámenes complementarios. En la anamnesis ya se vislumbran ciertos signos clínicos que han preocupado al propietario, siendo más comunes en gatos la disminución de peso, deshidratación y trastornos gastrointestinales como el estreñimiento (6,7) (ver Tabla Nº2)

El vómito es un signo poco frecuente en felinos y se reconoce que se presenta en un cuarto a un tercio de los gatos con sintomatología urémica. El estreñimiento es una complicación relativamente común de la falla renal crónica en felinos y es una manifestación primaria de la deshidratación (2). La hipertensión arterial está entre las complicaciones más corrientes de la falla renal crónica en felinos, se presenta aproximadamente en dos tercios de los pacientes. Normalmente, el riñón responde ante las injurias de la hipertensión, contrayendo las arteriolas aferentes cuando la presión sanguínea aumenta, protegiendo al glomérulo. Sin embargo, en los gatos con falla renal crónica estas arteriolas se encuentran dilatadas y responden pobremente a los cambios de presión. El aumento de presión se transmite directamente al lecho capilar del glomérulo lo que causa hipertensión glomerular produciendo daño a nivel de la nefrona y disminución progresiva de la función renal (2,10).

En el hemograma se puede detectar, en estadios terminales III y IV, una anemia arregenerativa, que es menos frecuente que en perros con el mismo cuadro (2,12). La hiperfosfatemia se observa en los estadios terminales de la falla renal crónica y su consecuencia primaria es el desarrollo y progreso del hiperparatiroidismo secundario (2). La hipokalemia es común en los felinos con falla renal crónica y se presenta en 20 a 30% de los casos. Entre los factores que predisponen esta disminución del potasio, se encuentran la ingesta alimentaria insuficiente como

Tabla Nº2: Complicaciones asociadas a la falla renal crónica.

No específico: <ul style="list-style-type: none"> - Deshidratación - Uremia
Cardiovascular: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión
Balance electrolítico y ácido-base: <ul style="list-style-type: none"> - Acidosis metabólica - Hipo-hiperkalemia - Hipo-hipercalcemia - Hiperfosfatemia
Secundario a riñón: <ul style="list-style-type: none"> - Hiperparatiroidismo - Anemia hipoproliferativa - Disfunción de plaquetas
Gastrointestinales: <ul style="list-style-type: none"> - Anorexia - Náuseas - Vómito - Malnutrición - Diarrea - Estreñimiento
Urinario: <ul style="list-style-type: none"> - Poliuria - Polidipsia. - Proteinuria
Neurológico-músculo esquelético: <ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía - Neuropatía periférica. - Miopatía - Osteodistrofia renal

(James, 2001 (12); Polzin et al, 2002 (2);
Ross, 2006 (15))

consecuencia de inapetencia o de bajo contenido de potasio de la dieta, acidosis metabólica, y el aumento de la pérdida urinaria y fecal. El signo principal, independiente de la causa, es la debilidad muscular generalizada. En la polimiopatía hipopotasémica, la debilidad muscular y el dolor cursan clínicamente con ventroflexión cervical y marcha rígida y forzada. También pueden surgir trastornos leves del ritmo cardíaco y actualmente se reconoce que por sí misma genera deterioro renal (12).

El urianálisis acusa la disminución de la densidad urinaria (<1.035) al perderse el 66% de la funcionalidad renal, que se puede manifestar con poliuria y polidipsia en un 32% de los felinos con

falla renal crónica (1). La disminución de la densidad urinaria es una de las manifestaciones primarias en la falla renal crónica. Se debe a varios factores como el aumento de carga de los solutos por nefronas sobrevivientes, alteración de la arquitectura medular y deterioro primario en la sensibilidad renal a la hormona antidiurética. Esto progresa en una poliuria junto a una polidipsia, como mecanismo de compensación a la pérdida de líquido (2). Debido a que muchos gatos mantienen cierta capacidad de concentrar orina durante la falla renal crónica, no es obligatorio encontrar cuadros de isostenuria. El urianálisis también permite determinar la proteinuria (1). La proteinuria aumenta en gatos con falla renal crónica, se considera típica de la lesión y disfunción glomerular (2).

La determinación de los niveles plasmáticos de creatinina es la prueba más comúnmente empleada para la evaluación de la tasa de filtración glomerular en gatos, por lo cual se utiliza para estadificar el fallo renal crónico (10), pero dado a que su aumento se produce cuando más del 75% de la función renal se ha perdido, para el diagnóstico precoz del proceso es más útil la disminución de la capacidad de concentración urinaria, la presencia de proteinuria consistente por más de dos a tres semanas, hipertensión de origen renal, la evaluación de cambios ecográficos o pielográficos de cronicidad y biopsias renales, entre otros (2,10). La estadificación y subestadificación de IRIS requiere de la determinación de densidad urinaria con refractómetro, creatinina sérica, presión arterial y cociente creatinina / proteína en la orina (10). Las mediciones de la creatinina sérica permiten evaluar la respuesta renal ante el tratamiento; la relación proteína/creatinina en orina (PUC) es un factor de predicción de mortalidad y la determinación de la presión arterial permite vislumbrar ciertas complicaciones en el paciente (16).

Las tablas Nº 3, 4 y 5 muestran la estadificación y subestadificación de IRIS (10).

El tratamiento médico en la falla renal continua siendo la base en el manejo de esta especie. Muchos gatos con falla renal crónica tienen un pronóstico a largo plazo relativamente bueno y, a menudo, responden bien a la terapia médica (2,7).

Está indicado hacer manejos sintomáticos con antieméticos, protectores gastrointestinales, antiácidos, antihipertensivos, proteínas de alta calidad, restricción de fósforo, agentes ligadores del fósforo, potasio, eritropoyetina y fluidoterapia. La combinación de estos medicamentos va a depender del caso particular de cada paciente (17).

