

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA FELINA

M^a Luisa Palmero

Acreditada Medicina Felina AVEPA

Certificada Medicina Felina ESVPS

Especialista en Endoscopia y CMI (SpecEaMIS)

Hospital Gattos (www.gattos.net)

La **insuficiencia renal aguda (IRA)** es un colapso agudo de la función renal con disminución de la tasa de filtración glomerular lo que conduce al desarrollo de azotemia, alteraciones electrolíticas y alteraciones acido base. Frecuentemente el desarrollo de IRA conduce a una enfermedad renal crónica, al no poder recuperarse la función renal por completo.

Es también muy frecuente, que gatos con enfermedad renal crónica, en su mayoría oculta, desarrollen IRA ante pequeños cambios en la perfusión (deshidratación) o infecciones (pielonefritis). Este proceso se denomina **Insuficiencia renal aguda sobre crónica**.

El pronóstico de los gatos con IRA es reservado ya que tienen una mortalidad media de un 55%, siendo los factores que se asocian a mayor mortalidad la hiperkalcemia y la oliguria.

Los valores iniciales de creatinina no predicen la evolución del paciente, sin embargo la evolución de estos valores si son de ayuda, ya que los pacientes que tienen una disminución de la creatinina de forma progresiva los tres primeros días de terapia, se asocian a una menor mortalidad (Lee YJ et al 2012)

FASES DE IRA

Fase de Iniciación

Tras el daño renal inicial se produce isquemia, que afecta sobre todo a las células de los túbulos renales: La hipoxia secundaria a la isquemia origina una disminución de ATP, lo que provoca un grave daño en las células tubulares proximales y en el asa de Henle, las dos zonas más vascularizadas del riñón.

Además, la disminución de ATP ocasiona un aumento en la concentración de calcio intracelular lo que activa proteasas y fosfolipasas y formación de radicales libres lo que ocasiona daño celular. Ante el daño celular se activa una respuesta inflamatoria, con formación de citoquinas que pueden empeorar el daño celular:

- Se altera la estructura tubular y su epitelio lo que conduce a que **se pierde la polaridad celular** por alteración de la situación de la bomba Na⁺/K⁻ y se altere la eliminación de solutos y electrolitos.
- Se pierden las uniones estrechas intercelulares por lo que se **altera la integridad de la barrera epitelial tubular**, descamándose las células del epitelio tubular hacia la luz, lo que se asocia a la aparición de cilindros y células tubulares en el sedimento urinario. Las células tubulares desprendidas ocasionan microobstrucciones en el flujo urinario, provocando disminución de la filtración glomerular de esa nefrona. El filtrado se realiza hacia el intersticio.

- a. Duración: de horas a varios días
- b. Signos: generalmente no presentes
- c. Cambios analíticos: generalmente no presentes a pesar de que comienza a declinar la filtración glomerular.
- d. Prevención: Si se reconoce y trata la causa se puede reducir considerablemente el progreso al resto de fases.

Fase de extensión

La filtración glomerular continúa cayendo al aumentar el daño renal, debido a que aumenta la respuesta inflamatoria e isquemia. La liberación de sustancias vasoconstrictoras, potencia la isquemia y la hipoperfusión renal, conduciendo a apoptosis y necrosis de células tubulares y lesión de endotelio de los capilares peritubulares. El daño sobre el endotelio capilar peritubular, aumenta el daño a células epiteliales con mayor descamación y necrosis.

- a. Duración: 1-2 días
- b. Signos: no presentes
- c. Cambios analíticos: elevación de creatinina. El ascenso en los niveles de creatinina plasmáticos es un fenómeno tardío, y para que se produzca un ascenso de creatinina debe asociarse con una gran disminución de la capacidad de FG

Fase de mantenimiento

En esta fase se alcanza la menor tasa de filtración glomerular. Sigue habiendo apoptosis celular, pero el flujo renal comienza a recuperarse y comienza la reparación celular. Hay azotemia por lo que hay signos clínicos. La azotemia puede aumentar de forma progresiva incluso a pesar de tener un correcto tratamiento, pero no tiene por qué indicar mal pronóstico ya que puede comenzar a reducirse en los siguientes días.

