

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria



UNIVERSIDAD DE LA SALLE
Educar para Pensar, Decidir y Servir

DETERMINACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA FELINA EN UNA CLÍNICA DE LA CIUDAD DE BOGOTÁ 2012 –
2013

Lorena Suárez Cárdenas

Miguel Ángel Parrado

Bogotá, Colombia

2013

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria



DETERMINACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA FELINA EN UNA CLÍNICA DE LA CIUDAD DE BOGOTÁ 2012 –
2013

Trabajo de grado

Lorena Suárez Cárdenas
Código: 14062151
Miguel Angel Parrado
Código: 14062046

Director
Diego Soler-Tovar
Co-Director
Mauricio Merizalde

Bogotá, Colombia

2013

APROBACIÓN

DIRECTOR

CODIRECTOR

JURADO

JURADO

DIRECTIVOS

RECTOR Hno. Carlos Gabriel Gómez Restrepo

VICERRECTOR ACADÉMICO Hno. Carlos Enrique Carvajal Costa

VICERRECTOR DE PROMOCIÓN
Y DESARROLLO HUMANO Hno. Frank Leonardo Ramos Baquero

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO Dr. Eduardo Ángel Reyes

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN
Y TRANSFERENCIA Dr. Luis Fernando Ramírez Hernández

DECANO DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS AGROPECUARIAS Dra. Claudia Aixa Mutis

DIRECTOR PROGRAMA
MEDICINA VETERINARIA Dr. Juan Fernando Vela

COMPROMISO

Los trabajos de grado no deben contener ideas que sean contrarias a la doctrina católica en asuntos de dogma y moral.

Ni la Universidad, ni el director, ni el jurado calificador son responsables de las ideas expuestas por los graduandos.

AGRADECIMIENTOS

Estas líneas son apropiadas para agradecer primeramente a Dios por permitirnos la oportunidad de llegar a este punto de la carrera, el cual es inicio para nuestra vida profesional.

Especial reconocimiento a nuestra familia y amigos por ser esas personas incondicionales en este proceso hermoso para nuestra vida.

Especial reconocimiento a la Clínica Veterinaria Bogotá y la Central de Urgencias por abrimos sus puertas para el suministro de los datos necesarios para desarrollar el trabajo de grado.

Queremos hacer extensiva nuestra gratitud al Doctor Diego Soler-Tovar y al Doctor Mauricio Merizalde por su incondicional colaboración sin importar fecha ni hora en el calendario.

Muchas gracias.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	13
INTRODUCCIÓN.....	15
1 OBJETIVOS	16
1.1 General.....	16
1.2 Específicos	16
2 MARCO TEORICO	17
2.1 LA EPIDEMIOLOGIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.....	17
2.2 FACTORES DE RIESGO EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	17
2.2.1 Factores de susceptibilidad en perros y gatos	18
2.3 FISIOLÓGÍA RENAL	19
2.4 LA INSUFICIENCIA RENAL EN GATOS	20
2.5 ESTADIOS DE LA IRC	20
2.6 METAS DE MANEJO PARA GATOS CON IRC.....	22
2.6.1 Controlar la proteinuria	22
2.6.2 Mantener la homeostasis de calcio: fósforo	23
2.6.3 Manejar desequilibrio de sodio	23
2.6.4 Control de la hiperfosfatemia	24
2.6.5 Controlar la hipertensión sistémica.....	24
2.6.6 Mantener el balance acido-base.....	24
2.6.7 Prevenir la anemia.....	25
2.7 MONITOREO DE LOS PACIENTES CON IRC.....	25
3 MATERIALES Y MÉTODOS.....	26
3.1 LOCALIZACIÓN	26
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	26
3.2.1 Variables del estudio.	27
3.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y DISEÑO EXPERIMENTAL.....	30
3.4 MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS.....	31
4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN	32
4.1 ANAMNESIS	35
4.1.1 Edad.....	35
4.1.2 Sexo	36
4.1.3 Raza.....	36

4.1.4	Tipo de alimentación	38
4.1.5	Hábitat.....	40
4.1.6	Signos clínicos.....	40
4.2	ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS.....	42
4.3	CUADRO HEMATICO	46
4.3.1	Hematocrito.....	46
4.3.2	Eritrocitos	47
4.3.3	Proteínas plasmáticas	48
4.3.4	Anemia	49
4.3.5	Reticulocitos	51
4.4	QUÍMICA SANGUÍNEA	52
4.4.1	Urea en sangre.....	52
4.4.2	Creatinina en sangre	53
4.5	URIANALISIS	54
4.5.1	Gravedad específica urinaria	54
4.5.2	Proteína en orina.....	56
4.5.3	Color.....	59
4.5.4	Olor	59
4.5.5	Turbidez	59
4.5.6	pH urinario.....	59
4.5.7	Nitritos	60
4.5.8	Glucosa en orina	60
4.5.9	Urobilinogeno	61
4.5.10	Bilirrubina	61
4.5.11	Eritrocitos en orina.....	61
4.5.12	Cetonas	61
4.5.13	Células	61
4.5.14	Cristales	62
4.5.15	Bacterias	62
4.5.16	Levaduras.....	62
5	MEDIDAS PREVENTIVAS	63
5.1	MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LA CLÍNICA.....	63
6	CONCLUSIONES.....	64
7	RECOMENDACIONES.....	66
8	ANEXOS	68

9 LISTA DE REFERENCIAS 78

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Enfermedades asociadas con enfermedad glomerular y tubulointersticial en gatos.....	18
Tabla 2. Sistema de clasificación en estadios para la insuficiencia renal crónica según la IRIS.....	21
Tabla 3. Ejemplos de proteinuria encontrados en orina	22
Tabla 4. Localización, Causas y hallazgos en la Proteinuria.....	23
Tabla 5. Criterios de inclusión y exclusión de los felinos con IRC	26
Tabla 6. Variables del estudio.....	27
Tabla 7. Categorías y variables de estudio	28
Tabla 8. Factores de riesgo para ICR	32
Tabla 9. Factores de riesgo potencialmente asociados con IRC.....	34
Tabla 10. Factores de riesgo potencialmente asociados con IRC.....	34
Tabla 11. Enfermedades previas reportadas para la población.....	44

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Esquema de una nefrona.....	19
Figura 2. Caracterización etaria de la población	35
Figura 3. Caracterización por sexo de la población.....	36
Figura 4. Clasificación racial de la población	37
Figura 5. Clasificación de la alimentación de la población	38
Figura 6. Tipo de hábitat de la población	40
Figura 7. Signos clínico relacionados con IRC; DHT: Deshidratación, PPD: Pérdida ponderal de peso, VOM: Vómito, ANR: Anorexia, PD/PU: Polidipsia-Poliuria	41
Figura 8. Medicamentos administrados; FDT: Fluido terapia, MVM: multivitamínicos, AHT: anti-hipertensivo, DRT: diurético, CTC: corticoide, ATB: antibiótico.....	42
Figura 9. Hematocrito presentado para la población.....	47
Figura 10. Número de eritrocitos presentado.	48
Figura 11. Valor de proteínas plasmáticas.....	49
Figura 12. Presentación de anemia	50
Figura 13. Índice de reticulocitos	51
Figura 14. Medición de urea	52
Figura 15. Valores de creatinina para la población	53
Figura 16. Gravedad específica urinaria	54
Figura 17. Proteína en orina	56

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Descripción general de la población	68
Anexo 2. Color de la orina.	70
Anexo 3. Olor de la orina.	70
Anexo 4. Turbidez.....	71
Anexo 5. pH urinario	71
Anexo 6. Nitritos	72
Anexo 7. Glucosa en orina.....	72
Anexo 8. Urobilinogeno.....	73
Anexo 9. Bilirrubina.....	74
Anexo 10. Eritrocitos en orina	74
Anexo 11. Cetonas	74
Anexo 12. Células.....	75
Anexo 13. Cristales.....	75
Anexo 14. Bacterias.....	76
Anexo 15. Levaduras.....	77

RESUMEN

La Insuficiencia renal crónica es común en gatos geriátricos (≥ 9 años), aunque en muchos casos no sea identificada a tiempo por falta de conocimiento por parte del propietario y del médico encargado, como consecuencia el animal muere sin un diagnóstico oportuno. En este trabajo se pretendió identificar factores de riesgo asociados a la Insuficiencia renal crónica felina, con un total de 75 felinos (16 casos y 59 controles), con sus respectivos criterios de inclusión y exclusión, entre el 2012 y 2013 en la Clínica Central de Urgencias en Bogotá. Se utilizó un diseño epidemiológico de casos y controles para determinar la asociación de que una variable se convierta en factor de riesgo, por medio de tablas de contingencia determinado el Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza (IC). Felinos menores a cinco años tanto en casos como en controles fueron excluidos del estudio proporcionando un número de animales menor al esperado.

Signos clínicos como deshidratación, pérdida ponderal de peso, vomito, anorexia y polidipsia/poliuria tuvieron un OR estadísticamente significativo en el estudio. Los animales que presentaron polidipsia y poliuria tuvieron un OR de 47,5 veces más riesgo de presentar Insuficiencia Renal. Enfermedades previas en los animales como enfermedades genito urinaria y odontológicas presentaron un OR de 4,54 y 4,01 respectivamente, así mismo la anemia no regenerativa fue la de mayor presentación en los casos, y respecto al urianalisis la gravedad específica y la proteína en orina tuvieron un OR de 12 y 10,71 respectivamente el restante de variables del urianalisis no se les determino OR por lo que no son medidores específicos de la enfermedad renal.

Concluyendo que variables del cuadro hemático, parcial de orina y algunas enfermedades previas son importantes para el oportuno diagnóstico de la enfermedad renal en pacientes felinos. Se recomienda en posteriores estudios tomar una muestra con mayor significancia estadística para obtener mejores resultados.

Palabras claves: Insuficiencia renal crónica, Razón cruzada de probabilidades (OR), Intervalo de confianza (IC) y diseño de casos y controles.

ABSTRACT

Chronic renal failure is common in older cats (≥ 9 years), although in many cases the disease is not recognized due to a lack of knowledge from the owner and the attending physician, resulting as a consequence the patient die without a timely diagnosis. This study sought to identify risk factors associated with feline chronic renal failure, with a total of 75 cats (16 cases and 59 controls), with their inclusion and exclusion criteria, between 2012 and 2013 at the central veterinary emergency clinic in Bogota. An epidemiologic study of cases and controls to assess the probability that a variable becomes risk factor, through contingency tables given the Odds Ratio (OR) and confidence interval was used. Cats under five years in both cases and controls were excluded from the study providing a lower than expected number of animals.

Clinical signs like dehydration, weight loss, vomit, anorexia, and polydipsia/polyurea had a statistically significant OR in the study. The cases that revealed polydipsia/polyurea had an OR of 47,5 times more risk of develop renal failure. Previous diseases as genitourinary diseases and dental diseases showed an OR of 4.54 and 4.01 respective, also the non-regenerative anemia was present in most of the cases, about specific gravity on urinalysis and urine protein had an OR of 12 and 10.71 respectively, the remaining variables in urinalysis are not significant so they are not an specific measurement for kidney disease, such as specific gravity and protein in urine.

Concluding that the CBC variables, partial urine and some previous illness are important for the early diagnosis of renal disease in feline patients. Further study is recommended in a sample with greater statistical significance for best results.

Keywords: chronic renal failure, cross probability (OR) ratio, confidence interval (CI) and case-control design.

INTRODUCCIÓN

La IRC es la causa más común de morbilidad y mortalidad en los felinos geriátricos (Kan, 2005), por esta razón, se considera frecuente en felinos de edad avanzada, se conoce que los felinos desarrollan nefropatías de curso agudo potencialmente reversibles si se instaura un tratamiento adecuado (Francey y Schweighauser 2008). La IRC puede ser atribuida a múltiples etiologías como: problemas congénitos como enfermedad poliquística renal (PKD), displasia renal la cual puede ser causada por glomerulonefritis secundaria a patologías sistémicas (Lefebvre, 2011). La nefritis intersticial crónica es la forma más frecuente de insuficiencia renal caracterizada por ser una enfermedad degenerativa intrínseca idiopática presentada en cualquier edad, pero con una mayor prevalencia a edades avanzadas (Francey et al., 2008).

Los signos poliuria/polidipsia, inapetencia y pérdida de peso, característicos de IRC se atribuyen a una pérdida de filtración glomerular de metabolitos tóxicos y no tóxicos, así como la alteración en la regulación del balance de electrolitos (Bishop, Lucke y Strokes, 1991; Elliott, 2003 a). Lefebvre (2011) postulo que con pérdidas de nefronas superiores al 75 % es posible observar signos clínicos en el paciente; en general, al diagnóstico de IRC se considera que la magnitud del daño ya es severo involucrando alteraciones de la funcionalidad renal, el enfoque terapéutico debe concentrarse en reducir la carga de filtración de la región renal funcional, de esta forma se busca disminuir los signos clínicos y la progresión de la enfermedad.

En animales diagnosticados con IRC se recomienda realizar exámenes de laboratorio anuales o semestrales para monitorear la evolución del paciente (Grauer, 2005), los exámenes de laboratorio incluyen urianálisis, urocultivo, química sérica (BUN y creatinina) y, estimación de la tasa de filtración glomerular por métodos de aclaramiento (Heine, 2008). De igual manera, las imágenes diagnósticas son bien valoradas en el diagnóstico de esta patología.

Los estudios en medicina felina han determinado factores de riesgo como la raza, el sexo, la alimentación y balance nutricional (Ross, Finco y Crowell, 1982; Adams, Polzin y Osborne, 1994) así como la dieta comercial y el estilo de vida (Hughes, Slater y Geller 2002).

1 OBJETIVOS

1.1 General

Determinar los factores de riesgo de Insuficiencia Renal Crónica Felina en una clínica, en el barrio el Vergel, Bogotá mediante un estudio retrospectivo de casos y controles.

1.2 Específicos

- Identificar factores de riesgo asociados a la insuficiencia renal crónica en felinos, reportados en artículos científicos, revisiones literarias y libros de medicina de pequeños animales.
- Recopilar información de la clínica veterinaria incluida en el estudio, estableciendo una base de datos que incluyan los casos y controles con sus respectivos criterios de inclusión y exclusión.
- Establecer los factores de riesgo a partir de la estimación e interpretación de la razón cruzada de probabilidades (Odds Ratio OR).
- Plantear medidas preventivas para evitar la Insuficiencia renal crónica con base en los factores de riesgo identificados.

2 MARCO TEORICO

2.1 LA EPIDEMIOLOGIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La incidencia de la enfermedad se acerca al 15% en los gatos de mayor de 15 años de edad, se presenta con mayor frecuencia los gatos sintomáticos con promedio de 12,5 años de edad y los asintomáticos con 8,3 años (Langston, 2009). Se considera que la prevalencia es mayor en gatos de edad avanzada, siendo esta, una de los motivos de consulta más frecuentes; en Estados Unidos se sugiere que 1 de cada 3 gatos con edad superior a 12 años presenta nefropatía (Elliot, 2009). Un estudio realizado en Estados Unidos entre 1980 y 1990 revelo un incremento de 0.4% a 1.6% en la prevalencia de esta enfermedad Lulich, Osborne y O'brien (1992). Se ha determinado que en gatos aparentemente sanos y con bioquímica normal, de 9 años de edad o más, seleccionados de manera prospectiva en clínicas veterinarias del centro de Londres, se demostró que, a lo largo de 12 meses, en 1 de cada 3 gatos se desarrolló azoemia (concentraciones plasmáticas de creatinina y/o de urea superiores a los valores de referencia) (Elliot, 2009), numerosos estudios revelan una prevalencia entre 1,6%, Lund, Armstrong y Kirk. C (1999), y un 20% (Watson, 2001) en esta especie.

2.2 FACTORES DE RIESGO EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En medicina veterinaria el conocimiento sobre los factores de riesgo en las enfermedades renales en los animales de compañía está en crecimiento, dentro de la información conocida la proteinuria y la creatinina en sangre se relacionan con la disminución de la esperanza de vida en el paciente con nefropatía crónica (Elliott, 2003 a; Gunn-Moore, 2003). Existen otros factores nutricionales que tienen influencia sobre esta enfermedad como el contenido de cloruro de sodio en la dieta, el cual ha sido relacionado con la hipertensión arterial en gatos afectados (Lefebvre, 2011).

Un estudio realizado por Bartlett, Van Buren, Bartlett y Zhou (2010), constato que un alto porcentaje de animales con dieta de caza podrían tener una asociación positiva con la IRC ya que los agentes infecciosos o toxicológicos asociados con la caza, como el hantavirus en los roedores, pueden contribuir a la destrucción renal como causa oculta de la enfermedad en los gatos; este mismo autor determino los factores de riesgo para la IRC, donde los más importantes fueron los siguientes después de ser diagnosticada la enfermedad; gatos que permanecían fuera de la casa la mayor parte del tiempo, convulsiones, problemas dentales, enfermedades oculares, vomito frecuente sin ser bola de pelo, problemas parasitarios, obesidad, diabetes, enfermedades dermatológicas y enfermedades cardiovasculares y el más importante fue el hipertiroidismo con la razón de probabilidades (OR) más elevada en todo el estudio.

En un estudio realizado por Hughes et al. (2002) concluyeron que el aumento de calorías en el alimento, alimentación ad libitum y los animales de pelo largo está asociado de manera significativa con el desarrollo de las lesiones renales, asociados con IRC.

2.2.1 Factores de susceptibilidad en perros y gatos

- los gatos tienen un mayor riesgo que los perros (entre 3 y 10 veces mayor) de desarrollo IRC. La incidencia de la enfermedad en gatos en un estudio realizado fue de 1,6% frente a 0,9% en perros, (White, Norris y Baral, 2006).
- Raza: se han detectado enfermedades familiares que se relacionan con razas específicas en gatos (Maine Coon, abisinios, siameses, azul ruso y birmanos) se han reportado comúnmente en algunos estudios (White et al., 2006).
- Edad: Los perros y los gatos pueden desarrollar la enfermedad a cualquier edad. La IRC juvenil es la causa más común de las enfermedades renales familiares, pero se ha reportado que a partir de los 9 años de edad en el gato es cuando más se diagnostica la enfermedad (White et al., 2006).
- Género: No hay un riesgo basado en el género sobre la IRC, se ha informado en la población general que la glomerulopatía membranosa idiopática ha sido más frecuente en los gatos machos (White et al., 2006).
- La exposición a ciertas condiciones químicas y ambientales: los gatos que viven en zonas endémicas están expuestos a ciertas enfermedades infecciosas que desencadenan IRC (dirofilariosis, leishmaniosis, erlichiosis entre otras) (White et al., 2006).

Las enfermedades glomerulares y tubulointersticiales que se pueden observar en la (tabla 1), son causas frecuente IRC en gatos.

Tabla1. Enfermedades asociadas con enfermedad glomerular y tubulointersticial en gatos

Causas infecciosas	Infecciones bacterianas crónicas, virus de la inmunodeficiencia felina, virus de la peritonitis infecciosa felina, leucemia felina.
Neoplasia	Linfosarcoma y leucemia
Causas inflamatorias	Pancreatitis, colangiohepatitis, lupus eritematoso sistémico, enfermedades inmunomediadas, poliartritis crónica progresiva, nefritis crónica tubulointersticial (patología más común diagnosticada y con etiología desconocida, pielonefritis crónica puede ser difícil distinguir histológicamente de una nefritis crónica tubulointersticial, glomerulonefritis crónica, amiloidosis, nefritis piogranulomatosa después de padecer peritonitis infecciosa felina.
Causas genéticas	Enfermedad poliquística renal (persas)
Otros	Consecuencia de la insuficiencia renal, acromegalia (producción excesiva de la hormona del crecimiento) terminando en nefromegalia, toxicidad por mercurio, hipertensión sistémica primaria idiopática

Adaptado de: Syme, Markwell y Pfeiffer (2006)

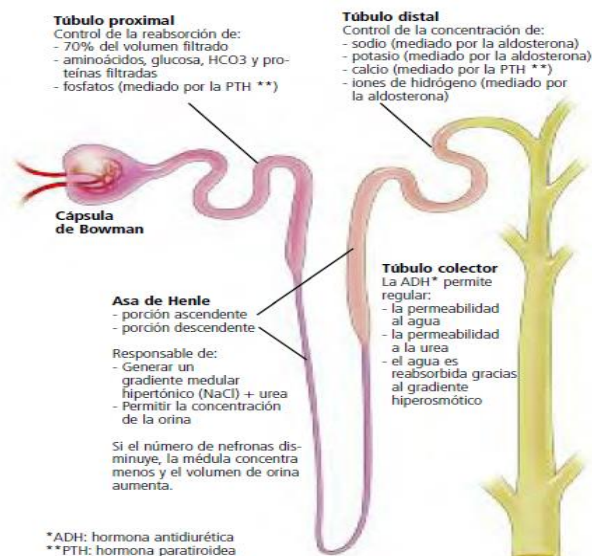
Otros factores clínicos como: secuelas de la insuficiencia renal aguda, infecciones del tracto urinario, urolitiasis, obstrucción del tracto urinario inferior, diabetes, hipercalcemia, y la insuficiencia cardíaca. Medicamentos: aminoglucósidos, sulfonamidas, polimixina B, anfotericina y los medicamentos quimioterapéuticos (Elliott, Syme, y Reubens ,2003 b).

2.3 FISIOLÓGÍA RENAL

La unidad básica funcional del riñón es la nefrona que contiene el glomérulo, la capsula de Bowman y el túbulo con sus diferentes partes. El glomérulo renal esta interpuesto entre la arteriola aferente y eferente dentro de la corteza renal, y es el sitio de filtración de agua y los solutos de la sangre. Este filtrado pasa al espacio de Bowman y luego, se altera significativamente a medida que atraviesa el túbulo renal (Lunn, 2011). Las funciones de los diferentes segmentos se encuentran en la (figura 1). El flujo de sangre a través de los riñones es muy alto con aproximadamente un cuarto del gasto cardiaco cada minuto (Case, Daristotle y Hayeck, 2011)

Las funciones del riñón son de amplio alcance para poder mantener la homeostasis, estas funciones incluyen la regulación de electrolitos y equilibrio acido – base, la regulación del balance del agua, regulación de la presión sanguínea arterial, la excreción de desechos metabólicos, excreción de hormonas y compuestos exógenos (por ejemplo, medicamentos), la producción de eritropoyetina, síntesis de vitamina D activa y gluconeogénesis (Lunn, 2011).

