



GATOS



Renal Balance for Cats

REGISTRO ICA 16907-SL

JAR
90,180,227 gr.
tabletas masticables.

IMPORTADO POR
SUMI-MASCOTAS SAS
Cali - Colombia
www.sumimascotas.com

Dosis

 GATOS

Hasta 5kg _____ 2 Nuggets
Desde 5,1 a 10kg_ 4 Nuggets

Dividir en dos tomas AM y PM

Complemento nutricional (Nutraceútico), RENAL BALANCE For Cats. Es una Fórmula de apoyo al riñón y al aparato urinario que mejora el flujo sanguíneo renal, tiene acción Detoxificante del tejido renal y controla además la infección urinaria producida por E. Coli.

Ayuda a mantener la función renal adecuada mediante el apoyo a:

Las vitaminas del grupo B, juntas pueden ayudar a reducir los problemas de oxalato en el riñón y disminuir la retención de líquidos. Como son solubles en agua y si no son adecuadamente reciclados en momentos de estrés o disfunción renal, la suplementación puede ser necesaria.

- El potasio es importante para el equilibrio mineral y la absorción de agua.
- La colina y el Inositol son fosfolípidos que reducen la retención de líquidos.

RECOMENDACIONES

Ofrezca una dieta balanceada

Administre diariamente CAT BALANCE.

COMPOSICIÓN GARANTIZADA*

Raíz de Astrágalus Membranaceus	20 mg
Raíz de Rehmannia glutinosa	20 mg
Semillas de Ortiga	20 mg
Extracto de Cordyceps Sinensis	20 mg
L - Arginina	20 mg
Potasio	4 mg
Inositol	4 mg
Tiamina (Vitamina B1)	5 mg
Riboflavina (Vitamina B2)	5 mg
Piridoxina (Vitamina B6)	10 mg
Colina	4 mg
Acido Eicosapentaenoico (EPA)	15 mg
Acido Docosahexaenoico (DHA)	11 mg
Ácido Ascórbico	20 mg
Cramberry (Arándano)	10 mg
N acetilcisteína	20 mg

V* POR CADA 2 NUGGETS

Estos ingredientes están en Renal Balance, pero no en Renal Balance for Cats:

- **Lecitina**
- **Dimetilglicina HCL**
- **Cianocobalamina (Vitamina B12)**
- **Ácido fólico**

Pero adicional al Renal Balance el Renal Balance for Cats contiene:

- **D Manosa**
- **Ac Ascórbico**
- **Cramberry (Arándano)**
- **N Acetilcisteína**



INGREDIENTES QUE TRABAJAN EN LA INFECCIÓN URINARIA

Cramberry (arándano)

Evita la adhesión de la E. Coli al epitelio renal, previniendo las cistitis infecciosas

D-Manosa

Este azúcar ayuda a eliminar las bacterias que se adhieren a los azúcares a través de la orina. De este modo ayuda a prevenir infecciones urinarias en el sistema urinario de tu gato.

● **Raíz de Astrágalus**

Circulación renal.
Inmunomodulador

● **Raíz de Rehmannia glutinosa**

Circulación renal

● **Semillas de Ortiga**

Inmunomodulador

● **Extracto de Cordyceps Sinensis**

Detoxificante
Inmunomodulador

● **L - Arginina**

Circulación renal

● **Potasio**

Equilibrio mineral y la absorción de agua

● **Inositol**

Reducen la retención de líquidos

● **Tiamina (Vitamina B1)**

Circulación renal y el metabolismo

● **Riboflavina (Vitamina B2)**

Circulación renal y el metabolismo

● **Piridoxina (Vitamina B6)**

Circulación renal y el metabolismo

● **Colina**

Reducen la retención de líquidos

● **Ácido Eicosapentaenóico (EPA)**

Modulador de la inflamación

● **Acido Docosahexaenico (DHA)**

Modulador de la inflamación

● **D-Manosa**

Reduce el riesgo de infecciones urinarias recurrentes

● **Ácido Ascórbico**

Antioxidante, modificador de Ph

● **Cramberry (arándano)**

Impide la fijación de E. Coli al epitelio urinario.

● **N acetil cisteína**

Antioxidante



- ✿ Circulación Renal.
- ✿ Detoxificación.
- ✿ Como Antioxidante.
- ✿ Activando las funciones del sistema inmunológico.
- ✿ Balance de la homocisteína.
- ✿ Retención de líquidos normales.
- ✿ El manejo del estrés renal.
- ✿ Función renal y hepática
- ✿ Ayuda a controlar la infección renal producida por E. Coli.
- ✿ Cramberry (arándano)
- ✿ D-Manosa



Ingredientes que trabajan en la circulación renal

Astrágalus, Rehmannia, L-arginina

- Raíz de Astrágalus contiene adaptógenos que apoyan la función inmune y la circulación renal.
- Rehmannia Glutinosa es una planta china, tradicionalmente utilizado como un tónico sanguíneo y diurético. Se dice que es el "alimento de los riñones". Porque apoya la circulación renal, así como la fisiología renal y hepática.
- L-arginina es un aminoácido que ayuda a la circulación y función del riñón.

