

Determinación del nivel de kalemia en felinos con fallo renal crónico.

Kalemia's determination level in felines with chronic renal failure.

Sanz, Lina¹ MV; Martí, Christian² MV; Faúndez, Ramón³ MV,Msc.

Resumen

Introducción: La hipokalemia, probablemente debido a una inadecuada kaliuresis, es un hallazgo frecuente de encontrar en felinos con fallo renal crónico (FRC), la que va generando daño renal directo y aumento en la progresión de la enfermedad. A nivel internacional, se ha recomendado realizar la determinación rutinaria de los niveles séricos de potasio a todo felino con diagnóstico de FRC de manera que se pueda instaurar una suplementación con sales de potasio siempre que sea necesario.

Objetivos: Determinar los niveles de potasio sérico en felinos diagnosticados con FRC y establecer el efecto de incorporar sales de potasio su terapia.

Materiales y Métodos: Se trabajó con 42 felinos, sin distinción de edad, raza o sexo, aquejados de FRC azotémico, sin fluidoterapia ni tratamiento previo para corrección de dicho estado. Las muestras de sangre fueron tomadas por punción de la vena yugular para determinar el potasio sérico mediante el método de ión selectivo. Luego, se procedió a realizar la estadificación de fallo renal según la IRIS y caracterizar a estos pacientes según sus niveles de potasio sérico y la necesidad de suplementación por vía oral de gluconato o citrato de potasio para los felinos hipokalémicos.

Resultados: De los 42 felinos muestreados, el 52.38% fueron hembras y el 47.62% fueron machos. En cuanto a los estadios de FRC, un 50.0%, 11,9% y 38.1% de los casos presentó el estadio II, III y IV de la enfermedad respectivamente. Los felinos con hipokalemia (potasio sérico < 4,5 mEq/L) fueron 17 (40,48%). De los pacientes hipokalémicos, estos se encontraban en estadio II, III y IV en un 28.57%, 60% y 50% respectivamente. Respecto a esto, se observó la tendencia de que a mayor estadio de IRIS y mayor edad, la probabilidad de presentar hipokalemia es mayor, pero no se determinaron diferencias significativas por sexo y raza respecto al nivel de kalemia. Finalmente, los signos clínicos asociados a los pacientes hipokalémicos fueron anorexia (76.5 %), debilidad muscular (35.3%) y ventroflexión cervical (5.9%).

Palabras claves: Fallo renal crónico, azotemia, gluconato de potasio, citrato de potasio, hipokalemia

¹.- Médico Veterinario, Universidad de Chile. Presidente de la Asociación Chilena de Medicina Felina ACHMEFE. Hospital Veterinario de Santiago. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat`s (lina.sanzcat@mail.com).

².- Médico Veterinario, Universidad Mayor. Hospital Clínico Veterinario VET`S.

³.- Médico Veterinario, Director Médico Hospital Veterinario de Santiago. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat`s.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el felino tiene una esperanza de vida que supera los 22 años, siempre y cuando se mantenga en forma confinada (*indoor*) y se realicen todos los manejos preventivos. Es por esto que cada día es mayor la cantidad de felinos adultos y geriátricos que visita las clínicas veterinarias, con lo cual el diagnóstico de las patologías que generan su descompensación y muerte aumenta progresivamente, tal como es el caso del fallo renal crónico (FRC).

En la actualidad, se han estudiado todos los factores que puedan enlentecer la progresión natural de la enfermedad, entre los cuales se incluye la restricción dietética de proteínas, el tratamiento con calcitriol, el control de la hipertensión, el control de desequilibrios ácido-base, entre otros. Ninguno de estos manejos ha mostrado evidencia que respalde el hecho de prevenir la progresión del fallo renal crónico. Sin embargo, los estudios determinan que controlando la hipokalemia, la proteinuria y restringiendo el fósforo dietario, se puede disminuir la velocidad de progresión de tan temida enfermedad.

La hipokalemia, probablemente debido a una inadecuada kaliuresis, es un hallazgo frecuente de encontrar en gatos con FRC. Esta hipokalemia afecta de forma adversa a la función renal y contribuye al propio FRC. Respecto a esto, ciertas investigaciones insisten en que la hipokalemia no sólo es fundamentalmente consecuencia de la kaliuresis por poliuria y que desencadena a la vez anorexia, debilidad y polimiopatía, sino que también por sí misma es inductora de nefritis intersticial infoplasmodiaria.¹

El signo clínico que acusa una hipokalemia severa es una polimiopatía con debilidad muscular generalizada y ventroflexión del cuello. La suplementación con potasio en los gatos hipokalémicos con FRC habitualmente produce una mejoría en la función renal. De forma adicional, alimentar a gatos normales con una dieta acidificante de restricción de potasio, puede producir lesiones renales.² Además, los gatos con FRC suelen tener acidosis como complicación, lo cual sobrestima falsamente los niveles de potasio sérico debido a una translocación de potasio desde el intracelular al extracelular.³

Por lo tanto, se recomienda la determinación rutinaria de las tasas séricas de potasio en estos casos, de manera que se pueda instaurar una suplementación, siempre que sea necesario. Dietas de restricción proteica no acidificantes pueden ayudar a mantener concentraciones séricas de potasio en límites normales, pero si estas bajan del

rango normal, la suplementación adicional con sales de potasio oral está claramente recomendada.²

En Chile, tradicionalmente se evalúa a los pacientes con FRC con perfil bioquímico y hemograma, exámenes que no incluyen la determinación de electrolitos, por lo cual comúnmente desconocemos el estado de kalemia de los mismos. Por esta razón, los pacientes tampoco reciben prescripción oral de tan importante compuesto.

