

 Nefrología 

 Terapia Láser 

 Medicina 

 Urología 

 En entrevista con... 

 Etología 

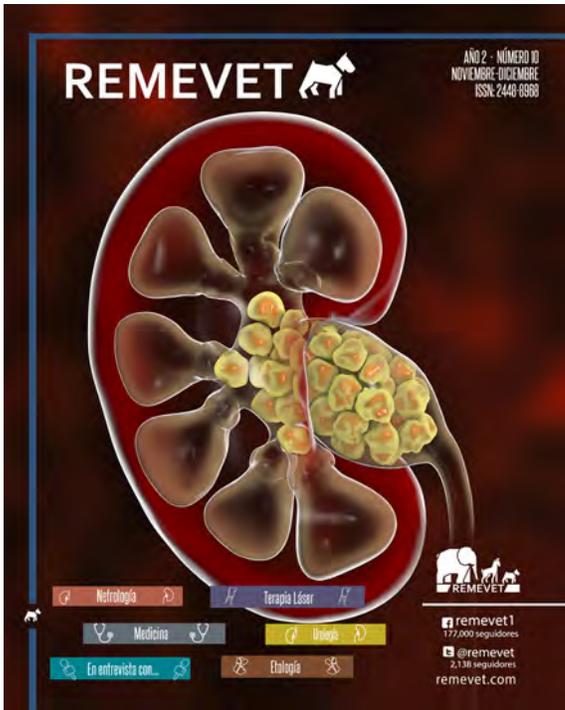
 remevet1
177,000 seguidores

 @remevet
2,138 seguidores

remevet.com



Portada
Año 2 · Noviembre-Diciembre



Edición 10

DIRECCIÓN EDITORIAL

MVZ. Cert. Luis Fernando Martínez Cornejo
lfmartinez@remevet.com

RELACIONES PÚBLICAS Y PUBLICIDAD

MVZ. M.A.P. Cuauhtemoc Adolfo Cuevas Moctezuma
ccuevas@remevet.com

CONSEJO EDITORIAL

Dr. M en C. MVZ. Cert. Camilo Romero Núñez
MVZ. Esp. M.C.P.G. Dr. en C. Med. Cir. Anim.
Javier Del Ángel Caraza
MVZ. Clemente Vázquez Sánchez
MVZ. Silvia M. Sánchez Nicolat

COMITÉ CIENTÍFICO

MVZ. Hugo Tapia Mendoza
MV. Jorge Hernando Forero López
MV. César Mayorga Zambrano

ARTE & DISEÑO

L.D.P. Karla A. Pacheco Villada
karla.pacheco.dis@gmail.com

SUSCRIPCIONES, OPINIONES Y SUGERENCIAS

contacto@remevet.com
Tel. + 52 (55) 5689-9624

Impreso en México, Tiraje 17,000 ejemplares. Suscriptores: 17,000

REMEVET es una publicación independiente, creada para la educación continua de los Médicos Veterinarios especialistas en pequeñas especies e interesados en el área. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de publicación.

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de REMEVET.

REMEVET, Año 2, No. 10, noviembre - diciembre 2018, es una publicación bimestral editada por REMEVET, S. DE R.L. DE C.V. Calle América No. 103, Col. Parque San Andrés, Coyoacán, Ciudad de México C.P. 04040. Tel. +52(55)5689-9624, www.remevet.com, contacto@remevet.com. Editor responsable: Luis Fernando Martínez Cornejo. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2017-012011502600-102, ISSN: 2448-8968, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Licitud de Título y Contenido No. 16867, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Permiso SEPOMEX No. PP09-02069. Av. Ceylán No.468, Azcapotzalco Cosmopolita. C.P. 02520. Impresa por Grupo Gráfico Editorial S.A. de C.V. Calle B No. 8. Parque Industrial Puebla 2000, C.P. 72225 Pue, Puebla. Este número se terminó de Imprimir el 12 de agosto de 2018 con un tiraje de 17,000 ejemplares.



CONACYT

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

REMEVET está registrada en
RENECYT No.1701468



6

¿Qué es la dimetilarginina simétrica y cómo interpretar sus valores en la clínica de perros y gatos?



