



## ***Xavier Roura***

2. Xavier Roura

### 2.1.1. ¿PODEMOS CURAR LA DIABETES MELLITUS EN GATOS?

Xavier Roura

DVM, PhD, Dipl ECVIM-CA

Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona

xavier.roura@uab.cat

Puntos claves de la presentación:

La diabetes mellitus es una enfermedad que requiere para su tratamiento un esfuerzo conjunto del veterinario y el propietario. Es una enfermedad complicada ya que hay muchos factores que afectan la respuesta al tratamiento, con lo que muchas veces el manejo de la diabetes es complicado. Para tener éxito con esta enfermedad es necesario entender las evidencias científicas publicadas hasta ahora y tomar decisiones clínicas adecuadas para cada gato.

Los signos clínicos clásicos de la diabetes mellitus en gatos son poliuria, polidipsia y pérdida de peso.

La glucosuria ocurre cuando la concentración de glucosa en sangre excede la capacidad del túbulo proximal para reabsorber glucosa del filtrado glomerular (250-290 mg/dl).

El diagnóstico precoz se basa en la concentración de glucosa en ayuno en sangre de  $\geq 180$  mg/dl.

No se debe confiar en la fructosamina para diferenciar la hiperglucemia por estrés de la diabetes mellitus, pero valores de fructosamina superiores a 400  $\mu\text{mol/l}$  son altamente sospechosos de diabetes en gatos con signos clínicos compatibles.

El diagnóstico de la diabetes mellitus en gatos debe basarse en las concentraciones seriadas de glucosa en sangre y, si están presentes, en la glucosuria, incremento de la fructosamina y signos clínicos consistentes.



Los principales objetivos del tratamiento son eliminar los signos clínicos y garantizar una buena calidad de vida tanto del gato como del propietario.

Una participación muy activa del propietario en el tratamiento del gato diabético es fundamental: considere el uso de tecnología moderna como algunas Apps, aunque siempre priorizar la facilidad y calidad de vida de propietarios y gatos.

Los clínicos veterinarios deben individualizar los protocolos de tratamiento y seguimiento para adaptarse a las necesidades de cada combinación de gato y propietario.

El tratamiento más eficaz para lograr un excelente control glucémico es la insulina, con varios tipos disponibles para su uso en gatos: insulina de acción intermedia como Caninsulin® (U40), insulina protamina de zinc como ProZinc® (U40) e insulina de acción más prolongada como glargina (Lantus® U100) o detemir (Levemir® U100)

La insulina (preferiblemente una preparación de acción más prolongada) y una dieta baja en carbohidratos y alta en proteínas son los pilares del tratamiento.

Con lo que en gatos que son diagnosticados de diabetes mellitus, utilizar una dieta baja en carbohidratos con insulina glargina 100 U/ml (Lantus®) y buscar un estrecho margen de glicemia (60-160 mg/dL), se asocia con un índice de remisión superior al 78% frente a 14% que se obtiene con el cambio de dosis de insulina en función de los signos clínicos.

Sin embargo, el objetivo es mantener una condición corporal ideal/adecuada y por tanto, valorar el uso de dietas con bajo contenido de hidratos de carbono (teniendo en cuenta la densidad calórica para no producir sobrepeso) y focalizarse, en gatos obesos, en la reducción de peso antes que en el contenido en carbohidratos.

En algunos gatos la insulina glargina 300 U/ml (Toujeo®) tiene mayor duración de acción con menor riesgo de hipoglicemia en comparación con la insulina glargina (U100) en personas.



La insulina glargina 300 U/ml se ha evaluado en gatos sanos, teniendo una acción más constante y estable en duración y acción, y se ha demostrado que es segura y eficaz en gatos diabéticos.

Lograr un buen control glucémico en las primeras etapas del curso de la enfermedad aumentará las posibilidades de remisión.

Un control de la glucosa exhaustivo, reducción de los carbohidratos dietéticos y eliminación de las causas de insulina-resistencia (perder peso, detener el tratamiento con glucocorticoides y/o tratar las enfermedades concomitantes) cuanto antes posible, puede aumentar las posibilidades de remisión diabética en los gatos.

No obstante, la remisión es más probable en gatos con signos clínicos leves o estadios más iniciales de la diabetes, es decir, con hiperglicemia leve, sin hiperlipidemia y con una corta duración de la enfermedad.