Ingredientes que trabajan en la detoxificación renal

Omegas, Urtica, Cordyceps, Vitamina C.

- EPA y DHA (omegas), mejoran la inmunidad, el flujo de sangre, producción de eicosanoides.
- Ortiga (Urtica dioica) Extracto de Semilla que estimula el sistema inmunológico, las funciones normales de desintoxicación del riñón, generando equilibrio en el flujo de líquidos.
- Cordyceps Sinensis es un adaptógenos y antioxidante que apoya el sistema inmunológico, la producción de energía, la eliminación de toxinas del riñón.
- La vitamina B1 es una vitamina antioxidante que apoya una eficiente circulación renal y el metabolismo de las grasas, hidratos de carbono y proteínas para una producción adecuada de energía.
- La vitamina B2 se encuentra en mayor concentración en hígado, riñón y corazón. Como antioxidante apoya la actividad metabólica para la producción óptima de energía y la eliminación de los materiales no deseados de los riñones.

La N-acetilcisteína

Parece una alternativa eficaz como profilaxis de la nefropatía por contraste. Esta afección es una complicación de la administración por vía intravenosa de estas sustancias; la incidencia se reduce ante la implementación de medidas preventivas, como el uso de contrastes no iónicos de baja carga osmótica y la hiperhidratación de los pacientes. En modelos clínicos y experimentales, la indicación de N-acetilcisteína parece reducir el riesgo de lesiones renales asociadas con estas sustancias. De igual modo, se ha propuesto que la terapia con N-acetilcisteína podría atenuar los daños inducidos por la reperfusión en el contexto de la isquemia miocárdica, dado que estas lesiones parecen el resultado de la acción de las especies reactivas del oxígeno liberadas por los granulocitos.

Este fármaco se relaciona con acciones directas e indirectas relacionadas con efectos antioxidantes; como consecuencia de la inhibición de las reacciones proinflamatorias asociadas con la oxidorreducción, la N-acetilcisteína se vincula con actividad antiinflamatoria

La rehmannia glutinosa

Se ha usado extensamente en la medicina tradicional china. se ha empleado para tratar nefritis crónica. También puede usarse para prevenir los efectos supresores de drogas corticosteroides (esteroides). La Rehmannia ayuda a mejorar la nefritis por lupus.

Usos

Tónico adrenal, antiinflamatorio, enfermedades autoinmunes, trastornos de coagulación sanguínea, diurético, hematuria, hipertensión e hipotensión, protección del hígado, nefritis.

Efectos secundarios y advertencias

Debe evitarse en individuos con alergia o hipersensibilidad conocidas a la Rehmannia.



Cordyceps Sinensi

El Cordyceps es una planta (hongo) de alta eficacia, para la regulación inmunológica, totalmente natural; también es un antibiótico natural muy efectivo y además es antiinflamatorio. Sus principales efectos son:

Inmunoregulador

Función antifatiga: Recuperarse de la fatiga por falta de oxígeno, por lo que aumenta la resistencia al esfuerzo en altura y da más resistencia.

Mejora la función de los riñones: Tiene efecto diurético.

Es un estimulante hormonal, además la causa del envejecimiento se atribuye a un aumento en la enzima monoaminooxidasa (MAO) que puede ser inhibida por el Cordyceps.

Cáncer: soporte de quimioterapia, radioterapia y cirugía. Tiene un efecto sinérgico que refuerza la eficacia de la radioterapia y estabiliza el hemograma. Produce un aumento de macrófagos (destruyen agentes patógenos y tejidos anormales).

Mejora la función del hígado.

No tiene efectos secundarios ni toxicidad



Insuficiencia renal aguda

Jordi Giné, DVM

Hospital Món Veterinari. Escaldes-Engordany. Principado de Andorra

Definición

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una emergencia que se presenta con relativa frecuencia en la clínica veterinaria de pequeños animales. La IRA se define como una condición clínica, potencialmente reversible, en la que hay un rápido deterioro de la función renal que conlleva la imposibilidad de eliminar productos de desecho nitrogenados y su subsecuente acumulación en el organismo. Puede ser prerrenal, postrenal o intrínsecamente renal siendo en este caso de naturaleza isquémica, tóxica o inflamatoria. Está causada por fenómenos regresivos necrótico-tubulares (nefrosis) o por reacciones inflamatorias glomerulares y tubulares. Las nefrosis son las más frecuentes y se producen secundariamente a toxicosis o isquemias renales. Las reacciones inflamatorias, menos frecuentes, se deben a diversos procesos infecciosos como, por ejemplo, leptospirosis o pielonefritis.