Es por esto que se busca hacer la recomendación de realizar la medición de potasio sérico a todo felino con diagnóstico de FRC, dado que la signología vaga de la hipokalemia puede subestimar tan importante condición que genera daño renal directo y compromiso progresivo y general del paciente.

ANTECEDENTES

En los gatos, los dos riñones se encuentran situados retroperitonealmente en el abdomen, en el espacio comprendido entre la primera y la cuarta vértebra lumbar y son, aproximadamente, de igual tamaño. La estructura del riñón consta de una corteza externa, una médula interna y la pelvis renal. La corteza contiene esencialmente todos los glomérulos, mientras que los túbulos, el tejido intersticial y los vasos sanguíneos se encuentran por todo el riñón.⁴

En los mamíferos, los dos riñones reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco.⁵ El suministro de sangre a cada riñón llega mediante la arteria renal, la cual se divide en arterias arqueadas o arcuatas y finalmente en arteriolas aferentes.⁴

Según Barber⁶, las funciones renales pueden ser básicamente categorizadas como:

- Función excretora: Excreción de desechos metabólicos, drogas y toxinas.
- Función reguladora: Mantención de la homeostasis de fluidos ácido-base y electrolitos.
- Función endocrina: Producción de eritropoyetina, metabolitos de la vitamina D y renina.

El FRC es una enfermedad muy común en los gatos y especialmente en los de edad avanzada. Los gatos pueden desarrollar una amplia variedad de afecciones renales; indagar la causa de la enfermedad renal es esencial para reconocer y seleccionar, precozmente, las pruebas diagnósticas apropiadas. La forma más frecuente de insuficiencia renal es la nefritis intersticial crónica, una enfermedad degenerativa, intrínseca e idiopática, observada a cualquier edad.⁷

Puesto que el término enfermedad renal crónica se refiere a un espectro de signos y alteraciones metabólicas que abarcan desde la lesión asintomática temprana, hasta la uremia grave del estadio final, el primer paso de nuestro enfoque es la estadificación de la enfermedad. La International Renal Interest Society (IRIS), ha desarrollado un sistema de clasificación para normalizar el enfoque diagnóstico y terapéutico de perros y gatos con nefropatía crónica ² (Tabla1).

La FRC puede desarrollarse producto de diversas enfermedades familiares, congénitas o adquiridas. En un estudio de los hallazgos de biopsia en gatos con azotemia renal primaria, se observó nefritis túbulo-intersticial en el 70%, glomerulonefropatía en el 15%, linfoma en el 11% y amiloidosis en el 2%. Desgraciadamente, en el momento del diagnóstico, cuando el paciente llega en estadios III o IV de mayor signología clínica, no suelen poder identificarse las causas que inician la nefropatía.⁸

Aunque las bacterias pueden causar lesiones túbulo-intersticiales, la infección urinaria suele ser una secuela del estado de inmunosupresión asociado al fracaso renal que la causa.^{7,8}

Resumiendo, las etiologías potenciales de la FRC en el gato son las siguientes:⁹

- Nefritis túbulo-intersticial crónica
- Glomerulonefritis
- Pielonefritis
- Enfermedad renal poliquística
 - Congénita
 - Adquirida
- Amiloidosis renal

Entre las manifestaciones más tempranas de FRC, está la disminución de la capacidad de concentrar la orina, que se debe a factores como un aumento de la carga de solutos en las nefronas sobrevivientes (diuresis de solutos), alteración de la estructura medular renal y deterioro primario de la sensibilidad renal a la hormona antidiurética.⁸

Tabla 1.- Sistema de estadificación de la IRIS para gatos con enfermedad renal crónica ^{2,10}

Principales estadios en función de la creatinina sérica		Creatinina
I	no azotémica	Menor de 1.6 mg/dl (con signos de nefropatía como baja densidad urinaria)
II	azotemia renal leve	1.6-2.8 mg/dl
III	azotemia renal moderada	2.9-5.0 mg/dl
IV	azotemia renal severa	> 5.0 mg/dl
Subestadios en función de la proteinuria		PUC
NP	no proteinúrica	< 0.2
BP	proteinúrica límite	0.2-0.4
P	proteinúrica	>0.4
Subestadios en función de la hipertensión (HT)		PAS (mmHg)
NH	no hipertensiva	< 150
HL	hipertensiva límite	150 – 179 (sin signos extrarrenales de HT)
HCC	hipertensiva con complicaciones	> 150 (signos extrarrenales de HT)
HSC	hipertensiva sin complicaciones	> 180 (sin signos extrarrenales de HT)
HND	hipertensión no determinada	Presión arterial no medida