La fluidoterapia permite corregir los desequilibrios líquidos y electrolíticos, mejorar la hemodinámica renal e iniciar la diuresis; se recomienda utilizar soluciones de suero salino al 0,9%

Tabla N°3: Estadificación IRIS según niveles de creatinina

Principales estadios en función de la creatinina sérica	Creatinina
I No azotemia	< 1,6 mg/dl (con disminución de densidad urinaria u otros cambios renales crónicos)
II Azotemia renal leve	1,6 – 2,8 mg/dl
III Azotemia renal moderada	2,9 – 5,0 mg/dl
IV Azotemia renal grave	> 5,0 mg/dl

(IRIS, 2006)

Tabla N°4: Subestadificación IRIS según proteinuria

Subestadios en función de la proteinuria	Cociente entre proteína urinaria y creatinina (PUC)
NP no proteinúrica	< 0,2
BP proteinúrica límite	0,2 – 0,4
P proteinúrica	> 0,4

(IRIS, 2006)

Tabla N°5: Subestadificación IRIS según hipertensión.

Riesgo de daño a órganos terminales.	Presión arterial sistólica (PAS).
Riesgo mínimo	< 150 mmHg
Riesgo bajo	150 – 160 mmHg
Riesgo moderado	> 160 – 180 mmHg
Riesgo alto	> 180 mmHg

(IRIS, 2006)

suplementado con cloruro de potasio (15) y no utilizar sueros con glucosa o dextrosa (2,6,15).

Cuando el paciente manifiesta signos clínicos y/o hematológicos característicos de falla renal crónica, se debe a una descompensación y/o reagudización de la enfermedad. Según esto, es fundamental que en conjunto a la fluidoterapia se realice la diuresis forzada, la cual se basa en la administración de un diurético (18).

En el fallo renal agudo o crónico, el manejo tradicional de la azotemia en caninos y otras especies se efectúa en base al diurético furosemida, que corresponde a un sulfamoilbenzoato que actúa como diurético en el Asa de Henle, inhibiendo el mecanismo cotransportador de sodio, cloro y potasio a nivel del segmento grueso de la rama ascendente del asa,

por lo cual hay una disminución de la reabsorción y un incremento en la excreción de estos electrolitos. La inhibición de la reabsorción de sodio en este sitio tiene importantes consecuencias ya que normalmente en este segmento grueso se reabsorbe alrededor del 25% del sodio filtrado. A su vez, el incremento del sodio que llega al túbulo distal favorece su intercambio con potasio, por lo que estos diuréticos "de asa" incrementan la kaliuresis. Además, furosemida estimula la producción de renina lo cual incrementa la aldosterona, que facilita la eliminación de potasio (19,20). Los felinos son más sensibles a los efectos de furosemida respecto a los perros, especialmente en lo que se refiere a depleción de potasio y del volumen extracelular, con disminución de la perfusión de órganos (21) y las dosis que se han descrito van de 2 a 4 mg por kilo en casos de falla renal intrínseca aguda (no prerenal o posrenal) cuando otros agentes como

el manitol no han tenido efecto o bien cuando están contraindicados o no disponibles por otras causas, hasta dosis habituales de 0,5 a 1 mg/kg cada 12 horas (máximo 2 mg/Kg) en cardiópatas hasta resolver el edema cardiogénico pulmonar (se confirma con radiografías), evitando las administraciones crónicas del producto. Se recomienda la aplicación s.c. o i.m. en felinos con fallo cardíaco congestivo e idealmente combinados con nitroglicerina al 2% en el caso del fallo izquierdo (0,5 a 1 cm transdermal) (21).

La hipokalemia es complicación frecuente del felino con fallo renal crónico, la cual genera un ciclo de anorexia, debilidad y polimiotopía; a esto se suma que la hipokalemia por sí misma es inductora de nefritis intersticial linfoplasmocitaria (22).

Cualquier situación que promueva o genere una kalemia menor a 4,5 mEq/L en un felino con fallo renal crónico (nivel que en un felino no nefrótico se considera normal) genera un círculo vicioso de empeoramiento del cuadro. Furosemida genera este efecto y a su vez tiende a inducir una disminución en el flujo plasmático renal, que requiere monitoreo hospitalario estricto. La depleción de potasio puede empeorar la progresión del daño renal a través de una disminución de la habilidad de autorregular la tasa de filtración glomerular y un incremento de la amoniagénesis, la cual puede ser tóxica para las células tubulares e intersticiales (23), por lo cual suele considerarse a este diurético como "nefrotóxico" en un felino que ya sufre algún tipo de enfermedad renal. En muchos de estos pacientes, el funcionamiento renal mejora luego de la suplementación de potasio y restauración de la normokalemia, sugiriendo que la hipokalemia puede inducir una declinación funcional reversible del volumen de filtración glomerular. Estas observaciones sugieren que la hipokalemia podría contribuir a la falla renal crónica más que simplemente derivar en ella (17). Además, los gatos con fallo renal crónico suelen tener acidosis como complicación, lo cual a su vez sobrestima falsamente los niveles de potasio sérico, debido a una translocación de potasio desde el intracelular al extracelular (23).

Manitol es el diurético de elección para el felino con fallo renal crónico, que incrementa el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular por dilatación arteriolar. Además, disminuye la resistencia vascular, inhibe la liberación de renina, capta radicales libres (17) y disminuye la inflamación a nivel celular epitelial renal junto a reducir la obstrucción del lumen tubular por detritus de las células epiteliales, por lo que se considera nefroprotector (24). Su aplicación se inicia luego de la rehidratación del paciente y se maneja en dosis promedio de 1 a 2 gramos cada 8 horas endovenoso en bolos lentos de 20 a 30 minutos (21). Se debe implementar una adecuada fluidoterapia en los pacientes deshidratados antes de iniciar el tratamiento con manitol. Al administrar la primera dosis es

fundamental la supervisión del funcionamiento renal y la producción de orina (25). Las dosis subsiguientes rara vez son eficaces cuando la reacción de administración inicial fue insatisfactoria y suele evaluarse su efecto en casos de azotemia crónica a las 48 ó 72 horas (2,9). Su uso está contraindicado en pacientes con anuria, deshidratación marcada, sangrado endocraneano, edema pulmonar, falla cardíaca congestiva o en pacientes en que produzca reacción anafiláctica. No se debe administrar con productos de sangre entera, a menos que un mínimo de 20 mEq/L de cloruro de sodio sea agregado a la solución, ya que se puede producir pseudoaglutinación. Es esencial el control y el soporte adecuado (19, 25).