La IRA clásicamente se ha dividido en tres estadios:

- 1. La primera fase es la de iniciación o inducción.** Es el periodo de horas o días que transcurre desde que se produce la agresión renal hasta que se instaura la Azotemia. Se produce una disminución de la filtración glomerular y de la capacidad de concentrar la orina aumentando en ésta progresivamente la presencia de cilindros, proteínas y enzimas. Clínicamente es muy difícil de detectar al no haber signos evidentes pero la intervención terapéutica es más eficaz si se consigue realizarse en esta etapa inicial.
- 2. La segunda fase es la fase mantenimiento,** en la que ya se establece una pérdida de función debido a que existe una base estructural lesional, pudiendo ésta ser reversible o irreversible. Hay varios factores fisiopatológicos que determinan la disminución de la filtración glomerular como son la obstrucción tubular,

1. el escape tubular, la vasoconstricción de la arteriola eferente, la vasodilatación de la arteriola eferente y la disminución de la permeabilidad glomerular. En esta etapa de mantenimiento el animal puede presentar oliguria ($< 1\text{ml/kg/hora}$) o diuresis mantenida, observándose ésta última en pacientes con lesiones renales menos graves. La mayoría de los animales con IRA son detectados en esta fase.
2. **La tercera fase es la fase de resolución**, en la que el animal puede evolucionar hacia la resolución del problema o hacia la insuficiencia renal crónica. Las lesiones tubulares se pueden reparar siempre que las membranas basales tubulares estén intactas y existan suficientes células epiteliales viables. Aunque no se formarán nuevos glomérulos las neuronas que permanecen se hipertrofian compensando la pérdida de filtración glomerular y de capacidad de concentración de orina, aunque nunca hasta la normalidad, pero si suficiente como para disminuir la urea y la creatinina sanguíneas hasta valores normales. Esta etapa se prolonga por varios meses y se suele mantener una orina isostenúrica.

Etiología y fisiopatología de la ira

La IRA puede desarrollarse por causas prerrenales, postrenales o intrínsecamente renales. La enfermedad prerrenal ocurre como consecuencia de la perfusión inadecuada de los riñones. Aunque es un hecho potencialmente reversible puede evolucionar hacia un daño estructural y hacia una insuficiencia renal de tipo intrínseca.

La isquemia por reducción del flujo sanguíneo renal puede resultar en un daño sobre el parénquima renal. Entre las situaciones que pueden provocar isquemia renal destacan la hipotensión, hipovolemia, vasoconstricción renal excesiva, trombosis arterial, DIC y trombosis séptica. Entre las enfermedades que pueden provocar tales isquemias destacan: shock, hipotensión, vasculitis, pancreatitis, hipoadrenocorticism, golpe de calor y complejo dilatación-torsión gástrica.

Las causas infecciosas de IRA incluyen pielonefritis, leptospirosis y ehrlichiosis.

Diagnóstico de la ira

El diagnóstico de la IRA se realiza en base a la presentación súbita (días) de anorexia, letargia, depresión, vómitos, diarreas, halitosis, temblores musculares, ataxia e incluso convulsiones.

Los hallazgos clínicos de la IRA incluyen hipotermia, deshidratación, ulceraciones en la cavidad oral, necrosis de los márgenes de la lengua, inyección escleral, taquipnea y bradicardia. Los riñones pueden estar aumentados de tamaño y dolorosos a la palpación. La vejiga urinaria puede estar distendida en animales con Azotemia post-renal. Algunos animales que han recibido un exceso de fluidoterapia pueden presentar edema periférico, quemosis y edema pulmonar.

Los dos puntos clave en el proceso de diagnóstico de la IRA son, por un lado, su diferenciación de la insuficiencia renal crónica, y por otro lado determinar si el proceso agudo es debido a una enfermedad intrínseca renal o se trata de procesos pre-renales o post-renales.

El uroanálisis revelará la presencia de proteinuria, glucosuria, y un sedimento activo donde predominará la presencia de cilindros tanto hialinos como granulados. La presencia de otros elementos en el sedimento (eritrocitos, leucocitos...) dependerá del proceso que ha provocado la IRA.

La radiología abdominal puede revelar un incremento de tamaño de la silueta renal. Ecográficamente puede detectarse un aumento de la ecogenicidad del córtex renal comparado con el bazo, hígado y médula renal. Córtex renales extremadamente hiperecoicos son representativos de toxicidad por etilenglicol.



Manejo terapéutico de la ira

Cuatro son los puntos clave en el manejo de la IRA:

1. Revertir la causa o causas subyacentes y corregir factores de riesgo.
2. Corregir la uremia y los desequilibrios hídricos, electrolíticos y ácido-básicos.
3. Establecer una diuresis adecuada.
4. Proporcionar el soporte nutricional adecuado.

Fluidoterapia

Los pacientes a menudo se presentan deshidratados debido a la anorexia, vómitos y diarreas. Debería estimarse el déficit de fluidos en función del peso corporal, elasticidad de la piel, calidad membranas mucosas, tiempo de relleno capilar, hematocrito y proteínas plasmáticas totales. El fluido de elección es el suero fisiológico salino al 0.9% excepto si el paciente está hipernatrémico, en cuyo caso se debe usar una solución salina al 0.45% y la solución de dextrosa al 2.5%.