### 2.1.2. Hipertiroidismo felino: ¡el gran olvidado!

Xavier Roura

DVM, PhD, Dipl ECVIM-CA

Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona

xavier.roura@uab.cat

Puntos claves de la presentación:

La hipertensión arterial sistémica es la patología cardiovascular más importante en gatos adultos-geriátricos.

Esta hipertensión es más frecuente en gatos geriátricos porque está estrechamente relacionada con la enfermedad renal crónica y el hipertiroidismo.

El diagnóstico y apropiado tratamiento de la hipertensión es fundamental en la medicina preventiva de gatos geriátricos.

En gatos la hipertensión puede ser primaria o secundaria a enfermedad renal aguda y crónica, hipertiroidismo, miedo-estrés, hiperaldosteronismo y



acromegalia. Otras causas endocrinas mucho menos frecuentes son diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo y feocromocitoma.

En dos estudios, uno en USA y el otro en UK, muestran que la hipertensión primaria es de las más frecuentes en gatos con un porcentaje del 17% (aunque podría llegar al 50% si incluimos a los que no se les dio un diagnóstico etiológico) en el estudio americano y del 20% en el de la Gran Bretaña.

La hipertensión daña seriamente una serie de órganos, influyendo en la calidad de vida del gato. Esto es debido a que cuando hay hipertensión se pierde el efecto protector del "sistema de autorregulación" que permite mantener la presión estable entre 60 y 160 mmHg en estos órganos.

Los principales "órganos diana" de la hipertensión son los ojos, el riñón, el corazón y el cerebro.

Efectos en los ojos: hipema, hemorragia de retina, desprendimiento de retina o ceguera. Debido que en fases iniciales de hipertensión pueden haber cambios más sutiles en la retina como exudados y hemorragias focales o tortuosidad de los vasos, su exploración es muy interesante cuando hay sospecha de hipertensión en el gato.

Efectos en el riñón: progresiva enfermedad renal crónica y proteinuria.

Efectos en el corazón: soplo sistólico, ritmo de galope, reducción de la tolerancia a los fluidos y hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Efectos en el cerebro: letargia, cambios de comportamiento, desorientación, signos vestibulares, convulsiones, alteraciones de la conciencia, ataxia y paresia.

La patogénesis de la hipertensión en gatos es compleja, multifactorial y no del todo conocida. Sin embargo parece que podría ser una activación anormal del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

El diagnóstico y el manejo de la hipertensión en gatos se basa en la valoración o medición de la presión arterial.

La elección de un método u otro de medición de la presión arterial depende de la experiencia y preferencias del veterinario o auxiliar que finalmente la mesure.

Hay diversas técnicas que permiten la medición no invasiva e indirecta de la presión arterial como la doppler o la oscilometría. Lo ideal es que se utilicen aparatos que hayan sido validados en gatos en las mismas circunstancias en las que se utilizará en la clínica.

Igualmente, independientemente del aparato que se utilice, para obtener un resultado fiable en la medición de la presión arterial es muy importante seguir un protocolo estándar basado en el control del ambiente donde se realizará la medición, el estado anímico del gato, el tamaño del manguito, el número de mediciones a realizar o la distancia entre el corazón y la base del manguito.



Varios estudios describen los valores de la presión arterial sistémica para el gato en las diversas situaciones clínicas. Un gato con <140 mmHg es considerado normotenso; con 140-159 mmHg es considerado prehipertenso; con 160-179 mmHg es considerado hipertenso; y con  $\geq$  180 mmHg es considerado hipertenso grave.

Debido que en casi un 80% de los gatos la hipertensión es secundaria, el uso de fármacos antihipertensivos se debe realizar conjuntamente con el tratamiento de cualquier otra condición clínica asociada.

Es muy importante tener claro que para estos “órganos diana” es igual de grave una hipertensión que una hipotensión. Por lo que hay que tener muy claro que el diagnóstico es correcto y valorar el riesgo/beneficio, tanto para decidir el inicio o no del tratamiento como la dosis a utilizar.

Diversos estudios han demostrado que el uso de dietas reducidas en sodio no está asociado a una reducción del riesgo de hipertensión arterial sistémica en el gato.

Los gatos con hipertiroides con hipertensión se deben tratar con metimazol, cirugía o yodo 131 más el antihipertensivo. En algunos de estos gatos se puede utilizar atenolol (6,25-12,5 mg/PO/día), para reducir la frecuencia cardíaca, aunque este fármaco no ha demostrado un efecto beneficioso sobre la presión arterial en gatos.