Alguno de los signos más concurrentes de síndrome urémico incluyen los vómitos (debido a los efectos centrales de las toxinas urémicas, hipergastrinemia y ulceración gástrica por la urea), mucosas de color pálido (debido a la anemia en estadios finales) y retinopatía hipertensiva (incluyendo desprendimiento retiniano). La hipertensión sistémica puede ser una causa o una consecuencia del fallo renal crónico; cuando está presente, afecta negativamente al pronóstico a largo plazo. ⁹

Los factores que provocan la pérdida de peso y la desnutrición comprenden anorexia, náuseas, vómitos y la reducción consiguiente de la ingestión de nutrientes, trastornos hormonales, metabólicos y factores catabólicos relacionados con la uremia, en particular la acidosis metabólica.⁸

El diagnóstico del FRC habitualmente se basa

en los signos clínicos, con la comprobación analítica de una orina inadecuadamente concentrada o la posterior azotemia.⁹

Generalmente, el tratamiento de la nefropatía crónica debe incluir un tratamiento específico, la prevención y el tratamiento de las complicaciones generadas por la disminución de la función renal y un tratamiento diseñado para que la función renal se reduzca más despacio. El tratamiento que se dirige a las complicaciones provocadas por la disminución de la función renal suele llamarse tratamiento médico conservador. Consiste en un tratamiento de apoyo y sintomático diseñado para corregir las deficiencias y los excesos del equilibrio hidroelectrolítico, acidobásico, endocrino y nutricional minimizando las consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la disminución de la función renal. El tratamiento específico del FRC se basa en el diagnóstico renal basado en un estudio histopatológico.⁸

Las opciones terapéuticas para los principales problemas clínicos en felinos con FRC, se resumen a continuación:²

- Azotemia: Restricción de proteínas de la dieta, mantenimiento de la hidratación, control de la hemorragia gastrointestinal, diuresis osmótica con manitol.
- Trastornos gastrointestinales: Disminución de la acidez gástrica, protectores gástricos, antieméticos, reducción de las grasas de la dieta.
- Anorexia, catabolismo, desnutrición: Control de trastornos metabólicos (azotemia, acidosis), estimulantes del apetito, sonda gástrica.
- Estado de hidratación: Alimento húmedo, fluidoterapia subcutánea, agua por vía oral o parenteral.
- Hipertensión sistémica: Bloqueantes de canales de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
- Anemia: Eritropoyetina, suplemento de hierro.
- Hiperparatiroidismo secundario renal: Restricción de fósforo en la dieta, quelante del fósforo intestinal, análogo de la vitamina D.
- Acidosis metabólica: Tratamiento alcalinizante.
- Trastornos electrolíticos (en especial hipokalemia): Complementos de potasio.
- Proteinuria: Restricción de proteínas en la dieta, inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina (IECA).

- Progresión natural de la nefropatía crónica: Dieta, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

El potasio es el principal catión intracelular en las células de los mamíferos, mientras que el sodio es el principal catión extracelular. Hasta el 95% o más del potasio corporal total se localiza en las células; de ese porcentaje, el músculo contiene 60 a 75%. Como soluto, el potasio intracelular es crucial para el mantenimiento del volumen celular normal; también es importante para la multiplicación celular normal debido a que se requiere para el funcionamiento normal de enzimas que participan en la síntesis de ácidos nucleicos, glucógeno y proteínas. El 5% restante del potasio corporal se localiza en el fluido extracelular. El mantenimiento de la concentración de potasio en este compartimento dentro de límites estrechos es crítico para evitar efectos potencialmente letales de la hiperkalemia sobre la conducción cardíaca.^{4,11}

Una de las funciones más importantes del potasio en el organismo es la de participar en la generación del potencial de membrana celular en reposo normal. La relación normal entre concentración de potasio en el fluido extracelular e intracelular es mantenida por la bomba Na-K-ATPasa en las membranas celulares.¹¹

El mantenimiento del equilibrio del potasio depende principalmente de la excreción por parte de los riñones. Durante el equilibrio neutro, 90 a 95% del potasio consumido es excretado en la orina y el 5 al 10% restante se excreta en las heces.¹¹ En circunstancias normales, aproximadamente el 90% del potasio en el filtrado glomerular se reabsorbe en el túbulo proximal y asa descendente de Henle.^{4,7} Los conductos colectores también son capaces de la reabsorción de este ión.⁵ El equilibrio final de la excreción o retención de potasio depende de las necesidades corporales y los mecanismos homeostáticos.⁴

La excreción renal de potasio se encuentra controlada principalmente por la aldosterona. El aumento del potasio en plasma estimula la liberación de esta hormona, cuyo efecto es accionar el consumo celular del potasio disminuyendo de ese modo el potasio extracelular. Más aún, la aldosterona estimula los túbulos distales y los tubos colectores para secretar potasio.⁵

Los principales factores que influyen en la excreción renal de potasio son^{11,12}:

- Consumo de sodio: Un consumo elevado de sodio se asocia con aumento en la excreción urinaria de

potasio como resultado de mayor secreción de éste en el túbulo colector.

- Consumo de potasio: Un consumo elevado de potasio se asocia con un aumento en la excreción urinaria de este ión como resultado de una mayor secreción tubular de ión potasio (K⁺) en el túbulo colector.