Durante la etapa inicial de hidratación rápida debe de observarse el paciente cuidadosamente a fin de evitar la sobre hidratación mediante control de peso corporal, presión venosa central, hematocrito y sólidos totales en plasma. Es muy importante en esta etapa medir la producción de orina a fin de corregir el volumen de fluido de mantenimiento. A nivel práctico la medida de la producción de orina se puede hacer con cateterización vesical intermitente aséptica o por sistema cerrado 24 horas, siendo más recomendable la primera. Un paciente que ha estado hidratado y continua anúricos no necesitará más fluidos.

Desórdenes ácido-básicos y electrolíticos

La acidosis metabólica es una complicación usual en los pacientes con IRA que puede derivar en problemas cardiovasculares e hipotensión. El tratamiento debería basarse en la determinación del bicarbonato sérico, pH, presión arterial y ECG. La acidosis metabólica severa (bicarbonato < 14 mEq/L) a menudo requiere el uso de bicarbonato sódico.

La acidosis metabólica generalmente se resuelve así mismo con fluido terapia y raramente se necesita terapia específica con bicarbonato a fin de aumentar el PH sanguíneo.

La hiperkalemia severa puede conllevar a efectos deletéreos severos sobre la funcionalidad cardíaca y requiere tratamiento inmediato. El tratamiento abazaría desde la proporción de una diuresis adecuada en casos moderados hasta el uso de Gluconato cálcico, dextrosa + insulina, y bicarbonato sódico en aquellos casos más graves.

Tratamiento Anuria/Oliguria

El objetivo del manejo de la IRA es convertir el animal anúrico-oligúrico en un animal poliúrico, lo que permitirá una corrección de los desequilibrios ácido-básico y electrolíticos. La incapacidad de producir una diuresis adecuada es sinónimo de lesión renal severa y de mal pronóstico.

Si persiste la oliguria sin signos de sobre hidratación después de la rehidratación y expansión de volumen se debe iniciar el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores.

La furosemida es un diurético del asa con ligera capacidad vasodilatadora. Inicialmente se administra en forma de bolo (2-4 mg/kg) IV en pacientes ya normovolémicos. Si no hay una adecuada diuresis en 30 minutos se administrará una segunda dosis. Si entonces se produce diuresis se repetirán los bolos cada 6-8 horas o en CRI (0.1-1 mg/kg/hora).

El manitol en solución al 10-25% es otra elección excelente para el tratamiento de la IRA oligúrica en dosis de 0.5-1 gr/kg IV en bolo lento durante unos 30 minutos. Si en 30 minutos se consigue una correcta diuresis entonces puede pasar a administrarse en CRI (60-120 mg/kg/hora IV) o en bolos intermitentes cada 4-6 horas. El manitol está absolutamente contraindicado en aquellos pacientes que todavía estén deshidratados, hipérvolemicos o anúricos.

La dopamina es una catecolamina que a dosis bajas causa un aumento en el flujo renal sanguíneo y se piensa que se debe a la vasodilatación de las arteriolas aferentes con el subsecuente incremento del flujo sanguíneo renal. Existe muy poca documentación sobre la eficacia de la dopamina en

perros y gatos con IRA. En el perro la infusión a dosis bajas (1-5 mcg/Kg/minuto) con frecuencia aumenta el volumen de orina producido y la excreción fraccional de electrolitos. Si combinamos furosemida con dopamina, las posibilidades de conseguir una mayor diuresis aumentan considerablemente.

Recientemente, un agonista dopaminérgico DA1 (fenoldopam) se ha estado utilizando con cierto éxito en la inducción de diuresis en gatos.

La hemodiálisis o la diálisis peritoneal se indican para aquellos animales con IRA anúricos o oligúricos, con sobrecarga de volumen hídrico y signos de uremia que no responden al tratamiento médico estándar. La hemodiálisis resulta mucho más eficiente que la diálisis peritoneal en la eliminación de toxinas urémicas y corrección de desequilibrios hídrico-electrolítico-metabólicos. El factor limitante es su disponibilidad.

Soporte nutricional

Los pacientes con IRA a menudo requieren de un largo periodo de hospitalización, y a menudo también presentan complicaciones gastrointestinales. En muchos casos estos pacientes requieren de nutrición parenteral para satisfacer sus necesidades calórico-energéticas. Una vez resuelto el cuadro gastrointestinal debería iniciarse una alimentación enteral tan pronto como fuera posible.

Pronóstico

El pronóstico de la IRA varía ampliamente, aunque en general podemos decir que la IRA no oligúrica tiene mejor pronóstico que la oligúrica debido a que la uremia e hiperkalemia son menos severas y hay menor tendencia a la sobrehidratación.

Algunos factores que empeoran el pronóstico son la enfermedad cardíaca preexistente, la enfermedad renal, neoplasia, trauma agudo, pancreatitis, insuficiencia respiratoria, coma, disfunciones gastrointestinales y sepsis. El riesgo es mayor en pacientes quirúrgicos y en los que han sufrido resucitación cardiopulmonar, así como en los de edad avanzada.