Si el daño es muy severo, aparecerá **oliguria (<0.5 -1ml/kg/h)** o anuria (no producción orina), lo que originará hiperkalemia.

- a. Duración: de días a semanas
- b. Signos presentes. Generalmente es cuando los vemos en consulta

Fase de recuperación

La filtración glomerular aumenta debido a la recuperación celular. Un indicador de esta fase, es la aparición de **Poliuria**. En esta fase los túbulos comienzan a recobrar su función y se eliminan los solutos que han sido acumulados en los túbulos, lo que induce una pérdida hídrica por difusión. Esto se une a la pobre capacidad del riñón de reabsorber sodio desde el filtrado tubular y a la menor capacidad del riñón de responder a la vasopresina, dando lugar a poliuria.

Se debe tener en cuenta la poliuria, ya que, si no se suplementa, conduce a la deshidratación rápida del paciente y de nuevo a una recaída.

Puede suponer la recuperación completa de la función renal, o el establecimiento de una enfermedad renal crónica. ES muy importante que no haya nuevos daños renales en esta fase.

- a. Duración: semanas a meses.
- b. Signos: POLIURIA

ETIOLOGIA

La IRA tiene causas prerrenales, renales o postrenales (Tabla 1, Diagnóstico diferencial), siendo la pielonefritis, uropatías obstructivas, toxinas (AINEs, liliáceas), isquemia y sepsis, las causas más frecuentes, sin embargo, hasta 1/3 de los casos tendrá etiología desconocida.

En el caso de que se diagnostique una causa prerrenal (disminución flujo sanguíneo) o posterrenal (obstrucción flujo orina) hay que corregirla tan pronto como sea posible y valorar la evolución de la creatinina para comprobar si han provocado daño intrínseco renal, lo que suele suceder en causas prerrenales y postrenales graves mantenidas en el tiempo. Muy frecuentemente, en el momento de diagnóstico, habrá combinación de varias causas, existiendo por ejemplo inicialmente un IRA prerrenal que mantenido en el tiempo origina daño intrínseco renal.

1. IRA PRERENAL.

La causa es una disminución del flujo sanguíneo al riñón lo que conduce a isquemia y disminución de la filtración glomerular con alteración en la excreción de nefrotoxinas. El riñón es un órgano tremendamente sensible a la isquemia ya que recibe aproximadamente el 20% del gasto cardiaco. Los túbulos proximales y el asa de Henle, reciben el mayor flujo sanguíneo y por ello se ven dañados fácilmente durante la isquemia.

El diferencial incluye:

- Isquemia por disminución de la perfusión. En condiciones de hipovolemia, se produce una vasoconstricción renal compensatoria para mantener la perfusión cardiaca y cerebral, pero tiene como consecuencia una disminución de la filtración glomerular e isquemia. La isquemia es frecuente en pacientes durante hospitalización debido a:
 - Deshidratación
 - Hipovolemia
 - Hemorragia
 - Deshidratación severa
 - Efusiones
 - Vasodilatación sistémica
 - Anafilaxia
 - sepsis
 - Bajo gasto cardiaco
 - Fallo cardiaco congestivo
 - arritmias
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Enfermedad pericárdica
 - Hipotensión: hipotensión severa, por debajo de 80 mm/Hg provoca isquemia renal. Sucede durante anestesia, fallo cardiaco y shock
 - Trombosis renal
- Farmacos que alteran la perfusión
 - **IECAs**
 - **AINES**
 - **Contrastes renales**
- Síndrome de hiperviscosidad
 - Policitemia Vera
 - Mieloma

Dentro de las causas, la reducción de la perfusión renal es la más frecuente.

Estos gatos suelen tener azotemias leves, con densidades urinarias preservadas, >1.035, y si se corrige la causa rápidamente, el riñón recuperará por completo su función, por lo que tiene mejor pronóstico que resto de causas de IRA. Esto no sucede

en los gatos con IRA sobre ERC. En ellos, la densidad urinaria está reducida debido a la enfermedad renal crónica preexistente y pueden tener cuadros más severos de IRA.