- Mineralocorticoides: Un aumento en la concentración de aldosterona ocasiona una mayor excreción urinaria de potasio como resultado del incremento en la secreción de potasio por células tubulares, principalmente en el túbulo colector.

- Equilibrio de iones hidrógeno: La acidosis metabólica aguda reduce la excreción urinaria de potasio, mientras que la acidosis metabólica crónica a menudo la eleva.

- Diuréticos: Muchos diuréticos de importancia clínica (furosemida, tiazidas, manitol) aumentan la excreción urinaria de potasio y pueden ocasionar depleción de las reservas corporales de este electrolito.

Varios investigadores han reconocido una asociación entre el FRC y la hipokalemia en felinos. Un concepto especialmente intrigante es que la hipokalemia puede ser una causa de FRC en los gatos en vez de simplemente una consecuencia de ella.⁸

Las estimaciones de la prevalencia de la hipokalemia en esta población de gatos oscilan entre el 20% y el 30%.^{8,14} Las dietas bajas en potasio y con un alto contenido ácido se han relacionado con el deterioro de la función renal y la aparición de lesiones túbulo-intersticiales linfoplasmocíticas en esta especie. La depleción de potasio produce anomalías funcionales y morfológicas en los riñones a las que se denomina nefropatía hipokalémica. Esta depleción, a su vez, puede empeorar la progresión del daño renal a través de una disminución de la habilidad de autorregular la tasa de filtración glomerular y un incremento de la amoniagénesis, la cual puede ser tóxica para las células tubulares e intersticiales. Es posible que el aumento en las concentraciones de amoniaco active el tercer componente del complemento (C3) y contribuya al desarrollo de enfermedad túbulo-intersticial crónica por reclutamiento de células inmunitarias.¹¹ Esto da como resultado una disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular como consecuencia de la vasoconstricción renal mediada por la angiotensina II y el tromboxano. En muchos de estos pacientes, el funcionamiento renal mejora luego de la suplementación de potasio y

restauración de la normokalemia, sugiriendo que la hipokalemia puede inducir una declinación funcional reversible del volumen de filtración glomerular. Estas observaciones sugieren que la hipokalemia podría contribuir a la falla renal crónica más que simplemente derivar en ella.^{3,11,15}

En los gatos con FRC los niveles de potasio séricos aparecerán falsamente elevados en animales con acidosis, debido a una translocación de potasio desde el intracelular al extracelular. Esto ha llevado a que los expertos en medicina felina internacional indiquen como fundamental en la terapia la suplementación oral de potasio en dosis reducidas (2 mEq/día) a todo felino con menos de 4,5 mEq/L de potasio, la cual se mantendrá de por vida, incrementando estadísticamente la esperanza de vida de los afectados.^{3,15} Generalmente, se considera un nivel de potasio normal en suero de 3,5 a 5,5 mEq/L y un estado de hipokalemia cuando se observa menos de 3,5 mEq/L¹³, por lo cual debemos cambiar en los felinos con FRC este concepto y considerarlos hipokalémicos con menos de 4,5 mEq/L de potasio.^{3,15}

Los factores de riesgo de la dieta en cuanto al desarrollo de hipokalemia comprenden los ingredientes acidificantes, un contenido de magnesio reducido y un contenido alto de proteínas.^{1,8}

La polimiopatía hipokalémica, que se caracteriza por debilidad muscular generalizada y ventroflexión cervical, es una complicación bien reconocida de la insuficiencia renal crónica, sin embargo, las manifestaciones neuromusculares no son frecuentes. Si bien la debilidad muscular generalizada se ha descrito como un signo cardinal de la hipokalemia, es probable que la disminución de la función renal y la anorexia sean manifestaciones más frecuentes de hipokalemia en los gatos aquejados de fallo renal crónico.⁸ Otros signos clínicos de hipokalemia incluyen también, calambres, letargia, depresión miocárdica, íleo, anorexia, retención urinaria, incapacidad para concentrar la orina y leve hiperglicemia por secreción disminuida de insulina. Una depleción severa de potasio puede conducir a la muerte por parálisis de los músculos respiratorios.^{3,8,12}

En casos de depleción de potasio pueden ocurrir cambios electrocardiográficos y arritmias cardíacas. Los cambios electrocardiográficos asociados con la hipokalemia en pacientes humanos (por ejemplo, disminución de la amplitud de ondas T y depresión del segmento ST) no se observan de manera consistente en perros y gatos, aunque son posibles arritmias supraventriculares y ventriculares.¹¹

Una hipokalemia ocurre principalmente por

disminución del consumo, transporte de potasio del líquido extracelular al intracelular y pérdida excesiva de potasio por vía gastrointestinal o urinaria. Sin embargo, es poco probable que el decremento en el consumo de potasio por sí sólo cause hipokalemia, aunque sí suele ser un factor contribuyente. Por otra parte, es común que ocurra hipokalemia durante la diuresis posterior a la obstrucción uretral en felinos con enfermedad idiopática de las vías urinarias inferiores o FLUTD.^{8,11}