Figura 1. Esquema de una nefrona



Modificado de: Elliot (2009)

2.4 LA INSUFICIENCIA RENAL EN GATOS

La IRC se caracteriza por una pérdida irreversible y progresiva de la función renal y el desarrollo de los signos clínicos (Case et al., 2011). Muchos factores están asociados con la progresión de esta enfermedad pero en la mayoría de los pacientes es desconocido, aunque se pueden incluir las infecciones, infartos, hipertensión, proteinuria, urolitiasis, toxinas y reacciones inmunomediadas contra los antígenos renales (August, 2009). La poliuria y polidipsia, son los primeros signos de IRC que reportan los dueños de las mascotas y no se hace presente sino hasta que se pierde alrededor del >60% de la función renal y esto se da por la disminución de la capacidad de concentrar la orina respecto a la poliuria y a la polidipsia como un mecanismo compensatorio para mantener el equilibrio en los líquidos (Case et al., 2011). La azotemia se define como, el aumento de creatinina y nitrógeno ureico en sangre y no se hace evidente hasta que el 75% de la función renal se pierde. Comparado con los perros, la pérdida progresiva de la funcionalidad renal es mucho más lenta en gatos.

Muchos de los signos clínicos están asociados con el grado de azotemia (acumulación de residuos nitrogenados de urea y/o creatinina) o de uremia (elevadas concentraciones de urea en sangre, pero que comúnmente se refiere a la colección de los signos clínicos asociados con la enfermedad) a la cual se le atribuye el causante de la mayoría de los signos clínicos como disminución del apetito o anorexia, vómitos, depresión, alteraciones de electrolitos y alteraciones del pH, úlceras de la mucosa oral y pérdida de peso y la alteración en el fósforo y el plomo y el calcio generan hiperparatiroidismo secundario renal, lo que provoca la osteodistrofia renal (desmineralización ósea y la deposición de calcio y fósforo en los tejidos blandos, incapacidad para producir la eritropoyetina reduciendo el tiempo de vida de las células rojas de la sangre conduciendo a una anemia normocítica normocromica, linfopenia, hipercolesterolemia o acidosis metabólica, la amilasa y la lipasa se pueden aumentar en ausencia de pancreatitis debido a la falta de filtración renal (Case et al., 2011).

En vez de experimentar un decaimiento lineal en la tasa de filtración glomerular, como ocurre en los pacientes caninos con IRC, los felinos afectados a menudo presentan periodos prolongados de función renal estable, seguido de episodios agudos de uremia. El curso natural de la IRC parece ser variable entre los pacientes felinos. Haciendo difícil la realización de un pronóstico general para la enfermedad. Otras enfermedades en gatos geriátricos, como el hipertiroidismo o diabetes mellitus, pueden causar los signos clínicos de IRC o pueden cursar conjuntamente (August, 2009). Los gatos afectados suelen presentar una insuficiencia renal aguda (IRA) clínicamente, sin embargo, este estadio es únicamente la manifestación clínica de un proceso crónico que se reagudiza por la obstrucción de un uréter (riñón grande – riñón pequeño) (Elliot, 2009).

2.5 ESTADIOS DE LA IRC

La International Renal Interest Society (IRIS) ha establecido una serie de directrices para el diagnóstico de los perros y gatos con sospecha de enfermedad renal crónica.

IRIS utilizar en ayunas la concentración plasmática de creatinina, presencia de proteinuria y la presión arterial sistémica para el diagnóstico y estadio de la enfermedad renal en perros y gatos. Los resultados permiten a los profesionales clasificar a los pacientes en etapas y sub etapas de la enfermedad renal a los cuales se les asigna un protocolo de tratamiento. Los estadios del IRIS para IRC también ayudan a predecir el tiempo que un gato afectado puede llegar a sobrevivir después del diagnóstico, esto significa que los estadios más avanzados están relacionados con periodos más cortos de supervivencia (Boyd, Langston y Thompson, 2008). En la tabla 2 se puede observar los valores de referencia para poder hacer un diagnóstico más preciso de la enfermedad.

Tabla 2. Sistema de clasificación en estadios para la insuficiencia renal crónica según la IRIS.

Sistema de clasificación del estadio de enfermedad renal crónica en el gato propuesto por la International Renal Interest Society (IRIS) en función de la creatinina plasmática		
Estadio	Creatinina	Observaciones
I	$\leq 140 \mu\text{mol/L}$ ($\leq 1.6 \text{ mg / dL}$)	No azotemia Pueden estar presentes otras anormalidades renales como: Incapacidad para concentrar la orina, palpación renal anómala, imágenes renales anómalas, proteinuria de origen renal, biopsia renal anómala, aumento de la creatinina en muestras seriadas.
II	$140 - 249 \mu\text{mol/L}$ ($1.6 - 2,8 \text{ mg / dL}$)	Azotemia renal leve, signos clínicos leves o ausentes
III	$250 - 439 \mu\text{mol/L}$ ($2,8 - 5,08 \text{ mg / dL}$)	Azotemia renal moderada Pueden aparecer multitud de signos clínicos extrarenales.
IV	$\geq 440 \mu\text{mol/L}$ ($5,08 \text{ mg / dL}$)	Azotemia renal severa Presentación de muchos signos extrarenales

Adaptado de: Elliot (2009)

2.6 METAS DE MANEJO PARA GATOS CON IRC

Todas las metas de manejo en pacientes con IRC deberían incluir: reducir la carga renal, reducir los signos clínicos, las consecuencias bioquímicas de una intoxicación urémica; reducir los electrolitos en fluidos tales como potasio, sodio, fosforo, y desbalances en calorías, minerales, vitaminas y desbalances acido-base; así como disminución de la progresión de la enfermedad. Adicionalmente la dirección de la prioridad del tratamiento es mantener la hidratación (August, 2009). De igual manera la IRC cuando se hace manifiesta clínicamente se presentan varias complicaciones que pueden ser tratadas mejorando la calidad de vida y en algunos casos aumentando la expectativa de la misma. Las principales complicaciones tratables son: deshidratación, hipocalcemia, hipertensión, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, anemia y gastritis (Morais, 2005).

2.6.1 Controlar la proteinuria

La detección de proteína en orina (proteinuria) es el inicio del diagnóstico en felinos con IRC. El volumen de la proteinuria es la manifestación alterada de la integridad de la barrera glomerular, tasa de filtración glomerular, capacidad de absorción y los efectos de la presión arterial intraglomerular. Aunque niveles bajos de proteinuria siguen siendo un factor de riesgo en la supervivencia de los pacientes con IRC es importante considerar el tratamiento para controlar la proteinuria y saber qué tipo de proteínas son encontradas en orina, para tener una mejor aproximación al diagnóstico (tabla 3) (Chew y DiBartola, 2007; Scherk, 2012). En la (tabla 4) se puede observar la localización, causas y hallazgos de la proteinuria.

Tabla 3. Ejemplos de proteinuria encontrados en orina

Proteína	Peso molecular aproximado (Daltons)	Implicación cuando es encontrado en orina
Proteínas pequeñas (beta- microglobulina)	1,800-14,400	Desconocido
Mioglobina	17.600	Injuria isquémica o traumática a músculos (ejercicio muscular excesivo, golpe de calor, mordedura de serpiente)
Proteinas de Bences Jones	22.000- 44.000	Mioloma multiple
Microglobulina- alfa	40.000	Desconocido
Hemoglobina	64.500	Gravedad específica urinaria baja, orina alcalina, hemolisis intravascular.

Albumina	66.000	Enfermedad glomerular significativa
----------	--------	-------------------------------------

Tomado de: Scherk (2012)

Tabla 4. Localización, Causas y hallazgos en la Proteinuria

Fuente de proteína urinaria	Hallazgos
Hemorragia dentro del tracto urinario	Prueba de sangre oculta +, células rojas incontables, células blancas en sedimento, proteína alta.
Inflamación en el tracto urinario	Numero variable de células blancas en sedimento urinario, raramente proteína
Infección del tracto urinario	Algunas células blancas y bacterias en sedimento urinario
Enfermedad tubular y/o glomerular	No hay sangre oculta, hallazgos de sedimento no significativos
Causas extrarenales que producen cambios glomerulares (fiebre, estrés, temperaturas ambientales extremas, convulsiones, congestión venosa de riñones y ejercicio)	No hay sangre oculta, hallazgos de sedimento no significativos, proteína alta
Hemoglobinuria y mioglobinuria	Proteína variable, hallazgos de sedimentos no significativos.

Tomado de: Chew y DiBartola (2007)

2.6.2 Mantener la homeostasis de calcio: fósforo

La Hiperfosfatemia favorece la progresión de la IRC. Dietas para nefrópatas tienen restricción de fósforo, pero la restricción no es suficiente en pacientes con insuficiencia avanzada. Quelantes de fósforo (hidróxido de aluminio: 10-30mg/kg q8h; acetato de calcio: 30-45mg/kg q12h; carbonato de calcio 45-75mg/kg q12h) deben ser administrados. Hidróxido de aluminio debe haber iniciado en pacientes hiperfosfatémicos para minimizar la ocurrencia de calcificación de tejidos. Una vez que el fósforo retorne a los niveles normales, es recomendable la administración de un compuesto a base de calcio para prevenir la intoxicación por aluminio. La calcemia debe ser monitorizada en pacientes recibiendo quelantes de fósforo con calcio (Morais, 2005).

2.6.3 Manejar desequilibrio de sodio

Los pacientes con una función excretora deteriorada necesitan una supervisión más escrupulosa del volumen de fluidos a administrar, así como de su composición. La

hiponatremia y la hipernatremia son comunes en estos pacientes, y suelen ser iatrogénicas. Los pacientes oligúricos a menudo son hiponatremicos por su aclaramiento renal de agua libre limitado. La hipernatremia puede ser consecuencia de pérdidas gastrointestinales de fluidos hipotónicos, diuresis osmótica, pérdidas insensibles, administración de fluidos ricos en sodio (solución salina al 0,9%, bicarbonato sódico, solución de Ringer Lactato) y de una ingesta inadecuada de agua. El control estrecho del equilibrio hídrico y de la concentración sérica de sodio, y el ajuste apropiado de la composición de los fluidos reducirá al mínimo la aparición de esta complicación (Cowgill y Francey 2005).

2.6.4 Control de la hiperfosfatemia

Una marcada hiperfosfatemia es el signo distintivo de la uremia aguda, que puede exacerbar la hipopotasemia, promover el depósito de fósforo y calcio en los tejidos blandos y provocar un deterioro ulterior de la funcionalidad renal. El soporte principal del tratamiento de la hiperfosfatemia es la reducción de fósforo del alimento, junto con la administración de quelantes del fosfato entérico (por ejemplo, hidróxido de aluminio) (Ross, 2008).

2.6.5 Controlar la hipertensión sistémica

La hipertensión sistémica ocurre en el 20 – 65% de los pacientes felinos con IRC cuando se determinan por medio de los exámenes complementarios. Los niveles de potasio en sangre han sido correlacionados negativamente con el desarrollo de la hipertensión. Al aumentar la tensión arterial sistémica, llega a los vasos sanguíneos glomerulares en donde se aumenta el daño en el mismo. Se utilizan los medicamentos anti-hipertensivos en pacientes que presentan una presión sistólica mayor a 170mm Hg, los bloqueadores de los canales de calcio como la amlodipina han sido utilizados vía oral a dosis de 0.08mg/kg. Los efectos secundarios de los anti-hipertensivos incluyen la hipotensión y disminución de la perfusión renal. La hipertensión no debería ser tratada a menos que se tenga acceso a un estudio seriado de la presión sanguínea de los pacientes (Chew y DiBartola 2007).

2.6.6 Mantener el balance acido-base

La acidosis metabólica estimula la síntesis de amonio renal favoreciendo la progresión de la IRC. Se deben tratar los pacientes con bicarbonato sérico (o CO₂ total) < 16 mmol/L. El bicarbonato de sodio puede ser adicionado en la dieta en la dosis de 7 - 12 mg/kg/día. La dosis debe ser ajustada con base en la concentración sérica de bicarbonato. Se debe tener cuidado con el uso de citrato de potasio como agente único para corrección de la hipocalcemia, porque puede causar alcalosis metabólica (Morais, 2005).

2.6.7 Prevenir la anemia

Existen varios factores que contribuyen para la anemia en la IRC. Los pacientes con IRC tienen disminución de la vida media de los glóbulos rojos, deficiencias nutricionales, pérdida de sangre crónica que puede llevar a la deficiencia de hierro, y pueden tener anemia por enfermedad crónica. El factor más importante es la deficiencia de eritropoyetina. El manejo de la anemia debe incluir la corrección de las pérdidas crónicas gastrointestinales (gastritis) y corrección de la nutrición. Se puede aumentar el número de glóbulos rojos circulantes con transfusiones sanguíneas o con la administración de eritropoyetina. Gatos y perros con hematocrito < 20% son candidatos para transfusiones. La corrección del hematocrito mejora el estado general del paciente, el apetito y el ánimo. El mayor problema de las transfusiones es el riesgo de reacciones transfusionales que aumenta con el número de transfusiones.

Como la vida media de los glóbulos rojos es menor en los estados de uremia, algunos pacientes necesitan transfusiones cada dos semanas. Se debe asegurar siempre que la sangre al ser transfundida sea compatible. Administración de eritropoyetina subcutánea corrige la anemia en pacientes con insuficiencia renal crónica que no tengan deficiencia de hierro. La dosis inicial es de 100 UI/kg tres veces por semana hasta que se obtenga un hematocrito de 30% (en torno de 4 a 12 semanas). Después de alcanzado el hematocrito de 30%, la eritropoyetina es administrada una vez por semana. Los efectos colaterales más importantes de la eritropoyetina son policitemia, hipertensión, convulsiones y depresión de las reservas de hierro. Desarrollo de anticuerpos anti-eritropoyetina puede ocurrir en 25 - 30% de los pacientes. En estos casos, el hematocrito retorna a los valores anteriores al tratamiento (Morais, 2005).

2.7 MONITOREO DE LOS PACIENTES CON IRC

Debido a que la insuficiencia renal crónica tiende a ser progresiva, las necesidades de los pacientes pueden cambiar en función del tiempo. En consecuencia, el monitoreo regular de los pacientes hace parte esencial del tratamiento. El objetivo del tratamiento debe ser recoger la mayor cantidad de información del paciente y compararla con el promedio para evaluar la evolución. Los pacientes con IRC estadios III a IV a menudo requieren ser evaluados cada 3 o 4 meses aproximadamente. Los pacientes con IRC en estadio I a II requieren un monitoreo menos frecuente, haciéndolo cada 4 a 6 meses. Una vez se estabiliza la función renal, de todas maneras el paciente con IRC, proteinuria o hipertensión deberían ser monitoreados frecuentemente (Polzin, 2011). Así mismo si la GEU es ≤ 1.035 en un gato, y la deshidratación y/o azotemia están presentes, la orina puede ser considerada diluida inapropiadamente, pues la GEU debería estar alta en un animal deshidratado si la función renal es adecuada y el mecanismo de ADH está funcionando normalmente. El fracaso de producir orina concentrada adecuadamente podrían ser por factores como, insuficiencia renal, diabetes insípida parcial, diuréticos, glucocorticoides, glucosuria, lavado medular por poliuria, pielonefritis, falla hepática y defectos en electrolitos (disminución del potasio o sodio y concentración de calcio alto) así mismo

cuando se concentra inapropiadamente cuando la GEU es ≥ 1.007 en un animal sobrehidratado (Watson, 1998).

3 MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LOCALIZACIÓN

El estudio se llevó a cabo en la ciudad de Bogotá, la cual tiene una longitud de 33 Km de sur a norte, y 16 Km de oriente a occidente con una extensión total de 1.775 Km cuadrados, una altitud de 2.600 a 3.250 msnm y temperatura media de 10°C, está conformada por 20 localidades, 19 de ellas de carácter urbano (Alcaldía de Bogotá, 2012). La parte investigativa se realizó en la Central de Urgencias Veterinarias, que se encuentra localizada en la localidad de los mártires en el barrio el Vergel.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Para este estudio se tomaron casos confirmados de felinos con IRC que fueron tratados en la clínica, donde se realizó diagnóstico mediante: signos clínicos, examen clínico, hemoanálisis (cuadro hemático y química sanguínea) y urianálisis durante el periodo de 2012 al 2013. Al igual los controles fueron tomados en una proporción de 3,6:1 (aproximadamente por cada 4 controles hubo 1 caso en este estudio), donde los pacientes felinos fueron llevados a la clínica por cualquier otro motivo incluyendo actualización de estatus vacunal y desparasitaciones entre otros. El total de controles de pacientes felinos fueron N: 69 y los casos; n: 16, para un total de muestra de 75 animales, que fueron escogidos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión para la IRC como lo muestra la Tabla 5.

Tabla 5. Criterios de inclusión y exclusión de los felinos con IRC

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
Edad de presentación de la enfermedad : Mayor a 5 años	Menor a 5 años
Ambos sexos	NA
Todas las razas	NA
Exámenes complementarios compatibles con algunos de estos diagnósticos: Riñones poliquísticos, tumores renales, infecciones bacterianas, virales, tóxicas.	NA
Realización de alguno de los Exámenes paraclínicos como medición de la creatinina: mayor a 167 $\mu\text{mol/L}$, urea: mayor a 7.09 mmol/L.	Creatinina: entre 60-167 $\mu\text{mol/L}$

	Urea: entre 2.09-7,09 mmol/L
--	------------------------------

3.2.1 Variables del estudio.

Tabla 6. Variables del estudio

Variable	Tipo	Unidad de medida
Edad de presentación IRC:	Cuantitativa Discreta	Años
Sexo	Cualitativa Dicotómica	Macho Hembra
Raza	Cualitativa Nominal	Persa, Himalaya, Criollo, Bosques de noruega, Burmés, Maine coon, Birmano Siames, entre otras.
Alimento	Cualitativa Dicotómica	Comercial Casero Mixto
Hábitat	Cualitativa Dicotómica	Interior Exterior
Historial clínico (aparición de los síntomas)	Cualitativa Nominal	Poliuria/polidipsia, anorexia, vomito, pérdida progresiva de peso.
Nivel de deshidratación	Cuantitativa Continua	No presente 5%, 8%, 10%, 12%
Cuadro hemático	Cualitativa Nominal	Normal Alteración de los valores evaluados en el cuadro hemático. No evaluado
Anemia	Cualitativa nominal	Presento No presente No evaluada
Tipo de anemia	cualitativa nominal	Regenerativa No regenerativa No evaluada
Urocultivo	Cualitativa Dicotómica	Si se realizo No se realizo
Creatinina	Cuantitativa Continua	µmol/L
Urea	Cuantitativa Continua	mmol/L

Enfermedades previas	Cualitativa Dicotómica	Si presento No presento
Tipo de enfermedad previa	Cualitativa Nominal	Enf. Respiratoria, enf. Urinaria, enf. Digestiva, enf. musculoesquelética, enf. Tegumentaria, enf. Inmunología, enf. oftálmica, intoxicaciones, enf. Sist. Nervioso, enf. Hormonal, enf. Neoplásica, enf. Metabólica.

Durante el análisis de las variables se encontraron categorías en las que se desprendían otras variables donde se consideró de gran importancia analizar. Las nuevas variables se presentan en la Tabla 7.

Tabla 7. Categorías y variables de estudio

Categoría	Variable	Tipo	Unidad de medida
Parcial de orina completo	Color	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Amarillo, amarillo oscuro, rojizo, rojo marrón, amarillo marrón, verde marrón, rosa anaranjado
	Olor	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Sui generis, fétido, amoniacal, cetónico.
	Apariencia	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Trasparente, ligeramente turbia, turbia
	Volumen	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	ml.
	Gravedad específica urinaria (GEU)	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Discreta 	1.040 – 1.080
	Ph	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	5 – 8.5
	Leucocitos	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Negativo Trazas Poco Moderado Alto
	Nitritos	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Dicotómica 	Negativo Positivo
	Proteína	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • 	Negativo Trazas Positivo (>30mg/dl)

	Glucosa	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Discreta 	0 – 110mol/l
	Cuerpos cetonicos	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Negativo Trazas Bajo Moderado Alto muy alto
	Urobilinogeno	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	3.2–16mol/l (normal) 32–128mol/l (aumentado)
	Bilirrubina	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Negativo Trazas Bajo Moderado Alto
	Eritrocitos	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Negativo Trazas no hemolizadas, Trazas hemolizadas Bajo Moderado Alto
	Hemoglobina	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Negativo Positivo(número de +)
Examen microscópico de la orina	Células epiteliales bajas, células epiteliales altas, bacterias	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Numero de +
Presencia de cilindros	Tipo de cilindros	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Cilindros hialinos, celulares y granulares.
	Cantidad	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Numero de +
Presencia de cristales	Tipo de cristales	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Fosfato amónico magnésico, biurato amónico, fosfatos amorfos, carbonato cálcico, oxalato cálcico, uratos amorfos, bilirrubina.
	Cantidad	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Numero de +
Ecografía renal	Largo	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	3.66cm+/-0.46cm
	Ancho	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	2.53cm +/-0.30cm

	Profundo	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	2.21cm +/-0.28cm
	Ecogenicidad general	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Hiperecoico, ecoico, anecoico e hipoecoico
Administración de antibióticos	Tipo de antibiótico	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Se administro no se administro
	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	mg/Kg
Administración de antiinflamatorios no esteroideos	Tipo de AINES	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Se administro no se administro
	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	mg/Kg
Administración de corticoides	Tipo de corticoide	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Se administro no se administro
	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	mg/Kg
Administración de diuréticos	Tipo de diurético	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Se administro no se administro
	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	mg/Kg
Administración de antihipertensivos	Tipo de antihipertensivo	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Se administro no se administro
	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	mg/Kg
Administración de vitaminas y minerales	Tipo de vitaminas y minerales	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Se administro no se administro
	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	mg/Kg
Administración de terapia de fluidos	Tipo de fluido	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Nominal 	Se administro no se administro
	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa • Continua 	mg/Kg

3.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y DISEÑO EXPERIMENTAL

Se utilizó un diseño epidemiológico de casos y controles retrospectivo para determinar factores de riesgo asociados a la Insuficiencia renal crónica en gatos. Para la recolección de la información se diseñó una base de datos en Excel® 2010 la cual fue procesada en Epi Info 7®, para obtener la razón cruzada de probabilidades (OR) e intervalo de confianza (IC) por medio de las tablas de contingencia. Para considerar un valor positivo de OR debe estar por encima de 1, pero así sola constituye una estimación puntual de la asociación de un determinado factor con una enfermedad, con lo cual se construyó un IC del OR, el cual es un indicador de la presión de la de

una estimación, el valor del IC inferior debe ser mayor a 1 para finalmente la variable pueda ser considerada factor de riesgo.