En gatos con hiperaldosteronismo e hipertensión en los que no se puede realizar la cirugía, el tratamiento crónico de elección es el uso de espironolactona (1,0-2,0 mg/kg/12-24 h), suplemento oral de potasio y un antihipertensivo.

La mejor opción para el tratamiento médico de la hipertensión en gatos es el amlodipino. Otra buena opción, especialmente en gatos con proteinuria, es el telmisartan. Un tercer fármaco a utilizar junto con los dos anteriores para interferir más sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona es el benazepril (0,5 mg/kg/12h).

Aunque el papel del sistema renina-angiotensina-aldosterona tanto sistémico como intrarenal parece importante en el desarrollo de la hipertensión en gatos, el amlodipino es a día de hoy la primera opción como antihipertensivo porque su eficacia ha sido valorada en muchas más situaciones clínicas que los otros antihipertensivos.

La dosis de amlodipino es de 0,625 a 1,25 mg/gato/día ó de 0,1 a 0,5 mg/kg/24h). En gatos con una presión arterial inferior a 200 mmHg la dosis de inicio más recomendada es la inferior. En gatos con hipertensión >200 mmHg tal vez es mejor iniciar el tratamiento con dosis superiores.



Telmisartan (1-3 mg/kg/24h) es la segunda opción como antihipertensivo porque su eficacia en gatos con hipertensión grave o con hipertensión y alteraciones en los “órganos diana” aún no ha sido demostrada.

Todos estos fármacos se deben usar con cautela en gatos deshidratados ya que sobretodo pueden reducir la funcionalidad renal de forma aguda.

Cuando hay una hipertensión grave o hay evidencias de daño en los “órganos diana” secundarias a la hipertensión, se necesita reducir la presión arterial de forma rápida (en horas) con antihipertensivos. En las otras situaciones clínicas con hipertensión el tiempo permitido para controlar la presión arterial aumenta hasta 3-4 semanas.

Los controles de la presión arterial para valorar la eficacia en los casos graves se deben hacer en 3-5 días del inicio de la medicación, para luego si hay buen control reducir la frecuencia a cada 15 días o más según criterio clínico del veterinario.

### 2.1.3. Hipertiroidismo felino: ¡el gran olvidado!

Xavier Roura

DVM, PhD, Dipl ECVIM-CA

Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona

xavier.roura@uab.cat

Puntos claves de la presentación:

El hipertiroidismo se diagnostica en un 1-12% de los gatos de todo el mundo, y aproximadamente un 10% de éstos tiene una edad superior a los 10 años. La mayoría de gatos hipertiroideos tienen unos signos clínicos variables y al ser una enfermedad crónica progresiva los efectos clínicos pueden variar de leves a graves. Es importante recordar que la disminución de la frecuencia y gravedad de los signos clínicos asociados al hipertiroidismo es debida a la aplicación de tratamientos efectivos basada en un diagnóstico precoz de esta enfermedad.

Las glándulas tiroideas están constituidas por dos lóbulos separados a cada lado de la tráquea. En ocasiones, se puede apreciar la presencia de tejido tiroideo funcional ectópico, localizado en cualquier lugar entre la base de la lengua y el mediastino craneal. La producción de hormonas tiroideas depende entre otros factores, de la captación de yodo y la función de la enzima peroxidasa tiroidea, dando lugar en mayor medida a la hormona tiroxina (T4) y en menor medida a la tri-yodotironina (T3), que es la hormona más activa. La mayor parte de la producción de T3 ocurre en los tejidos a partir de T4.

El hipertiroidismo se produce en el 98% de los casos debido a una hiperplasia adenomatosa de la glándula o adenoma tiroideo benigno, mientras que en raras



ocasiones (2%) la causa es un carcinoma tiroideo. En la mayoría de los gatos (>70%), la patología es bilateral. Aunque la etiología es desconocida, se han identificado algunos factores de riesgo en varios estudios: edad, consumo de dietas enlatadas y un menor riesgo en gatos de raza Siamés e Himalaya.