2. IRA RENAL o INTRINSECA

Se produce daño directo sobre la nefrona en cualquier punto de ésta; glomérulo, túbulo, intersticio o vasos sanguíneos.

El daño renal por toxinas es muy frecuente, debido a que el elevado flujo sanguíneo que recibe el riñón, le expone a grandes cantidades de toxinas, además de que éstas se concentran en los túbulos y asas de Henle, siendo estas zonas las más alteradas:

- Necrosis tubular aguda
 - Isquemia
 - Toxinas renales de fármacos habituales
 - Antibióticos:
 - Aminoglucósidos (Gentamicina · Amikacina · Neomicina)
 - Tetraciclinas (Doxiciclina)
 - Anfotericina B
 - AINEs: Los AINEs inhiben la enzima ciclooxigenasa (COX 1 o COX2) para inhibir la síntesis de prostaglandinas. En situaciones de menor aporte sanguíneo renal (deshidratación/hipovolemia) las prostaglandinas juegan un importante papel en mantener la filtración glomerular y la función renal al mantener la perfusión renal. Por ello, el empleo de AINEs en situaciones de hipovolemia, con menor perfusión renal, provocará un daño renal, independientemente de la COX que inhiban.
 - Quimioterápicos (Doxorubicina/Carboplatino/Cisplatino)
 - Agentes de contraste de radiología
 - Toxinas endógenas
 - Hemoglobina
 - Mioglobina
 - Hipercalcemia
 - Otras Toxinas
 - Liliaceas (*Hermerocallis sp* y *Lillium sp*): Cualquier parte de la planta contiene el toxico. Es mortal entre el 50-100% de los gatos expuestos al tóxico. La muerte sucede entre el 3-7 días y los gatos que sobreviven lo hacen con enfermedad renal crónica.
 - Etilenglicol
 - Pesticidas
 - Solventes
 - Vitamina D (Rodenticidas,)

- Pielonefritis: Es una causa frecuente. SE debe de realizar en todos los gatos con IRA un cultivo de orina y se debe iniciar tratamiento antibiótico hasta resultados.
- Glomerulonefritis inmunomediada
- Vasculitis
- Enfermedad sistémica
 - Pancreatitis aguda
 - Hipercalcemia
 - PIF
 - Neoplasia renal (linfoma, adenocarcinoma, nefroblastoma)
 - Síndrome Inflamatorio Sistémico/sepsis
- IRA prerenal o postrenal no tratada.

3. IRA POSTERENAL

Están ocasionadas por la imposibilidad de evacuación de orina desde la pelvis renal hasta el exterior. Se origina una disminución de la filtración glomerular, inflamación y edema. Si persiste, se produce atrofia tubular, fibrosis y apoptosis . Si la obstrucción es unilateral, el riñón sano se hipertrofiará y compensará, por lo que puede no ser detectada la pérdida de función renal.

El diferencial incluye

- Obstrucción ureteral (cálculos, coágulos, masas extra o intraluminales, estenosis)
- Rotura vesical o ureteral
- Obstrucción uretral (cálculos,

Signos clínicos

Los signos clínicos incluyen anorexia, decaimiento, vómito e incluso signos neurológicos debido a encefalopatía urémica.

Ante un gato con azotemia, **diferenciar si se trata de IRA o bien de ERC** puede llegar a ser difícil. La presencia de estos signos, apoya que estemos ante un cuadro agudo.

- Ausencia de pérdida de peso previa
- Signos clínicos agudos: depresión, anorexia y vómitos. La depresión y anorexia son mayores a lo esperado para la azotemia que presenta.
- Tamaño renal preservado
- Vejiga normalmente reducida de tamaño

Mientras, en un gato con ERC, es habitual comprobar que ha perdido peso en los últimos meses, que presentaba PU/PD previa y cuando acude a consulta, el apetito y actividad está preservado, aun teniendo valores de creatinina elevados.

Es frecuente observar hiperkalemia en IRA debido a la presencia de anuria/oliguria, mientras que los gatos con ERC muestran hipokalemia. La hiperkalemia puede conducir al desarrollo de arritmias si es severa y requiere de tratamiento inmediato. El sedimento urinario, no aporta pistas específicas que apoyen IRA o IRC, a no ser en IRA prerrenal fase I, donde la densidad urinaria estará preservada.