3.4 MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS

- Acercamiento institucional a La Central de urgencias veterinarias, Clínica de pequeños animales
- Se legalizo el acceso a las bases de datos a la clínica veterinaria por medio de permisos y confirmación de la presencia de los casos y controles.
- Se recopiló información literaria (artículos, libros) relacionados con la insuficiencia renal crónica y la presentación de la misma en los felinos de la ciudad de Bogotá.
- Selección de casos y controles utilizando las historias clínicas, obtenidas de las bases de datos de la clínica involucrada teniendo en cuenta los criterios inclusión y exclusión para los casos (Tabla 4), y los controles se tomaron de animales sanos o con otro diagnóstico diferente a insuficiencia renal crónica, lo cual nos permitió obtener la proporción de exposición tanto en los casos como en los controles. De este modo, solo se pudo determinar que pacientes presentaban o no la variable de exposición.
- Se generó una base de datos en Excel 2010 con los casos que cumplían con los criterios de inclusión previamente nombrados y los controles fueron todos los animales que se incluyeron de acuerdo a los criterios de exclusión.
- Se procesó la información mediante paquetes estadísticos como lo es Excel y programas epidemiológicos como Epi Info 7®.
- Realización de una tabla de contingencia para la organización de la información contenida en el estudio.
- Determinación de la OR, la cual es el cociente entre la odds ratio de exposición observada en los casos (enfermos) a/c y la odds ratio de exposición del grupo control b/d .

Ejemplo
$$OR = \frac{a/c}{b/d}$$

- Para la interpretación de la OR fue necesario tener en cuenta cuál es el factor o variable predictora que se estudió y cuál fue el resultado o desenlace. El resultado se interpretó cuando la OR tiene un valor de 1 (o nulo), el comportamiento del factor es indiferente; si el valor es superior a 1, siempre y cuando el IC inferior al 95% sea superior a 1, el factor puede considerarse como de riesgo, y si es inferior a 1 siempre y cuando el IC al 95% superior sea inferior a 1, es valorado como factor protector.
- De acuerdo a los factores de riesgo se establecieron recomendaciones generales que incluyan medidas preventivas para la enfermedad.

4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 8. Factores de riesgo para ICR

Variable	N° total	N° casos	N° control	OR	Intervalo de confianza (IC)	F. R.
Signos clínicos						
Pérdida ponderal de peso	25	14	11	30,5	95 % 6,04 , 154,35	Si
Vómito	26	11	15	6,45	95 % 1,92 , 21,61	Si
Anorexia	35	12	23	4,69	95 % 1,34 , 16,33	Si
PD-PU	11	9	2	47,5	95 % 8,37 , 269,46	Si
Enfermedades previas						
Genito-urinario	22	9	13	4,54	95 % 1,42 , 14,56	Si
Odontológica	11	5	6	4,01	95 % 1,03 , 15,53	Si
Laboratorio						
Hematocrito L/L - disminuido	20	12	8	11,25	95 % 2,84 , 44,46	Si
Eritrocitos (x10 ¹² /L) – Disminuido	15	10	5	11	95 % 2,76 , 43,79	Si
Proteínas g/L – disminuidas	25	12	13	5,76	95 % 1,54 , 21,49	Si
Anemia						
Si presento	20	12	8	11,25	95 % 2,84 , 44,46	Si
Tipo de anemia						
No regenerativa	15	9	6	6,85	95 % 1,83 , 25,60	Si
Urianálisis						
Proteínas aumentadas –	29	15	14	10,71	95 % 1,21 , 94,86	Si

Gravedad específica urinaria $\leq 1,035$	28	14	14	12	95 % 2,37 , 60,73	Si
---	----	----	----	----	-------------------	----

Tabla 9. Factores de protección para IRC en felinos

Variable	N° total	N° casos	N° control	OR	Intervalo de confianza (IC)	F. R.
Sexo						
Machos	34	10	24	2,4	95 % 0,77 , 7,58	No
Hembras	41	6	35	0,41	95 % 0,13 , 1,28	No
Raza						
Mestizo pelo corto	50	9	41	0,56	95 % 0,18 , 1,75	No
Mestizo pelo largo	11	2	9	0,79	95 % 0,15 , 4,10	No
Edad						
5-10 años	47	8	39	0,51	95 % 0,16 , 1,56	No
11-15 años	24	6	18	1,36	95 % 0,43 , 4,33	No
16-20 años	4	2	2	4,7	95 % 0,52 , 31,57	No
Alimento						
Casera	2	1	1	3,86	95 % 0,22 , 65,48	No
Comercial	53	10	43	0,62	95 % 0,19 , 1,98	No
Mixta	20	5	15	1,33	95 % 0,39 , 4,46	No
Habitat						
Ambos	11	3	8	1,47	95 % 0,34 , 6,33	No
Exterior	19	3	16	0,62	95 % 0,15 , 2,46	No
Interior	45	10	35	1,14	95 % 0,36 , 3,56	No
Signos clínicos						
Deshidratación	26	8	18	2,27	95 % 0,73 , 7,02	No
Medicamentos						
Diurético	3	2	1	8,28	95 % 0,70 , 97,99	No
Multivitamínicos	13	5	8	2,89	95 % 0,79 , 10,56	No
Aines	16	2	14	0,45	95 % 0,09 , 2,27	No
Corticoide	7	4	3	6,22	95 % 0,22 , 31,49	No
Terapia de fluidos	19	7	12	3,04	95 % 0,94 , 9,85	No
Enfermedades previas						
Respiratoria	10	2	8	0,91	95 % 0,17 , 4,78	No
Cardiaca	7	1	6	0,58	95 % 0,06 , 5,27	No
Digestivo	21	4	17	0,82	95 % 0,23 , 2,91	No
Músculo esquelético	16	3	13	0,81	95 % 0,20 , 3,30	No
Oftalmológico	8	2	6	1,26	95 % 0,22 , 6,94	No

Neoplásica	11	1	10	0,32	95 % 0,03 , 2,76	No
Anemia						
No presento	34	4	30	0,08	95 % 0,02 , 0,035	No
Tipo de anemia						
Regenerativa	5	3	2	4,15	95 % 0,62, 27,72	No

Proteína en orina: Jarley y Langston (2012)

Se tomaron 75 animales de los cuales 16 pertenecen a casos y 59 a controles, la descripción general de los casos se presenta en el (Anexo 1).

Factores de riesgo para la IRC reportados en la literatura (tabla 9)

Tabla 10. Factores de riesgo potencialmente asociados con IRC

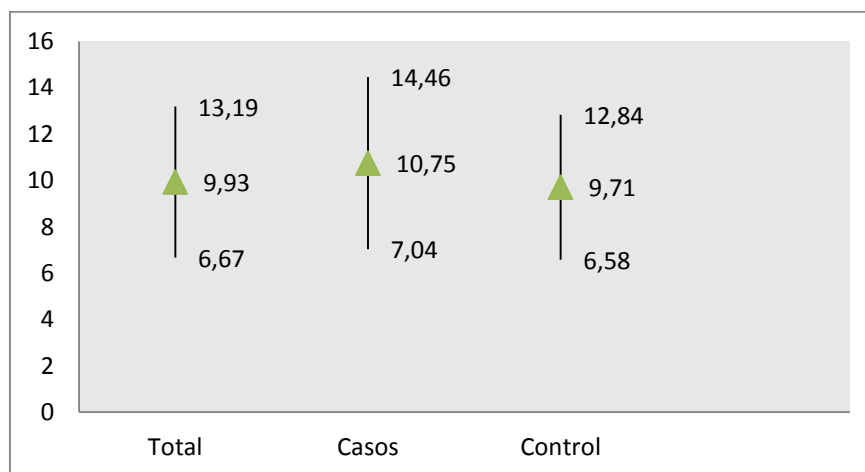
Factores de riesgo	Autor
Factores de riesgo demográficos	
Edad mayor a 9 años	(Jepson, 2013; Rosenthal,2013)
Macho	(Rosenthal, 2013)
Factores de riesgo nutricionales, hormonales y de signos clínicos	
Niveles de fosfatos sérico elevados, Hiperparatiroidismo y mineralización renal	(Case et al.,2011)
Nivel de proteína en la dieta	(Case et al.,2011)
Nivel de fosforo en la dieta	(Denise, 2006)
Lípidos en la dieta	(Case et al., 2011)
Sodio en la dieta	(Case et al., 2011)
ácidos grasos elevados en la dieta	(Case et al., 2011)
Polidipsia / poliuria	(Bartlett et al., 2010)
Pérdida de peso	(Bartlett et al., 2010)
Vomito (no bola de pelo)	(Bartlett et al., 2010)
Problemas dentales	(Bartlett et al., 2010)
Problemas del tracto urinario	(Bartlett et al., 2010)
Presión arterial alta	(Rosenthal, 2013, Case et al., 2011)
Disminución del apetito	(Bartlett et al., 2010)
Hiperparatiroidismo	(Bartlett et al., 2010)
Control inadecuado de la Diabetes mellitus	(Rosenthal, 2013; Bartlett et al., 2010)
Obesidad severa	(Rosenthal, 2013)
Insuficiencia cardiaca congestiva	(Rosenthal, 2013)
Inflamación intra-renal	(Case et al., 2011)
Acidosis metabólica	(Case et al., 2011)
Híper-filtración	(Case et al., 2011)
Proteinuria	(Rosenthal,2013; Harley, 2012)

4.1 ANAMNESIS

4.1.1 Edad

El grupo de los casos (n: 16) presento una edad promedio de 10.75 ± 3.71 años, de los cuales 8 individuos (50%) se encontraron entre 5-10 años, 6 (37.5%) 11-15 años y 2 (12.5%) 16-20 años. Con respecto al grupo control (n: 59) entre 5-10 años se encontraron 39 individuos (66,1%), 18 (30.51%) entre 11-15 años y 2 animales 3.39% entre 16-20 años, la edad promedio fue 9.71 ± 3.07 años (figura 2).

Figura 2. Caracterización etaria de la población



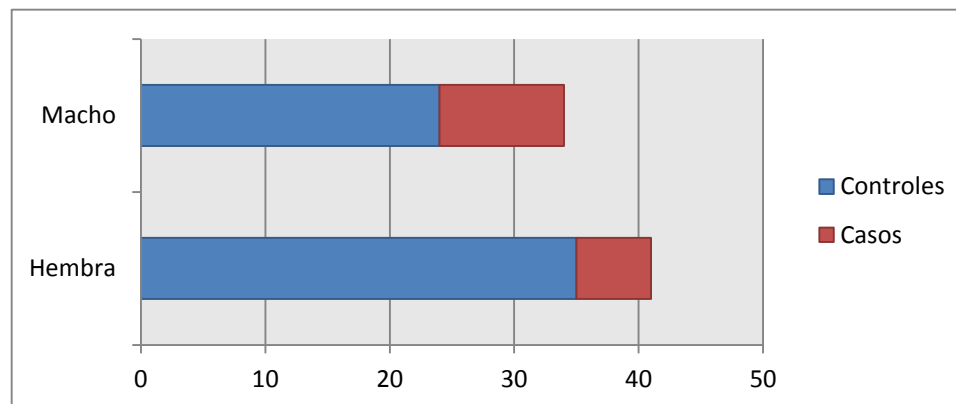
28 de 75 individuos se encuentran con más de 10 años de edad, el OR para estos dos grupos fue 1,36 y 4,7 respectivamente, con un IC estadísticamente no significativo (ver tabla 9), Kidder (2009) Chakrabarti, Syme y Elliott (2012), Jepson (2013), y Reynolds y Lefebvre (2013) determinaron que la enfermedad renal crónica es común en gatos geriátricos (> 9 años). Teniendo en cuenta que 8 de 12 individuos pertenecientes al grupo de los casos, se puede afirmar que el 66 % de la población se encontraron en esta edad, posiblemente el "n" limita la significancias estadística.

En los gatos, la prevalencia es del 2-10%, hasta 53%, más de 7 años de edad. El inicio de la insuficiencia renal tiende a ser insidiosa como la función renal disminuye generalmente durante un período de meses a años (Elices-Mínguez, 2009). Lulich en un estudio retrospectivo en el 2002, reporto que el 15% de los gatos mayores a 15 años de edad puede tener evidencia de deterioro renal. Siendo un criterio de agrupación más que un factor de riesgo.

4.1.2 Sexo

El sexo hembra ocupó el 54.67% de la población de las cuales 85.37% corresponden a los controles y 14.63% a los casos. Los machos corresponden al restante 45.33%, 70.59% para el grupo control y 29.41% para los casos (Figura 3).

Figura 3. Caracterización por sexo de la población



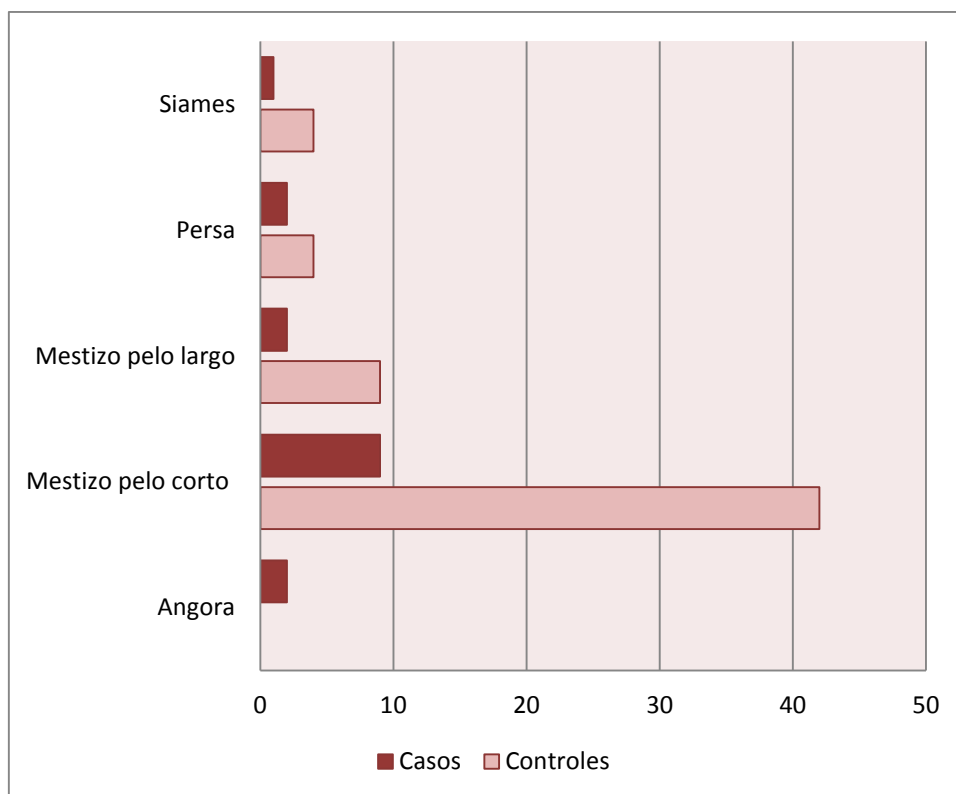
Así como reporta Paepe y Daminet (2013) el sexo no es un factor de riesgo para la IRC, en nuestro estudio los machos presentan un OR de 2,4 (IC = 95 % 0,77, 7,58), con lo cual se evidencia que esta variable no es significativa a la estadística al igual que en las hembras (ver tabla 9).

En un estudio realizado se demostró que los felinos machos tienen una mayor excreción de las proteínas y una mayor respuesta al aumento de las mismas en la dieta que las hembras ($p > 0.0001$) y la interacción sexo X dieta ($p = 0,0140$) fue significativa (Green et al, 2008).

4.1.3 Raza

En el grupo de casos, la raza mestizo de pelo corto fue la de mayor frecuencia con 56.25%, angora, mestizo de pelo largo y persa se encuentran cada uno con 12.5%, finalmente siamés 6.5%. En el grupo control los mestizos de pelo corto son la raza de mayor frecuencia con 71.19%, mestizo de pelo largo 15.25%, finalmente siamés y persa 6.78% cada uno, la raza angora no se presentó en los controles (Figura 4).

Figura 4. Clasificación racial de la población



Animales que pertenecen a la raza mestizo pelo corto y mestizo pelo largo obtuvieron un OR de 0,56 (IC= 0,18, 1,75) y 0,79 (IC=0,15, 4,10) respectivamente, las cuales no son estadísticamente significativa (ver tabla 9).

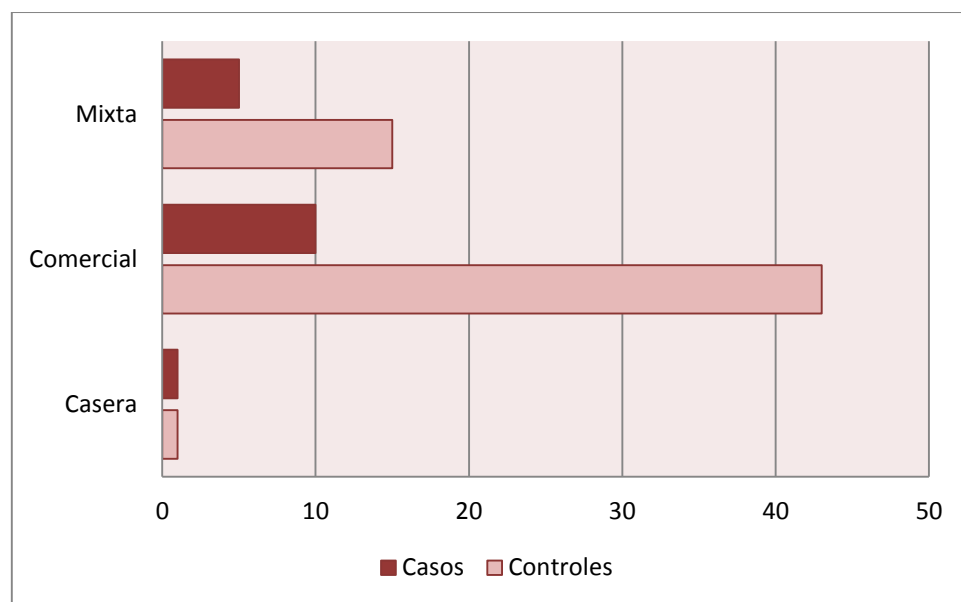
Paepe et al. (2013), determino que no hay raza concluyente a la presentación de la enfermedad, en este estudio la raza persa y siamés presentaron 6 y 5 individuos respectivamente, por lo cual el “n” no es significativo para afirmar si estas razas son de riesgo para la enfermedad

Lulich et al. (1992), Determino en un estudio retrospectivo que la prevalencia de la ERC en Maine Coon, abisinio, siamés, azul ruso y los gatos birmanos fue dos veces mayor que en todos los pacientes felinos (n = 189. 371), en 23 hospitales desde 1980 hasta 1990 sin mencionar enfermedades como riñón poliquístico y amiloidosis que son enfermedades con predisposición racial, por lo tanto, no se puede estar seguro de que la influencia de la raza es relevante para la ERC. Así como en el estudio realizado por Di Bartola et al. (1987), en el cual no encontraron asociación entre la ERC y la raza, sin embargo solo se incluyeron 74 gatos, lo que limita el poder detectar una asociación, el cual concuerda con Paepe et al. (2013), el cual determino que no hay raza concluyente a la presentación de la enfermedad.

4.1.4 Tipo de alimentación

La comida comercial correspondió al 70.67% (81.13% controles = 18.87% casos), comida mixta 26.67% (25% controles = 75% casos) y la comida casera 2.67% (50% casos = 50% controles) (Figura 5).

Figura 5. Clasificación de la alimentación de la población



Los pacientes alimentados con una dieta comercial, presentaron mayor prevalencia en la IRC en comparación con la dieta casera y mixta, aunque no tenga un OR y IC estadísticamente significativo (ver tabla 9). Ross et al. (2006), realizó un estudio para determinar si una dieta modificada en proteínas, fosforo, sodio y contenido de lípidos era superior a una dieta de mantenimiento para animales adultos con fines para disminuir los episodios urémicos y la tasa de mortalidad en gatos con estadio 2 o 3 de la enfermedad renal crónica (ERC); los resultados de urea fueron significativamente más bajos y las concentraciones de bicarbonato en sangre fueron más altas en el grupo de gatos que consumieron la dieta renal al inicio del estudio. No se detectaron diferencias significativas en el peso corporal, hematocrito, relación proteína – creatinina en orina, y las concentraciones de creatinina sérica, potasio, calcio y la hormona paratiroidea. Un porcentaje significativamente mayor de gatos alimentados con una dieta de mantenimiento presentó episodios urémicos (26%), en comparación con los gatos alimentados con la dieta renal (0%). Concluyendo que la dieta renal evaluada en este estudio fue superior a una dieta de mantenimiento para

adultos en la minimización de los episodios urémicos y muertes relacionadas en gatos en etapas 2 y 3 de ERC.

Al suministrar alimento a gatos con insuficiencia renal inducida experimentalmente con una dieta alta en proteínas (51,7 %) y una dieta baja en proteínas (27,6 %), los gatos que consumieron la dieta baja en proteínas mostraron menos lesiones glomerulares graves en el riñón. Sin embargo, la dieta baja en proteínas fue menos agradable al paladar, y los gatos que consumieron esta dieta tenían ingestas calóricas significativamente más bajas que los que consumían la dieta alta en proteínas, lo que lleva a la pérdida de peso y signos de deficiencia de proteínas. Debido a este efecto de confusión, los autores del estudio llegaron a la conclusión de que la restricción de calorías y proteínas llevó a menos lesión glomerular en gatos con insuficiencia renal inducida en comparación con los gatos alimentados con una dieta llena de calorías y proteínas (Case et al., 2011).

La hiperlipidemia se ha identificado como un factor causal en la insuficiencia renal en alguna especie, el grado de hiperlipidemia se ha demostrado que estar directamente relacionado con mayores pérdidas de la función renal en perros con enfermedad renal inducida experimentalmente. Los lípidos dietéticos aumentan la presión en los capilares glomerulares por medio del metabolismo de mediadores de la inflamación que son producidos a partir de los ácidos grasos (Case, 2011).

Debido a que el Omega 3 y el Omega 6 compiten por los mismos receptores sistemáticos, el omega 3 provoca la disminución de los eicosanoides de la serie II que regulan la inflamación intrarenal, dando como conclusión que la suplementación con ácidos grasos omega 6 pueden contribuir a la enfermedad renal en contraste con el omega 3 que puede ser renoprotector (Case, 2011).

Elliott, Rawlings, Markwell y Barber (2000), concluyeron que una dieta comercial restringida de fósforo y proteínas con agentes de unión de fosfato intestinales reduce el fósforo en plasma y las concentraciones de urea evitando el aumento de concentraciones de paratohormona (PTH) en plasma, observado en los animales que no se les administró una dieta renal. Dando como conclusión que estas dietas comerciales con unión de fosfatos intestinales controlan la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo secundario renal y son asociadas a un mayor tiempo de supervivencia en el animal con IRC.