Del Angel Caraza J
Quijano-Hernández IA
Barbosa Mireles MA
Perini Perera S
Pérez-Sánchez AP



Nefrología

13

Uretroscopia en perras, una visión directa



MVZ. ATV. Arturo Curicaverii
Palomino García



Urología

19

Proteinuria: abordaje diagnóstico e interpretación



Perini Perera S
Pérez Sánchez AP
Del Angel Caraza J
Quijano Hernández IA
Barbosa Mireles MA



Nefrología

25

Fobia a tormentas y ruidos



Dr. Moises Heiblum (QEPD)



Etología

33

Guía técnica para la colocación de catéteres en perros y gatos



Amy Newfield, CVT, VTS (ECC)



Urología

26

Aspectos particulares de células sanguíneas en gatos



MVZ EPCV M en C Luis Enrique García Ortuño



Medicina

42

Terapia láser en medicina veterinaria



Dr. Ernesto Ávila
Dr. Gabriel Ramírez



Terapia Láser

44

Entrevista a la Dra. Elisa M. Mazzaferro



Dra. Elisa M. Mazzaferro



En entrevista con...



PROTEINURIA: ABORDAJE DIAGNÓSTICO E INTERPRETACIÓN



Del Ángel Caraza J

Pérez Sánchez AP

Perini Perera S

Quijano Hernández IA

Barbosa Mireles MA

Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca-México.



Contacto: delangelvet@hotmail.com

RRSS: [@delangelvet](#) // IG: [@delangelvetmex](#) // [#NUVetMex](#)
[#delangelvet](#)

Palabras clave:

- **Proteinuria**
- **Enfermedad renal**
- **Diagnóstico**
- **Perros**
- **Gatos**



RESUMEN

El término “proteinuria” se define como el incremento en la excreción de proteínas urinarias, resultado de un aumento en su filtración glomerular debido a alteraciones en la permselectividad de la pared capilar

glomerular; o bien a una disminución en su reabsorción por las células epiteliales de los túbulos proximales. La presencia de proteinuria se considera un marcador de daño renal temprano, en el caso de ser el único

hallazgo y también un marcador de progresión de la enfermedad renal; por lo tanto, su diagnóstico cobra una gran relevancia.



La filtración de proteínas a través de la pared del glomérulo está regulada por tres barreras que conforman la membrana de filtración glomerular. La primera en los poros del endotelio glomerular, seguida de la membrana basal glomerular -compuesta por una red de colágeno tipo IV fuertemente entrecruzado, glucoproteínas y proteoglicanos-, y finalmente, el diafragma de hendidura que forman las interdigitaciones de los podocitos.

La membrana de filtración glomerular permite el libre paso de agua y algunos solutos, pero restringe eficientemente el paso de proteínas plasmáticas hacia el espacio de Bowman, en función de su peso molecular, carga eléctrica y configuración estérica -forma-.

En condiciones normales, las proteínas de alto peso molecular (>70 kDa) no se filtran; solo una pequeña fracción de proteínas de peso molecular intermedio (40 a 70 kDa) y de carga negativa pasan en pequeñas cantidades -como es el caso de la albumina-; las de bajo peso molecular (<40 kDa) y con carga neutra o positiva se filtran libremente. Las proteínas de intermedio y bajo peso molecular filtradas son reabsorbidas por las células epiteliales de los túbulos proximales a través de endocitosis, concentradas en vesículas e hidrolizadas por los lisosomas; los residuos de aminoácidos son expulsados a través de la membrana celular al espacio intersticial y absorbidos por los capilares peritubulares regresando al sistema circulatorio. A pesar de su reabsorción tubular, pequeñas cantidades de albumina y otras proteínas de peso molecular intermedio escapan al proceso de reabsorción y se excretan en cantidades insignificantes en la orina a lo largo del día.

Un incremento crónico en la filtración glomerular de proteínas produce una sobresaturación tubular, induciendo hipertrofia de las células tubulares, activando la liberación de sustancias vasoactivas y citoquinas proinflamatorias, así como factores de crecimiento en el intersticio; posteriormente se da el reclutamiento de células inflamatorias, proliferación de fibroblastos y fibrosis tubular, provocando pérdida de la integridad de la nefrona. Esta reducción gradual en la masa nefronal, genera una disminución de la tasa de filtración glomerular, pero es compensada por las nefronas funcionales restantes por medio de un proceso llamado "hiperfiltración" -hipertensión glomerular-. Este proceso causa un incremento de la proteinuria glomerular, induciendo más lesión en los capilares glomerulares; y a medida que esta lesión se agrava, se permite el paso de proteínas de mayor peso molecular, aumentando la magnitud de la proteinuria y favoreciendo la progresión de la enfermedad renal.