Los signos clínicos varían en función de la gravedad de la enfermedad. Los signos clínicos más frecuentes son la pérdida de peso (88%), polifagia (49%), vómitos (44%), poliuria/polidipsia (36%), hiperactividad (31%), disminución del apetito (16%), diarrea (15%), apatía (12%), debilidad (12%), disnea (10%), jadeo (9%) e anorexia (7%). En la exploración física, los hallazgos más frecuentes son un aumento del tamaño de las glándulas tiroideas (83%), baja condición corporal (65%), soplo (54%), taquicardia (42%), ritmo de galope (15%), agresividad (10%) y mal aspecto del pelaje (9%).

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y confirmación mediante pruebas hormonales. Es frecuente encontrar un aumento de las enzimas hepáticas. La mayoría de los gatos hipertiroideos tienen una T4 total por encima de los valores de referencia. Sin embargo, gatos con enfermedades concomitantes pueden tener una supresión de las hormonas tiroideas que lleven la T4 total dentro del rango de referencia, generalmente en el límite superior. Recientemente, se ha puesto interés en el uso de la TSH para detectar gatos hipertiroideos en fases preclínicas. Otros métodos de diagnóstico como la gammagrafía son más difíciles de interpretar para el diagnóstico, aunque son muy útiles para localizar tejido ectópico.

El tratamiento del hipertiroidismo ha avanzado en los últimos años. Actualmente, existen cuatro opciones diferentes de tratamiento, teniendo todas ellas sus ventajas e inconvenientes (ver tabla). El tratamiento más ampliamente usado es el metimazol (tiamazol) como son Felimazole® y Apelka®. Se trata de una medicación que inhibe de forma temporal la acción de la peroxidada tiroidea y, por lo tanto, la formación de hormonas tiroideas. Se recomienda empezar con una dosis inicial de 2,5 mg/gato cada 12 horas, y ajustar la dosis en función de los valores de T4. Generalmente se realizan controles a la 3, 6, 10 y 20 semanas, y posteriormente cada 3 meses si se mantiene bien controlado. En algunos gatos es posible reducir la dosis a 2,5 mg/gato cada 24 horas, y en otros es posible que necesiten dosis mayores para controlar la enfermedad. Una vez consigo el estado eutiroideo, es importante revalorar la función renal. En gatos con insuficiencia renal crónica leve, es posible que el hipertiroidismo enmascare la enfermedad debido a que aumenta la tasa de filtración glomerular.

| Ventajas | Inconvenientes |
|----------|----------------|
|----------|----------------|

- |                                   |                 |
|-----------------------------------|-----------------|
| Metimazol (tiamazol)              | - Poco invasivo |
| - Efectivo                        |                 |
| - Pocas contraindicaciones        |                 |
| - Evita hospitalización y cirugía |                 |



- Reversible
  - Útil en gatos con insuficiencia renal crónica concomitante - Dependiente del cumplimiento del gato y del propietario
  - Efectos transitorios
  - Posibilidad de efectos adversos
  - No útil en carcinomas
- Medicina nuclear (I131) - Curativo con un único tratamiento en > 90% de los gatos
- Efectivo y seguro
  - Efectos adversos mínimos
  - Evita hospitalización y cirugía
  - Útil en carcinoma (dosis mayores) - Coste
  - Disponibilidad sólo en algunos centros de referencia (no disponible actualmente en España)
  - Larga hospitalización
  - Contraindicado en gatos “enfermos”
  - Posible desarrollo de hipotiroidismo
- Cirugía - Curativo y rápido
- Económico
    - Necesidad de anestesia
  - Necesidad de estabilización previa con tratamiento médico
  - Posibilidad de hipocalcemia postoperatoria u otras complicaciones
  - Irreversible
- Tratamiento dietético con dieta restringida en yodo (Hill's Y/D®) - Evita necesidad de medicación
- Evita hospitalización y cirugía - Dependiente del cumplimiento estricto de la dieta
  - Sólo el gato enfermo debe comer esta dieta
  - No útil en carcinomas





#### 2.1.4. El reto del manejo de la enfermedad renal crónica en perros y gatos

Xavier Roura

DVM, PhD, Dipl ECVIM-CA

Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona

xavier.roura@uab.cat

Puntos claves de la presentación:

Todo tratamiento para un perro o un gato con enfermedad renal crónica (CKD) se debe de individualizar a cada paciente.

Las recomendaciones IRIS para el tratamiento de la CKD en perros y gatos necesitan primero de una clasificación previa de cada paciente mediante en un estadio IRIS de CKD.