Geddes, Finch, Syme y Elliott (2013a), encontró evidencia de estudios que indican que mantener el fósforo dentro de los rangos estipulados por IRIS en pacientes con IRC mejora el tiempo de supervivencia y reduce las manifestaciones clínicas de hiperfosfatemia y de hiperparatiroidismo renal secundario.

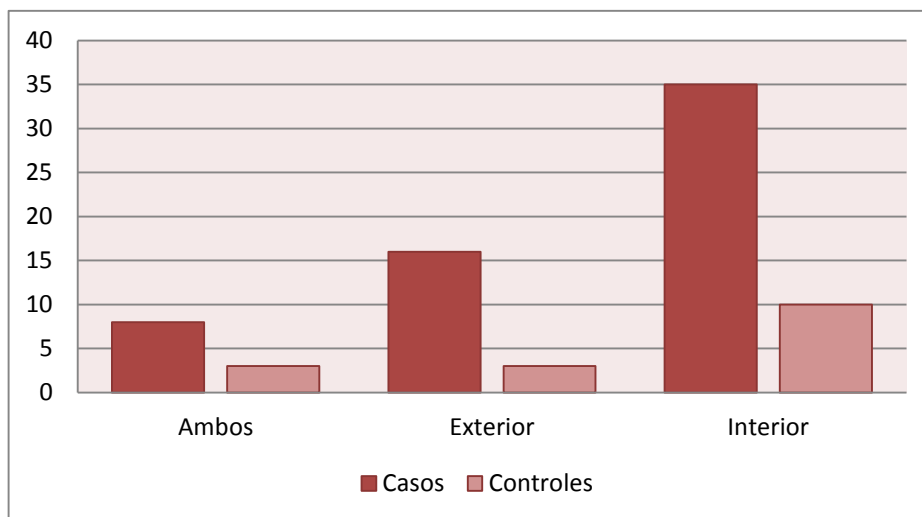
Un estudio realizado por Geddes, Elliott y Syme (2013b), dio como conclusión que alimentar con una dieta renal a animales diagnosticados con IRC reduce en el plasma el factor de crecimiento de fibroblastos FGF – 23 (fosfatina) que está aumentado en gatos azotémicos, lo que sugiere que la restricción de fósforo en la dieta puede permitir a los gatos con IRC mantener las concentraciones normales de fósforo en sangre.

Plantinga, Everts, Kastelein y Beynen, (2005), realizó un estudio retrospectivo que se llevó a cabo sobre la eficacia de siete dietas comerciales diseñadas para gatos diagnosticados con IRC, la mediana de supervivencia de 175 gatos que recibieron dietas convencionales fue de 7 meses, mientras que el tiempo medio de supervivencia de 146 gatos que se les suministro una de las siete dietas fue de 16 meses de supervivencia. Los gatos en la más eficaz de las dietas tenían una media de supervivencia de 23 meses y los de las dietas menos eficaces tenían una media de supervivencia de 12 meses, la composición de las siete dietas fue comparable, excepto que la dieta más eficaz tenía un contenido particularmente alto de ácido eicosapentaenoico.

4.1.5 Hábitat

Se determinaron tres tipos de hábitat: interior 60% (77.78% controles / 22.22% casos), exterior 25.33% (84.21% controles / 15.79% casos) y ambos 14.67% (72.73 controles / 27.27% casos) (Figura 6).

Figura 6. Tipo de hábitat de la población

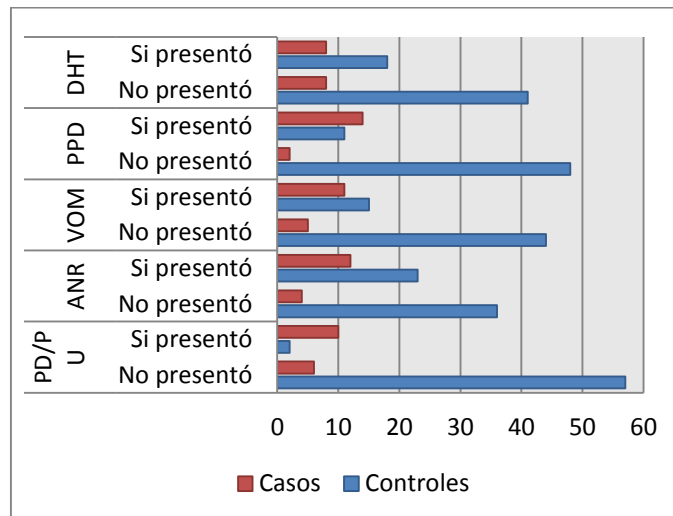


El hábitat no tuvo un IC estadísticamente significativo, aunque lo OR en hábitat interior y mixto fue mayor a 1 (ver tabla 9).

4.1.6 Signos clínicos

Se presentó deshidratación en 26 individuos (8 casos), pérdida ponderal de peso en 25 animales (14 casos), vómito fue reportado en 25 individuos (11 grupo casos), la anorexia fue reportada en 35 individuos (12 grupo de casos) y la polidipsia / poliuria se presentó en 12 individuos (10 grupo de casos) (Figura 7).

Figura 7. Signos clínico relacionados con IRC; DHT: Deshidratación, PPD: Pérdida ponderal de peso, VOM: Vómito, ANR: Anorexia, PD/PU: Polidipsia-Poliuria



La deshidratación presentó un OR de 2,27 con un IC sin significancia estadística, los pacientes que presentaron pérdida ponderal de peso tienen un OR de 30,5 (IC = 95 % 6,04, 154,35) veces más riesgo de padecer IRC comparando con los pacientes que no se les determinó el estado de peso; animales que presentaron vómito tuvieron un OR de 6,45 (IC = 95 % 1,92, 21,61) veces más riesgo de presentar IRC. Los animales que presentaron anorexia al momento del examen clínico tienen un OR de 4,69 (IC = 95 % 1,34, 16,33) veces más riesgo de padecer IRC en comparación con los animales que no son diagnosticados con tal enfermedad, y finalmente en cuanto a polidipsia/poliuria (Pd/Pu) la OR fue 47,5 (IC = 95 % 8,37, 269,46) veces más riesgo de presentar insuficiencia renal crónica en comparación con los animales que no son diagnosticados con la enfermedad (ver tabla 9).

La ingesta insuficiente de agua en la IRC se asocia a la deshidratación, reducción de la perfusión renal y mayores daños en la función renal. Algunos gatos se presentan en la descompensación aguda de IRC debido a la depleción de volumen repentina, mientras que otros, particularmente a medida que avanza el IRC, pueden experimentar deshidratación crónica o deshidratación recurrente y hipoperfusión renal. Sparker, Andrew y Mardell (2006). Bartlett et al., 2010, reportó que los felinos son más propensos a tener polidipsia y poliuria antes de que el gato sea diagnosticado con IRC, esto sugiere que el diagnóstico y la intervención temprana puede ser posible si los dueños de mascotas se les enseña a reconocer los primeros signos de la enfermedad renal crónica. Según Barsanti (2012), se puede verificar este signo clínico haciendo que el dueño en el domicilio haga una medición de consumo total de agua (incluyendo agua en los alimentos) durante un periodo de 24 horas para un diagnóstico definitivo, ya que en la clínica algunos animales poliúricos no beben agua fácilmente.

La pérdida de peso podría ser un signo temprano de la disminución de la función renal, incluso antes de que las pruebas laboratoriales la detecten, por lo tanto los

propietarios de gatos geriátricos deben sospechar de alguna anomalía en el estilo de vida de su mascota (anorexia) (Hughes et al., 2002).

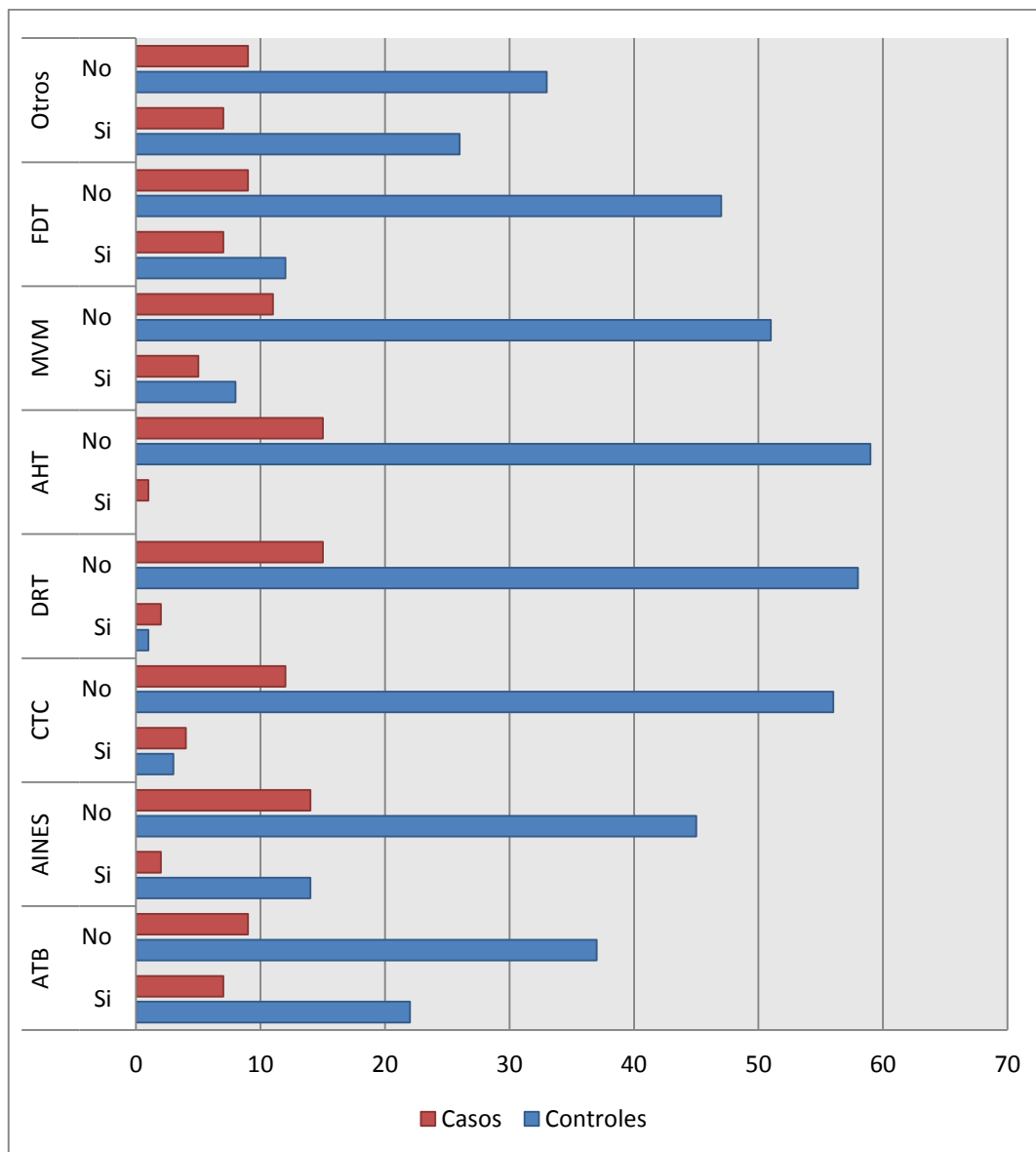
Goldstein, Marks, Kass y Cowgill (1998), determinaron la prevalencia de la hipergastrinemia en gatos con IRC que se relacionan con la concentración de gastrina en plasma y la severidad de la enfermedad. Se utilizaron 30 gatos con IRC y 12 gatos sanos, de los 30 gatos enfermos 18 gatos presentaron concentraciones de gastrina elevada en plasma con una mediana de 45 pg/ml con un rango de ≤ 18 pg/ml y ≥ 1.333 pg/ml en comparación a los controles con ≤ 18 pg/ml. La prevalencia de la hipergastrinemia aumenta con la gravedad de la IRC, 9 de 10 gatos con IRC severa tenía hipergastrinemia. Las altas concentraciones de gastrina, gastritis urémica, sangrado del tracto gastrointestinal y signos clínicos como vómito y anorexia, justifican la utilización los antagonistas de los receptores de histamina 2 o inhibidores de la bomba de protones para suprimir la secreción de ácido gástrico en los gatos con IRC.

Un estudio realizado en el 2013 por Quimby y Lunn, en el cual utilizaron 11 gatos con IRC, donde administraron mirtazapina 1,88 mg vía oral cada dos días durante tres semanas y un placebo en la misma cantidad, frecuencia y tiempo, donde se quería mirar el efecto del medicamento en peso corporal, el apetito y la frecuencia de vómito, la conclusión fue el incremento estadísticamente significativo en el apetito ($p = 0,02$) y la actividad física ($p = 0,02$) una disminución estadísticamente significativa de vómitos ($p = 0,047$) y ganaron peso a comparación con el grupo que fue tratado con placebo, ósea, la mirtazapina es un estimulante del apetito y antiemético para gatos con IRC que podría ser un complemento útil en el tratamiento nutricional.

4.2 ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

En cuanto a los antibióticos se administraron a 29 individuos (22 controles / 7 casos), dentro de los principios activos se encuentran: amoxicilina, ampicilina, cefalexina, ceftiofur, doxiciclina, enrofloxacin, gentamicina y espiramicina; con respecto a los analgésicos no esteroideos AINES se administraron en 16 individuos (14 controles / 2 casos), los fármacos corticoides se administraron en 7 individuos (3 controles / 4 casos), donde la dexametasona fue el más administrado, los diuréticos se suministraron en 3 individuos (1 control / 2 casos) siendo la furosemida el único reportado, en cuanto a los fármacos anti-hipertensivos se administraron en un individuo del grupo de los casos, siendo administrado carvedilol, dentro de los multivitamínicos se administraron en 13 individuos, donde el principal medicamento fue hemolitan®, la fluidoterapia se administró en 19 individuos (12 controles / 7 casos), los fármacos misceláneos de administraron en 36, siendo administrado clordent®, renphys®, baxidin® entre otros (Figura 8).

Figura 8. Medicamentos administrados; FDT: Fluido terapia, MVM: multivitamínicos, AHT: anti-hipertensivo, DRT: diurético, CTC: corticoide, ATB: antibiótico



Pese a que en este estudio ningún medicamento presentó significancia estadística para ser determinado como factor de riesgo (ver tabla 9), Barsanti (2012) reporta que los antibióticos aminoglucosidos tienden a producir insuficiencia renal con poliuria, porque son medicamentos nefrotóxicos, por lo tanto deben ser tenidos en cuenta al momento de analizar el parcial de orina cuando se tiene como resultado proteinuria, ya que la misma puede ser una señal temprana de nefrototoxicidad y de insuficiencia renal inminente. La administración de aminoglucosidos también pueden alterar los resultados del parcial de orina como isostenuria, glucosuria, cilindruria; si es insignificante, se puede ignorar a menos que el paciente está recibiendo fármacos nefrotóxicos. Lo cual lleva a investigadores como Slighter, R. Fabian, R. Donikian, M. Rench, R. Neidl, M. y Boshart, C. (1984) donde trabajaron con tres aminoglucosidos de los cuales el que más produjo cambios morfológicos a nivel renal fue la

gentamicina concluyendo que los efectos se deben a la dosis administrada mas no a la concentración sérica del mismo.

Análisis retrospectivo realizado por Gowan et al., (2012), donde examinaron el efecto del tratamiento con meloxicam en la supervivencia de gatos con y sin ERC natural, en gatos mayores de 7 años y fueron tratados seis meses con meloxicam con una supervivencia en los animales renales de 18,6 años y los no renales con 22 años, datos favorables en comparación publicadas anteriormente, concluyendo que el tratamiento a largo plazo con meloxicam oral no parece reducir la vida útil de los gatos con ERC pre- existente, incluso para gatos en etapas de IRIS II y III. Por lo tanto en condiciones crónicas dolorosas, el meloxicam se debe considerar como parte del régimen terapéutico.

Los glucocorticoides pueden producir polidipsia / poliuria, causando aumento de urea en sangre. (Barsanti, 2012). Un estudio realizado por King, Gunn-Moore, Tasker, Gleadhill y Strehlau (2006), en el cual incluyeron 192 gatos con IRC, a la mitad del grupo le administraron Benazepril y a la otra mitad del grupo un medicamento placebo, durante 1.119 días, generando una disminución notable en la proteinuria.

Mizutani, et al (2006), realizado un estudio en 61 gatos con IRC, los cuales los divido en dos grupos y a uno de ellos les administro Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (benazepril 0,5 -1 mg/Kg) 1 vez al día durante seis meses y al otro grupo un placebo, llegando a resultados como la disminución del rango de proteína / creatinina en orina significativamente ($P \leq 0,05$) con el benazepril en comparación con el placebo.

4.3 ENFERMEDADES PREVIAS

El grupo de los casos no presento enfermedades parasitarias, intoxicaciones, tegumentarias, inmunológicas, nerviosas, metabólicas y endocrinas, mientras que las enfermedades genitourinarias fueron las de mayor presentación, siendo reportadas en 9 de 16 casos, seguidas de las odontológicas 5 de 16 casos, las digestivas 4 casos, musculo esqueléticas 3, oftalmológicas y respiratorias 2 y cardiacas y neoplásicas 1 caso cada una (tabla 10).

Tabla 11. Enfermedades previas reportadas para la población

Signo	Hallazgo	Controles	Casos
Parasitarias	No	51	16
	Si	8	0
Respiratorias	No	51	14
	Si	8	2
Cardíacas	No	53	15
	Si	6	1

Genito-urinario	No	46	7
	Si	13	9
Intoxicación	No	59	16
	Si	0	0
Digestivo	No	42	12
	Si	17	4
Músculo-Esquelético	No	46	13
	Si	13	3
Tegumentario	No	48	16
	Si	11	0
Inmunológico	No	59	16
	Si	0	0
Oftalmológicas	No	53	14
	Si	6	2
Nervioso	No	49	16
	Si	10	0
Hormonal – Endocrina	No	53	16
	Si	6	0
Neoplásica	No	49	15
	Si	10	1
Metabólicas	No	57	16
	Si	2	0
Odontológicas	No	53	11
	Si	6	5

En este estudio los animales que presentaron enfermedades genitourinarias tienen OR de 4,54 (IC = 95 % 1,42, 14,56) veces más riesgo de padecer IRC, en cuanto a los animales que presentaron enfermedades odontológicas tienen OR de 4,1 (IC = 95 % 1,03, 15,53) veces más riesgo de presentación de la enfermedad, convirtiéndose estos dos tipos de enfermedades en factores de riesgo (ver tabla 8).

Las principales enfermedades que progresan a IRC, son la nefritis (50%), la diabetes (25%), con menor frecuencia las infecciones, la hipertensión crónica, enfermedades hereditarias (riñón poliquístico), cálculos y obstrucción (tozzetti et al, 2009). En los gatos con ERC, la prevalencia de infecciones del tracto urinario (ITU) es del 22 % en gatos con Diabetes mellitus no controlada y en gatos con hipertiroidismo con un 12 %, los cuales la mayoría no presentan signos clínicos de enfermedad del tracto inferior o cambios en los valores de laboratorio indicativos de infección Mayer-Roenne, B. Goldstein, R. Erb, H. (2007). Un estudio realizado por Bailiff, et al. (2006) en cual quiso mirar si las infecciones urinarias eran comunes en gatos diabéticos, lo cual dio resultados acertados a la hipótesis, lo que sugiere seguimiento sistemático con los exámenes de sedimento en orina.

Bartlett et al, reportó en el 2010, La asociación de ERC con el hipertiroidismo presentaba una alta probabilidad. Aunque tanto el hipertiroidismo y ERC están fuertemente asociados con la edad, los casos y los controles fueron agrupados por edad, por lo que la edad no pueden explicar esta asociación observada. Es posible que los gatos incluidos en el estudio, fueron más propensos a ser diagnosticados con tanto hipertiroidismo e insuficiencia renal crónica, que son a la vez muy comunes en gatos mayores.

Las enfermedades periodontales han sido relacionadas con la IRC la cual incrementa la severidad de la enfermedad, pero este hallazgo necesita ser mejor definido en animales de compañía (Lefebvre, 2011).

Un estudio de caso realizado por Romero et al.,(2003), en el cual reportan que por causa de una enfermedad periodontal severa el animal puede presentar efectos sistémicos como consecuencia de la vehiculización de gérmenes por el torrente sanguíneo produciendo lesiones renales pudiendo llevar a la IRC, endocarditis bacteriana, artritis sépticas.

Aunque en este estudio las enfermedades oculares no fueron estadísticamente significativas, un estudio realizado por Carter en el 2014 en Auckland concluyó que el examen fundico en gatos con más de ocho años de edad es fundamental como examen de rutina para prevenir daños irreversibles en el paciente.

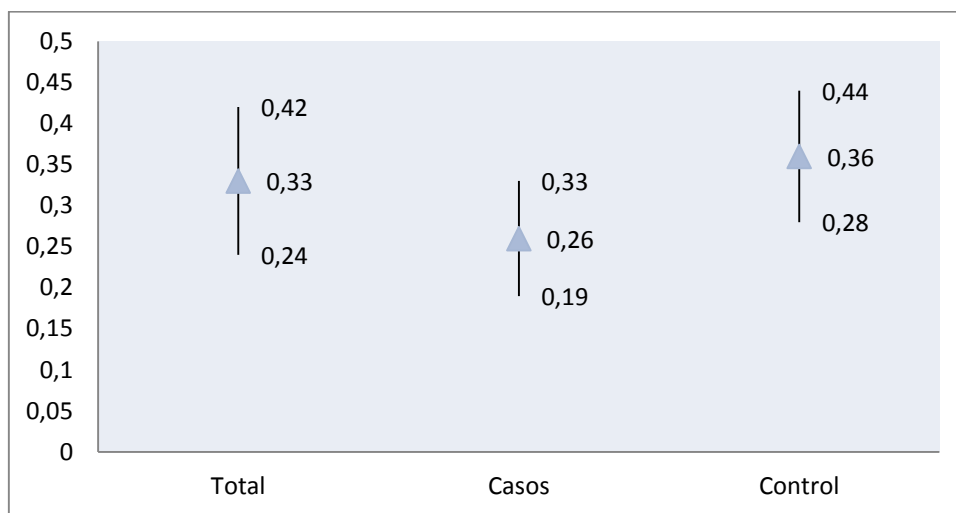
Aunque en nuestro estudio no hubo ningún caso en el cual se halla reportado con enfermedades parasitarias, Hsu et al., (2011), en Virginia, Estados Unidos quisieron determinar si el parásito *Encephalitozoon cuniculi* que se encuentra en los riñones de los conejos causando enfermedad renal crónica, también podría ser un causante en los gatos, sabiendo que hasta el 2011 no se han realizado muchos estudios de este tipo en felinos domésticos. Se realizó una encuesta serológica de IgG frente a esporas de *E. cuniculi* y para el protozoo *Toxoplasma gondii* en 232 gatos de los cuales 36 gatos cumplieron con los criterios de IRIS para enfermedad renal crónica. Los resultados fueron 4 anticuerpos de 36 animales para *E. cuniculi* y en 10 gatos de los de los 36 se encontraron anticuerpos frente al *T. gondii*. Los resultados con estadística no significativa para ambos, no soportaron la hipótesis de que el *E. cuniculi* y el *T. gondii* jugaran un papel etiológico importante en la aparición o progresión de la ERC en gatos, pero se sugiere estudios posteriores en este tema.