Abordaje diagnóstico de la proteinuria

Para evaluar la proteinuria es importante considerar su magnitud, persistencia y localización. Una vez que se detecta una proteinuria considerable y persistente en el tiempo, es necesario continuar con la determinación de su origen, el cual puede ser prerrenal, renal o postrenal.

La proteinuria de origen prerrenal está relacionada con mayor cantidad de proteínas presentes en el plasma que atraviesan la membrana de filtración glomerular como la hemoglobina, mioglobina, proteínas de Bence Jones asociadas a mieloma múltiple, y algunas paraproteínas -inmunoglobulinas- asociadas a neoplasias e infecciones crónicas. Para identificar este tipo de proteinuria es necesario realizar pruebas de laboratorio completas (hemograma, química sanguínea y urianálisis).

La proteinuria de origen renal puede ser de tipo funcional o fisiológica, y se caracteriza por ser transitoria y de baja magnitud, relacionada con ejercicio extenuante, fiebre o convulsiones; o en su caso patológica, generada por lesiones en el glomérulo, túbulos o intersticio, lo que causa las alteraciones fisiopatológicas

antes mencionadas, siendo persistente y con un aumento en magnitud gradual.

- **Proteinuria renal glomerular:** se genera por una lesión que altera la permeabilidad selectiva de los capilares glomerulares, incrementándose la filtración de proteínas de peso molecular intermedio como es el caso de la glomerulonefritis o glomerulopatías, generando proteinurias de magnitud leve a severa y persistentes. A medida que la lesión glomerular se agrava se inicia la filtración de proteínas de alto peso molecular.

- **Proteinuria renal tubular:** Se asocia a una alteración en la capacidad de reabsorción de las proteínas a nivel de las células tubulares, debido a una mayor cantidad de proteínas filtradas en el glomérulo (paraproteínas y pequeñas cantidades de albúmina); tiene la característica de ser de baja magnitud y persistente. Se presenta secundaria a procesos inflamatorios crónicos como: la enfermedad periodontal, leucemia viral felina, osteoartritis, etc. En los casos de lesión renal aguda está asociada a necrosis tubular aguda, como sucede en la intoxicación por AINEs.

- **Proteinuria renal intersticial -parenquimal-:** se presenta relacionada a un proceso inflamatorio en el parénquima renal que inducen la exudación de proteínas a través de los capilares peritubulares, como en el caso de la pielonefritis y nefrolitiasis.

La proteinuria de origen postrenal se deriva de un proceso inflamatorio y/o infeccioso en los uréteres, vejiga, uretra o genitales; como pueden ser urolitiasis, infección del tracto urinario, tumores vesicales, etc.

Cabe mencionar que una proteinuria de origen prerrenal puede provocar lesión glomerular o tubular, iniciando una proteinuria de origen renal.

La proteinuria puede estar relacionada con múltiples patologías sistémicas, por lo que la sospecha y diagnóstico de estas enfermedades implica la búsqueda de proteinuria en el paciente (Tabla 1).



Tabla 1: Ejemplos de enfermedades sistémicas asociadas a proteinuria.

Enfermedades infecciosas	Enfermedades inflamatorias	Misceláneas	Infecciones bacterianas	Enfermedades endócrinas	Fármacos
<ul style="list-style-type: none"> • Ehrlichiosis • Leishmaniosis • Dirofilariosis • Brucelosis • Babesiosis • Hepatozoonosis • Enfermedad de Lyme • Hemobartonelosis • Adenovirus tipo 1 • Virus de inmunodeficiencia felina • Leucemia viral felina • Peritonitis infecciosa felina • Blastomicosis • Coccidiomicosis • Leptospirosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis crónicas • Atopia • Enfermedad inflamatoria intestinal • Hepatitis crónica • Osteoartritis • Lupus eritematoso sistémico • Pénfigo 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial sistémica • Enfermedad cardíaca • Enfermedad renal crónica • Lesión renal aguda • Neoplasias 	<ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis • Pielonefritis • Piometra • Pioderma • Poliartritis bacteriana • Enfermedad periodontal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperadrenocortisismo • Diabetes mellitus • Acromegalia • Hipertiroidismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticosteroides

Determinación de la proteinuria

Existen diferentes métodos con los que es posible detectar la proteinuria, los cuales pueden ser semicuantitativos, cuantitativos o cualitativos:

- Tiras reactivas colorimétricas: forman parte del examen químico de la orina y con ellas es posible realizar la detección semicuantitativa de proteínas, sin embargo, la interpretación de los resultados debe ser cautelosa, ya que se pueden generar tanto falsos positivos en orinas alcalinas, con sedimento activo o contaminación con productos como amonio cuaternario y clorhexidina; como falsos negativos con orinas ácidas y con pequeñas cantidades de proteína. La tira reactiva reacciona principalmente con albúmina cuando se encuentra en concentraciones mínimas de 30 mg/dL, por lo que concentraciones menores, que son significativas, no serán detectadas. Para su interpretación debe de considerarse la densidad urinaria, sin olvidar que es más grave hallar proteinuria cuando la densidad urinaria es más baja.
- Prueba de ácido sulfosalicílico: permite la detección semicuantitativa de proteínas a partir de 5 mg/dL. Es común encontrar falsos positivos o falsos negativos y su interpretación depende del observador en gran medida.

- Cuantificación de proteína en orina de 24 hrs: se considera el método de referencia, y obtener valores de 15-20 mg de proteína urinaria/kg se toma como positivo a proteinuria. Sin embargo, esta prueba no es práctica en la clínica veterinaria diaria asociada con la problemática en la recolección de orina, por lo que su uso se ha visto relegado por otros métodos como es el cociente proteinuria-creatininuria; inclusive en medicina humana.

- Cociente proteinuria-creatininuria (PU:CU): es el método más práctico para detectar y medir la proteinuria. Es una técnica cuantitativa y tiene una buena correlación con la cuantificación de proteínas urinarias en orina de 24 horas. Esta prueba elimina el efecto de dilución o concentración de la orina, ya que se fundamenta en que la excreción de creatinina se produce de forma constante. El cociente se obtiene al dividir la concentración de proteína urinaria entre la concentración de creatinina urinaria. La forma más recomendable de obtención de la muestra de orina es por cistocentesis y puede enviarse a laboratorios de referencia, o bien puede hacerse en la clínica ya que algunos equipos de química sanguínea incorporan esta prueba.

Interpretación del cociente PU:CU

Antes de realizar el PU:CU es necesario descartar las causas de proteinuria postrenal, evaluando el sedimento urinario en búsqueda de un sedimento activo compatible con inflamación o infección de las vías urinarias caudales; y descartar el origen prerrenal evaluando las pruebas de laboratorio. Considere que algunos pacientes pueden presentar proteinuria prerrenal o renal con hematuria.

Con base en el PU:CU es posible evaluar la magnitud de la proteinuria (Tabla 2), y clasificar a los pacientes como no proteinúricos, cuando tienen una excreción de proteínas considerada normal (<0.2); como proteinúricos limítrofes, cuando tienen una excreción de proteínas urinarias que se encuentra en una zona gris (0.2-0.5 perros y 0.2-0.4 gatos); o como proteinúricos francos cuando la proteinuria es importante (>0.5 perros y >0.4 gatos).



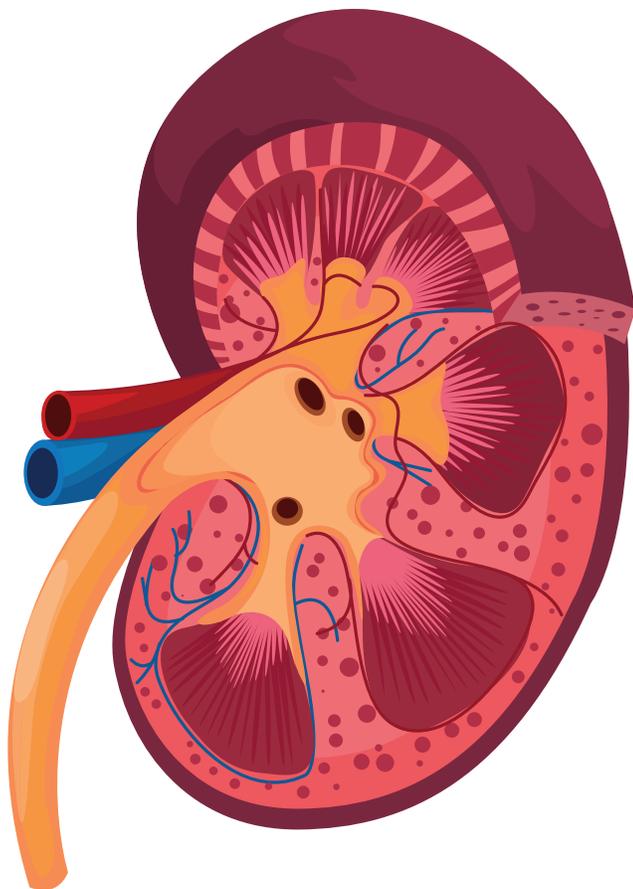
Tabla 2. Interpretación del cociente PU:CU en perros y gatos.