Los efectos adversos que se pueden presentar son desequilibrios hidroelectrónicos, signos gastrointestinales (nauseas, vómitos), signos cardiovasculares (edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia) y, a nivel del sistema nervioso central, se pueden presentar vértigo y cefalea. La sobredosis puede ocasionar excreción excesiva de sodio, potasio y cloro. Si la producción de orina no es adecuada, es posible la presentación de intoxicación hídrica o edema pulmonar. En este caso se debe suspender la administración del manitol, y se deben supervisar y corregir las anomalías hidroelectrónicas. Los parámetros a supervisar son los niveles de electrolitos séricos, NUS y creatinina sérica, osmolalidad, producción de orina, presión venosa central y auscultación pulmonar (25).

En caso de falla renal se describen diversas dosis en la literatura, que van desde 0,5 a 1 g/kg; se administra en bolos intravenosos lentos de 5 a 20 minutos y se repite cada 8 horas, debiendo aparecer la diuresis entre los 20 y 30 minutos posteriores (15,18). La dosis máxima es de 2g/kg (6).

Para lograr mayor efecto en el glomérulo es importante disminuir la presión glomerular y la proteinuria con enalapril o benazepril, con el fin de maximizar el efecto del manitol. El enalapril y benazepril son inhibidores de la ECA, enzima convertidora de angiotensina, que actúa dilatando de manera preferente la arteriola eferente, reduciendo así la presión glomerular. Eso se debe a que los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II son mayores en la arteriola eferente que en la aferente. Esto ha llevado a recomendar que gatos con falla renal crónica sean tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para aliviar la hipertensión glomerular compensatoria y la hiperfiltración causada por la adaptación renal a la pérdida de nefronas y retrasar el avance intrínseco de la nefropatía (5,26). La evidencia actual nos indica un grado I (muy alto, confiable) de evidencia para su uso cuando la relación proteína creatinina en la orina está incrementada a más de 0,6 (y especialmente mayor a 1). Además, se produce un incremento en el

apetito en los pacientes no proteinúricos consistentes (cuociente proteína / creatinina en orina menor a 0,4) con un grado IV de evidencia (evidencia débil), pero en ningún caso las anteriores contraindican su uso en el felino enfermo renal crónico promedio (27). Su uso está contraindicado en pacientes hiponatremicos, con insuficiencia coronaria o cerebrovascular, anormalidades hematológicas preexistentes y en aquellos que presenten hipersensibilidad a este medicamento. La administración en conjunto a antiinflamatorios no esteroidales puede reducir su eficacia clínica. Los efectos adversos que se pueden presentar corresponden a disfunciones gastrointestinales, tales como anorexia, vómitos y diarreas; debilidad, hipotensión, disfunción renal e hiperpotasemia. Los parámetros a supervisar son los niveles de electrolitos séricos, creatinina, NUS y proteinuria, así como la aparición de síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva y medición de la presión sanguínea (25). La dosis a utilizar en el tratamiento para falla renal es 0,25 a 0,5 mg /kg cada 12 a 24 horas. Se administra vía oral (1,22,27).

Otros medicamentos paliativos empleados en la terapia de falla renal crónica son los antieméticos, antiácidos y vitaminas, especialmente la tiamina, junto a la suplementación de potasio cuando el paciente se encuentra en crisis azotémica bajo terapia hospitalaria (6).

MATERIALES Y MÉTODO:

Ingresaron al estudio pacientes mayores a seis meses de edad, que fueron sometidos a un perfil bioquímico, ya sea, para evaluación general de su estado de salud, evaluación pre-quirúrgica o con un pre-diagnóstico de falla renal crónica, esto sin importar raza o sexo y que en este examen presentaran un estado azotémico, determinado por una creatinina mayor a 1,6 mg/dl, en los cuales se determinó la densidad urinaria con refractómetro y se determinó si presentaban cambios clínicos y/o ecográficos de falla renal crónica; muchos de ellos no presentaban anamnesis con hallazgos relevantes o signos clínicos anormales ya que estaban en estadio II de IRIS. Todos los pacientes ingresaron al Centro de Referencia Médico Felino Moggie cats entre Agosto de 2008 y enero de 2009, con una muestra que alcanzó a los 52 pacientes.

Estos felinos se hospitalizaron para efectuar en ellos la terapia de diuresis osmótica en base a manitol (1 a 2 gr/kg cada 8 horas), enalapril (0,25 mg/kg cada 24 horas) y se utilizó como fluidoterapia suero fisiológico a razón de 10 ml/kg/hora. En este período, los laboratorios veterinarios del Área Metropolitana no ofrecían la determinación de la relación proteína/ creatinina en orina tal como lo hacen al momento de la publicación de este estudio, o bien lo hacían a un alto costo, por lo cual toda la muestra recibió la droga enalapril. Además, se

administraron medicamentos complementarios en la terapia azotémica, como metoclopramida (0,5 mg/kg cada 8 horas), ranitidina (0,5 mg/kg cada 12 horas), tiamina (una ampolla de 30 mg cada 24 horas, la cual se suplementa al suero) y cloruro de potasio (se suplementa 3,5 ml de cloruro de potasio al 10% a un suero de 250 ml NaCl 0,9%). Este protocolo se registró en los 52 felinos de la misma manera, no aplicándose la dosis de manitol individualmente hasta el control del estado de hidratación en los felinos que ingresaron deshidratados. Los pacientes al ingreso al hospital se sometieron a una ecografía abdominal de énfasis renal; en cinco pacientes este examen no fue realizado por justificación económica de parte de los propietarios.