DIAGNÓSTICO

La presencia de **sintomatología** aguda apoya la presencia de IRA sobre enfermedad renal crónica. Los signos incluyen letargia y anorexia. Se debe valorar el tamaño de la vejiga para detectar si están en anuria/oliguria. Se debe monitorizar la tensión arterial, ya que la hipotensión contribuye a isquemia renal.

La **analítica sanguínea** mostrará azotemia en la fase de mantenimiento junto a un grado variable de hiperkalemia e hiperfosfatemia. Pero la creatinina puede estar dentro de valores normales en pacientes con IRA. Se ha determinado en estudios en humana, que elevaciones de creatinina leves, de 0.3 mg/dl aumenta el riesgo de muerte hasta un 70% (Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol 2005;16(11): 3365–70.)

Por ello, durante la hospitalización se debe monitorizar la creatinina y fósforo diariamente. Si un valor de creatinina sube de 1.5 a 1.8 mg/dl en condiciones de hidratación adecuadas, se considerará en IRA fase I. (se debe realizar siempre en el mismo equipo de analítica la determinación de creatinina para que esto pueda ser valorado). **En estos casos también es de ayuda la realización de analíticas de orina, donde la presencia de cilindros y glucosuria, son marcadores de daño tubular.**

En función de los valores de creatinina, la sociedad internacional renal (IRIS) ha clasificado la IRA en varios grados (www.iris-kidney.com). Estos grados representan en un momento durante el curso de la enfermedad, pero no indican cómo va a evolucionar.

Así en un grado IRA I, identifica gatos no azotémicos, pero con aumentos de la concentración de creatinina, además de con alteraciones en la analítica de orina (glucosuria, cilinduria, sedimento inflamatorio..), evidencias de alteración renal en diagnóstico por imagen (obstrucción, pielonefritis...). Incluye además los gatos con aumentos progresivos de la concentración de creatinina durante 48 horas.

Grado		Creatinina	Signos clínicos
IRA I	No azotémico	< 1.6 mg/dl	- Aumento progresivo concentraciones de creatinina >0.3 mg/dl en un periodo de 48 horas. - Los aumentos de creatinina no responden a rehidratación** - Presencia de oliguria durante 6 horas.
IRA II	Leve	1.6-2.8 mg/dl	- Aumento progresivo concentraciones de creatinina >0.3 mg/dl en un periodo de 48 horas - Presencia de oliguria durante 6 horas.
IRA III	Moderada	2.8-5 mg/dl	
IRA IV	Grave	5-10 mg/dl	
IRA V	Grave	>10 mg/dl	

Siempre se debe **subestadificar los grados de IRA en función de si produce adecuada orina o no**, o está en fase oligúrica/anúrica y puede requerir diálisis. La hiperkalemia está presente en las uropatías obstructivas y en gatos con anuria y oliguria.

El **SDMA**, no se ha demostrado de utilidad cuando la creatinina está ya elevada. Tampoco hay estudios que demuestren su utilidad para diferenciar ERC de IRA, realizados en perros (D.P Dahlem J. Vet. Intern. Med, 2017). Se está estudiando su utilidad en el diagnóstico de IRA temprana, con otros marcadores renales, pero actualmente no hay conclusiones sobre su utilidad. Si tiene utilidad en la estadificación de ERC en pacientes con masa muscular reducida, o en el diagnóstico de ERC IRIS I. La **analítica de orina** es fundamental, ya que los signos de daño tubular, antes de que aparezca elevación de creatinina son isostenuria, glucosuria, proteinuria, junto con cilindros granulares e hialinos. El sedimento urinario es generalmente activo, con la presencia de células, cilindros

Se debe realizar **cultivo** de la muestra de orina y de muestras de orina de pelvis, para detectar bacterias implicadas en pielonefritis. **Sin embargo un cultivo negativo, no excluye la presencia de pielonefritis.** Por ello, una respuesta positiva con tratamiento a antibióticos, debe de hacer sospechar de pielonefritis.

Se debe investigar el acceso a fármacos o toxinas en la historia clínica.