En los felinos con FRC la adaptación funcional de las nefronas que permanecen funcionales induce pérdidas excesivas de potasio en la orina que provocan una hipokalemia. Corregir estas anomalías electrolíticas, en especial cuando la concentración plasmática de potasio es inferior a 4,5 mEq/L, es clínicamente beneficioso.¹⁶ En muchos gatos es posible mantener el potasio por sobre de los 4,5 mEq/L simplemente mediante la modificación de la dieta de modo que contenga niveles adecuados de potasio, menos proteínas y menos ácidos. Si la modificación dietética sola no logra alcanzar este objetivo, la suplementación oral de potasio debe ser considerada.¹⁵

La vía oral es la vía más segura y preferida para administrar potasio, pero la falta de aceptación puede ser una limitante, ya que las sales de potasio tienen un sabor desagradable que es difícil de disimular. El tratamiento parenteral generalmente se reserva para los pacientes en que se requiere corregir la hipokalemia con urgencia o que no pueden o no aceptan el tratamiento oral.⁸ (Tabla 2).

Los complementos orales de potasio vienen en forma de sales de citrato o gluconato. Dependiendo del tamaño del gato y la gravedad de la hipokalemia, al principio se administra una dosis de gluconato potásico de 2 a 6 mEq por gato al día. La solución de citrato de potasio es una alternativa excelente que tiene la ventaja de ser a la vez un tratamiento alcalinizante en felinos que presentan acidosis. Este compuesto se administra inicialmente a una dosis de 40 a 60 mg/kg/día dividida en dos

o tres veces. En los pacientes con polimiopatía hipokalémica puede ser necesario vigilar las concentraciones séricas de potasio cada 24 a 48 horas durante la fase inicial del tratamiento.^{8,15} Con posterioridad, la dosis del potasio se debe ajustar en función de la respuesta clínica del paciente y la determinación del potasio en suero. La mayoría de los gatos requieren terapia continuada en dosis aproximada de 2 a 4 mEq/día. Esta recomendación entonces se fundamenta en que en algunos gatos con fallo renal crónico, la hipokalemia y depleción potásica pueden promover un ciclo autopropagante de funcionamiento renal declinante, acidosis metabólica y pérdidas continuadas de potasio.¹⁵

MATERIALES Y MÉTODO

Se trabajó con un tamaño muestral de 42 felinos, independiente de la edad, raza o sexo, aquejados de FRC azotémico, lo cual fue determinado por una creatinina sérica mayor a 1,6 mg/dl y con una densidad urinaria menor a 1.035, sin fluidoterapia ni tratamiento previo para corrección de dicho estado al momento del muestreo.

Se efectuó la medición de kalemia a estos felinos con FRC estadios II a IV de IRIS con la muestra de sangre original que determinó esa condición, para así caracterizar a esta población de enfermos en base a este electrolito y definir los pacientes que requerirán suplementación. En todos los casos se obtuvo el valor de densidad urinaria por refractometría, el cual resultó menor a 1035 en los 42 felinos, es decir, anormalmente baja.

Las muestras de sangre fueron obtenidas por punción de la vena yugular; sangre que fue recolectada en tubos Vacutainer® heparinizados para ser enviadas a un laboratorio de referencia para efectuar las mediciones del electrolito potasio mediante el método de ión selectivo.

Para realizar el cálculo de tamaño muestral, se utilizó la fórmula de prevalencia crítica,¹⁷ para lo cual se debieron formular hipótesis de trabajo.

Tabla 2.- Lineamientos para la complementación intravenosa sistemática de potasio en caninos y felinos ¹¹

Concentración sérica de potasio (mEq/L).	Cantidad de KCl (mEq) por agregar a 250 ml de líquido	Cantidad de KCl (mEq) por agregar a 1 litro de líquido	Rapidez máxima de infusión*(ml/kg/hr)
< 2.0	20	80	6
2.1 a 2.5	15	60	8
2.6 a 3.0	10	40	12
3.1 a 3.5	7	28	18
3.6 a 5.0	5	20	25

* De manera que no exceda de 0.5 mEq/kg/hr.

$n = \frac{\log \alpha}{\log q}$	Donde: n = tamaño muestral $\alpha = 1 - \text{nivel de confianza (1 - 0.95)}$ $q = 1 - \text{prevalencia estimada (1 - 0.20)}$
----------------------------------	---

Dado que los antecedentes internacionales nos indican que la prevalencia de hipokalemia en pacientes con FRC azotémico es de 20 a 30%, se establecieron las siguientes hipótesis:

- Ho: La prevalencia de hipokalemia en pacientes felinos con FRC azotémico es mayor o igual al 20%.
- H₁: La prevalencia de hipokalemia en pacientes felinos con FRC azotémico es menor al 20%.

La fórmula de prevalencia crítica determinó que el tamaño muestral mínimo requerido para este estudio es de 14 felinos, número que pudo ser superado gracias al tiempo y presupuesto estimado, utilizando finalmente un tamaño muestral de 42 felinos. Según esta fórmula, si en los primeros 14 felinos evaluados se presentaba un caso de hipokalemia, nos indica que la prevalencia de esta condición en la población es de, al menos, un 20% y que por lo tanto con 14 individuos ya se puede hacer la estimación.