A las 72 horas de terapia, ésta se dio por finalizada y se controlaron los niveles séricos de NUS y creatinina para evaluar el cambio porcentual en estos parámetros. Luego, se hicieron correlaciones con el tipo de pacientes según su estadio de falla renal II, III o IV, variables como edad y signología presente al momento de la consulta. En algunos casos se evaluó la kalemia y en todos la fosfatemia, calcemia (calcio total) y anemia.

Se registró si se presentaron cambios en la estadificación del paciente; así mismo, se caracterizaron los cambios clínicos asociados a la terapia como incremento en el ánimo, apetito y disminución de la signología asociada al síndrome urémico cuando correspondió. Las fichas clínicas y los pacientes fueron evaluados cada 12 horas durante la diuresis osmótica para registrar los signos presentados, efectos colaterales a la administración de manitol y otros hallazgos.

Posteriormente, los datos fueron expresados en tablas de frecuencia y se aplicó la prueba estadística U de Mann-Whitney para analizar las variables NUS y creatinina.

Todos los exámenes de laboratorio fueron procesados en la misma institución, Laboratorio de Química Clínica Especializada (LQCE).

En esta investigación no se utilizó un grupo control ya que es reconocido que el felino sin terapia de diuresis osmótica progresará por los estadios de falla renal, empeorando su calidad y esperanza de vida al aumentar la creatinina y NUS rápidamente. Los 52 felinos correspondían a pacientes reales con propietarios preocupados y muchos de ellos (14 casos) venían por una segunda opinión luego de recibir terapia convencional en otros centros veterinarios, sin lograr disminución de los niveles de creatinina en forma significativa, por lo cual resultaba inadecuado dejar un grupo de ellos sin tratamiento, en conocimiento de su evolución.

A los 11 meses de finalizado el estudio (Diciembre 2009) fueron contactados los propietarios para evaluar el estado de los pacientes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

a) Descripción de la muestra.

De acuerdo al estudio realizado en esta muestra de felinos, es mayor la frecuencia de falla renal crónica en hembras que en machos, presentando las hembras un 58% y los machos un 42%. Sin embargo, no existe una gran diferencia entre las frecuencias, lo que concuerda con lo descrito por Baber (6), quien describe que no existe predisposición sexual en este tipo de patología.

Fueron dos las razas que presentaron mayor frecuencia en este grupo de felinos con falla renal crónica, con un 49% los domésticos de pelo corto (DSH) y con un 35% los domésticos de pelo largo (DLH), seguidas por otras razas como Persa, Siamés y Exótico, presentando menores frecuencias de 6%, 8% y 2% respectivamente.

Respecto a la edad, comparando las frecuencias de felinos menores a 5 años y el rango entre 7 a 10 años, son muy similares, con un 34% y 33% respectivamente. Luego es seguido por el rango de 10 a 15 años, con un 23% y los felinos mayores de 15 años con un 10%. Entonces, en esta muestra la frecuencia de falla renal crónica en felinos de 7 o más años es de 66%, con edades que van de los 2 a 20 años. Esto coincide con lo descrito por Francey y Schweighauser (5)

b) Resultados y discusión.

El estadio que presentó mayor frecuencia antes de realizar el tratamiento de diuresis osmótica fue el estadio II, con un 54%; el estadio III y IV presentaron la misma frecuencia de 23%. El estadio I no sale registrado, ya que en el estudio sólo se consideraron los pacientes en estado azotémico, es decir, a partir del estadio II, ya que son ellos los felinos en que está indicado el protocolo de diuresis osmótica con manitol.

La evolución de los parámetros clínicos fue favorable al progresar la terapia. Los cambios en el estadio de ánimo se evaluaron en base a la respuesta a caricias, tendencia a interactuar con el personal, actitud al comer y usar la caja de arena sanitaria y se presentan en el Gráfico N° 1.

En el gráfico N°2 se observa que, a medida que van pasando las horas de terapia de diuresis osmótica, aumenta el número de pacientes con apetito. Al inicio de la terapia fueron 15 casos en los cuales los pacientes presentaron apetito y, al igual que

el parámetro de estado de ánimo, a las 12 horas de terapia se duplicaron los casos que presentaron mayor apetito.

En el gráfico N°3 se observa que, a medida que van pasando las horas de terapia de diuresis osmótica, disminuye el número de pacientes que presentaron signos digestivos. Los signos digestivos registrados en el estudio fueron vómitos y diarreas, siendo en la mayoría vómitos. Al inicio de la terapia fueron 13 (25%) los casos que manifestaron algún signo digestivo, luego se observa una gran disminución de casos. Esto concuerda con lo que se afirma en la literatura, ya que se describe que el vómito se presenta en un cuarto a un tercio de los gatos con estado urémico (2).

En esta investigación, la anemia se presentó en un 21% de los felinos, sin embargo, en dos de estos pacientes se debió a *Mycoplasma haemofelis*. El *Mycoplasma haemofelis* es una bacteria que daña parásita en forma obligatoria la superficie de los eritrocitos, induciendo anemia por hemólisis inmunomediada. Por lo tanto, el porcentaje real de anemia por falla renal crónica es de 17%. La anemia se presentó con mayor frecuencia en el estadio II, con un 44,4% seguido por los estadios IV y III, con 33,3% y 22,2% respectivamente, lo cual no concuerda con lo descrito en la literatura, donde se postula que la anemia se presenta principalmente en el estadio final (IV) de falla renal crónica (1,2). Esto sugiere la necesidad de estudiar específicamente la anemia y sus causas en los pacientes con falla renal crónica, ya que esta condición patológica no es la única causa de anemia arregenerativa. El mayor porcentaje se reflejó en anemia moderada (28) con un 66%, la cual se presentó en pacientes que se encontraban en distintos estadios de falla renal crónica. Los pacientes que presentaron anemia leve se encontraban en estadio II y el paciente con anemia severa estaba en estadio IV. Para esta evaluación se descartaron los dos individuos con anemia inducida por *Mycoplasma haemofelis*. Ver Tabla N° 6.