En general el pronóstico para perros y gatos con IRA se ve afectado por:

- Intensidad de la disfunción renal
- Respuesta al tratamiento
- Extensión de los daños histológicos y evidencia de regeneración tubular
- Habilidad para manejar problemas asociados a otros sistemas orgánicos.

La insuficiencia renal crónica es una de las afecciones más frecuentes de los perros, sobre todo durante los últimos años de su vida. Las enfermedades renales se encuentran de hecho entre las principales preocupaciones de los propietarios de perros mayores. Tal preocupación está justificada puesto que las nefropatías están asociadas a una alta mortalidad. Aun así, os puedo decir que el futuro se presenta sumamente prometedor, y es probable que guarde muchas opciones nuevas para nuestros pacientes.

Podemos decir que los riñones son los órganos que se ocupan de eliminar de nuestro organismo todo aquello que nos “sobra”. Son como un filtro a través del cual y de forma selectiva son eliminados por vía urinaria una gran cantidad de sustancias que si persistieran en nuestra sangre y en nuestras células darían lugar a una seria intoxicación orgánica. Pues bien, cuando por desgracia esta especie de “depuradora” falla, sucede lo que os voy a contar a continuación.

Cuando hablamos de enfermedad renal no estamos diciendo mucho, tan sólo que está presente un proceso patológico en el riñón. Nada decimos de su gravedad, distribución o causa de las lesiones renales. Ni tan siquiera sabremos la amplitud específica de las lesiones de las nefronas (células renales), ni de su alteración funcional. Incluso, os diré que la enfermedad renal se puede presentar sin insuficiencia renal.

Cuando hablamos de Insuficiencia renal la información se amplía. Se trata de un síndrome clínico que aparece cuando los mecanismos compensadores de los riñones enfermos no son capaces de mantener sus funciones de conservación, excreción y endocrinas.

Como consecuencia se va a producir una retención de diversas sustancias (solutos nitrogenados), se va a alterar el equilibrio de líquidos, electrolitos,

ácido-básico y se verá mermada la producción de una hormona vital como es la EPO (eritropoyetina).

La elevación en sangre de los solutos nitrogenados dará lugar a un aumento de urea y creatinina en sangre, enzimas que son los marcadores de la función renal. Es lo que llamamos azoemia.

Se presentará uremia, que es una constelación de anomalías clínicas y bioquímicas asociadas con una pérdida importante de nefronas funcionales.

Cuando una enfermedad renal progresa, las nefronas que sobreviven se adaptan mediante el aumento de sus funciones de filtración, reabsorción y secreción. La suma total de esta adaptación es lo que llamamos hipertrofia compensatoria. Cuando se alcanza un nivel crítico de pérdida de nefronas, la reserva compensatoria se agota y aparece la insuficiencia renal.

Ejemplos de estas sustancias (solutos), son los compuestos nitrogenados como la urea y la creatinina, pero hay muchos más (fosfatos, sulfatos, amoníaco etc.). Los riñones intentarán compensar este aumento de la TFG, pero a lo único que va a conducir es a una mayor pérdida de proteínas, y a una esclerosis glomerular progresiva. Esta respuesta explica la inexorable naturaleza progresiva de la enfermedad renal después de haber perdido un número importante de nefronas funcionales.

Causas

La IRC puede ser congénita, familiar o adquirida. Las causas congénitas y familiares a menudo se sospechan en función de la raza y antecedentes familiares, edad de comienzo, o datos ecográficos o radiográficos. La adquirida deriva de procesos patológicos que lesionan las estructuras renales (glomérulos, túbulos, intersticio, vasos) y provocan la pérdida irreversible de nefronas funcionales para causar falla renal primaria. Cualquier daño que afecte de forma independiente a alguna de las estructuras antes mencionadas, provocará la destrucción de todas las demás.

El término riñón Terminal implica la presencia de nefropatías que son generalizadas, progresivas, irreversibles y en un estadio muy avanzado o final de desarrollo. En muchas ocasiones se hará imposible dar con la causa que provocó este fracaso renal,

pero esto no implica que no debamos intentar dar con el origen. Lo digo por qué existen nefropatías potencialmente corregibles con terapia específica, como son las pielonefritis bacterianas, obstrucción urinaria crónica, nefrolitiasis, linfoma renal y algunas enfermedades renales inmunomediadas.

Consecuencias clínicas

El comienzo y el espectro de alteraciones clínicas y bioquímicas que ocurren en pacientes con IRC pueden variar, dependiendo de la naturaleza, intensidad, duración, velocidad de progresión de la enfermedad subyacente, presencia de otras patologías coexistentes, pero no relacionadas, edad, sexo, administración de agentes terapéuticos.

En la mayoría de los casos, la uremia es el estado clínico hacia el cual convergen todas las nefropatías progresivas generalizadas.

Las **COMPLICACIONES DIGESTIVAS** están entre los signos clínicos más comunes de la uremia. La anorexia y la pérdida de peso son comunes e inespecíficos y pueden preceder otras manifestaciones de la uremia. El apetito puede ser selectivo hacia determinados alimentos y puede variar a lo largo del día. La pérdida de peso se debe a la ingesta calórica inadecuada, efectos catabólicos de la uremia y una mala absorción intestinal leve característica de la gastroenteritis urémica.

