



LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DEL GATO

Dra. Lina Sanz Aguirre

Médico Veterinario

Universidad de Chile

Instituto de Medicina Felina

Hospital Veterinario de Santiago

Colaboradora: Dra. María José Vicuña

La enfermedad renal crónica es una causa frecuente e importante de morbilidad y mortalidad en felinos. Está definida como una falla renal primaria que persiste por un período prolongado, pudiendo ser semanas, meses o años. Se caracteriza por lesiones estructurales irreversibles renales, presentando una progresiva declinación funcional, agravando los signos clínicos y metabólicos; se presenta con isostenuria, con o sin azotemia de origen renal, de duración prolongada y, por lo general, con más de dos semanas de curso desde su inicio se considera crónica.

Una de las consecuencias de la atención veterinaria perfeccionada, avanzadas medidas preventivas, alimentación equilibrada y la tenencia responsable es que los animales de compañía vivan durante más tiempo. Por lo tanto, existe un mayor porcentaje de gatos que asisten a las clínicas veterinarias de edad media y avanzada. Conforme avanza la edad, la función renal decrece gradualmente, conduciendo a una falla renal crónica.

Aunque felinos de cualquier edad pueden verse afectados, los principales cambios comienzan a aparecer entre los siete a diez años de edad, y la mayoría lo hace a los doce años. Ya los desórdenes sistémicos a nivel de animales geriátricos tienden a ser crónicos y progresivos. Por lo tanto, la prevalencia aumenta notablemente en las últimas etapas de la vida, tanto que alrededor del 31% de los

gatos mayores de diez años y el 32% de gatos mayores de quince años experimentan algún grado de nefropatía crónica. En un estudio retrospectivo se demostró que el 53% de los gatos afectados tenían siete años o más y las edades oscilaban desde los nueve meses hasta los veinte y dos años. La falla renal crónica es una de las principales causas de muerte o eutanasia en los gatos domésticos. Por lo tanto, es considerada una enfermedad de animales adultos y geriátricos, presentando un promedio de edad al momento del diagnóstico de siete años.

El número de gatos diagnosticados con falla renal crónica se ha visto incrementado a nivel global; la enfermedad renal es una importante y común condición de los gatos geriátricos.

En esta enfermedad no existe predisposición por sexo, pero a nivel de razas felinas hay algunas con un mayor riesgo de sufrir esta patología, tales como el Británico de pelo corto, Birmano, Somalí, Angora, Main Coon, Abisinio, Siamés, Burmese y Persa .

La azotemia ocurre cuando aproximadamente tres cuartos de las nefronas de ambos riñones dejan de funcionar, no importando qué zona sea afectada en primer lugar, los glomérulos, túbulos, tejido intersticial o vasculatura renal; el daño irreversible hace que la nefrona sea afuncional en su totalidad. Las nefronas dañadas sufren un proceso fibrótico por lo que pocas veces se puede definir la etiología específica en los estadios avanzados o en felinos que muestran signología de síndrome urémico. Debido a la interdependencia de los componentes vascular y tubular de la nefrona, el daño irreversible es similar. El riñón con enfermedad crónica presenta una morfología heterogénea entre nefronas. Los cambios morfológicos varían desde atrofia y fibrosis intensas hasta la hipertrofia marcada.

En esta patología, el riñón pierde su habilidad de mantención hemodinámica, filtración y función excretora. Esta situación conlleva a la acumulación de toxinas urémicas y desregulación de fluidos electrolíticos y balance ácido-base .

El tratamiento se orienta a reducir la sobrecarga renal y los signos clínicos asociados con la hipofunción del riñón, así como prevenir la progresión de las lesiones renales.

La terapéutica moderna es capaz de retrasar el avance patológico, lo que ofrece nuevas esperanzas a los propietarios para tratar a sus animales y a la vez mantener una buena calidad de vida, sin afectar la relación calidad/tiempo con su gato.

Con un adecuado tratamiento, el pronóstico es de una supervivencia de meses a años, manteniendo una buena calidad de vida. No hay tratamiento que pueda corregir las lesiones irreversibles renales, sólo aminorar las consecuencias clínicas y bioquímicas con terapia sintomática y de soporte .

En algunos países, se está llevando a cabo como terapia la realización de hemodiálisis o trasplante renal. Esta aplicación corresponde a rutinas severamente limitadas por el costo y tipo de técnica, siendo orientada especialmente a la falla renal aguda .

El rol que juega el riñón a nivel del organismo es vital ya que es responsable de diversas funciones como mantener la homeostasis, excreción de desechos metabólicos y tóxicos, además de regular el volumen y composición del fluido corporal y cumplir la función endocrina de producir renina, eritropoyetina y enzima convertidora de vitamina D .