Sólo un 23% de los pacientes (12 ejemplares) presentaron hiperfosfatemia, de los cuales, el 17% se encontraban en estadio III y el 83% en el estadio IV; En siete casos se registró una disminución de fosfatemia desde 15% a 85% luego de la terapia.

La hipercalcemia se presentó en una frecuencia del 10%, De este grupo el 20% se encontraban en estadio II, 40% en estadio III y 40% en estadio IV de falla renal crónica. En la literatura se describe que la hipocalcemia es el trastorno más común del calcio encontrado en los pacientes con falla renal crónica (2). En un estudio, la hipercalcemia ionizada fue detectada en el 6% y la hipocalcemia ionizada en el 26%, sin embargo, cuando los mismos felinos fueron evaluados utilizando concentraciones totales de calcio en suero,

Gráfico N°1: Evaluación del estado de ánimo del paciente a lo largo de las 72 horas de terapia.

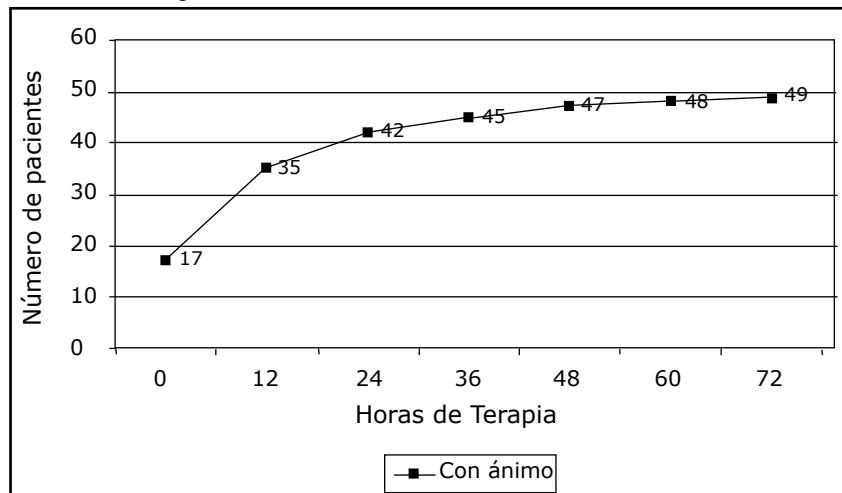


Gráfico N°2: Evaluación del apetito del paciente a lo largo de las 72 horas de terapia.

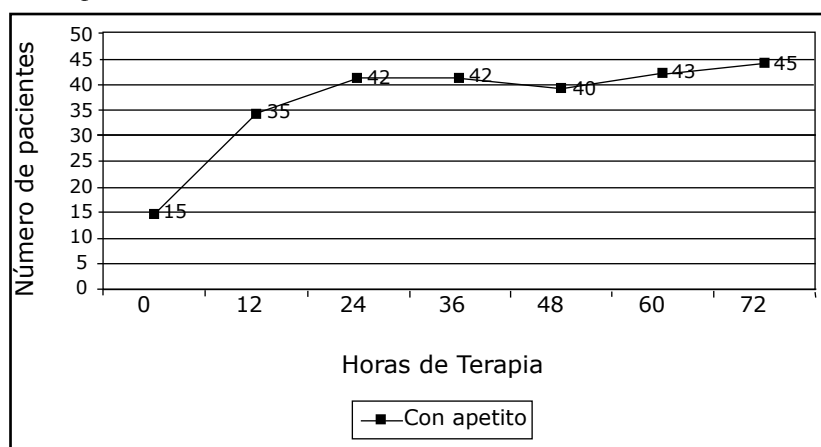
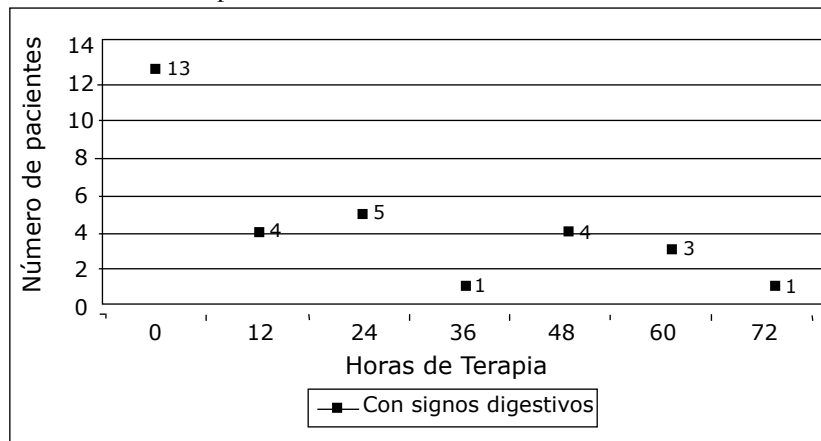


Gráfico N°3: Evaluación de la presencia de signos digestivos a lo largo de las 72 horas de terapia.



la hipercalcemia se encontró en el 21% de los casos y la hipocalcemia en apenas el 8%. Sin duda, las concentraciones séricas totales de calcio no reflejan de manera confiable los niveles de calcio ionizado (2), por lo cual a futuro debe priorizarse en este tipo de pacientes la determinación del calcio iónico.