El vómito es un signo frecuente pero irregular en la uremia y está provocado por los efectos de las toxinas urémicas. Su intensidad estará en proporción con la gravedad del proceso y puede ir acompañado de sangre, ya que las gastritis urémicas pueden ser ulcerativas.

Otra complicación digestiva de las IRC grave es la estomatitis urémica, que se caracteriza por la aparición de úlceras orales, en particular en la mucosa bucal y gingival.

La enterocolitis urémica, manifestada como diarrea es menos común y de presentarse a veces lo hace con una profusa hemorragia



Deterioro en la capacidad de concentración urinaria, poliuria, polidipsia y nicturia.

Entre las manifestaciones clínicas más tempranas de la IRC está el exceso de volumen de agua ingerida (polidipsia), el exceso de volumen de orina eliminada (poliuria) y a veces la nicturia (eliminación de orina en casa por la noche), todos ellos causados por la reducción en la capacidad de concentrar orina. La polidipsia es compensatoria de la poliuria. Si la ingesta de líquidos no compensa las pérdidas urinarias, sobreviene la deshidratación por la incapacidad para conservar agua mediante la concentración de orina.

Hipertensión arterial

Es una de las complicaciones más frecuentes de la IRC. Entre el 50-93% de los perros afectados la padecerán, especialmente aquellos en que los glomérulos renales sean las estructuras más afectadas. Antiguamente esta alteración solía pasar desapercibida salvo en aquellos perros en que se manifestaba a nivel ocular. Actualmente disponemos de medidores de la presión arterial que nos pueden sacar de dudas. La explicación técnica del por qué ocurre esto es demasiado complicada, por lo que obviaré algún comentario al respecto. Lo cierto es que numerosos órganos pueden dañarse por esta complicación, como son ojos, sistema cardiovascular, encéfalo y por supuesto los riñones.

Consecuencias neuromusculares

Los signos clínicos de disfunción nerviosa pueden incluir embotamiento, somnolencia, letargia, desequilibrio en la marcha, convulsiones, estupor y coma. Al comienzo de esta degradación progresiva de los riñones observaréis depresión, fatiga y apatía, en forma episódica y variables día a día. Muchos de estos signos son debidos a la acción de las toxinas urémicas, aunque en general tienen que ver en ellos casi todas las alteraciones que de un modo u otro se presentan como consecuencia de la progresión de esta grave enfermedad.

Consecuencias oculares

Las complicaciones oculares están entre las consecuencias clínicas de detección más sencilla de la hipertensión arterial. Podremos ver depresión de los reflejos oculomotores pupilares, hemorragia y desprendimiento de retina, uveítis anterior y glaucoma. Un análisis de fondo de ojo sería interesante en todos los perros diagnosticados de IRC, al igual que cualquier perro con ceguera aguda, debería someterse a un examen completo buscando una posible alteración renal.

Consecuencias hemorrágicas de la uremia

La uremia puede dar lugar a trastornos de la coagulación que se traducirá en hemorragia digestiva, sangrado de encías etc.

En un ANÁLISIS DE SANGRE completo nos podemos encontrar varias alteraciones que nos podrán hacer pensar en la presencia de IRC. A cierto nivel de disfunción renal, la capacidad para incrementar la excreción de amoníaco se pierde y sobreviene la acidosis metabólica crónica que a su vez promueve una variedad de efectos clínicos adversos.

La anemia progresiva es típica en la IRC. Los signos clínicos incluyen palidez de mucosas, fatiga, indiferencia, debilidad y anorexia. La causa principal de esta falta de glóbulos rojos es la deficiencia de eritropoyetina. Los riñones sintetizan esta hormona en condiciones fisiológicas normales, pero en presencia de IRC esta sustancia al parecer se degrada con mucha mayor facilidad.

La Azotemia es el exceso de urea u otros compuestos nitrogenados en sangre, como consecuencia de la hipofunción renal. Se produce así un acumulo de residuos metabólicos en el organismo. Aun así, el valor de la creatinina en sangre (creatinemia), es más útil a la hora de valorar la función renal ya que es un producto que se excreta casi con exclusividad por filtración glomerular en los perros. Su producción diaria depende sobre todo de la masa muscular. La hiperfosfatemia (exceso de fósforo en sangre), está entre los disturbios regulatorios más comunes de la



IRC. y su exceso parece estar relacionado con un incremento de la hormona paratiroidea. El fósforo es absorbido desde el aparato digestivo y se excreta por el riñón.

La presencia de proteinuria (proteínas en la orina) es habitual en la IRC, al encontrarse aumentada su eliminación por la orina, pudiendo llegar a ser el doble que en condiciones normales.

Diagnóstico

De esta enfermedad es sencillo, contando con los análisis de sangre, los síntomas y otras pruebas accesorias como son la realización de ecografías, radiografías y en último caso la biopsia renal.