4.3 CUADRO HEMATICO

4.3.1 Hematocrito

El grupo de casos presentó un hematocrito en promedio de 0,26 L/ L que se encuentra por debajo de los rangos de referencia en comparación al promedio de los controles de 0,36 L/ L que se encuentra dentro del rango de referencia. En 21 controles no se realizó esta prueba (Figura 9).

Figura 9. Hematocrito presentado para la población

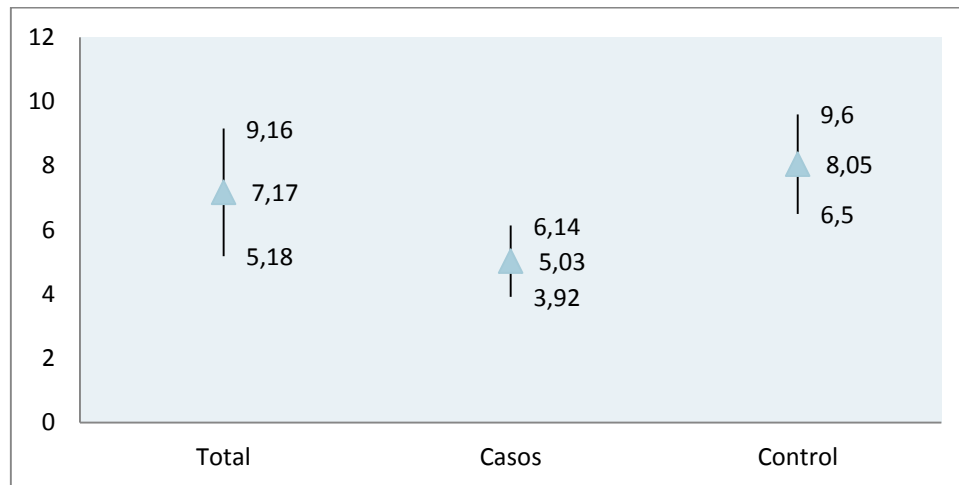


Pacientes con el hematocrito disminuido poseen OR 11,25 (IC = 95 % 2,84, 44,46) veces más riesgo de presentar IRC (ver tabla 8). Diversas variables se asociaron de forma significativa con un tiempo de supervivencia más corto en gatos con IRC. El aumento de las concentraciones de fosfato en plasma o de urea, y menor concentración de hemoglobina o hematocrito en sangre fueron significativos ($P < 0,01$), se asocia con un menor tiempo de supervivencia renal los cuales fueron factores de riesgo dependiente, ósea estadísticamente significativos ($P < 0,01$) en este estudio (King, Tasker, Gunn-Moore y Strehlau, 2007).

4.3.2 Eritrocitos

Los individuos presentaron eritrocitos con un 33,3% en valores $\leq 5,0 \times 10^{12}/L$ (10 casos/ 2 controles), el 96,2% con valores de referencia entre $5,0 - 10,0 \times 10^{12}/L$ (6 casos/ 33 controles), el 11,1% mayores a $10,0 \times 10^{12}/L$ (0 casos/ 3 controles), y el 38,8% de los individuos (21 controles) no se les realizó esta prueba. En el grupo de casos el promedio de los eritrocitos fue de $5,03 \times 10^{12}/L$, que está dentro de los valores de referencia pero algunos animales tuvieron valores por debajo de $5,0 \times 10^{12}/L$, en comparación con el grupo control que ningún animal estuvo fuera de los rangos de referencia (Figura 10).

Figura 10. Número de eritrocitos presentado

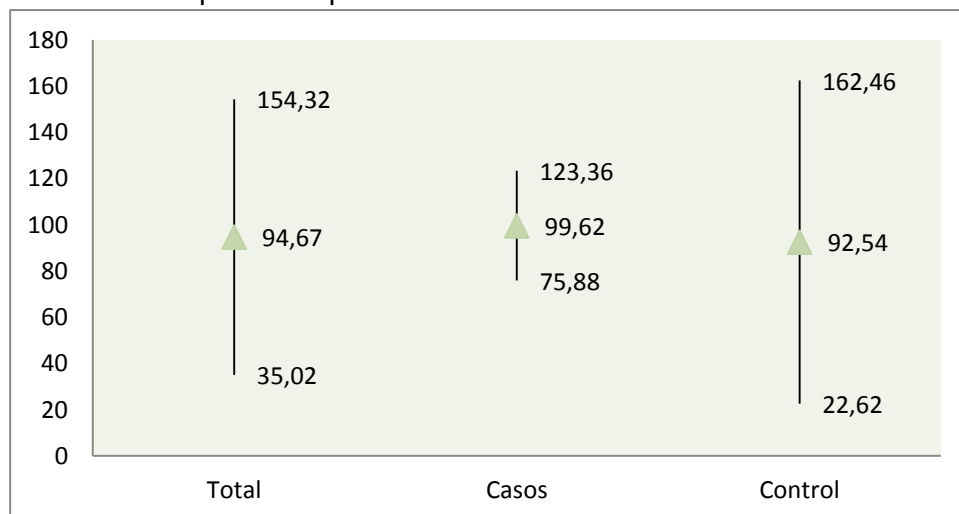


Los pacientes que presentaron un valor disminuido en los eritrocitos en sangre presentan 11 veces más de riesgo de presentación de IRC (ver tabla 9).

4.3.3 Proteínas plasmáticas

El grupo de los casos presentó un promedio 99.62 ± 23.74 g/L; entre 120-200 g/L se encontró el 25% de los individuos, 60-70, 90-100 y 100-120 g/L 18.75 cada uno, entre 80-90 g/L 12.5%, y 70-80 g/L 6.25%; mientras que el promedio del grupo control fue 92.54 ± 68.98 g/L, en el 35.59% de los individuos no fue tomada esta prueba, el 28.81% entre 70-80 g/L, 13.56% 60-70 y 90-100 g/L respectivamente, 3.39% 80-90 y 100-120 g/L respectivamente y más de 200 g/L 1.69% (Figura 11).

Figura 11. Valor de proteínas plasmáticas



Los felinos que presentaron proteína plasmática disminuida tienen 5,76 veces más riesgo de padecer IRC en comparación a los animales que tienen la proteína en rangos de referencia (ver tabla 8).

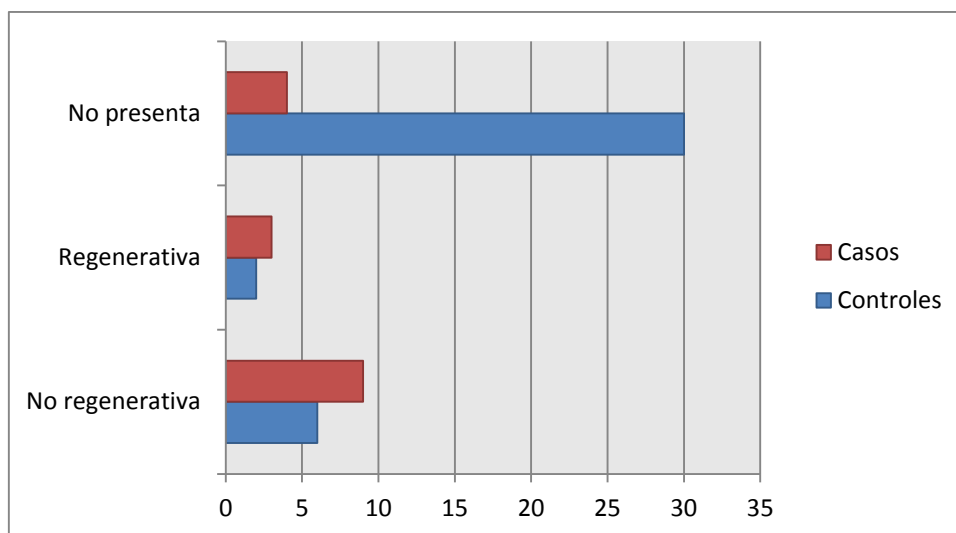
En un estudio realizado por Green et al en el 2008, demostraron que la variación del control de oxidación de proteínas se da de acuerdo a la concentración de proteína de diferentes dietas, donde si se presentaron efectos en la dieta ($p > 0.0001$) en los niveles plasmáticos de aminoácidos totales (incluyendo aminoácidos esenciales y no esenciales) y por consecuencia en orina. Se demostró que las dietas altas en proteínas aumentan la excreción de aminoácidos no esenciales ($p=0.0208$). De igual manera se encontró que los aminoácidos de doble cadena en plasma aumentan dramáticamente con el aporte de proteína en la dieta ($p > 0.0001$), pero estos no aumentan su excreción en la orina. Lo que podemos concluir que los felinos sanos si pueden regular la oxidación de las proteínas para mantener los niveles plasmáticos normales sin importar la concentración de proteínas en la dieta.

Según un estudio realizado en 1999 por Goldstein et al; se demostró que los gatos en diferentes estados de insuficiencia renal crónica presentaron disminución significativa ($P < 0,05$) de las concentraciones plasmáticas de O-hidroxiprolina, glutamato, prolina, glicina, alanina, tirosina, triptófano, y la arginina, y un aumento significativo de las concentraciones plasmáticas de asparagina, citrulina, ornitina, 1 - metilhistidina, y 3-metilhistidina. También se presentaron cambios significativos ($P < 0,05$) en las concentraciones de aminoácidos también se identificaron cuando los gatos con IRC se agruparon por el apetito así como la gravedad de la enfermedad renal. La cantidad de proteína en la dieta, la condición corporal, o el grado de pérdida de peso no tuvo ningún efecto significativo en las concentraciones de aminoácidos plasmáticos.

4.3.4 Anemia

El 62.96% (88.24% controles / 11.76% casos) no presentó anemia, mientras que 27.78% (40% control / 60% casos) presentaron anemia no regenerativa, 7.41% (25% control / 75% casos) regenerativa y 1.85% ligeramente regenerativa de un caso del grupo control (Figura 12).

Figura 12. Presentación de anemia



Los pacientes que presentaron anemia tiene 11,25 (IC = 95 % 2.84, 44.46) veces más riesgo de padecer IRC en comparación con los animales que no presentaron anemia (ver tabla 8).

Animales que presentaron anemia no regenerativa tienen 6,85 (IC = 95 % 1,83, 25,60) veces más riesgo en comparación con los animales que no presentaron anemia o anemia regenerativa.

Se estima que el 15-30 % de los gatos geriátricos desarrollará IRC, y que el 30-65 % de estos gatos desarrollará anemia ya que su enfermedad renal empeora. La anemia de la enfermedad renal es multifactorial en su patogénesis, pero la causa principal se reduce la producción de eritropoyetina, una hormona renal que controla la producción de la médula ósea de las células rojas de la sangre, como la enfermedad renal progresiva Chalhoub y Langston (2012).

La anemia está presente en el 30 – 65 % de los gatos con IRC. Un estudio realizado por Chalhoub et al. (2012), en el cual se incluyeron 25 gatos con IRC de los cuales 14 respondieron a un tratamiento con darbepoetina (análogo de la eritropoyetina humana recombinante) la cual se utilizó para la estimulación de la eritropoyesis para tratar la anemia en los gatos enfermos, con una dosis de 1 mg / Kg semanalmente, con efectos adversos como vómitos, hipertensión, convulsiones y fiebre, pero que aumento en un 25 .% el nivel de glóbulos rojos en sangre disminuyendo la anemia en el animal tratado.

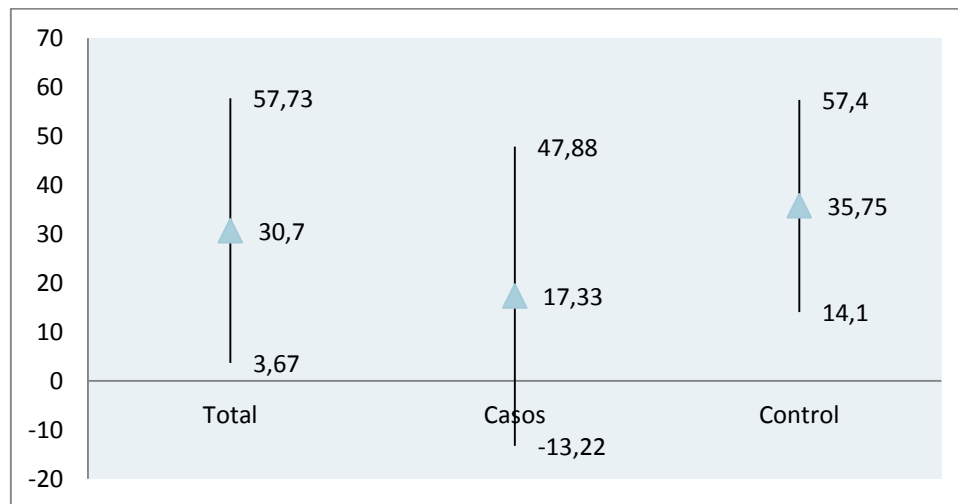
pechereau, y Martel (1997), realizaron un estudio donde observaron la concentración de la eritropoyetina en animales con anemia con IRC y sin IRC, concluyendo que los animales sin IRC tenía un leve aumento en plasma de eritropoyetina y los animales que presentaban IRC tenía reducción moderadas de la misma. Por consiguiente la medición de la eritropoyetina en plasma es útil en el diagnóstico de la anemia en gatos con IRC.

En un estudio realizado por Weiss en el 2006; hasta el 40% de los gatos con IRC son anémicos debido a disminución de la producción de eritropoyetina renal, inhibición de la médula ósea debido a las toxinas urémicas, disminución de la supervivencia de los eritrocitos, pérdida de sangre debido a ulceración gastrointestinal o trombocitopatía y el deterioro en la utilización del hierro (un componente de la anemia por inflamación). De igual manera la anemia aplásica ha sido recientemente reportada en asociación con IRC.

4.3.5 Reticulocitos

La medición de Reticulocitos en este estudio fue realizado en 22 individuos (8 controles/ 12 casos) (Figura), el grupo de casos presento un promedio de $17.33 \pm 30.5 \times 10^9/L$, en cuanto, el grupo control $35.75 \pm 21.65 \times 10^9/L$ (Figura 13).

Figura 13. Índice de Reticulocitos



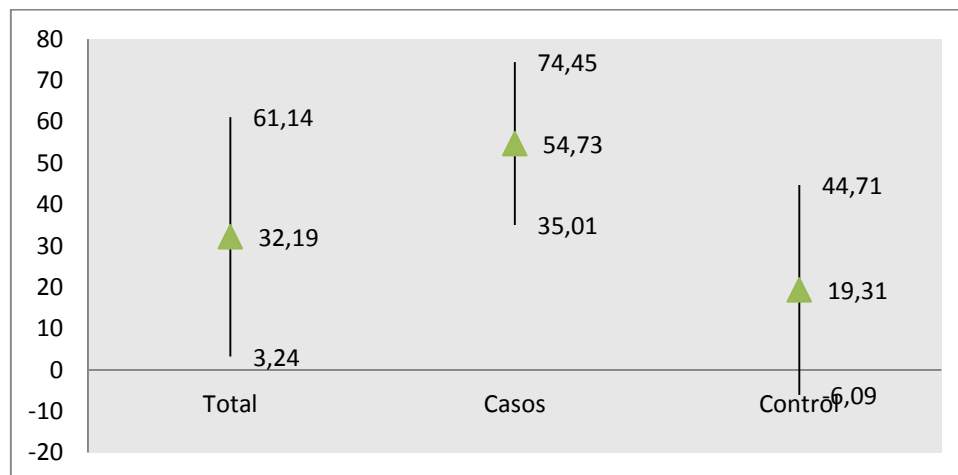
Cowgill et al. (1998), realizaron un estudio donde administraron eritropoyetina humana recombinante a 6 perros y 11 gatos, la cual aumento el recuento de glóbulos rojos y de reticulocitos (glóbulos rojos inmaduros), concentración de hemoglobina y de hematocrito. Concluyendo implicaciones clínicas donde la anemia contribuyen a las manifestaciones clínicas de la IRC en perros y gatos y que la administración de la eritropoyetina tiene un potencial de resolver la anemia y mejorar el bienestar clínico.

4.4 QUÍMICA SANGUÍNEA

4.4.1 Urea en sangre

El grupo de los casos presento un promedio de 54.73 ± 19.72 mmol/L; el 37.5% de los individuos presentaron valores entre 51-60 mmol/L, 18.75% se encuentran entre 21-30 y 61-70 mmol/L, 12.5% entre 81-90 mmol/L y 6.25% corresponde a 31-40 y 71-80 mmol/L respectivamente; el grupo control presenta un promedio de 19.31 ± 25.41 mmol/L; el 52.54% de los individuos no presentaron esta prueba, 22.03% presentaron valores entre 01-10 mmol/L, 16.95% entre 11-20 mmol/L y 1.69% 21-30, 41-50, 61-70 y más de 100 mmol/L (Figura 14).

Figura 14. Medición de urea



En vista de que todos los casos se encontraban con niveles de urea por encima de los valores de referencia (2,09 - 7,09 mmol/L) no se pudo realizar la tabla de contingencia, por lo tanto no podemos saber los valores de OR e IC, impidiendo determinar si la urea es estadísticamente significativa o no lo es.

El uso persistente de las dietas bajas en proteínas puede resultar en incapacidad para concentrar la orina (generalmente la Urea está por debajo del rango normal) (Barsanti, 2012).

Finco y Duncan (1976) realizaron un estudio en 111 perros y gatos con azotemia donde se evaluaron la concentración de urea en sangre (BUN), la creatinina sérica y la relación BUN/creatinina. Los casos fueron clasificados en causas pre-renales, renales y post-renales según los criterios clínicos. La gravedad de la azotemia varió dentro de los grupos, pero el valor medio para el grado de azotemia fue más bajo en el grupo pre-renal. La comparación de los rangos de BUN/creatinina en la azotemia aguda y crónica no reveló diferencias significativas entre los grupos, lo que indica que esta relación no se puede utilizar para diferenciar la azotemia aguda de la crónica.

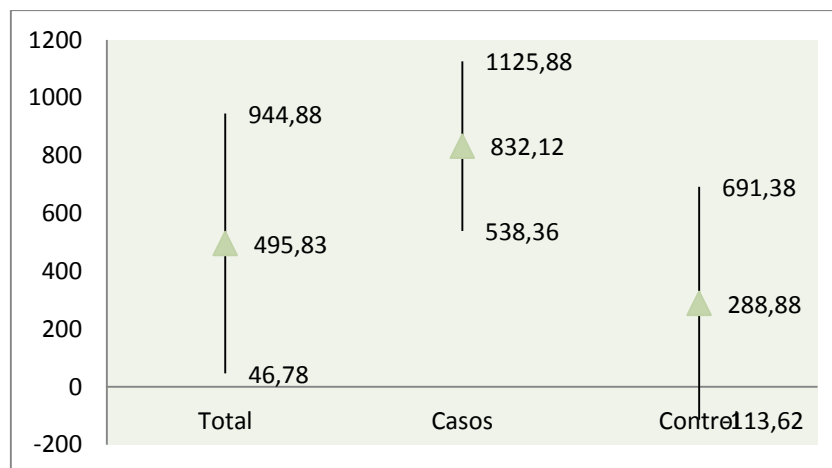
Después de la terapia de apoyo, BUN disminuyó significativamente ($P > 0,05$) más que la creatinina, lo que sugiere que los factores extrarrenales contribuyeron al aumento del BUN y que proporcionalmente hay una mayor excreción de urea por los riñones en comparación a la creatinina. Las relaciones de BUN/creatinina variaron ampliamente y en un grado similar en todos los grupos examinados.

En el presente estudio, la creatininemia severa fue documentada en los casos en los que no existía la disfunción renal primaria. Se concluyó que el BUN y creatinina deben seguir siendo considerados como los índices brutos de la función renal. Valor clínico que radica en la facilidad de su determinación. Debido a su falta de sensibilidad, la evaluación más específica de la función renal (capacidad de concentrar la orina) puede estar indicada cuando el BUN y creatinina son normales o se encuentran ligeramente elevadas. Debido a que factores extrarrenales pueden alterar BUN y creatinina, es necesario correlacionar estos valores con los datos clínicos y de laboratorio para diferenciar la azotemia renal de la azotemia extrarenal. Al igual que las determinaciones individuales de BUN o creatinina no proporciona una base para el pronóstico.

4.4.2 Creatinina en sangre

El grupo de los casos presentó un promedio de $832.12 \pm 293.76 \mu\text{mol/L}$; los valores entre $701-900 \mu\text{mol/L}$ correspondieron al porcentaje mayor 37.5% , seguidos de $501-700 \mu\text{mol/L}$ con 25% , $901-1100 \mu\text{mol/L}$ 18.75% , más de $1101 \mu\text{mol/L}$ 12.5% y finalmente $301-500 \mu\text{mol/L}$ 6.25% ; con respecto al grupo control presentó promedio de $288.88 \pm 402.5 \mu\text{mol/L}$, el 32.2% de los individuos presentaron valores entre $101-300 \mu\text{mol/L}$, 5.08% valores menores de $100 \mu\text{mol/L}$, 3.39% valores mayores a $1101 \mu\text{mol/L}$, 1.69% valores entre $501-700$ y $701-900 \mu\text{mol/L}$ respectivamente (Figura 15).

Figura 15. Valores de creatinina para la población



En vista de que todos los casos se encontraban con niveles de creatinina por encima de los valores de referencia (60 – 167 $\mu\text{mol/L}$) no se pudo realizar la tabla de contingencia, por lo tanto no podemos saber los valores de OR y IC, impidiendo determinar si la creatinina es estadísticamente significativa o no lo es.