Para determinar los cambios de niveles séricos de NUS y creatinina, se calculó la tasa de cambio tomando los valores pre y post tratamiento. Se observó que la gran parte de las tasas de cambio son favorables, es decir, que los niveles séricos de NUS y creatinina disminuyeron en cierto porcentaje luego de 72 horas de terapia, con un rango de porcentaje de cambio de 2% a 95% en NUS y de 0,9% a 95% en creatinina. Sólo existieron seis casos (12%) que presentaron incremento en el valor de NUS y tres casos (6%) con incremento del valor de creatinina, por lo tanto, en estos pacientes la terapia no fue eficaz en reducir los niveles de estas sustancias. Independiente de este hecho, estos pacientes mantuvieron la estadificación y presentaron una evolución clínica favorable, lo que implica una mejora en la calidad de vida.

Al comparar los estadios pre-tratamiento y post- tratamiento, se distingue que aparece el estadio I, con una frecuencia del 15% y existe una discreta disminución en la frecuencia de presentación del estadio III de un 23% al 21% y en el estadio IV la disminución es mayor, de un 23% al 10%; aún así, el estadio II mantiene su frecuencia. Por lo tanto, existe un cambio de estadio luego del tratamiento en un 37%, de los cuales, un 79% presentó un cambio de estadificación cercano, es decir, cambió de estadio de II a I o III a II o IV a III y un 21% fue un cambio de estadio lejano, es decir, IV a II o IV a I; en este estudio no se presentó el cambio de III a I. Sin embargo, es mayor el porcentaje que se mantiene de estadio (63%), principalmente en el estadio II. Entonces, más que un cambio de estadio, el paciente presenta una evolución clínica positiva luego de aplicarle la terapia de diuresis osmótica, lo que permite tener una

Tabla N°6: Clasificación de pacientes según el nivel de anemia por falla renal crónica.

Severidad de anemia	N°	Porcentaje (%)
Leve 24% - 20%	2	22,2
Moderado 19% - 14%	6	66,6
Severo 13% - 10%	1	11,1
Muy severo < 10%	0	0
Total	9	100

buena calidad de vida y retardar en cierto grado la progresión de la falla renal crónica, ya que se describe que sin esta terapia progresará rápidamente por los estadios de la misma (22,27), lo que se debe a que en este estudio los valores de creatinina disminuyeron en 94% de los casos y los valores de NUS en 88%.

En el presente estudio, los 52 casos registrados que fueron sometidos al protocolo de diuresis osmótica, en base a manitol y asociado a los medicamentos enalapril, metoclopramida, ranitidina, tiamina y cloruro de potasio, no presentaron efectos colaterales o complicaciones.

Para determinar la etiología de falla renal crónica es necesario realizar una biopsia a nivel renal lo cual está especialmente indicado en los estadios I y II (1). En este estudio, se realizaron ecografías en la mayoría de los pacientes, la cual permite describir una posible causa, ya que el examen ecográfico no entrega un diagnóstico específico. La posible etiología que presentó mayor frecuencia es la nefritis tubulointerstial crónica, con un 34% (ver Tabla N° 7), que en un 20% fue acompañada de otras causas, lo que concuerda con lo descrito en literatura, que describe que en la evaluación histológica de los riñones procedentes de gatos enfermos habitualmente determina un proceso de nefritis intersticial crónica (1). La mayor frecuencia en cambios ecográficos renales observado fue la pérdida de la unión córtico medular bilateral, con un 64% y la unilateral se presentó sólo en un 6%. Fueron diversos los tamaños renales observados, presentándose riñones de tamaño normal, aumentados o disminuidos. La mayor frecuencia se presentó en riñones de tamaño normal con un 36%, seguido por disminución unilateral (26%), disminución bilateral (21%), aumento bilateral (15%) y aumento unilateral (2%).

Se puede observar en la Tabla N° 8, que el promedio del nivel de NUS disminuyó considerablemente después del tratamiento, en un

porcentaje aproximado al 50%. La desviación estándar también descendió en forma muy importante, en un 65%, por lo cual, los valores después del tratamiento se han acercado al nuevo promedio reduciendo la dispersión. La notable disminución de la media y de la dispersión indica que se esperan resultados favorables en el valor de NUS en pacientes sometidos a la terapia de diuresis osmótica.

Al igual que el NUS, el promedio de la creatinina baja considerablemente después del tratamiento, en un porcentaje aproximado de 35% (ver Tabla N° 9). Asimismo, la desviación estándar también desciende en forma importante, lo que indica que la mayoría de los resultados se acercan bastante al promedio del grupo, con mucho menos dispersión respecto a los valores previos al tratamiento. Esta información indica que se esperan resultados favorables respecto a los valores de creatinina sérica en pacientes sometidos a la terapia de diuresis osmótica.

El Test U de Mann-Whitney postula como Hipótesis Nula que las medianas de los niveles de NUS de los dos grupos, antes y después del tratamiento, son significativamente iguales, en este caso con un nivel de significación $\alpha = 0,05$, que corresponde a una probabilidad de un 95%. Es necesario comparar la probabilidad calculada, con la probabilidad del nivel de significación, $p = 0,05$. El resultado obtenido es un p calculado de 0,0010 que es mayor al p alfa de 0,05. Dado que el p calculado es menor al p alfa, la Hipótesis Nula debe ser rechazada; en otras palabras, estadísticamente a un nivel de confianza de 95%, se determina que si existe una diferencia en ambos grupos, es decir, que el tratamiento tiene un efecto significativo en el cambio de nivel de NUS en población de gatos en estudio. En el caso de los valores de creatinina se presenta la misma situación, donde el Test U de Mann-Whitney nos entrega un p calculado es 0,0016, lo cual es menor al p alfa de 0,05. En otras palabras, estadísticamente y a un nivel de confianza de 95%, se determina que si existe una diferencia en

Tabla N°7: Clasificación de pacientes según probable etiología determinada según cambios ecográficos.