Llegados a este punto podemos decir que el PRONÓSTICO de la IRC es malo ya que nunca podremos recuperar la funcionalidad renal perdida. Las nefronas, es decir, las células renales que han muerto no son recuperables. Tan sólo un trasplante renal sería capaz de devolver al organismo una función renal óptima. Nuestro trabajo consistirá por tanto en minimizar todos los desequilibrios que os he mencionado antes, para paliar en lo posible los síntomas y hacer que vuestro perro tenga la mejor calidad de vida el mayor tiempo posible.

La magnitud de los signos urémicos a menudo es un anticipador relativamente bueno para el pronóstico a corto plazo. Los pacientes sin manifestaciones urémicas tendrán un mejor pronóstico que aquellos en que los síntomas se den con mayor frecuencia. La valoración de la creatinina en sangre será de un gran valor para predecir la evolución de la enfermedad

Tratamiento

El manejo clínico conservador de la IRC consiste en la terapia de sostén y sintomática destinadas a corregir las deficiencias y excesos en los equilibrios hidroelectrolítico, acido-base, endocrino y nutricional, y así reducir las consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la hipofunción renal.

La terapia específica para la enfermedad renal consiste en el tratamiento que retrasa o detiene la evolución de las lesiones primarias influyendo en el origen de la enfermedad, aunque como os habréis dado cuenta dar con la causa es la mayoría de las veces imposible.





Mucho se ha hablado sobre la importancia de la restricción de proteínas en la dieta de los perros afectados por IRC, fundamentada en que esta reducción redundará en una disminución en la producción de residuos nitrogenados con la consecuente mejora de los signos clínicos. Está claro que la restricción proteica es importante, pero las proteínas que reciba vuestro perro deben ser de alto calidad. Lo cierto, es que actualmente se sabe que no hay dos perros que respondan de manera idéntica a la intervención dietética y la terapia debe ser individualizada. De cualquier manera, lo más recomendable es hacer uso de las numerosas dietas secas y semihúmedas que existen actualmente en el mercado. La alcalinización de la dieta mediante bicarbonato sódico, citrato de potasio o carbonato cálcico puede ser necesaria. La restricción de fósforo, sodio y metabolitos ácidos también es fundamental. Y esto es un gran problema ya que, si un animal ingiere una cantidad menor de una dieta de proteína reducida, la malnutrición está asegurada. En consecuencia, hay que ofrecer diferentes dietas de proteína modificada a los animales urémicos para averiguar si un producto concreto les resulta particularmente apetecible.

Esta falta de interés por la comida se debe a lo que llamamos anorexia urémica que desaparecerá o disminuirá en la medida en que consigamos reducir al máximo los síntomas clínicos de la IRC, en especial el vómito y las náuseas, es decir en la medida en que consigamos controlar la hiperacidez gástrica. Para ello utilizaremos lo que llamamos antagonistas H₂, como son la cimetidina (Tagamet) y la ranitidina (Zantac), que podrán ser administradas tanto por vía oral como parenteral. Como alternativa a estas dos podemos utilizar el sucralfato (Urbal). Como suplemento a estos podemos utilizar la metoclopramida (Primperan).

Es importante saber que existen muchos medicamentos nefrotóxicos y otros que no lo son tanto, pero que se eliminan por vía renal, lo que quiere decir que nunca debéis dar nada a vuestro perro con IRC sin consultar con vuestro veterinario. Además, la dosis estándar de cualquier medicamento debe ser reducida en perros que presenten IRC, en especial la de aquellos que se eliminan por los riñones.

La administración de vitaminas del grupo B puede ser interesante ya que estos perros pueden tener cierta tendencia a las avitaminosis B, como resultado del vómito, la diarrea, la falta de apetito y quizás, pérdidas relacionadas con la poliuria.

Es importante saber que se puede presentar una aversión al alimento, sobre todo si lo ofrecemos en la fase en el que el perro presenta náuseas o vómitos, o si en este alimento hemos introducido medicamentos de sabor desagradable. Una manera de hacer más agradable la comida es introducir saborizantes como pueden ser la grasa animal, queso fresco, caldos, ajo. La mejor manera de alimentarlos es dando pequeñas cantidades, varias veces al día.

Una faceta importante del tratamiento es la reducción de la retención de fósforo, a base de la reducción de la ingesta de este elemento (lo que se consigue restringiendo las proteínas) y la administración de agentes ligadores de fósforo intestinal que se suelen administrar mezclados con la comida. La base de estos productos que utilizamos en veterinaria es fundamentalmente el carbonato cálcico. Estos productos ofrecen además la ventaja de aumentar la cantidad de calcio disponible para la absorción, con lo cual reducen la hipocalcemia y suprimen el hiperparatiroidismo.

Una complicación habitual en estos enfermos es la deshidratación, sobre todo si el consumo de agua es insuficiente para equilibrar la pérdida excesiva de líquidos relacionada con la poliuria. Si este equilibrio falla nos encontraremos con una deshidratación y por lo tanto con una crisis urémica. En estos casos será necesaria la reposición de líquidos por vía intravenosa. Atención por qué esto es una urgencia médica.