Estas recomendaciones IRIS son un buen punto de partida para la mayoría de los perros y gatos con CKD, pero luego se han de ir adaptando en cada caso en función de la respuesta individual al tratamiento.

Hay dos tipos de tratamiento: a) el que enlentece la progresión de la CKD y protegen la función renal remanente; b) el que mejora la calidad de vida del paciente controlando los signos clínicos secundarios a la CKD.

En el primer grupo incluimos el tratamiento de la causa o etiología de la CKD, si se conoce, y los llamados nefroprotectores (dieta prescripción renal o bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona). En el segundo grupo incluimos los tratamientos sintomáticos (fluidos, antieméticos, etc.)

En los estadios IRIS CKD 1, 2 y 3 inicial, hay muy pocos signos clínicos secundarios a la enfermedad renal (PU/PD, pérdida de peso, etc.) con lo que damos más importancia a enlentecer la progresión de la CKD.

En los estadios IRIS CKD 3 avanzado y 4, los signos clínicos secundarios a la CKD son mucho más frecuentes y por tanto, aunque hay que utilizar nefroprotectores si los tolera, son más importantes los tratamientos sintomáticos que mejoran la calidad de vida y aumentan la supervivencia del paciente.

Si es posible, se debe tratar o eliminar cualquier causa que pudiera explicar la presencia de una CKD en el animal, como por ejemplo la urolitiasis, las sustancias o los fármacos nefrotóxicos, la pielonefritis o la leishmaniosis. Esto se debe realizar junto con los tratamientos sintomáticos o antes de utilizar cualquier nefroprotector.

Todos los perros y gatos con CKD han de tener agua fresca siempre disponible, o también se puede aumentar el porcentaje de comida húmeda diaria para conseguir incrementar el consumo de agua.



Se debe alimentar con una dieta de prescripción renal a los perros y gatos en estadios IRIS CKD 1, 2, 3 y 4 antes de que desarrollen hiporexia o anorexia.

Sin embargo, los gatos en estadio IRIS CKD 1 que en general tienen un fósforo normal (<4,5 mg/dl) tal vez tienen un riesgo mayor de desarrollar hipercalcemia con una dieta de prescripción renal. Por tanto es mejor utilizar una dieta para gatos sénior o, si se utiliza una dieta de prescripción renal, monitorizar el calcio sérico para que no exceda los 12 mg/dl. Si esto ocurriera, cambiar la dieta de prescripción renal por una dieta para gatos sénior.

El control del fósforo, y consecuentemente de la PTH, es beneficioso para conseguir un enlentecimiento en la progresión de la CKD. Los objetivos son mantener el fósforo en >2,7 mg/dl pero en pacientes en estadio IRIS CKD 2 en <4,6 mg/dl; en  $\leq$ 5 mg/dl en pacientes en estadio IRIS CKD 3; y en  $\leq$ 6 mg/dl en pacientes IRIS CKD 4.

El tratamiento ideal para conseguir estos objetivos con el fósforo es el uso de la dieta de prescripción renal.

Si después de utilizar la dieta de prescripción renal durante 1-3 meses no obtenemos estos objetivos, es cuando podemos añadir un quelante entérico del fósforo como hidróxido de aluminio, carbonato de aluminio, carbonato cálcico, acetato cálcico o carbonato de lantano. Iniciallo a una dosis de 60 mg/kg/día, dividiendo esta dosis diaria al mezclarlo en cada comida.

Para el control del fósforo y del incremento de la PTH no se recomienda en gatos el uso del calcitriol porque no se ha demostrado ningún beneficio con su uso, a diferencia de lo que ocurre en perros donde su uso juicioso podría aumentar la supervivencia en perros en estadios IRIS CKD 3 y 4.

Independientemente del estadio IRIS CKD que tenga el paciente, si hay hipertensión arterial sistémica (160-179 mmHg) persistente en el tiempo, se debe iniciar su tratamiento. Si existe hipertensión (160-179 mmHg) con evidencias de daño en órganos diana como el fondo de ojo, o existe hipertensión grave (>180 mmHg), hay que iniciar su tratamiento sin esperar a que este incremento de la presión sistólica persista en el tiempo.

El tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en perros y gatos se realiza mediante el uso de bloqueantes de los canales de calcio como el amlodipino (de 0,125 a 0,5 mg/kg diariamente), con bloqueantes de los receptores de la angiotensina como el telmisartan (de 1 a 3 mg/kg diariamente) o con inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina como el benazepril o enalapril (0,5 mg/kg/12h).