En este muestreo piloto se encontraron 4 felinos hipokalémicos, confirmándose así la hipótesis nula.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 42 felinos muestreados en este estudio, 20 de ellos fueron machos y 22 fueron hembras, correspondiendo a un 47.62% y un 52.38%, respectivamente. Esto demuestra cierta similitud en la frecuencia de presentación de FRC, sin existir una predisposición por sexo en cuanto a padecer la enfermedad, tal como lo describe Barber.⁶

Los felinos fueron agrupados en seis categorías según el rango etario vigente para la especie, cuya clasificación se basa en la etapa de vida del felino.¹⁸ Esas son: etapa gatito (desde el nacimiento a los 6 meses), etapa junior (desde los 7 meses a los 2 años), etapa prime (desde los 3 a los 6 años), etapa maduro (desde los 7 a los 10 años), etapa senior (desde los 11 a los 14 años) y etapa geriátrica (a partir de los 15 años).

En frecuencia, la mayor proporción de los felinos muestreados perteneció a la etapa maduro (35.71%), seguido por la etapa senior y geriátrica (23.81% en ambos casos). Esto coincide, en parte, con los resultados obtenidos en otros estudios en donde más de un 50% de los felinos con FRC eran mayores a 7 años, con un amplio rango de 9 meses a 22 años de edad.²

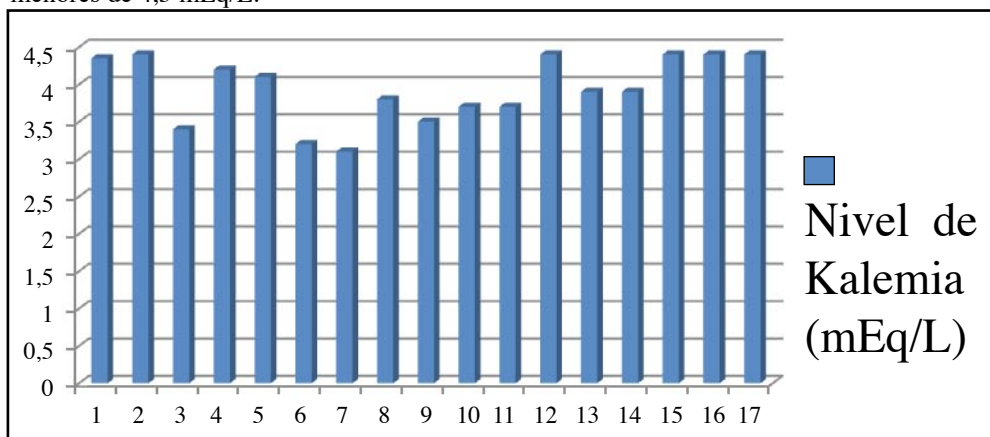
Respecto a la distribución de la muestra según la raza, la mayor frecuencia de presentación la obtuvo la raza Doméstico de Pelo Corto con 19 casos (45.24%), seguido por la raza Doméstico de Pelo Largo con 13 (30.95%). En cuanto a las razas puras, hubieron solo 5 felinos de raza Siamés (11.91%), 4 de raza Persa (9.52%) y un felino de raza Sagrado de Birmania (2.38%). Esto coincide con la realidad nacional, puesto que existe un bajo desarrollo de razas puras en el país. Sin embargo, la literatura no describe predisposición por raza en cuando a padecer FRC, aunque sí existe predisposición a presentar ciertas patologías renales tales como la enfermedad del riñón poliquistico en los persas y la amiloidosis en los abisinios, orientales de pelo corto y siameses.⁶

Respecto a la clasificación IRIS de los felinos muestreados, 21 de ellos presentaban el estadio II de la enfermedad (50.0%), 5 presentaban el estadio III (11.9%) y 16 de ellos presentaban el estadio IV (38.1%). Tal como se observa en los resultados, la mitad de los felinos muestreados presentaron el estadio II de FRC, coincidiendo con lo descrito por otros autores que mencionan que los felinos tienden a ser diagnosticados de FRC dentro de los estadios iniciales cuando se cuenta con buenos planes de medicina preventiva, ya que el estadio II suele ser asintomático.¹¹

La presencia de hipokalemia en felinos con diagnóstico de FRC de este estudio corresponde al 40.48%, correspondiente a 17 ejemplares con hipokalemia, representada por valores de potasio sérico inferiores a 4,5 mEq/L, con un rango de 3,1 a 4,4 mEq/L y con un valor promedio de potasio de 3,93 mEq/L (Gráfico 1). Estos resultados difieren a lo descrito en la literatura, ya que las estimaciones descritas para este trastorno electrolítico fluctúan entre el 20% y el 30%.^{1,8} La diferencia de estos resultados pudo deberse, en parte, a que existía un número distinto de casos por estadio de la enfermedad, ya que los felinos en estadios tempranos tienen menor probabilidad de presentar hipokalemia por causas renales, o bien, los mecanismos de compensación extrarrenales aún son suficientes para mantener los niveles de potasio sérico dentro de niveles aceptables.¹¹

Si se usara el nivel de hipokalemia recomendado tradicionalmente (<3,5 mEq/L), sólo un 9.52% de la muestra hubiese sido catalogada como hipokalémica, quedando 13 pacientes sin la indicación de suplementación de potasio, lo cual generará un decremento de su estado renal.^{18,15} Este nivel mínimo de kalemia es el que suelen entregar los laboratorios, pero se debe insistir en que los estudios actuales en nefrología felina indican que en felinos con FRC todo valor menor a 4,5 mEq/L se considera de riesgo.