Pressler (2013), determinó que la concentración de creatinina sérica es poco sensible para la detección de lesión renal, y no ayuda a la diferenciación entre daño glomerular y tubular. Pruebas de función renal avanzada, incluyendo las pruebas de tasa de filtración glomerular, determinación de fracción de excreción de electrolitos y la determinación de biomarcadores de la orina, pueden permitir la detección temprana de la reducción masiva de la función renal ayudando a la localización de los daños

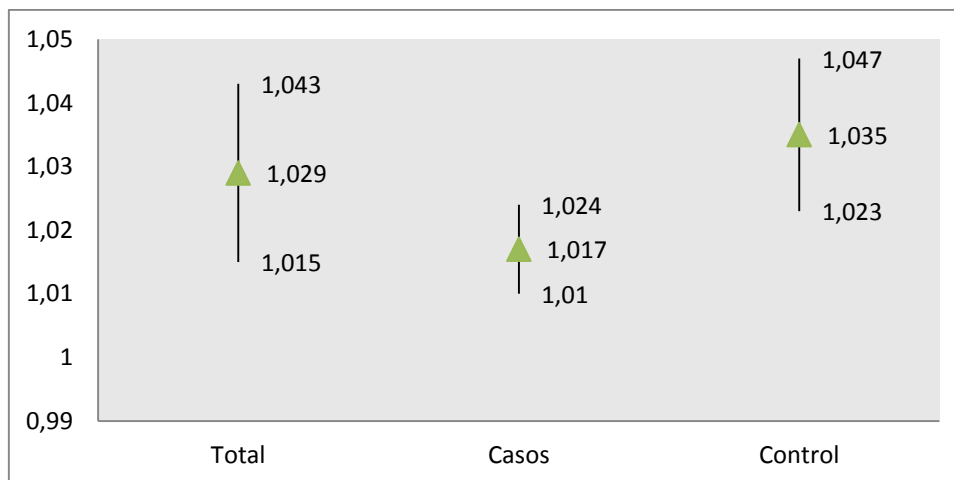
Chakrabarti et al. (2012), describieron la progresión de la IRC e identificación de factores de riesgo en gatos azotémicos recién diagnosticados. Se observó durante un año la concentración de creatinina plasmática por encima del rango normal y la gravedad específica $\leq 1,035$, definiendo la progresión de la enfermedad como un aumento del 25 % en la concentración en plasma de creatinina. Como resultados el 47 % (101) de los 213 gatos en total progresaron dentro de un año de diagnóstico; tanto el fosfato en plasma alto y el rango de proteína - creatina en orina fueron predictores de la enfermedad. Concluyendo que la proteinuria, anemia y hiperfosfatemia siempre son representativas en el progreso de la enfermedad.

4.5 URIANALISIS

4.5.1 Gravedad específica urinaria

La gravedad específica promedio para el grupo de los casos fue 1.017 ± 0.007 ; mientras que el grupo control 1.035 ± 0.012 ; el 2,63% de los individuos presentaron sus valores menor a 1.008 (1 caso/ 0 controles), 13,15% entre 1.008-1.012 (4 casos / 1 controles), 57,89% entre 1.013-1.034 (9 casos/ 13 controles), 26,31% ≥ 1.035 (0 casos/ 10 controles) el 49,33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (Figura 16).

Figura 16. Gravedad específica urinaria



Los animales que presentaron la GEU $\leq 1,035$ tienen 12 veces más riesgo de presentar IRC en comparación a los animales que tienen un adecuado proceso de concentración renal. Esto equivale a 14 casos de los 16 que se encuentran entre orina diluida, isostenuria y orina moderadamente concentrada, y ningún caso reportó orina concentrada (ver tabla 8).

La GEU se utiliza habitualmente para evaluar la capacidad de concentración renal (Vonderer, I. Kooistra, H y Rijnberk, A (1997)), y debe estar correlacionado con el estado de hidratación del paciente para determinar la capacidad de los riñones para concentrar o diluir la orina (Brobst, 1989), así mismo depende de la edad, un gatito de 4 semanas de edad puede tener una GEU de 1.020 a 1.038 pues la capacidad completa de concentración se alcanza a las 8 semanas de edad. También se debe considerar el tipo de alimentación, por ejemplo animales que consumen comida exclusivamente enlatada, una GEU normal puede ser de 1.025 o superior, mientras que gatos alimentados con comida seca exclusivamente la GEU podría ser de 1.035 a 1.040 o más alta. Eisele, J. Jackson, J y Hager, D (2005). Los valores de GEU en gatos normalmente hidratados es de 1.035 a 1.060, pero incluso valores de 1.001 a 1.085 pueden estar en animales sanos, por lo tanto cualquier valor determinado por una muestra puede ser normal o no, dependiendo de otros factores (Watson, 1998).

En este estudio, animales que presentaron una GEU con valores de 1.008 a 1.012 en ocasiones pudieron ser datos de animales sanos, pero se debe sospechar de insuficiencia renal si la deshidratación y la azotemia están presentes con muestreos seriados con isostenuria persistente.

Animales que se encuentran con una orina moderadamente concentrada GEU 1.013-1.034, la función renal podría ser normal o inadecuada dependiendo de otros factores como la deshidratación y azotemia. En la GEU $\geq 1,035$ la función renal es probablemente adecuada pero no es imposible algún daño renal. En contraste si el animal se encuentra hidratado y carece de evidencia adicional de enfermedad renal u otra enfermedad, puede ser útil evaluar repetidamente la GEU, por ejemplo, intervalos de 2 horas durante el día y cada 4 horas en la noche, si el animal no llega

a un valor superior a 1.035 es necesario seguir investigando Ross, L y Finco, D (1981).

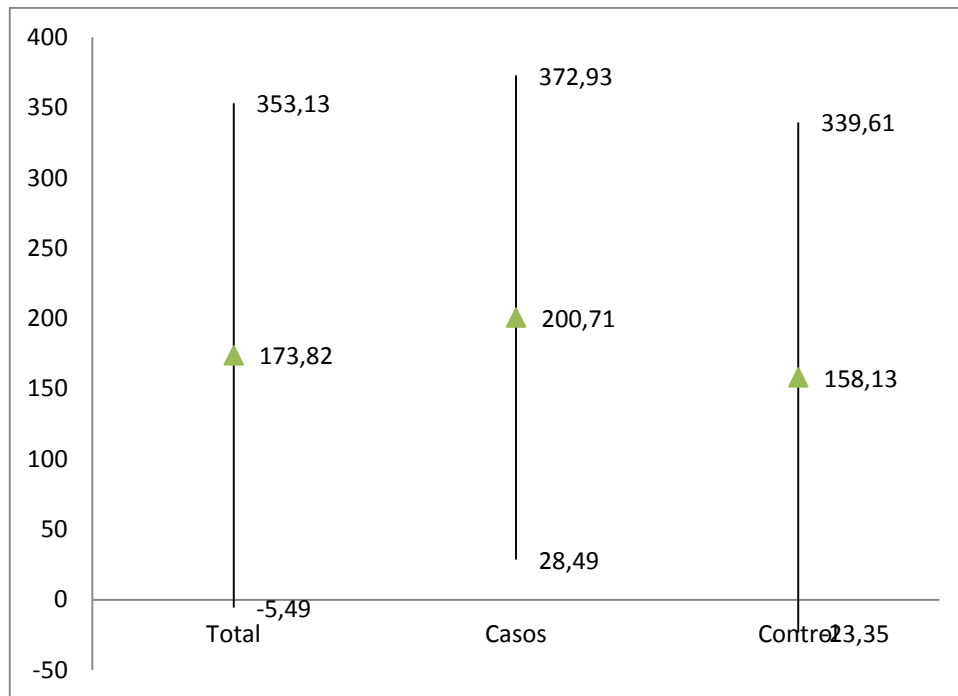
Se ha sugerido que algunas enfermedades como la IRC favorecen a la isostenuria predisponiendo a infecciones del tracto urinario debido a la falta de propiedades bacteriostáticas presentes en las orinas concentradas. Un estudio realizado por Bailiff et al (2006), en el cual quisieron confirmar la anterior afirmación obteniendo resultados donde identificaron urocultivos positivos en el 16,9% y 13,2% de los gatos con IRC y diabetes respectivamente. Aunque la disminución de la GEU no estuvo relacionada con un urocultivo positivo, la piuria, bacteriuria y la hematuria si lo estuvieron, concluyendo así que la presencia de isostenuria no es suficiente para realizar un urocultivo completo, recomendando realizar estudios posteriores para la determinación de factores predisponentes para la colonización bacteriana en la IRC y diabetes mellitus.

La IRIS, reporta que las infecciones del tracto urinario son factores de iniciación (factores que inician directamente el daño en el riñón) para la enfermedad renal crónica.

4.5.2 Proteína en orina

La proteína en orina promedio en el grupo de casos fue 200,71 mg/dl; en tanto el grupo control 158,13 mg/dl; el 27,5% de los individuos presentaron sus valores menor a 30 mg/dl (1 caso / 10 controles), y el restante 72,5% de los individuos presentaron valores por encima de 30 hasta 500 mg/dl (15 casos/14 controles) (Figura 17).

Figura 17. Proteína en orina



Los animales en los que se determinaron las proteínas por debajo de 30 mg/dl tiene 10,71 veces más probabilidad de presentar IRC en comparación a los animales que no tienen IRC (ver tabla 8).

Adams et al. (1992), reporto en su estudio que los índices de proteína en orina /creatinina (PU/C) se ven afectados por la ingesta diaria de proteína en gatos clínicamente normales y gatos enfermos.

En un estudio prospectivo realizado por Jepson, Brodbelt y Vallance (2009) en el cual tomaron 95 gatos con una edad media de 13 años a los cuales (80,5 %) se les hizo seguimiento durante 12 meses, de los cuales 29 de 95 ósea el 30,5 % de los animales desarrollaron azotemia, utilizando como métodos diagnósticos la edad, la presión arterial sistólica, concentración de creatinina en plasma, gravedad específica en orina, dando como conclusión que en este estudio se demuestra una alta incidencia de azotemia en una población de gatos geriátricos previamente sanos siendo la proteinuria uno de los mayores predisponente a este estado.

Garreres, Laourote y De la Farge (2007), realizo un estudio donde obtuvo resultados de 118 gatos con un promedio de edad de 13 años durante 12 meses de los cuales el 30,5 % desarrollaron azotemia, la edad avanzada, la concentración de creatinina en plasma, gravedad específica de la orina, y proteinuria se asociaron significativamente con el desarrollo de azotemia.

Reynolds (2013), reporto que los estudios realizados en los últimos 15 años han permitido la identificación de los principales factores de riesgo (proteinuria, fosfato en el plasma y creatinina plasmática) que influyen en la progresión de la enfermedad renal crónica felina. En contraste hay estudios que reportan que la proteinuria se

asocia con una menor supervivencia pero no se sabe si la proteinuria es el marcador o la causa, la hipertensión glomerular hace que se agrave la proteinuria por un mecanismo de aumento de la permeabilidad glomerular, disfunción de células endoteliales o enfermedad glomerular primaria (amiloidosis, glomerulonefritis) causando una mayor mortalidad la cual se ha propuesto como un factor que contribuye a la enfermedad renal crónica. Los estudios en seres humanos sugieren que la proteinuria puede ser una causa en lugar de una consecuencia de la lesión renal. La misma genera daño intersticial, inflamación y fibrosis alrededor de los túbulos renales, activando los factores de crecimiento y la endotelina I contribuyendo a la fibrosis (Harley 2011).

Si la hipoalbuminemia está presente en asociación con proteinuria, se puede suponer que la proteinuria es significativa y persistente. (Barsanti, 2012). Se puede decir que el animal tiene proteinuria cuando se realiza medición durante dos o tres semanas y esta es persistente. O puede ser una proteinuria transitoria (es decir funcional) por un exceso de ejercicio, fiebre, convulsiones y congestión venosa de los riñones siendo este valor no significativo (Barsanti, 2012). La detección, localización, y el tratamiento de la proteinuria son importantes para disminuir los signos clínicos y la probabilidad de progresión a la insuficiencia renal. (Littman, 2012). Rosenthal en el 2013 reporto que la proteinuria es un factor de riesgo para la declinación del funcionamiento renal con una OR 2,88 y un IC del 95 % 0,78- 10,61.

Kuwahara, Ohba, Kitoh, Kuwahara y Kitagawa (2006), compararon retrospectivamente 34 gatos con IRC que sobreviven más de un mes (sobrevivientes) y 16 gatos que murieron dentro de un mes (no sobrevivientes). Los gatos se diagnosticaron en base a los signos clínicos característicos de la enfermedad y creatinina plasmática (≥ 180 mmol/l). En los resultados se observaron la creatinina plasmática, urea en sangre, hematocrito y relación proteína/creatinina en orina los cuales fueron significativamente diferentes entre los gatos de los grupos sobrevivientes y no sobrevivientes, en la cual su importancia clínica es que estos analitos son asociados con la muerte dentro de un mes, el cual la más variable fue la relación proteína/creatinina en orina la cual fue asociada con mortalidad en los gatos con IRC.

La proteinuria asociada con hipertiroidismo no es un mediador de la progresión de la ERC, sin embargo, se correlaciona con la mortalidad por cualquier causa Williams, Peak, Brodbelt, Elliott y Syme (2010). En un estudio realizado por Sparkes y Mardel en 2006 para determinar la proteinuria y la microalbuminuria en pacientes felinos sanos y enfermos encontraron discrepancias entre los resultados del estudio en paralelo, en el 23% y el 27 % de las muestras examinadas por el lector 1 y 2, respectivamente, y en varias ocasiones esta discrepancia fue entre si la muestra era "positiva" o "negativa" para microalbuminuria. La proteinuria fue significativa ($P \leq 0,014$) para los gatos enfermos que para los gatos sanos con 36% y 9%, respectivamente, con una microalbuminuria detectable del 34% y 5%, respectivamente, de igual manera presento una relación proteína/creatinina en orina (UPC) $>0,5$ del 84% y 9% respectivamente.

Se presentó que 13/87 gatos con una relación UPC $\leq 0,5$ tuvieron resultados positivos, microalbuminuria se presentó en 10/84 gatos con resultados negativos para

microalbuminuria teniendo una relación UPC $>0,5$ y ninguno de ellos tenía evidencia de enfermedad del tracto urinario inferior. Esta confirmó que el estudio de microalbuminuria y proteinuria son vistos comúnmente en gatos con una variedad de enfermedades, pero no son necesariamente en niveles elevados, UPC puede ser elevado con resultados negativos para microalbuminuria.

Además, algunos problemas de repetibilidad fueron demostrados con la prueba de microalbuminuria semi-cuantitativa. Estos hallazgos demuestran que la prueba de microalbuminuria semi-cuantitativa no debe ser tomada como la única prueba para determinar proteinuria.

4.5.3 Color

El color amarillo ocupó el 34.67% (5 casos / 21 controles) diferenciado así: amarillo claro 14.67%, Amarillo claro verdoso 1.33% y amarillo 17.33%, Coloración roja 2.67% correspondiente a dos casos del grupo control, incoloro 13.33% (9 casos / 1 control), en el 49.33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (ver anexo 2).

4.5.4 Olor

En el 34.67% de los individuos el olor sui generis (6 casos / 20 controles), 14.67% inolora (8 casos / 3 controles), olor fétido en 1.33% correspondiente a un individuo del grupo control, en el 49.33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (ver anexo 3).

4.5.5 Turbidez

En el 16% reportó orina transparente (10 casos / 2 controles), 13.33% ligeramente turbia (2 casos / 8 controles) y turbia (10 controles), 8% moderadamente (2 casos / 4 controles) y el 49.33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (ver anexo 4).

4.5.6 pH urinario

El promedio para el grupo de casos es 6.55 ± 0.76 ; mientras que el grupo control 8 ± 0.76 . 24% de los individuos presentaron pH de entre 6-6.9 (7 casos / 11 controles), 18.67% entre 7-7.9 (4 casos / 10 controles), 4% entre 5-5.9 (2 casos / 1 controles), 2.67% entre 8-8.9 (1 caso / 1 control) y 1.33% (1 control), el 49.33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (ver anexo 5).

Buffington y Chew (1996), informaron después de su estudio que el pH de la orina de un gato se incrementó en 1,4 U cuando el animal fue transportado desde el hogar a la clínica veterinaria, los autores concluyeron que la causa más probable era la hiperventilación inducida por ansiedad (jadeo excesivo). Otro estudio sugiere lo contrario, que el aumento de la actividad de los nervios simpáticos y de las glándulas suprarrenales conducen a un aumento del metabolismo, aumentando el catabolismo de las proteínas la cual aumenta la producción de ácido sulfúrico y disminuye el pH de la orina (Cottam et al., 2002)

El pH de la orina de perros y gatos normalmente depende del tipo de dieta, pero la orina alcalina puede sugerir que el tracto urinario puede estar infectado con un organismo productor de urea (Brobst,1989) tales como *Proteus* y *Staphilococcus* (Scherk, 2012). También se cree que el resultado de una orina alcalina puede ser resultado de la secreción de ácido clorhídrico después de la ingesta de la comida, así como la frecuencia de la alimentación, calidad del alimento y composición de la misma afectara el pH de la orina. Así mismo se puede asociar con terapia de medicamentos (furosemida, ácido ascórbico) alcalosis respiratoria y metabólica, vómitos, acidosis tubular renal, acidosis metabólica crónica (Scherk, 2012)

4.5.7 Nitritos

32% fueron negativos de los cuales se encuentran 9 casos y 15 controles, mientras que 18.67% fueron positivos, es decir, 5 casos y 9 controles, el 49.33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (ver anexo 6).

4.5.8 Glucosa en orina

En el 29.33% de los individuos la glucosa se encontró normal, 6.67% en 50 mg/dl correspondientes a 3 casos y 2 controles, 5.33% 125 mg/dl, 4% 100 y 1000 mg/dl y 300 mg/dl, a 37 (2 casos / 35 controles) individuos no se realizó la prueba (ver anexo 7).

En orina refrigerada puede dar un valor falso de glucosa por la presencia de ácido ascórbico formaldehído, bajo pH en orina y orinas concentradas (Barsanti, 2012). La diabetes mellitus es un factor predisponente a que el animal tenga glucosuria ósea un valor ≥ 300 mg / dl de glucosa en sangre lo cual supera la reabsorción renal. La glucosuria siempre debe ir acompañada de medición de glucosa en sangre, cuando el resultado de glucosa en sangre es normal debe ser evaluada nuevamente la glucosa en orina, y si la misma persiste se puede deducir que hay disfunción renal del túbulo proximal (Barsanti, 2012).

La glucosuria fisiológica o por estrés se produce cuando la glucosa en suero excede el umbral renal para la glucosa de más de 260 mg/dl, también se ve afectada la glucosa en orina por agentes farmacológicos como; epinefrinas, fenotiazinas, morfina y glucagón (Scherk, 2012).

4.5.9 Urobilinogeno

En el 34.67% de los individuos se encontraron en un rango normal, 9.33% con valor de 1 mg/dl (7 controles), 5.33% 4 mg/dl (1 caso / 3 control), 1.33% 12 mg/dl correspondiente a un control, 37 (2 casos / 35 controles) individuos no se realizó la prueba (ver anexo 8). El aumento en la concentración es sugerente de enfermedad hemolítica o disminución de la función hepática (Scherk, 2012).

4.5.10 Bilirrubina

En el 40% de los individuos el resultado fue negativo (14 casos / 16 controles), 4% 1 (3 controles) y 3 mg/dl (3 controles) respectivamente, 1.33% correspondió a 4 y 6 mg/dl respectivamente, al restante 49.33% no se realizó la prueba (ver anexo 9).

Un aumento de la bilirrubina en orina se asocia con el aumento en la destrucción de células rojas de la sangre (enfermedad hemolítica), enfermedad hepatocelular evitando que se elimine el producto, obstrucción de vías biliares (colestasis), sirviendo como diagnostico a enfermedades extra renales. (Scherk, 2012)

4.5.11 Eritrocitos en orina

En el 10.67% fue negativo así como 50 células/ μ L, 22.67% presentaron 250 células/ μ L, 4% 10 células/ μ L, 1.33% 25, 500 células/ μ L, al restante 49.33% no se realizó la prueba (ver anexo 10).

4.5.12 Cetonas

En el 44% de los individuos fue negativo, 2.67% 5 y 15 mg/dl respectivamente, 1.33% corresponde a 50 mg/dl, al restante 49.33% no se realizó la prueba (ver anexo 11). Las cetonas (cuerpos cetonicos) aparecen en orina cuando hay cambios en el metabolismo como la utilización de grasa en la anorexia, o cuando se ingiere exceso de grasa, esta es subjetiva y se ve alterada por el color de la orina (Scherk, 2012).

4.5.13 Células

En un 34.7% se presentaron células epiteliales, mientras que el 1.33% fueron negativos, el 49.33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (ver anexo 12).

4.5.14 Cristales

En el 12% fueron reportados cristales de estruvita, 1.33% de bilirrubina, este mismo porcentaje correspondió a individuos negativos a cristales, el 49.33% de los individuos no se realizó esta prueba, es decir, 35 controles y 2 casos (ver anexo 13).

4.5.15 Bacterias

El 49.33% correspondió a individuos positivos 13 casos y 24 controles, este mismo porcentaje corresponde a los individuos a los que no se les realizó este examen (2 casos / 35 controles), el 1.33% correspondió a animales negativos y caso (ver anexo 14).

4.5.16 Levaduras

El 49.33% correspondió a individuos positivos 13 casos y 24 controles, este mismo porcentaje corresponde a los individuos a los que no se les realizó este examen (2 casos / 35 controles), el 1.33% correspondió a animales negativos y caso (ver anexo 15). El hallazgo de la glucosa, cetonas y bilirrubina en orina, cuando se interpreta correctamente puede indicar enfermedades no asociadas con el tracto urogenital, así también, el examen microscópico del sedimento urinario debe interpretarse en combinación con la composición física y química de la orina, pero un número excesivo de células, cilindros, cristales y bacterias puede proporcionar evidencia de la enfermedad. (Brobst,1989).

Los resultados microscópicos en muestras caninas macroscópicamente normales consistían principalmente en piuria y bacteriuria, mientras que en los gatos consistían en hematuria y bacteriuria. Se detectaron anomalías microscópicas en casi 50 % de las muestras caninas y felinas con anormalidades macroscópicas. Los resultados de esta evaluación confirman el valor de un examen microscópico de rutina de sedimento de la orina como un componente de análisis de orina completa Barlough, J. Osborne, C. Stevens, J (1981).