Los perros y gatos con estadios IRIS CKD 1, 2, 3 o 4 y proteinuria (UP/C >0,5 en perros o UP/C >0,4 en gatos) o los gatos con borderline proteinuria (UP/C 0,2-0,4) deben ser tratados con una dieta de prescripción renal. Si después de 1 mes con esta dieta continua la proteinuria o es borderline proteinuria, hay que iniciar la terapia farmacológica.



El tratamiento farmacológico de la proteinuria en perros y gatos se basa en el uso de un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina como el enalapril o benazepril (0,5 mg/kg/12h) o de un bloqueante del receptor de la angiotensina como el telmisartan (1-3 mg/kg/día).

Aunque no hay evidencias científicas publicadas, parece que los gatos con proteinuria e hipoalbuminemia persistente (<2 g/dl) tienen un riesgo parecido al de los perros en desarrollar tromboembolismos. En esta situación se recomienda la aspirina o clopidogrel tanto en perros como gatos.

El uso de amlodipino, benazepril o telmisartan está contraindicado si el perro o el gato está deshidratado o muestra signos clínicos de hipovolemia. Por eso, en pacientes en estadios IRIS CKD 3 avanzado o 4 hay que utilizarlos con cautela y siempre después de corregir la deshidratación o hipovolemia existente.

En gatos, y tal vez también en perros, en estadios IRIS CKD 3 avanzado y 4 puede ser interesante corregir la deshidratación mediante fluidoterapia SC con Ringer lactato a la dosis de 10-15 ml/kg/día para mejorar la calidad de vida y reducir el número de hospitalizaciones. En estos estadios IRIS CKD avanzados se puede plantear la colocación de un tubo percutáneo esofágico o gástrico para la administración tanto de fluidos como de comida.

Los perros y gatos en los estadios IRIS CKD 3 avanzado y 4 tienen frecuentemente acidosis metabólica (CO<sub>2</sub> total <16 mmol/l), que es una de las causas más probables de la hiporexia o anorexia en estos estadios.

El tratamiento de la acidosis metabólica es necesario en estos estadios mediante el uso oral de bicarbonato sódico o de citrato de potasio si además tiene hipocalcemia para conseguir estabilizar el CO<sub>2</sub> total entre 16 y 24 mmol/l.

El vómito y la náusea son frecuentes en perros y gatos en los estadios IRIS CKD 3 avanzado y 4. Los tratamientos más adecuados son la mirtazapina (1,88 mg/gato cada 48h durante unas 3 semanas) o tanto en perros como en gatos, el uso de maropitant (1-2 mg/kg/día durante al menos 2 semanas).

La erosión o las úlceras gastrointestinales no son lesiones típicas en perros y gatos con CKD avanzada, así que si no aparecen nuevas evidencias científicas que lo respalden: ¡no hay que usar moduladores del pH gástrico!

La anemia secundaria a la CKD aparece generalmente en pacientes en estadios IRIS CKD 3 avanzado ó 4.

Es necesario tratar la anemia si se considera que está afectando la calidad de vida del gato, generalmente esto ocurre cuando el hematocrito es inferior al 20%.

Si es posible obtenerla, la eritropoyetina (100 U/kg SC <sup>SEP</sup>3 veces por semana hasta que el hematocrito sea ≥25%, luego 50-100 U/kg SC 1 ó 2 veces por semana según el valor del hematocrito) o la darbepoetina (1 µg/kg SC <sup>SEP</sup>1 vez por semana hasta que el hematocrito sea ≥25%, luego 0,5 µg/kg SC semanal ó 1 µg/kg SC cada 2-3 semanas según el valor del hematocrito) son los tratamientos recomendados para el control de la anemia, aunque con la



darbopoetina los efectos son más duraderos y se producen menos efectos secundarios.

La hemodiálisis, el trasplante renal o la aplicación de células madre tal vez podrán ser de utilidad en el tratamiento crónico de la CKD en perros o gatos. Sin embargo, son necesarias más evidencias científicas para su recomendación en la clínica veterinaria rutinaria, especialmente la aplicación de las células madre que aún está en un estadio muy preliminar de investigación y por tanto, ¡no se debe usar actualmente porque no están probadas ni su utilidad ni su eficacia como tratamiento de la CKD!