Si en la historia clínica no hay acceso a estas sustancias, se debe proseguir la investigación con **diagnóstico por imagen.**

La radiología abdominal permitirá valorar la presencia de urolitos tanto en pelvis renal como en uréter o uretra como causa de uropatías obstructivas. También valorará la presencia de renomegalia

La ecografía abdominal es esencial para valorar la presencia de signos específicos de uropatía obstructiva, pielonefritis o neoplasia, como son grado de dilatación de pelvis renal, dilatación de uréter, contenido ecogénico de pelvis/uréter, presencia de líquido subcapsular, presencia de reacción peritoneal...

La **radiografía de contraste** permite valorar la permeabilidad de las vías urinarias y detectar puntos de obstrucción. Para ello la técnica de elección es la urografía anterógrada, mediante la inoculación del medio de contraste directamente en la pelvis renal. SE prefiere esta técnica a la urografía excretora, debido a que la inadecuada capacidad de filtración glomerular, no permiten captar contraste de forma adecuada por los riñones, además de que los agentes de contraste son nefrotóxicos.

La citología renal permite el diagnóstico de linfoma renal. La biopsia renal es la técnica definitiva en el diagnóstico de neoplasia, pielonefritis, sin embargo, la ausencia de laboratorios con microscopios electrónicos, impiden el diagnóstico de glomerulonefritis.

TRATAMIENTO

El objetivo es asegurar la perfusión renal para favorecer la recuperación celular, mejorar la excreción de solutos, disminuir la toxicidad de agentes nefrotóxicos, y corregir las alteraciones electrolíticas

La terapia es mucho más eficaz en las etapas de iniciación y extensión y menor en las de mantenimiento y recuperación.

Se debe hospitalizar a estos pacientes hasta la fase de estabilización, lo que se considera que sucede cuando no hay cambios en las creatinina/urea durante 24 horas.

1. FLUIDOTERAPIA

La hidratación durante una insuficiencia renal aguda es fundamental. Tiene tres fases, en la primera se corregirá la deshidratación e hipotensión si está presente, en una segunda y tercera fase se debe ajustar la hidratación en función de la presencia de la producción de orina.

La hospitalización con fluidoterapia iv, debe realizarse hasta que en un paciente bien hidratado, la creatinina no sufra variaciones en 24 h (pico más alto). A partir de este momento, pueden transcurrir meses hasta normalización o estabilización de los valores al recuperar la función renal progresivamente.

FASE 1. Corregir deshidratación +/- hipotensión.

En esta primera fase, se deben corregir la volemia e hidratación del paciente. **La función renal y la producción de orina no pueden evaluarse hasta que el paciente este adecuadamente rehidratado.**

Si hay Hipovolemia (o sea, hipotensión, retraso del TRC, hipotermia) se debe administrar un bolo de cristaloides a una dosis de 10-20 ml/kg durante 20-30 minutos y reevaluar la tensión arterial. (se calcula 60 ml/kg y se administran en bolos de 1/3 para evitar sobrehidratación).

Se debe corregir la deshidratación para mantener un flujo renal adecuado. Por ello es fundamental valorar el % de deshidratación y corregirlo en las primeras 4-8 horas y en el caso de pacientes con patología cardíaca, sepsis entre 12-24 horas. Se utiliza suero fisiológico al no contener potasio.

Deshidratación: $\text{Peso (kg)} \times \% \text{ de Deshidratación} \times 10$

Tras estas primeras horas, la hidratación del paciente se habrá corregido y es cuando se debe comenzar a valorar la producción de orina ya que a partir de este momento se debe instaurar una fluidoterapia de mantenimiento. Algunos estudios indican que un cálculo más adecuado del mantenimiento,

implica utilizar 20 ml/kg/día (incluye las pérdidas insensibles de fluidos) a lo que se añade las pérdidas de orina, que pueden ser excesivas o no producirse. La monitorización debe realizarse cada 6 horas, ya que durante la fase de poliuria puede aparecer deshidratación si no se compensan estas pérdidas.