5 MEDIDAS PREVENTIVAS

5.1 MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LA CLÍNICA

La importancia de conocer y aplicar las medidas preventivas para la insuficiencia renal crónica en pacientes felinos debe ser vista como la principal herramienta para combatir esta enfermedad, de igual manera, la detección temprana de la enfermedad renal aguda facilita la intervención apropiada que puede detener o al menos atenuar el daño de las células tubulares y el desarrollo de insuficiencia renal aguda (Grauer, 2005). Así mismo, la detección temprana de la enfermedad renal crónica, antes de la aparición de la azotemia renal y la insuficiencia renal crónica, debe facilitar la intervención apropiada que estabiliza la función renal y así ayudar a retrasar el deterioro (Grauer, 2005).

La predisposición a la IRC en gran medida se debe al proceso de envejecimiento del gato, aunque no hay estudios a largo plazo que demuestren la prevalencia de la enfermedad en gatos geriátricos se sugiere que la IRC tiene un componente asociado a la edad y a su efecto en la susceptibilidad del riñón a ser dañado (Polzin, 2006). Los signos clínicos iniciales de la enfermedad deben ser rápidamente reconocidos tanto por el propietario como por el clínico, esto se puede dificultar un poco ya que signos como la polidipsia/poliúria, son algunos de los primeros signos clínicos observados en los perros reportados por el propietario, esto es menos frecuente en los gatos debido a los hábitos libres y su gran capacidad para concentrar la orina, incluso en las etapas finales de la insuficiencia renal. La deshidratación es común en perros y gatos, pero especialmente para los gatos, en los que el consumo de líquido no exceda o no compensa la pérdida de líquido por la orina, siendo identificado por la sequedad de las membranas mucosas, la pérdida de elasticidad de la piel y otros síntomas de forma consecutiva como enoftalmos, cansancio, debilidad, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis, estados urémico, halitosis, y la pérdida repentina de la visión si el animal tiene hipertensión. (Andrade, 2002).

Los hallazgos del examen físico que acompañan a la consideración de enfermedad renal pueden incluir renomegalia, reducción del tamaño del riñón, la disimetría de tamaño del riñón (riñón grande, riñón pequeño), condición corporal inferior a 2/5, palidez de mucosas, presión arterial mayor de 160/100 mmHg. Cualquiera de estas condiciones debe impulsar la evaluación de la función renal mediante análisis bioquímicos con análisis de orina. Una variedad de estudios de sangre, orina y de imagenología (Polzin, 2006).

Por otro lado, las complicaciones asociadas a la enfermedad como (hipertensión sistémica, hiperparatiroidismo renal, anemia, acidosis metabólica) no deben ser pasados por alto, ya que afectan la progresión de la enfermedad (Reynolds et al., 2013). También se ha demostrado que la angiotensina II parece ser un de los principales mediadores del deterioro de la función renal durante la IRC, especialmente en animales con proteinuria. La angiotensina II y las sustancias activadas por ella en el glomérulo y túbulos son responsables por la glomerulosclerosis, fibrosis, apoptosis celular renal, bien como por la inflamación que acompaña la IRC (morais, 2005).

6 CONCLUSIONES

Las variables sexo, edad y hábitat en este estudio no son estadísticamente significativas por lo tanto no son consideradas factores de riesgo, aunque la literatura apoye que animales geriátricos (mayores a 9 años) tienden a la degeneración de los riñones.

La variable alimentación no fue estadísticamente significativa en este estudio por un número de animales insuficiente, pero la literatura resalta su gran importancia en la en el deterioro de la función renal del gato.

Signos clínicos como deshidratación, pérdida de peso ponderal, vomito, anorexia, y polidipsia/poliuria presentaron una probabilidad alta de ser factor de riesgo para la enfermedad.

La polidipsia, vómitos y la falta de apetito pueden ser evaluados en casa por el tenedor de la mascota, para así ayudar a un pronto diagnóstico de la enfermedad.

Antibióticos como amoxicilina, ampicilina, cefalexina, ceftiofur, doxiciclina, enrofloxacin, gentamicina y espiramicina no fueron identificados como factores de riesgo, pero la literatura reporta que los aminoglucosidos como la gentamicina pueden alterar la función renal, pues son nefrotóxicos.

Las enfermedades genitourinarias y odontológicas en este estudio resultaron factores de riesgo para presentar IRC, en comparación a las enfermedades parasitarias, respiratorias, cardíacas, por intoxicaciones, digestivas, músculo esqueléticas, tegumentarias, inmunológicas, oftalmológicas, nerviosas, hormonales endocrinas, neoplásicas y metabólicas en este estudio no son factores de riesgo.

El hematocrito en este estudio es un factor de riesgo para una menor supervivencia renal, lo cual es soportado por estudios anteriores siendo también estadísticamente significativos.

La disminución de los eritrocitos en sangre en los casos fue estadísticamente significativo en este estudio, con el cual el animal puede entrar en un estado de anemia, que podría empeorar su estado fisiológico complicando el cuadro renal, por lo tanto es de vital importancia restablecer a valores normales los eritrocitos acompañado de hemoglobina para disminuir hallazgos no específicos como anorexia, letargia, intolerancia al ejercicio entre otros.

Las proteínas plasmáticas en este estudio son factores de riesgo contribuyentes para la IRC.

La presentación de anemia no regenerativa fue común en los casos convirtiéndose en factor de riesgo para la presentación de la enfermedad.

La proteinuria fue uno de los hallazgos con mayor valor de OR, convirtiéndose en un factor riesgo para la IRC felina, corroborado por varios estudios en 2013 donde reportan que es un factor de progresión y declinación de la función renal.

La gravedad específica urinaria, presento un OR 12, lo cual es estadísticamente significativa, convirtiéndose en un factor de riesgo contribuyente para el deterioro de la función renal en felinos. Algunos autores han estudiado la probabilidad de que una

orina isostenurica sea causal de infecciones del tracto urinario, y otros autores han confirmado que la presencia de las infecciones urinarias por posible alteración en la gravedad específica cause directamente daño renal en gatos.

No se midió la presión arterial de manera rutinaria, por lo que este estudio no puede incluir los efectos en los resultados.

7 RECOMENDACIONES

Animales que son diagnosticados con enfermedad e insuficiencia renal crónica se recomienda realizar exámenes de laboratorio como urianalisis, urocultivo, química sérica (urea y creatinina) y si es posible estimación de la tasa de filtración glomerular así como ecografía renal y radiografías renales semestrales o anuales para monitorear la evolución del paciente.

Es recomendable que estos pacientes no tengan restricción de agua sino que sea a voluntad, ya que son pacientes que siempre estarán en riesgo de deshidratación por su incontrolada pérdida renal.

Las infecciones del tracto urinario son factores de riesgo para la presentación de la enfermedad renal en este estudio, confirmado por la literatura donde reporta que son factores de iniciación para la enfermedad. Un estudio realizado recientemente, demostró que 7 de 17 gatos con IRC presentaron infección de vías urinarias bajas aunque solo 4 de ellos mostraron signos clínicos, y en un número sustancial no se detectaron leucocitos ni bacterias en el sedimento urinario, por lo tanto se recomienda cultivar la orina de cualquier gato que tenga IRC.

Es importante hacer una profilaxis dental anual a la mascota para evitar enfermedades odontológicas las cuales pueden comprometer su sistema renal, generando insuficiencia renal crónica, alterando su sistema cardiaco (endocarditis bacteriana) y su sistema articular (artritis séptica) por la vehiculización de bacterias que se encuentran al inicio de su sistema digestivo por parte de las patologías encontradas allí.

Puesto que la anemia no regenerativa es un factor de riesgo en este trabajo y según la literatura está presente en el 30 – 65% de los gatos con IRC, es importante hacer un manejo adecuado de la misma. Se puede utilizar darbepoetina (análogo de la eritropoyetina humana recombinante) la cual puede aumentar hasta un 25% el nivel de los glóbulos rojos en sangre, disminuyendo la anemia en el animal y mejorando su calidad de vida.

El uso de medicamentos como cimetidina y ranitidina es recomendable para la gastropatía urémica que se produce en estos animales, por la hipersecreción ácida producida por la disminución de la depuración renal de la gastrina, así mismo se recomienda el uso de antieméticos centrales como la metoclopramida o clopromazina.

Se debe hacer una detección, localización y tratamiento de la proteinuria para disminuir los signos clínicos y la probabilidad de progresión de la insuficiencia renal crónica.

Es necesario hacer un cambio de dieta comercial normal a dieta comercial renal (bajos niveles de proteína, restricción de fósforo con agentes de unión de fosfato intestinal principalmente), para ayudar al paciente a disminuir las consecuencias de la enfermedad como; hiperparatiroidismo renal secundario e hiperfosfatemia. En estos casos se debe evaluar los niveles de fosfato y de calcio en sangre cada 2 o 3 meses para evitar la hipofosfatemia (fosfatemia $<0,8$ mmol/l [2,5 mg/dl]). En el caso de los productos de desechos nitrogenados, cuando alcanzan niveles elevados (urea plasmática mayor a los 30 mmol/l), se necesita la disminución de proteínas

mencionadas anteriormente en la dieta para reducir episodios de náuseas y vómitos por el efecto irritante en las mucosas por parte del aumento de la urea y la disminución de la proteinuria la cual contribuye a la progresión de la lesión renal.

8 ANEXOS

Anexo 1. Descripción general de la población

Grupo	N° de animal	Edad (años)	Sexo	Raza
Control	1	9	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	2	8	Hembra	Siamés
Control	3	9	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	4	6	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	5	5	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	6	17	Hembra	Mestizo de pelo largo
Control	7	7	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	8	12	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	9	12	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	10	9	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	11	12	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	12	7	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	13	5	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	14	6	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	15	8	Hembra	Mestizo de pelo largo
Control	16	12	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	17	12	Macho	Mestizo de pelo largo
Control	18	15	Hembra	Mestizo de pelo largo
Control	19	15	Hembra	Mestizo de pelo largo

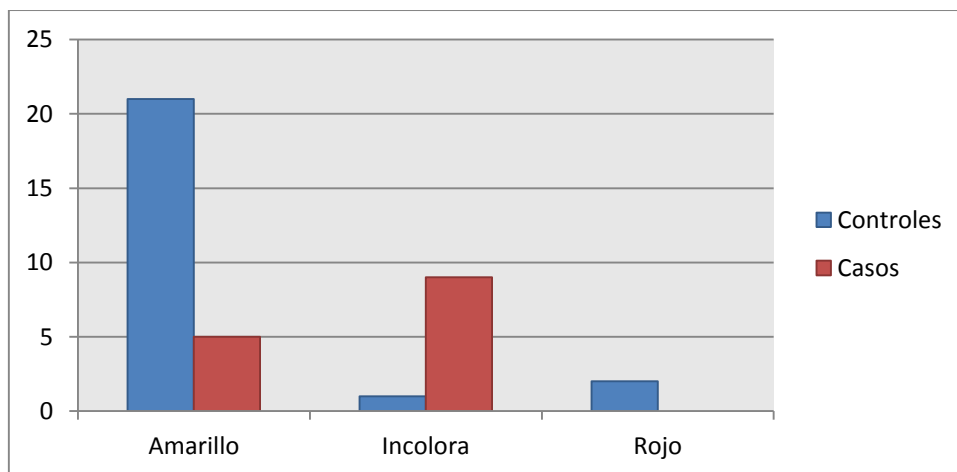
Control	20	6	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	21	11	Hembra	Mestizo de pelo largo
Control	22	6	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	23	10	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	24	11	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	25	10	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	26	8	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	27	10	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	28	9	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	29	11	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	30	5	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	31	10	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	32	9	Macho	Siamés
Control	33	10	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	34	10	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	35	9	Macho	Mestizo de pelo corto

Anexo 1. Descripción general de la población, cont.

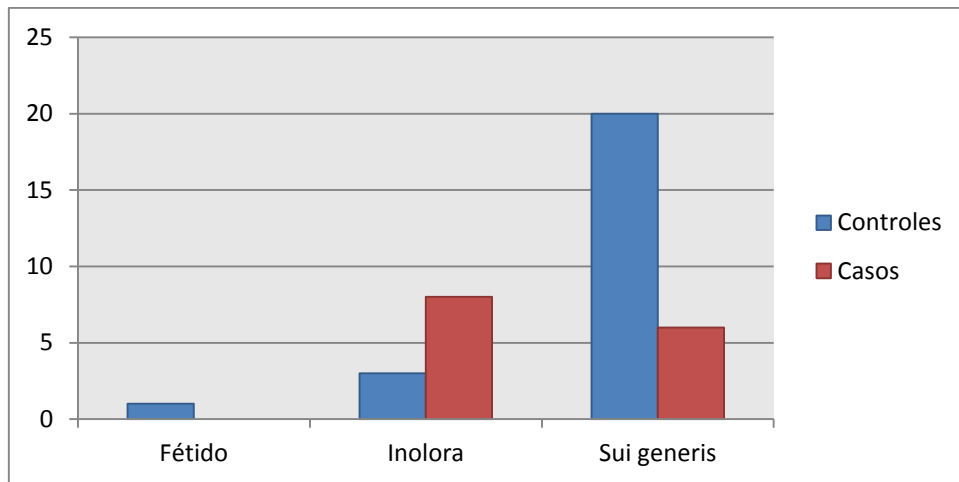
Grupo	N° de Animal	Edad (años)	Sexo	Raza
Control	36	6	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	37	9	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	38	12	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	39	7	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	40	10	Macho	Persa
Control	41	12	Macho	Persa
Control	42	7	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	43	5	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	44	15	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	45	7	Hembra	Persa
Control	46	14	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	47	10	Hembra	Mestizo de pelo largo
Control	48	8	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	49	11	Hembra	Siamés
Control	50	14	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	51	9	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	52	7	Macho	Persa
Control	53	16	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	54	10	Macho	Mestizo de pelo largo
Control	55	5	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	56	11	Hembra	Mestizo de pelo largo
Control	57	15	Hembra	Mestizo de pelo corto
Control	58	9	Macho	Mestizo de pelo corto
Control	59	5	Macho	Siamés
Caso	1	12	Macho	Mestizo de pelo corto

Caso	2	9	Macho	Mestizo de pelo corto
Caso	3	9	Macho	Mestizo de pelo corto
Caso	4	18	Hembra	Siamés
Caso	5	11	Macho	Mestizo de pelo largo
Caso	6	16	Macho	Mestizo de pelo corto
Caso	7	7	Macho	Angora
Caso	8	15	Macho	Siamés
Caso	9	6	Hembra	Mestizo de pelo corto
Caso	10	12	Macho	Mestizo de pelo largo
Caso	11	10	Hembra	Persa
Caso	12	5	Hembra	Mestizo de pelo corto
Caso	13	7	Macho	Mestizo de pelo corto
Caso	14	12	Macho	Mestizo de pelo corto
Caso	15	9	Hembra	Mestizo de pelo corto
Caso	16	14	Hembra	Angora