Gráfico 1.- Identificación de los felinos con FRC que presentan niveles de potasio sérico menores de 4,5 mEq/L:



En cuanto a los 17 felinos muestreados que obtuvieron valores de potasio séricos inferiores a 4,5 mEq/L (hipokalemia), 6 de ellos se encontraban en el estadio II de la enfermedad (35.29%),³ en el estadio III (17.65%) y 8 cursaban el estadio IV (47.06%) (Tabla 3).

Tabla 3.- Clasificación de felinos hipokalémicos según estadio de FRC.

Estadio	Hipokalémicos	Porcentaje
II	6	35.29%
III	3	17.65%
IV	8	47.06%
Total	17	100%

Por otra parte, considerando a cada estadio en forma independiente, la presencia de hipokalemia fue mayor, porcentualmente, en el estadio III de la enfermedad, seguido por el estadio IV y, finalmente, en menor porcentaje los felinos en estadio II. Esto podría ser resultado de que en los estadios III y IV de la enfermedad existe mayor disfunción tubular para la reabsorción de ión potasio por parte de los riñones, aumentando así las pérdidas de tan importante electrolito y, tal como se describe en la literatura, la enfermedad renal crónica tiene una inclinación natural a empeorar con el paso del tiempo, con una disminución progresiva de la función renal y una manifestación clínica más intensa.²

De los 42 felinos muestreados, 8 de los 20 machos obtuvieron valores de ión potasio menores a 4,5 mEq/L, correspondientes al 40%. En cuanto a las 22 hembras del estudio, 9 obtuvieron valores de ión potasio inferiores a 4,5 mEq/L, correspondiendo

al 40,1%. Como se puede apreciar, este estudio mostró que no hay diferencias porcentuales significativas entre machos y hembras, concordando de esta forma con lo destacado en la literatura en cuanto a que la condición de hipokalemia no tiene predisposición por sexo.¹¹

Dentro de los 17 felinos con hipokalemia, 2 pertenecían a la etapa prime (11.76%), 6 a la etapa maduro (35.29%), 6 a la etapa senior (35.29%) y 3 a la etapa geriátrica (17.65%). Como se aprecia, la tendencia aparentemente es a que los felinos de edades avanzadas tendrían más posibilidades de presentar hipokalemia, pero esto podría tener relación con los felinos que presentan estadios más avanzados de FRC conforme aumenta la edad. Respecto a lo último, la literatura no describe específicamente una relación directa entre la presentación de hipokalemia y la edad de los afectados. Sin embargo, pareciera que al ir aumentando la edad de los felinos aumenta la posibilidad de presentación de FRC, y con esto, aumentaría la posibilidad de presentar hipokalemia.²

Respecto a la raza de los felinos con hipokalemia, uno de ellos era de raza Persa (5.88%), 4 eran de raza Siamés (23.53%), 6 eran de raza Doméstico de Pelo Corto (35.29%) y 6 de raza Doméstico de Pelo Largo (35.29%). El único de raza Sagrado de Birmania tenía valores séricos de potasio normales para la especie. La gran mayoría de los felinos muestreados eran felinos sin pedigree, lo cual concuerda con la realidad nacional respecto a la escasa variedad de razas puras existentes en nuestro país. En relación a este punto, la literatura no hace referencias que indiquen alguna predisposición por raza respecto al nivel de kalemia, pero podría ir relacionado con la mayor predisposición de presentar enfermedad renal en razas puras y, por consiguiente, presentar hipokalemia a causa de esto.⁷

Tabla 4.- Clasificación de felinos hipokalémicos según signos clínicos:

Signo	Nº de casos	Porcentaje
Anorexia	13	76.47%
Debilidad muscular	6	35.29%
Ventroflexión cervical	1	5.88%

En cuanto a la signología de los 17 felinos hipokalémicos, 13 presentaron anorexia (76.5%), 6 presentaron debilidad muscular (35.3%) y uno presentó ventroflexión cervical (5.9%). (Tabla 4). Estos signos se observaron en una mayor frecuencia en comparación con los felinos normokalémicos, lo que puede ser explicado debido a que la hipokalemia por sí sola es inductora de anorexia y es responsable, en parte, de la debilidad muscular de estos pacientes dado que el potasio influye directamente en los potenciales eléctricos transmembrana de las células musculares.¹¹ En cuanto al felino que presentó ventroflexión cervical, este tuvo una concentración sérica de potasio de 4,1 mEq/L, siendo que la literatura describe que este signo clínico se presenta en pacientes con niveles de potasio sérico inferiores a 2,5 mEq/L. Esto pudo acontecer dado que los niveles de potasio sanguíneos no siempre se correlacionan con el bajo nivel en el fluido extracelular que es el determinante para la signología muscular.¹¹ Sin embargo, también se debe tener en cuenta otras patologías que pudiesen estar provocando la ventroflexión cervical en este felino, no necesariamente asociadas a su condición renal, como son el hipertiroidismo, deficiencia de tiamina, polimiositis, polineuropatía, *miastenia gravis*, entre otras,⁸ enfermedades que además no tienen una influencia significativa en producir cambios en la concentración sérica de potasio.