Mantenimiento: 20 ml/kg/día + pérdidas de orina

En el caso de anuria/oliguria, en el pasado se aconsejaba una fluidoterapia agresiva para fomentar diuresis, si bien esto se conlleva un riesgo elevado de sobrecarga de fluidos con elevada mortalidad asociada. Por ello la fluidoterapia no debe exceder el grado de deshidratación, a lo que se añade el mantenimiento y las pérdidas de orina. Debe realizarse monitorización constante ante la presencia de **signos asociados a sobrehidratación** como son taquipnea por edema pulmonar, secreción serosa nasal, aumento de peso de más de un 10% con respecto al peso de inicio (se debe pesar 3 veces al día), edema subcutáneo y líneas B en ambos hemotórax durante ecografía pulmonar.

Fluidos:

- Si hiperkaliémico: fisiológico 0.9% y cambiar a Ringer lactato si aumenta el potasio
- Si no hiperkaliémico: Ringer lactato.

FASE 2. Valorar y tratar la Oliguria/Anuria

Anuria: <0.08ml/kg/h

Oliguria: producción de orina < 1ml/kg/h

Oliguria relativa: 1-2 ml/kg/h en un gato con fluidoterapia

Poliuria. >2 ml/kg/h

Estos términos deben emplearse en gatos bien hidratados, normotensivo (>80 mm/Hg), normovolemico, **lo que debe suceder a las 6-12 horas de terapia con fluidoterapia.**

Furosemida.

Si tras hidratar y corregir la hipotensión, persiste la oliguria/anuria o está en oliguria relativa, se debe utilizar **furosemida** como diurético. La furosemida inhibe la bomba Na⁺-K⁺-2Cl⁻ en la membrana de la luz del asa de Henle, consiguiendo que se aumente la excreción de agua, sodio, potasio y calcio. La furosemida es además el diurético de elección en el caso de que haya hiperkalemia. Este fármaco no mejora la filtración glomerular ni la perfusión renal y por tanto, no tiene ningún efecto sobre la supervivencia o la recuperación renal, aunque sí facilita el tratamiento del paciente.

-Dosis de inicio: 2 mg/kg iv

-Mantenimiento: si es eficaz puede repetirse cada 4 horas o puede poner una infusión constante a 0.5-1 mg/kg/h iv

Importante. No se debe emplear hasta que se halla corregido la deshidratación, ya que se puede empeorar la perfusión renal.

Manitol

ES un diurético osmótico que aumenta el flujo renal , la tasa de filtración glomerular y el flujo tubular.

- Dosis: 0.25-1 mg/kg/iv durante 20 minutos.
 - Si la diuresis no se ha producido a la hora, no se debe administrar más.
 - Si la diuresis se produce seguir con una CRI de 1-2 mg/kg minuto iv. o de bolos de 0.25-0.5 mg/kg iv cada 4-6 horas.

En el caso de que hidratado no se corrija la oliguria, el pronóstico es muy reservado y se deberá considerar la Dialisis.

Fase 3. Fase de Poliuria

Si aparece poliuria, significa que está en fase de recuperación. Se debe suplementar con fluidos adecuadamente para evitar reactivación de IRA.

2. CORRECCIÓN DE HIPERKALEMIA

La hiperkalemia, un resultado de la acidosis metabólica por la salida de potasio al espacio extracelular y una menor excreción urinaria en pacientes con oliguria/anuria. Produce una alteración tanto en la actividad eléctrica cardiaca como en la eficiencia de la conducción del impulso eléctrico, al impedir que las células miocárdicas se repolaricen.

Si es una elevación severa, conduce a la fibrilación ventricular y muerte. Sin embargo, esto es más frecuente en cambios bruscos de la concentración de potasio ya que aumentos leves y progresivos, son mejor tolerados por el miocardio.

El diagnóstico requiere de la realización de electrocardiogramas, donde se observará:

- Elevación de la onda T, el primer signo de alteración en la conducción.
- Bradicardia (<140 lpm)
- Pérdida de ondas P

- QRS ensanchados
- Ritmos sinoventriculares
- Finalmente fibrilación ventricular.

El grado de hiperkalemia no se corresponde con las alteraciones observadas en el ECG por eso siempre se debe realizar ECG al mismo tiempo que determinación del potasio. Las terapias para normalizar la hiperkalemia duran sólo unas horas, por lo que el esfuerzo debe dirigirse a solventar el daño renal.