Posibles etiologías - conclusión ecográfica	N°	Porcentaje (%)
Nefritis tubulointerstitial crónica (NTIC)	18	34%
NTIC con nefrolitiasis	2	4%
NTIC con masas renales	1	2%
NTIC con síndrome riñón pequeño-grande	5	10%
NTIC con infiltraciones (PIF o linfoma por ejemplo)	1	2%
NTIC con glomerulonefritis	1	2%
Glomerulonefritis	3	5%
Glomerulonefritis con nefrocalcinosis	1	2%
Glomerulonefritis con síndrome riñón pequeño-grande	2	4%
Glomerulonefritis (PIF o linfoma o inmunomediada o retrovirus o neoplasias o amiloidosis)	4	7%
Glomerulonefritis con PKD	2	4%
Glomerulonefritis con pielonefritis	2	4%
Enfermedad renal poliquística (PKD)	2	4%
Pielonefritis	1	2%
Signos no concluyentes	2	4%
Sin ecografía	5	10%
Total	52	100

Tabla N° 8: Comparación de la media y desviación estándar del valor de NUS antes y después del tratamiento.

Parámetros estadísticos NUS	Antes	Después
Media	88,43	48,79
Desviación Estándar	112,1	40,0

ambos grupos, es decir, que el tratamiento tiene un efecto significativo en el cambio de nivel de creatinina de la población de gatos en estudio.

CONCLUSIONES

La clasificación de los pacientes azotémicos según IRIS previo a la realización de la terapia fueron en estadios II, III y IV, con una frecuencia de 54%, 23% y 23% respectivamente; al momento de iniciar la terapia de diuresis osmótica los casos que presentaron

un buen estado de ánimo fueron 17, normohidratados 30, con apetito 15 y signos digestivos 13. Luego de 72 horas de terapia todas estas variables cambiaron, con un incremento de los casos en el estado de ánimo a 49, normohidratados a 52, con apetito a 45 y disminuyeron los casos con signos clínicos a 1.

Al calcular la tasa de cambio de los valores de NUS y creatinina a 72 horas de diuresis osmótica, se obtienen progresos favorables en su mayoría, sólo existieron seis casos que presentaron una tasa de cambio negativa en los valores de NUS y tres pacientes en los valores de creatinina.

Posterior a la realización de la terapia, 15% de los casos mejoraron su condición al encontrarse en el estadio I de falla renal crónica; además, existe una disminución en la frecuencia del estadio IV al 10% y leve disminución del estadio III al 21%. El estadio II mantiene su frecuencia en un 54%. Es mayor el porcentaje de pacientes que se mantuvieron en el mismo estadio, con un 63%, en comparación a aquellos que cambiaron de estadio, con un 37%, de

Tabla N° 9: Comparación de la media y desviación estándar del valor de creatinina antes y después del tratamiento.

Comparación estadísticas Creatinina	Antes	Después
Media	4,26	2,78
Desviación Estándar	3,41	1,69

los cuales, un 79% presentó un cambio de estadio cercano y un 21% un cambio de estadio lejano.

No se presentaron efectos colaterales o complicaciones en los felinos sometidos a terapia de diuresis osmótica.

De acuerdo a los resultados obtenidos con un nivel de confianza del 95%, se puede afirmar que el tratamiento de diuresis osmótica tiene efectos significativos en reducir los niveles de NUS y creatinina en la población felina en estudio.

SEGUIMIENTO

Al momento de finalizar el tratamiento hospitalario de los pacientes, eran remitidos a sus casas con dieta de prescripción renal (seca, enlatada o mixta) estricta o combinada con otras dietas según la idiosincrasia del paciente, enalapril oral en casos proteinúricos, sulfato ferroso oral con eritropoyetina recombinante vía s.c. en casos de anemia moderada a severa, amlodipino en pacientes hipertensos, estimulantes de apetito y antieméticos cuando la situación lo ameritara. Se realiza por rutina un control con perfil bioquímico, hemograma y urianálisis a los 14 días y luego al intervalo que el médico tratante considere según la estadificación IRIS del paciente y sus requerimientos clínicos particulares. Ninguno de los pacientes de este estudio requirió sonda de alimentación en su estadía en la clínica o en sus domicilios.

De los 52 pacientes ingresados al estudio entre Agosto de 2008 y Enero 2009, 15 pacientes han fallecido a Diciembre del 2009. De ellos, once fueron ingresados al estudio con estadio IV o terminal y el primero en fallecer lo hizo a los 40 días luego de abandonar el hospital, por lo cual pudo compartir con sus propietarios un tiempo mayor al que ellos mismos esperaban e indicando una buena calidad de vida en ese período. El único gato fallecido en estadio III correspondió a un gato con condición corporal 1 de 5 y anemia severa que los propietarios se negaron a manejar. Solo dos pacientes en estadio II fallecieron en el período, uno de 17 años y otro con anemia severa; sus propietarios decidieron no re evaluarlos

al descompensarse ya que supusieron que se debía únicamente al progreso de su cuadro renal y no se investigaron por tanto otras causas. El único fallecido en estadio I era un paciente cardiópata que presentó quilotórax con mala respuesta terapéutica y fue eutanasiado, es decir, su causa de muerte no fue la enfermedad renal ya que incluso se había estabilizado en estadio I durante esos meses.

Esta evaluación es importante ya que determina que los efectos de la terapia se extienden por un largo plazo y no se deben solo a la rehidratación momentánea, corrección de balances electrolíticos o terapéutica paliativa asociada.

De los 37 pacientes que se mantiene vivos a Diciembre 2009, 19 de ellos no han requerido de una segunda diuresis en hospital ya que mantienen estable su nivel de creatinina y se siguen controlando a intervalos regulares, doce han requerido dos diuresis separadas por intervalos variables (3 a 11 meses el rango) y seis de ellos ya han sido sometidos a tres terapias de 72 horas similares cada vez que incrementan su estadio de fallo renal.