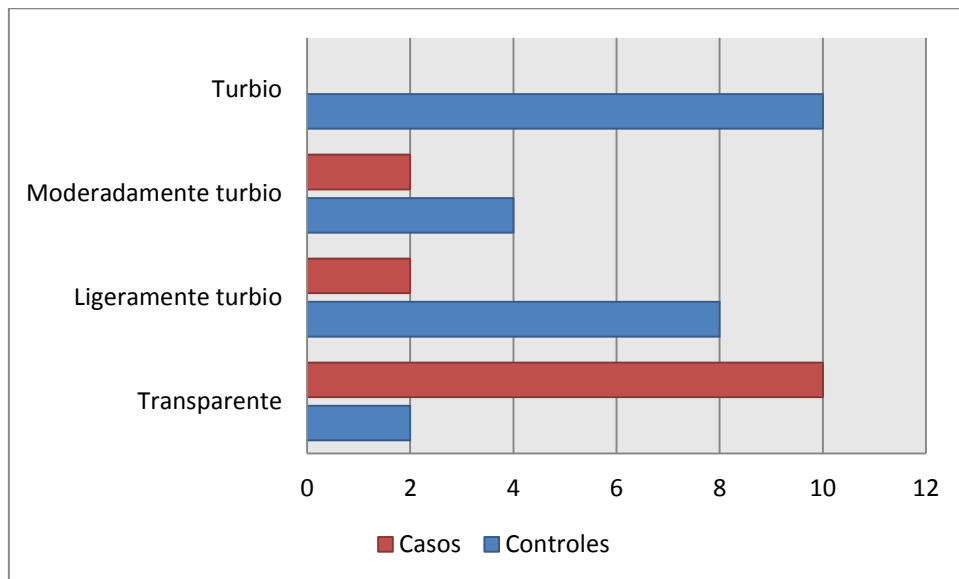
Anexo 2. Color de la orina



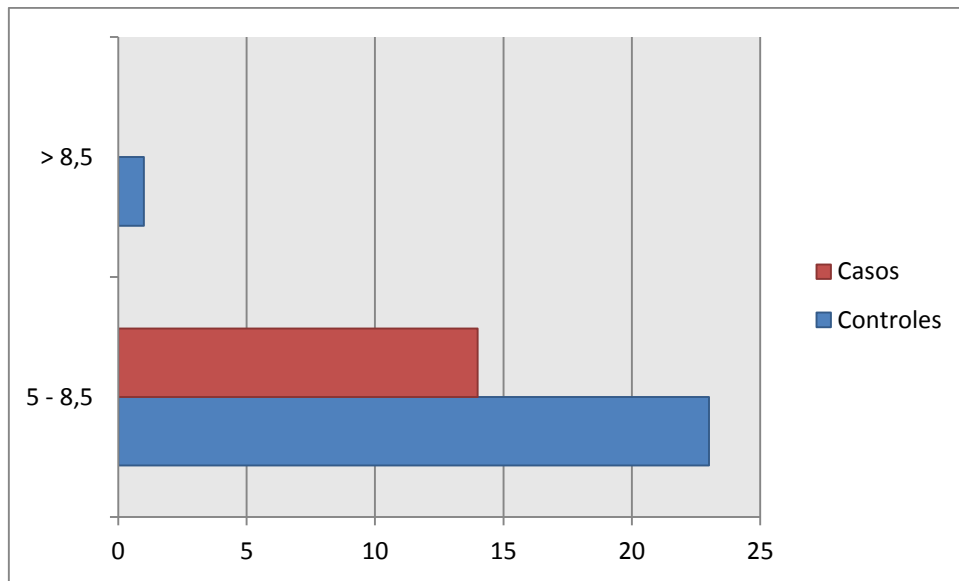
Anexo 3. Olor de la orina



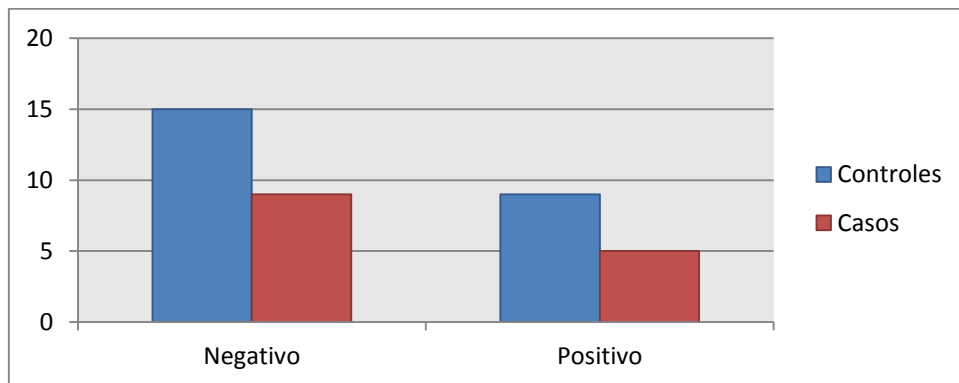
Anexo 4. Turbidez



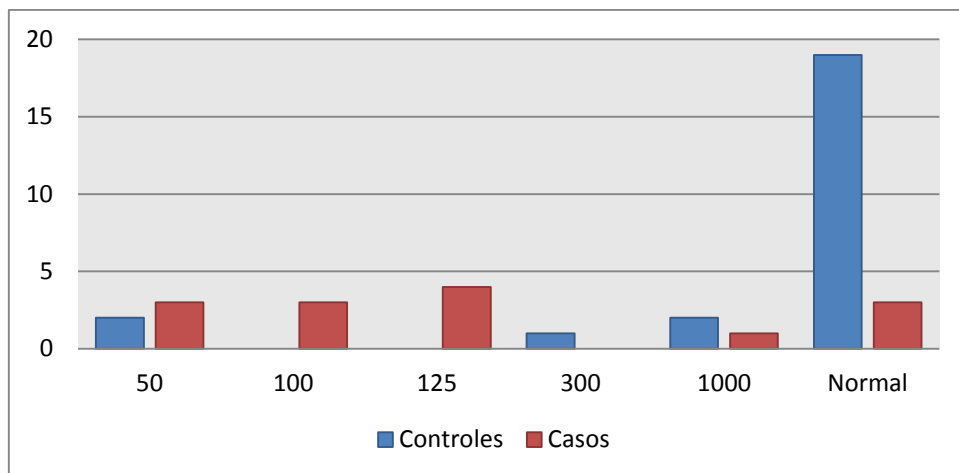
Anexo 5. pH urinario



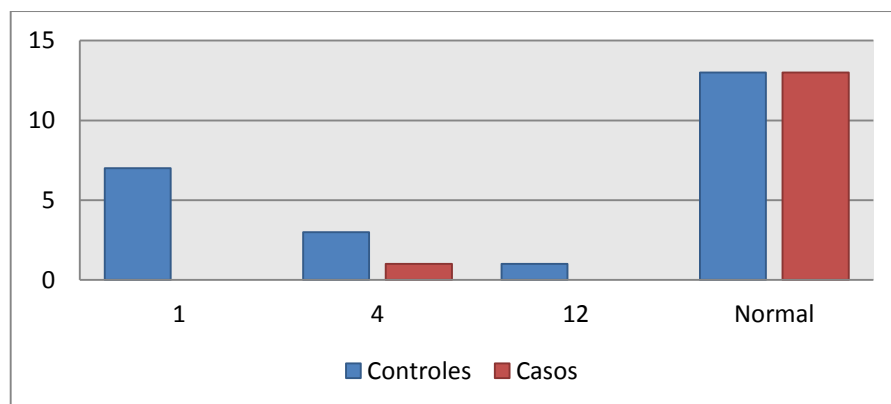
Anexo 6. Nitritos



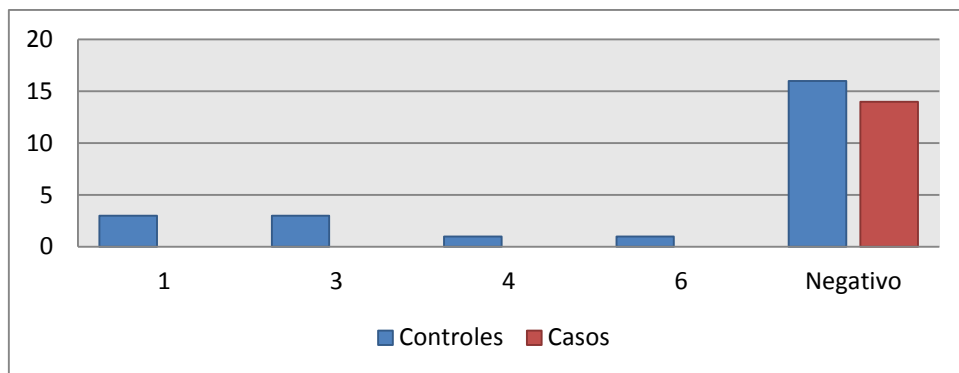
Anexo 7. Glucosa en orina



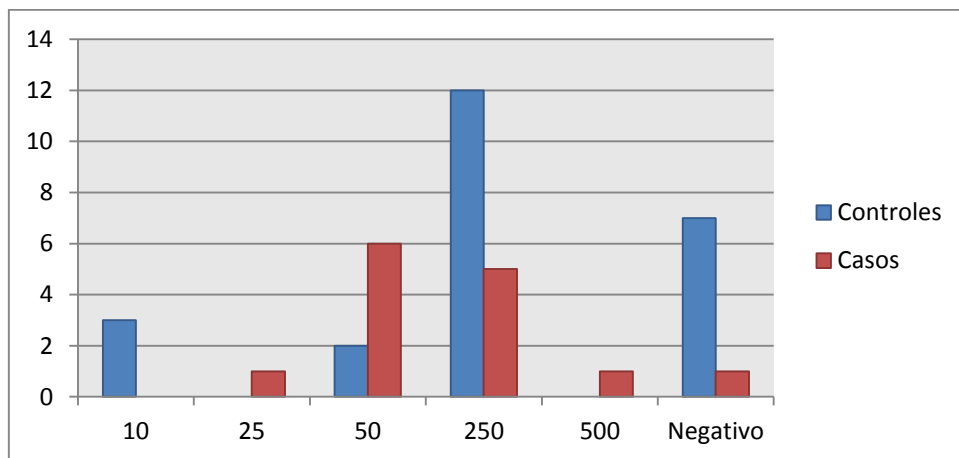
Anexo 8. Urobilinogeno



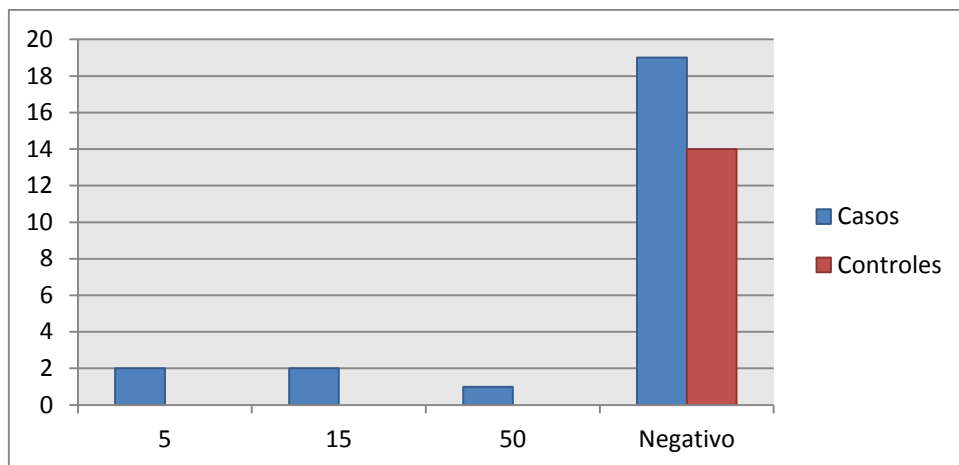
Anexo 9. Bilirrubina



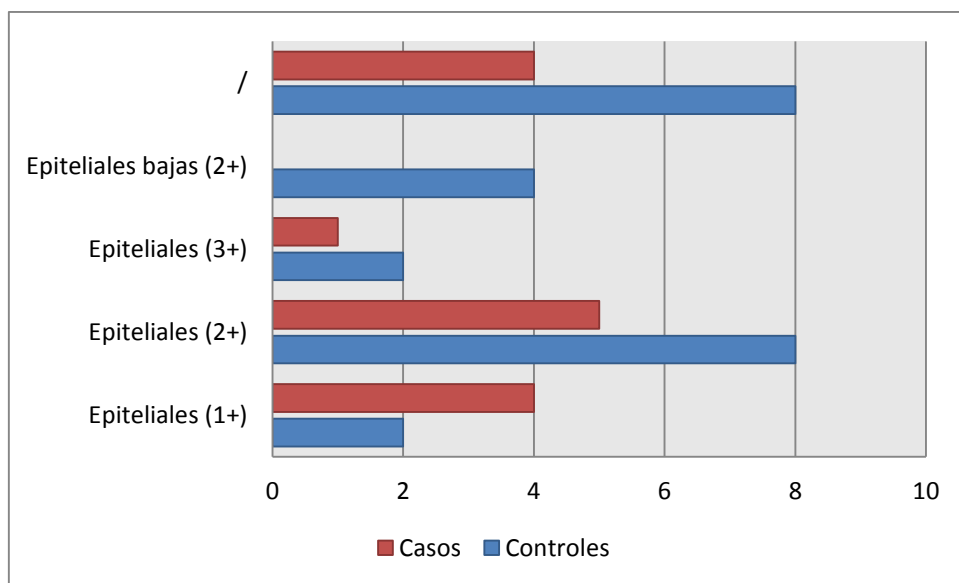
Anexo 10. Eritrocitos en orina



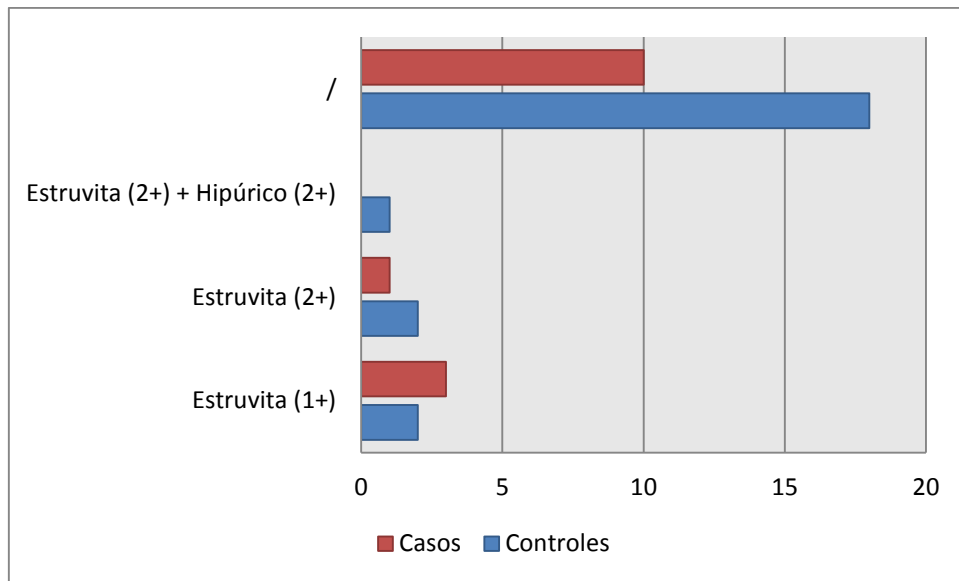
Anexo 11. Cetonas



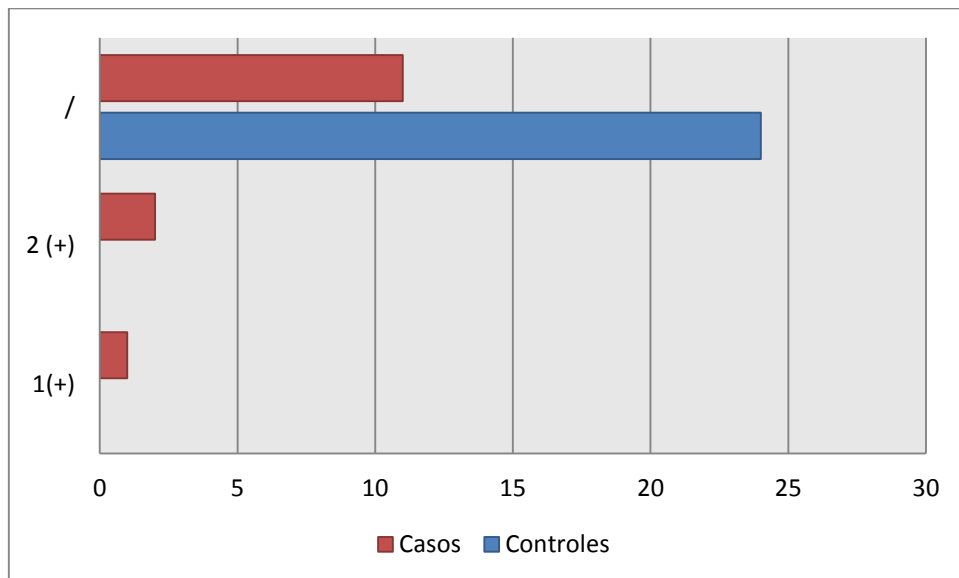
Anexo 12. Células



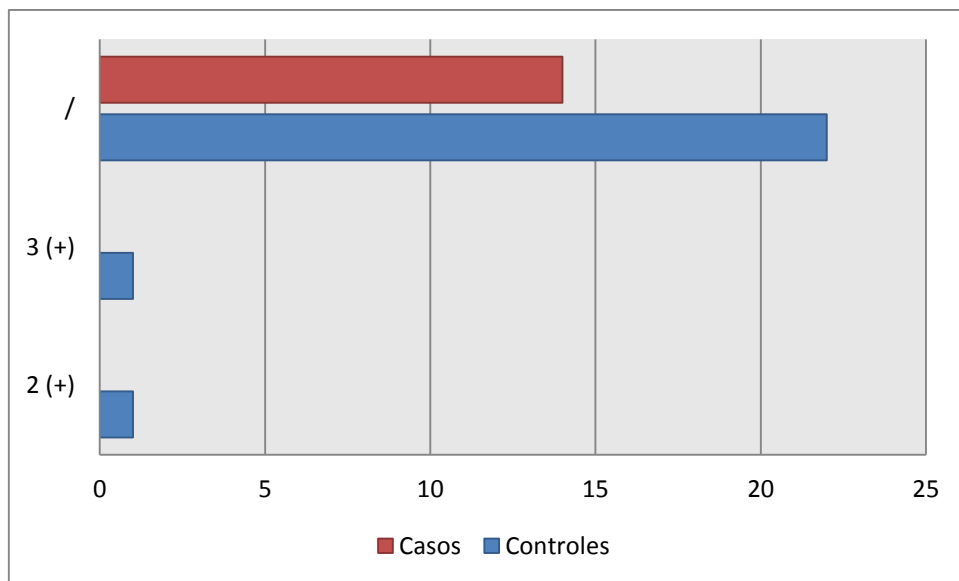
Anexo 13. Cristales



Anexo 14. Bacterias



Anexo 15. Levaduras



9 LISTA DE REFERENCIAS

Adams, L. Polzin, D. Osborne, C. et al (1992). Correlation of urine protein/creatinine ratio and twenty-four-hour urinary protein excretion in normal cats and cats with surgically induced chronic renal failure. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 6, 36-40.

Adams, L. Polzin, D. Osborne, C. (1994). Influence of dietary protein/calorie intake on renal morphology and function in cats with 5/6 nephrectomy. *Lab Invest*, 70, 347-357.

Andrade, S. (2002). *Manual de Terapêutica Veterinária*. 2. ed. São Paulo: Roca Ltda, p. 289-291.

August, J. (2009). Chronic kidney disease in cats. *Memorias de la Conferencia de contribuciones profesionales, 60º aniversario de la universidad de medicina veterinaria de Kosice*. Croacia, 197-200.

Bailliff, et al. (2006). Frequency and risk factors for urinary tract infection in cats with diabetes mellitus. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 4, 850- 855.

Barsanti, J. (2012). Urinary Disorders. *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, 5, 126- 155.

Barlough, J. Osborne, C. Stevens, J (1981). Canine and feline urinalysis: value of macroscopic and microscopic examinations. *Journal American Veterinary Medicine Association.*, 1, 61 – 63.

Bartlett, P. Van Buren, J. Bartlett, A. Zhou, C. (2010). Case-Control Study of Risk Factors Associated with Feline and Canine Chronic Kidney Disease, *Veterinary Medicine International*, 2-5.

Bishop, S. Lucke, V. Strokes, C. (1991). Plasma and urine biochemical changes in cats with experimental complex glomerulonephritis. *Journal*, 104, 65-76.

Brobst, D (1989). Urinalysis and associated laboratory procedures. *Veterinary Clinical North American Small Animal Practice*, 5, 929-949.

Case, L. Daristotle, L. Hayek, G. (2011). Chapter 32. Chronic Renal Failure. *Canine and Feline Nutrition*, 3, 409- 412.

Cottam, H. et al (2002). Feline reference values for urine composition. *Journal Nutrition*, 132, 1754.

Buffington, C. Chew, D.(1996). Intermittent alkaline urine in a cat fed an acidifying diet. *Journal American Veterinary Medicine Association*, 209-103.

Chakrabarti, S. Syme, M. Elliott, J. (2012). Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 34, 275-281.

Chalhoub, S. Langston, C. (2012). The use of darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 363-369.

Chew, D. DiBartola, S. (2007). Cats with chronic renal failure (CRF) – how different than CRF in dogs? *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association*.

Cowgill L, Francey, T. (2005). *Uremia en tratado de medicina interna*. Philadelphia, USA. Editorial WB Sanders, 1731-1751.

DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, et al. (1987). Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *JAVMA*, 190, 1196 – 1202.

Eisele, J, Jackson, J. Hager, D. (2005). Ectopic ureterocele in a cat. *Journal American Animal Hospital Association*, 5, 332 – 335.

Elliott J. (2003 a). Relation of survival time and urinary protein excretion in cats with renal failure and/or hypertension (abst). *Journal Veterinary Internal Medical*, 17, 405.

Elliott, J. Syme H. Reubens, E. (2003 b). Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. *Journal Small Animal Practice*, 44, 65 – 70 .

Elliott, J. Rawlings, M. Markwell, P. Barber, J (2000). Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *Journal of Small Animal Practice*, 41, 235 – 242.

Elices-Mínguez, R. (2009). Chronic renal failure.. *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*, 155 – 156

Finco, D. Duncan, J. (1976). Evaluation of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations as indicators of renal dysfunction: a study of 111 cases and a review of related literature. *JAVMA*, 168 (7), p. 593 – 601.

Francey, T. Schweighauser, A. (2008). Epidemiología clínica de la enfermedad renal en gatos. *Revista Veterinaria Focus*, 18, 2 – 7.

Garreres, A. Laourate, V. De la Farge, F. (2007). Disposition of plasma creatinine in non azotaemic and moderately azotaemic cats. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 9, 89 – 96.

Geddes, R. Finch, N. Syme, M. Elliott, J. (2013a). The role of phosphorus in the pathophysiology of chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23, 122–133.

Geddes, F. Elliott, J. Syme, M. (2013b). The Effect of Feeding a Renal Diet on Plasma Fibroblast Growth Factor 23 Concentrations in Cats with Stable Azotemic Chronic Kidney Disease. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 27, 1354–1361.

Goldstein, R. Marks, L. Kass, P. Cowgill, L. (1998). Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *Journal American Medicine Association*, 65, 826- 828.

Green A, Ramsey j, Villaverde C, Asami D, Wei A, Fascetti A. (2008). Cats Are Able to Adapt Protein Oxidation to Protein Intake Provided Their Requirement for Dietary Protein Is Met. *The Journal of Nutrition Nutrient Physiology, Metabolism, and Nutrient-Nutrient Interactions*. P 1053 - 1060

Goldstein R, Marks S, Cowgill L, Kass P, Rogers Q. (Enero 1999). Plasma amino acid profiles in cats with naturally acquired chronic renal failure. *Am J Vet Res*. vol 60. n1. p109-13.

Gowan, et al. (2012). A retrospective analysis of the effects of meloxicam on the longevity of aged cats with and without overt chronic kidney disease. *Journal Feline Medicine Surgery*, 12, 876-881.

Grauer, F. (2005). Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. *Veterinary Clinical the North America Small Animal Practice*, 35, 581-596.

Gunn-Moore, D. (2003). Influence of proteinuria on survival time in cats with chronic renal insufficiency (abstr). *Journal Veterinary Internal Medicine*, 17, 405.

Heine, R. (2008). Diagnostico laboratorial de la enfermedad renal en gatos. *Revista Veterinaria Focus*, 18, 16-22.

Hughes, K. Slater, M. Geller, S. (2002). Diet and lifestyle variables as risk factors for chronic renal failure in pet cats. *Preventive Veterinary Medicine*, 55, 1-15.

Jarley, L. Langston, C. (2012).Proteinuria in dogs and cats. *Canadian Veterinary Journal*, 53,631-638.

Hsu, V. et al. (2011). Prevalence of IgG antibodies to *Encephalitozoon cuniculi* and *Toxoplasma gondii* in cats with and without chronic kidney disease from Virginia. *Vet Parasitol*, 176,23-26.

Jepson, R. Brodbelt, D. Vallance, C. (2009).Evaluation of predictors of the development of Azotemia in cats, *Journal of veterinary Internal Medicine*, 23, 806-813.

Jepson, R. et al. (2013). Evaluation of mass spectrometry of urinary proteins and peptides as biomarkers for cats at risk of developing azotemia. *American Journal of Veterinary Research*, 74, 333-342.

Kan, L. (2005). Proteinuria and renal disease: a roundtable discussion. *Advantar Veterinary Healthcare Communication*, 1-16.

Kidder, A. (2009). Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD: What's out there? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 913-924.

King, J. Gunn-Moore, D. Tasker, S. Gleadhill, A. Strehlau, G. (2006). Tolerability and efficacy of benazepril in cats with chronic kidney disease. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 32, 1534-1540.

King, J. Tasker, S. Gunn-Moore, D. Strehlau, G. (2007). Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 23, 906-916.

Kuwahara, Y. Ohba, Y. Kitoh, K. Kuwahara, N. Kitagawa. N (2006). Association of laboratory data and death within one month in cats with chronic renal failure. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 446-450.

Langston, C. (2009). Chronic renal failure. *Small Animal Critical Care Medicine*, 594 – 598.

Lees, G. (2004). Early diagnosis of renal disease and renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 867-885.

Lefebvre, S. (2011). Literature Review. Epidemiology of feline chronic kidney disease. *Banfield applied research and knowledge team*, 1-12.

Littman, M. (2012). Protein-losing Nephropathy in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41, 31-62.

Lulich, J. Osborne, C. O'brien, T. (1992). Feline renal failure: questions, answers, questions. *Compendium Continuing Education Practicing Veterinarian*, 14, 127-152.

Lund E, Armstrong. P, Kirk. C. (1999). Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *Journal American Veterinary Medical Association*, 214, 1336-1341.

Lunn, K. (2011). The Kidney in Critically Ill Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41, 727-732.

Mayer-Roenne, B. Goldstein, R. Erb, H. (2007). Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Journal Feline Medicine Surgery*, 2, 124-132.

Mizutani, et al. (2006). Evaluation of the clinical efficacy of benazepril in the treatment of chronic renal insufficiency in cats. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 45, 1074-1079.

Morais, H. (2005). Manejo de la insuficiencia renal crónica: viviendo más y mejor. *Proceeding of the NAVC, North American Veterinary Conference*, 1417-1418.

Paepe, D. Daminet, S. (2013). Feline CKD: Diagnosis, staging and screening - what is recommended? *Journal Feline Medicine Surgery*, 34, 345-349.

Pechereau, D. Martel, P. (1997). Plasma erythropoietin concentrations in dogs and cats: reference values and changes with anaemia and/or chronic renal failure. *Research in Veterinary Science*, 62, 185-188.

Plantinga, A. Everts, H. Kastelein, M. Beynen, C. (2005). Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. *Veterinary Record*, 157, 185-187.

Polzin D. (2006) Renal Issues in the Geriatric Cat Recognizing Kidney Disease in Geriatric Cats. *NAVC Proceedings 2006, North American Veterinary Conference*.

Polzin D. (2011). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinical Small Animal*, 47, 15 – 30.

Polzin, D. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23, 205-215.

Quimby, J. Lunn, K. (2013). Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Veterinary Journal*, 23, 651-655.

Reynolds, B. Lefebvre, H. (2013). Feline CKD: Pathophysiology and risk factors-- what do we know? *Journal Feline Medicine Surgery*, 56, 76-79.

Romero, et al. (2003). Enfermedad periodontal en felinos: relato de un caso. *Comunicaciones científicas y tecnológicas 2003. Universidad Nacional del Nordeste*

Ross, L. Finco, D. (1981). Relationship of selected clinical renal function tests to glomerular filtration rate and renal blood flow in cats. *American Journal Veterinary Research*, 10, 1704 – 1710.

Ross, I. Finco, D. Crowell, W. (1982). Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass. *America Journal Veterinary Research*, 43, 1023-1026.

Ross, S. (2008). La uremia aguda en gatos. *Revista Veterinaria Focus*, 18, 31-38.

Ross, J. et al (2006). Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal American Veterinary Medicine Association*, 6, 949 – 953.

Scherk, M.(2012).Chapter 32 – Urinary Tract Disorders. *Clinical Medicine and management*, 935–1013

Slighter, R. Fabian, R. Donikian, M. Rench, R. Neidl, M. Boshart, C. (1984). Nephrotoxic and ototoxic effects of hydroxygentamicin in cats. *Fundamental and Applied Toxicology*, 4, 568-576

Sparker, F. Andrew, S Mardell, E.(2006). Proteinuria and microalbuminuria in cats. *World congress WSAVA/FECAVA/CSAVA*, 371-372

Syme H, Markwell P, Pfeiffer D. (2006) Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 20, 528-535.

Vonderen, I. Kooistra, H. Rijnberk, A (1997). Intra- and interindividual variation in urine osmolality and urine specific gravity in healthy pet dogs of various ages. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 1, 30-35.

Watson, A. (1998). Urine specific gravity in practice. *Practical laboratory medicine, Australian Veterinary Journal*, 76, 392-397.

Weiss, D.J. (2006) Aplastic anemia in cats-clinicopathological features and associated disease conditions 1996-2004. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8, 203-206.

White, J. Norris, J. Baral, R. (2006). Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: a prospective study of 184 cases. *Austral Veterinary Journal*, 84, 188-194.

Williams, L. Peak, J. Brodbelt, D. Elliott, J. Syme, M. (2010). Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24. 863–869.