Hiperkalemia y ausencia de alteraciones en ECG (generalmente <7.5 mmol/L)

Diluir Potasio mediante Fluidoterapia
Suero fisiológico 0.9%, (sin contenido en potasio)

Hiperkalemia y alteraciones en el ECG (generalmente >8-9 mmol/L)

a) Terapia **cardioprotectora**:

Se emplea el gluconato cálcico al 10%. El calcio permite estabilizar la membrana del miocito cardiaco mejorando la despolarización y evitando la aparición de arritmias de forma momentánea. Sin embargo, el gluconato de calcio no modifica los valores de hiperkalemia y su efecto cardioprotector es reducido, de 20-30 minutos.

Gluconato cálcico al 10%

Dosis: 0.5-1.5 ml/kg/iv, lentamente durante 10 minutos. Comenzar con dosis bajas y monitorizar con ECG

Efecto: inmediato.

Duración: 20-30 minutos.

b) Terapia **reducción hiperkalemia**:

El tratamiento implica la translocación de potasio dentro de las células hasta que el flujo urinario tubular se restablece o se instaura diálisis.

Mover el K+ extracelular a intracelular.

- **Insulina y glucosa**: Permite forzar al potasio a entrar al espacio intracelular. Para evitar hipoglucemia, se debe administrar conjuntamente y monitorizar glucemia.

Insulina regular (Humulina regular ®) 0.5 U/kg iv, seguida inmediatamente de 2 g de dextrosa/U insulina inyectada (equivale a 4 ml de Dextrosa 50% por unidad de insulina).

Efecto positivo: comienza a la hora y dura varias horas

Mantener con CRI de glucosa: 1-2 g dextrosa/U insulina inyectada, en los fluidos iv de las 6 siguientes horas: *2-4 ml de dextrosa 50% en los fluidos*

- **Broncodilatador Salbutamol:** B2 adrenérgico, que estimula el movimiento de potasio desde el espacio extracelular al intracelular, al activar la bomba Na⁺/K⁺/ATP (Loockwood B. 1974)

Salbutamol (Ventolin ®)

Dosis: 1-3 puff inhalados

Efecto a los 15 minutos.

- **Bicarbonato de sodio:** mueve el potasio al espacio intracelular. NO funcionará a no ser que haya acidosis metabólica.

Dosis de 1-2 mEq/kg lentamente.

Efecto a los 30 minutos.

Terapia de Reemplazo Renal

Las terapias de reemplazo renal incluyen la diálisis peritoneal y la hemodiálisis. Actualmente la hemodiálisis puede realizarse en varios hospitales veterinarios de España.

Está indicada en gatos con IRA oligúricos o anúricos que a pesar de un tratamiento adecuado mantienen una hiperkalemia prolongada o desequilibrios ácido base mantenidos. También ante la presencia de nefrotóxicos dializables.

Se recomienda leer el apunte práctico que se adjunta. .

Journal of Feline Medicine and Surgery (2009) 13, 107–113
doi:10.1016/j.jfms.2008.06.005



Management of acute renal failure in cats using peritoneal dialysis: a retrospective study of six cases (2003–2007)

Patricia Dorval ^{ow*}, Søren R. Boysen ^{ow, dacvcc}

jfms

Daño renal agudo: ¿Cuándo someter a tu paciente a hemodiálisis?

Maria Barreira, DVM
Hospital Veterinário de São Paulo
Polígono Industrial Mol. do Brasil, C/ B nau 27
05500-000 São Paulo, São Paulo

3. MONITORIZACIÓN OTROS PARÁMETROS

a) Control de hipokalemia.

Esto sucede durante la fase de Recuperación de la IRA, debido a la aparición de poliuria. Requiere de la administración por vía iv, si hospitalizado o por vía oral si está comiendo, de suplementos de potasio.

b) Tratamiento de la hipertensión

La prevalencia de la hipertensión en gatos con IRA no se ha estudiado, si bien puede estar infradiagnosticada. Debe evaluarse tensión arterial al llegar a consulta y durante hospitalización. El amlodipino, un beta bloqueante, a dosis de 0.625 mg/gato es el fármaco de elección. Debe evitarse hipotensión para evitar hipoperfusión renal.

c) Tratamiento de hiperfosfatemia.