Resulta satisfactorio entonces comprobar en la práctica que podemos hacer más por la creciente población de felinos diagnosticados con falla renal crónica, y que los resultados son francamente auspiciosos a más tempranamente hagamos el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. SPARKES, A. H. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal crónica en gatos. En: Estudio del tracto urinario. Revista Waltham Focus. 1998. pág 18 a 22.
2. POLZIN, D., OSBORNE, C., JACOB, F. Y ROSS, S. Falla renal crónica. En: Ettinger, S. J. y Feldman, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Enfermedades del perro y el gato. Volumen II. Quinta edición Buenos Aires, Editorial Inter-Médica. 2002. pág. 1819 a 1849.
3. BROWN, S. Y GRAUER, G. Enfermedades del riñón. En: Morgan, R. Bright, R y Swartout, M. Clínica de pequeños animales. Cuarta edición. Madrid, España. Elsevier. 2004. pág. 500 a 519.
4. AAFP: American Association of Feline Practitioners/Academy of Feline Medicine. Panel report on feline senior care. In: Journal of Feline Medicine and Surgery. Volume 7 n° 1. pág. 3 a 32. 2005.
5. FRANCEY, T Y SCHWEIGHAUSER, A. Epidemiología clínica de la enfermedad renal en el gato. En: La nefropatía en el gato. Revista Veterinary Focus volumen 18 n° 2. 2008. pág. 2 a 7.
6. BABER, P. J. The Kidney. In: Chandler, E., Gaskell, C. y Gaskell, R. Feline medicine and therapeutics. Black well publishing. Third edition. 2004. pág. 282 a 309

7. COUTO, C. G. y NELSON, R. W. Falla renal. En: Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales. Primera edición España, Editorial Harcourt S.A., 2000. pág 661 a 678.
8. FRANCEY, T. La enfermedad renal crónica en el gato. Revista Waltham Focus volumen 15 n° 1. 2005. pág. 28 a 35.
9. POLZIN, D., OSBORNE, C., ADAMS, L. Y LULICH, J. Tratamiento médico de la insuficiencia renal crónica felina. En: Kirk, R. Manual de procedimientos y tratados de urgencias en animales pequeños. Quinta edición. Editorial Inter-médica. 1994. pág. 941 a 947.
10. IRIS : International Renal Interest Society, IRIS. Staging of CKD. Novartis Animal Health. Inc. 2006. <http://www.iris-kidney.com/>
11. VERLANDER, J. Fisiología renal. En: Cunningham, J. G. Fisiología veterinaria. Segunda edición. Atrampa, México. Mc Graw. Hill Interamericana. 1999. pág. 573 a 612.
12. JAMES, K. Medical management of chronic renal failure. In: August, J. R. Feline Internal Medicine 4. Elsevier Saunders. 2001. pág. 328 a 335.
13. CHEW, D. y DIBARTOLA, S. Cats with chronic renal failure. Sydney, proceedings of the WSAVA Congress, 2007. <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2007/>
14. ACACIA, M. Falla renal crónica en gatos. Apuntes de Magíster en Ciencias Médico Veterinarias. Universidad Santo Tomás 2008
15. ROSS, S. La uremia aguda en gatos. En: Nefropatía en el gato. Revista Veterinary Focus volumen 18 n° 2. 2008. pág. 31 a 38.
16. ELLIOT, J. El gato azotémico. En: La nefropatía en el gato. Revista Veterinary Focus volumen 18 n° 2. 2008. pág. 8 a 15.
17. POLZIN, D., OSBORNE, C. Y JAMES, C. Tratamiento médico de falla renal crónica: pautas vigentes. En: August, J. R. Consultas Medicina Interna Felina 3. Editorial Inter-Médica. 1999. pág. 319 a 330.
18. KRAWIEC, D. Diagnostico y tratamiento de la falla renal crónica. En: August, J. R. Consultas Medicina Interna Felina. Editorial Inter-Médica. 1993. pág. 311 a 321.
19. KOCHEVAR, D. Diuretics . En : Adams, R (ed). Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Seventh edition. Iowa State University Press. 1995. Pág. 538 – 546.
20. GOICH, M. Farmacología del Sistema Urinario. Apuntes del Magíster en Ciencias médico veterinarias Universidad Santo Tomás. 2008.
21. MADDISON, J.E. 2006. Special Considerations related to drug use in cats. En Rand, J. (ed) Problem – based Feline Medicine. Saunders Elsevier. Pág. 1342 – 1350
22. ROSS, S. ; POLZIN, D; OSBORNE,C. Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management. En: August, J.R. Consultations in feline internal medicine. Vol 5. Elsevier. 2006. Pág. 389 – 397.
23. MACINTIRE, D.K. Metabolic Derangements in Critical Patients. In: The North American Veterinary Conference Proceedings.2006. Ithaca NY.
24. ROSS, S. ; OSBORNE, C. ; LULICH, J. ; POLZIN,D. 2002. Acute renal failure. In : Wingfield,W. ; Raffe, M. The Veterinary ICU BOOK. Second edition. Teton New Media. Pág. 319.
25. PLUMB, D. Manual de farmacología veterinaria. Editorial inter-médica. Quinta edición. Buenos Aires. 2006. pág. 89 a 70, 285 a 286, 469 a 471, 504 a 505, 641 a 643, 690 a 691.
26. SYME, H. M. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión felina. Revista Waltham Focus volumen 15 n° 1. 2005. pág. 31 a 37.
27. ROUDEBUSH, P. ; PLOZIN, D. ; ROSS, S. ; TOWELL, T.; ADAMS, L. ; FORRESTER, S.D. Therapies for feline chronic kidney disease, What is the evidence?. Journal of Feline Medicine and Surgery .2009. 11 (3) 195-210.
28. BLAKWOOD, L. Y KNOTTENBELT, C. The blood. In: Chandler, E., Gaskell, C. y Gaskell, R. Feline medicine and therapeutics. Black well publishing. Third edition. 2004. pág. 244.