En los 25 pacientes normokalémicos, 9 de ellos presentaron anorexia (36%), 3 presentaron debilidad muscular (12%) y ninguno presentó ventroflexión cervical. Los primeros dos signos pueden asociarse a los otros cambios que acompañan al FRC, como anemia, letargo, uremia, estomatitis y gastritis urémica, más que a la concentración sérica de potasio. Además, la anorexia es un signo inespecífico en la especie común a otras patologías y condiciones. Por otra parte, no se puede determinar una correlación directa entre los niveles de potasio séricos y los signos clínicos de los afectados, puesto que, tal como se ha mencionado, la signología de los felinos con FRC se debe a una gran variedad de alteraciones metabólicas y multiorgánicas, y no sólo por los desbalances electrolíticos que se producen como consecuencia de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

Resulta recomendable adicionar la medición de este electrolito a todo paciente con diagnóstico de fallo renal crónico debido a que la hipokalemia aumenta la progresión de la enfermedad por producir anomalías tanto morfológicas como funcionales en los riñones, modificando para estos casos el rango mínimo de kalemia que generalmente se ha utilizado por parte de los laboratorios y referencias bibliográficas no actualizadas en medicina felina.

Por otro lado, la hipokalemia, al ser una de las causantes de anorexia en los afectados, tiende a autoperpetuar esta condición puesto a que disminuye la ingesta de potasio a través de la dieta. Por estas razones, es necesario conocer las concentraciones séricas de potasio en estos felinos y suplementarlo siempre que sea necesario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Polzin D. (b). "Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management". En: August, J.R. *Consultations in feline internal medicine*. 5ª Edición, Elsevier, 2006.
- Francey T. "La enfermedad renal crónica en el gato". *Waltham focus*. 2005, vol 15, núm 1, p. 28-37.
- Macintire D. K. "Metabolic Derangements in Critical Patients". In: *The North American Veterinary Conference Proceedings*. Ithaca NY, 2006.
- Kelly M. *Los riñones y su rol como sistema de protección en los gatos* [en línea]. PURINA PROPLAN, 2004. [Ref. de 22 de Julio de 2009]. Disponible en Web: http://www.purina.com.ve/Sistema_prot_felinos.pdf.
- Verlander J.W. "Fisiología Renal". En: CUNNINGHAM, J.G. *Fisiología Veterinaria*. Segunda edición. México: ed. McGraw Hill Interamericana. 1999, p. 573-621.
- Barber P.J. "Chapter 10: The Kidney". In: CHANDLER E.A.; GASKELL C.J & GASKELL R.M. *Feline Medicine and Therapeutics*. Third edition. UK: Blackwell Publishing, 2004. p.281-323.
- Francey T. & Schweighauser A. "Epidemiología clínica de la enfermedad renal en el gato". *Veterinary Focus*. 2008, vol 18, núm 2, p. 2-7.
- Ettinger S.J. & Feldman E.C. "Sección XVIII: Aparato Urinario". En: ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Sexta edición. España: Elsevier, 2007. Vol 2, p. 1716-1879.
- Sparkes A.H. "Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal crónica en gatos". *Waltham focus*. 2005, vol 15, núm. 1, p. 18-22.

10. IRIS (International Renal Interest Society). Staging of CKD [en línea]. INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY GUIDELINES, 2006. [Ref. de 16 de agosto de 2009]. Disponible en Web: http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml
11. Dibartola S. *Terapéutica de líquidos en pequeñas especies*. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana, 2002. p. 34-90.
12. Kokot F. & Hyla-Klekot L. "Drug-induced abnormalities of potassium metabolism". *Polskie Archiwum Medycyny Wewn_trznej*. 2008, vol 118, p. 431-433.
13. Gatti R. M. *Suplementación de potasio en la IRC del gato* [en línea]. ASOCIACIÓN ARGENTINA DE MEDICINA FELINA (AAMEFE). Argentina, 2007. [Ref. de 17 de Julio de 2009]. Disponible en Web: <http://www.aamefe.org/hipocaliemia.html>.
14. Polzin D. (a). "Renal Issues in the Geriatric Cat Recognizing Kidney Disease in Geriatric Cats". In: *The North American Veterinary Conference Proceedings*, Ithaca NY, 2006.
15. Polzin D. "Tratamiento médico de la falla renal crónica: pautas vigentes". En: AUGUST, J.R. *Consultas en medicina interna felina*. 3º Edición. Intermédica, 1999.
16. Elliott J. & Elliott D. "Tratamiento dietético de la insuficiencia renal crónica felina". *Veterinary Focus*. 2008, vol 18, núm 2, p. 39-44.
17. Cepanço (OPS). Procedimientos para Estudios de prevalencia por muestreo. Nota técnica 18. 1979, vol.1, p. 28-29.
18. Caney S. "Weight loss in the ederly cat". *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009, vol. 11, núm. 9, p. 738-746.