	Perro	Gato
No proteinúrico	< 0.2	< 0.2
Proteinúrico limítrofe	0.2-0.5	0.2-0.4
Proteinúrico franco	> 0.5	> 0.4

Si se observa una proteinuria de tipo limítrofe, se recomienda reevaluar al paciente en dos meses, esto con la finalidad de corroborar si dicha proteinuria persiste o en su caso incrementa; en los pacientes que presentan proteinuria en este rango se ha visto en diversos estudios que al paso del tiempo la proteinuria pasa a ser de tipo franca si no se corrigen los factores asociados a la misma.

Una vez que la presencia de proteinuria franca es detectada, es necesario realizar dos o tres reevaluaciones con un periodo de dos a cuatro semanas entre ellas, para confirmar su persistencia, magnitud y estimar su localización (Cuadro 1).

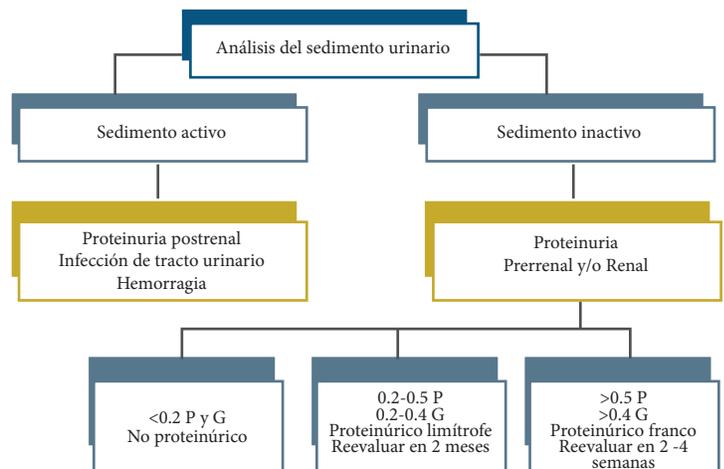
Si el valor del cociente PU:CU es ≥ 2.0 se considera que la proteinuria es severa, se asocia generalmente a una proteinuria de tipo glomerular.



Cuando se detecta una proteinuria renal persistente, se recomienda monitorizar la misma, realizando evaluaciones seriadas, pudiendo así detectar cambios a lo largo del tiempo; posteriormente investigar la causa de su aparición, buscando enfermedades concurrentes que la puedan estar generando y corregirlas para continuar con la monitorización y en caso de que esta no ceda, se debe de intervenir con el uso de fármacos, con el objetivo de disminuir la hipertensión glomerular, limitar la proteinuria y con esto la progresión de la enfermedad.

La detección de la proteinuria persistente es una herramienta de gran utilidad para el diagnóstico de la enfermedad renal y la evaluación de la progresión; y siempre debe de relacionarse con la medición de la tasa de filtración glomerular. 🐾

Cuadro 1. Algoritmo para la interpretación del cociente PU:CU (Modificado de IRIS).



P: Perro; G: Gato

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D'Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int* 2003;63:809-25.
2. IRIS-International Renal Interest Society. IRIS Staging of CKD (modified 2016). http://www.iris-kidney.com/pdf/3_staging-of-ckd.pdf (Accessed July 31, 2018).
3. Lees GE, Brown SA, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *J Vet Intern Med* 2005;19:377-85.
4. Syme H, Elliott J. Proteinuria and microalbuminuria. In: Polzin DJ, Bartges J. *Nephrology and urology of small animals*. Wiley-Blackwell, USA. 2011;410-4.
5. Vaden SL, Elliot J. Management of proteinuria in dogs and cats with chronic kidney disease. *Vet Clin Small Anim* 2016;46:115-30.