La hipertensión arterial sólo deberá ser tratada tras tres mediciones de la presión de manera separada, aunque el inicio de la terapia estará justificado en aquellos casos en que quede suficientemente demostrada (retinopatía hipertensiva con desprendimiento retiniano) El tratamiento debe ser por pasos comenzando con la terapia no farmacológica seguida de la farmacológica. La terapia no farmacológica consiste en la reducción de la sal (10-40 mg/kg/día), que debe establecerse en <0,3% sobre la materia seca. Esta reducción de la sal en el alimento debe realizarse de forma lenta a lo largo de 10-14 días

Puedo decir que se han utilizado muchos medicamentos para reducir la presión arterial como son el diltiazem, el propranolol, atenolol, amlodipino y la prazosina. Dentro de los fármacos sumamente útiles en el tratamiento de la IRC se encuentran los

vasodilatadores, es especial los llamados inhibidores de la ECA, que son bastante seguros, aunque en algunos casos se han presentado efectos adversos por su uso.

Entre ellos se encuentran el captopril, enalapril y benazepril. Ya os he comentado anteriormente que una complicación frecuente en estos enfermos es la anemia, que puede venir provocada entre otras causas por pérdidas de sangre a nivel del tubo digestivo y por déficit de hierro, bastante frecuente en la IRC. En el caso de que sepamos a ciencia cierta que existe un déficit de Fe, se puede dar sulfato de hierro por vía oral. Pueden contribuir a la anemia, como ya he comentado antes, las deficiencias de vitaminas del grupo B, que podrán ser corregidas mediante la administración de las mismas.

Las transfusiones de sangre pueden ser necesarias en algunos casos, contando con los efectos adversos que a veces se presentan a consecuencia de ellas. La eritropoyetina, ha revolucionado el tratamiento de la anemia en personas con IRC. La más usada en veterinaria ha sido el Epogen y ha resultado muy útil tras 2-8 semanas de tratamiento. Los perros a los que les es administrada muestran mejor estado clínico, manifestado por un aumento del apetito, peso corporal, nivel de energía y sociabilidad.

El uso de esta hormona presenta dos problemas, que debéis conocer: uno son los efectos adversos y el segundo un altísimo precio que la mayoría de los bolsillos no se pueden permitir.

Otro medicamento cuyo uso puede resultar interesante en la IRC es el calcitriol (vitamina D), aunque debe administrarse con cautela ya que la hipercalcemia (aumento del calcio en sangre), es una complicación frecuente y seria de esta terapia. Por lo tanto, si nos decidimos a administrarla los niveles de calcio en sangre deben ser frecuentemente controlados.

Para terminar, nombraré la diálisis y el trasplante renal como alternativas terapéuticas a la insuficiencia renal crónica. La primera ya se realiza, pero no de forma generalizada, dado lo complicado que puede resultar, si de perros hablamos. El trasplante, de momento en España no se ha realizado, aunque si sé de algún hospital americano que los ha realizado. Desconozco si con el tiempo tendremos algún pionero en nuestro país.

El manejo clínico conservador de la IRC consiste en la terapia de sostén y sintomática destinadas a corregir las deficiencias y excesos en los equilibrios hidroelectrolítico, acido-base, endocrino y nutricional, y así reducir las consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la hipofunción renal.

La terapia específica para la enfermedad renal consiste en el tratamiento que retrasa o detiene la evolución de las lesiones primarias influyendo en el origen de la enfermedad, aunque como os habréis dado cuenta dar con la causa es la mayoría de las veces imposible.

Características clínicas de la IRC

Antecedentes y alteraciones clínicas

General: Depresión, fatiga, debilidad, deshidratación y pérdida de peso.

Gastrointestinal: Anorexia, náusea, vómito, diarrea, estomatitis urémica, aliento urinífero.

Sistema urinario: Poliuria, nicturia, polidipsia, palpación de riñones pequeños y a veces irregulares.

Cardiopulmonar: Hipertensión arterial, soplos cardiacos, disnea.

Neuromuscular: Embotamiento, somnolencia, letargia, irritabilidad, desequilibrios de marcha, debilidad muscular flácida, cambios de conducta, demencia, convulsiones, estupor, coma.

Ojos: Inyección escleral y conjuntival, retinopatía, ceguera aguda.

Piel y manto: Palidez, aumento de la muda, aspecto desgredado y deslustrado.

José Enrique Zaldívar Laguía. Clínica Veterinaria Colores.

Pso de Santa María de la Cabeza 68 A.28045-Madrid. Artículo publicado por J.E. Zaldívar en la revista El Mundo del Perro. N-acetilcisteína atenúa el desarrollo de fibrosis renal en ratones transgénicos con miocardiopatía dilatada. Beverly Giam, Sanjaya Kuruppu, Po-Yin Chu, A. Ian Smith, Francine Z. Marques, April Fiedler, Duncan Horlock, Helen Kiriazis, Xiao-Jun Du, David M. Kaye y Niwanthi W. RajapakseScientific Reports volumen 7, número de artículo: 17718 (2017) Citar este artículo