Si el gato come, se deberán administrar quelantes del fósforo para controlar sus niveles.

d) Tratamiento específico de la causa.

e) Terapia de apoyo

a. Maropitant. Evitar nauseas: Maropitant

b. Mirtazapina: La mirtazapina es un antidepresivo serotoninérgico. Actúa como estimulante del apetito y además reduce las náuseas y vómitos presentes en gatos con enfermedad renal. Dosis mayores de 1.8 mg/gato al día, se asocian a mayores efectos secundarios (excitación, vocalización, ataxia, vómitos, falta de descanso) sin que aumente el apetito, por lo que no debe superarse esta dosis. El aumento de apetito puede presentarse rápidamente, a partir de los primeros 15 minutos.

En gatos con enfermedad renal y en gatos con enfermedad hepática, el metabolismo de la mirtazapina se ve reducido, por lo que se deberá administrar cada 48 horas.

c. Fluidoterapia subcutánea al dar el alta. Es de suma importancia mantener una hidratación adecuada del paciente en recuperación, ya que de no hacerlo, la poliuria presente en esta fase, provocará deshidratación y reagudización de la IRA. La fluidoterapia subcutánea en casa se retirará progresivamente, una vez que haya estabilización de los valores de creatinina y el estado clínico lo permita.

MONITORIZACIÓN DURANTE HOSPITALIZACIÓN

- i. Presión arterial cada 4 horas. Mantener entre 90-170 mm/Hg.
- ii. Valorar producción orina cada 4 horas
 1. Palpar vejiga
 2. Pesar bandejas
- iii. Pesar cada 12 horas

PRONOSTICO

El pronóstico no depende de los valores de creatinina de partida. Sin embargo, la presencia de anuria e hiperkaliemia se asocian a peor pronóstico. La mortalidad se sitúa en torno al 50% de los pacientes que desarrollan IRA, siendo mayor en los que tienen IRA renal o intrínseca.

El tratamiento debe mantenerse hasta recuperación o momento en el que no se observa cambio positivo en los valores de creatinina, lo que puede llevar varias semanas. Los gatos que sobreviven tendrán un grado variable de enfermedad renal crónica.

BIBLIOGRAFÍA

Diehl SH and Seshadri R. Use of continuous renal replacement therapy for treatment of dogs and cats with acute or acute-on-chronic renal failure: 33 cases (2002–2006).

Kelly Monaghan, Benjamin Nolan and Mary Labato. FELINE ACUTE KIDNEY INJURY 1. Pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. JFMS 2012

Kelly Monaghan, Benjamin Nolan and Mary Labato. Feline acute kidney injury: 2. Approach to diagnosis, treatment and prognosis JFMS 2012

Leah E Ferguson ¹, Mary Kay McLean ², Julia A Bates ³, Jessica M Quimby ¹
Mirtazapine toxicity in cats: retrospective study of 84 cases (2006-2011).
J Feline Med Surg. November 2016;18(11):868-874.

Lee YJ, Chan JP, Hsu WL, Lin KW and Chang CC. Prognostic factors and prognostic index for cats with acute kidney injury. J Vet Intern Med 2012; 26: 500–505.

Lockwood, B Effect of adrenergic agonist and antagonist on potassium metabolism: The journal of pharmacology and experimental therapeutics., 1974

Quimby JM , K F Lunn, Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. Vet J. September 2013;197(3):651-5.

Rikki L Fitzpatrick ¹, Jessica M Quimby ¹, Kelly K Benson ¹, Dominique Ramirez ¹, Liberty G Sieberg ¹, Luke A Wittenburg ¹, Daniel L Gustafson ¹ In vivo and in vitro assessment of mirtazapine pharmacokinetics in cats with liver disease. J Vet Intern Med. November 2018;32(6):1951-1957.

Valdes-Martinez A, Cianciolo R and Mai W. Association between renal hypoechoic subcapsular thickening and lymphosarcoma in cats. Vet Radiol Ultrasound 2007; 48: 357–360.