En los mamíferos, los dos riñones reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco. Además de filtrar la sangre con el fin de eliminar desechos del metabolismo, debe reabsorber aquellos materiales filtrados que son necesarios para el organismo. El riñón tiene la capacidad de reconocer cuando hay un exceso de agua y electrolitos, disminuyendo la reabsorción o aumentando la secreción de estas sustancias. Las funciones renales se pueden agrupar en tres categorías:

- Excretora: Eliminación de desechos metabólicos, drogas y toxinas.
- Regulatoria: Mantención de la homeostasis, ácido-base y electrolitos.
- Endocrina: Producción de eritropoyetina, metabolitos de la vitamina D y renina.

La etiología subyacente de la falla renal crónica en el gato es a menudo oscura y difícil de identificar, a pesar de la existencia de documentación de múltiples variedades de causas posibles.

La etiología puede ser congénita, hereditaria o adquirida. Las causas congénitas y hereditarias son enfermedades propias de la raza o familia. Las causas adquiridas resultan ser enfermedades que provocan lesiones a nivel renal glomerular, tubular, intersticial y/o vascular, causando pérdidas irreversibles en el funcionamiento de las nefronas.

En los gatos jóvenes con falla renal crónica, las primeras causas a considerar son las anomalías congénitas o enfermedades específicas de la raza como riñones poliquísticos y amiloidosis renal

La enfermedad poliquística renal (PKD) se debe considerar principalmente en los gatos Persas y otros gatos de pelo largo. Los quistes corticales y medulares aumentan en número y tamaño con la edad, lo que lleva a la pérdida progresiva de la masa renal funcional, ya que es ocupada por los quistes. Todos los gatos con riñón poliquístico tienen por lo menos uno de los padres afectados (herencia autosómica dominante). Para estos casos se utiliza la ecografía renal como método de diagnóstico. Los quistes renales pueden ser detectados a partir de las siete semanas de edad, sin embargo, lo que indicará que el felino no se verá afectado por esta enfermedad, será la ausencia de quistes a partir de los diez meses de edad. A pesar de ello, se recomienda que los pacientes se realicen una evaluación un año después. Actualmente, un test de PCR se constituye como un examen más sensible y específico para el diagnóstico de la enfermedad poliquística del riñón y para la selección de reproductores .

La amiloidosis se caracteriza por un depósito extracelular de proteína fibrilar. Este sistema reactivo ocurre secundario a una inflamación, neoplasia o enfermedad infecciosa crónica. El amiloide corresponde a fragmentos de amino-terminal de la proteína A, amiloide sérico, la cual aumenta en condiciones de inflamación crónica. El depósito medular resulta en fibrosis y hace interferencia con la circulación de la sangre provocando necrosis papilar . Esta enfermedad es común en razas tales como Abisinio, Oriental de pelo corto y Siamés, en otras razas se produce esporádicamente, y hay una gran variabilidad en la edad de inicio y la gravedad de la participación renal.

Las neoplasias primarias renales no son comunes en los felinos. Es más frecuente la patología metastásica o generalizada, siendo el más usual el linfoma .

Las enfermedades glomerulares son usuales en gatos. La mayoría de las enfermedades inflamatorias crónicas, tumores, fármacos, virus de la leucemia felina, virus de inmunodeficiencia felina y la mayoría de las infecciones víricas, bacterianas, parasitarias, protozoarias y fúngicas crónicas tienen el potencial de iniciar una reacción inmune con depósito de complejos antígenos-anticuerpo en la membrana basal glomerular, lo que induce la pérdida de sus propiedades de permeabilidad selectiva y la consecuente glomerulonefritis. Las vacunas desarrolladas contra el herpesvirus felino, calicivirus y parvovirus felino a menudo se realizan en líneas celulares de riñón felino. La administración parenteral de estas vacunas ha mostrado como resultado la producción de anticuerpos en contra de esta línea celular, pero a pesar de esto no

existen pruebas para demostrar el desarrollo de la enfermedad renal. Sin embargo, la nefritis intersticial fue documentada en gatos luego de la sensibilización y el refuerzo con inyecciones de líneas celulares renales.

Los gatos con enfermedad renal a menudo llegan a la consulta con una presentación aguda de los signos clínicos a pesar de padecer un estadio muy crónico de la enfermedad. Una forma probable de aparición de falla renal crónica es el “Síndrome de riñón grande, riñón pequeño”, donde se presenta una manifestación clínica de un proceso crónico que se reagudiza por la obstrucción de un uréter. La obstrucción puede estar causada por la migración repetida de urolitos, con la consiguiente ureteritis y estenosis, o puede deberse al acúmulo de restos procedentes de una pielonefritis. Al interrumpir el flujo de orina, el riñón sufre un proceso denominado hidronefrosis, que está definido como una dilatación de la pelvis renal debido a la obstrucción urinaria. Si la obstrucción es severa y prolongada, ocurre destrucción del parénquima renal. El riñón respectivo terminará en un estadio terminal con fibrosis intersticial. La uremia aparece después de que el uréter opuesto resulte afectado de la misma forma .

Se debe tener en consideración que se calcula que entre un 20% y un 30% de los gatos con falla renal crónica tienen cultivos de orina positivos, con o sin signos clásicos de infección del tracto urinario. No se ha determinado con certeza si esta incidencia de infecciones urinarias es probablemente la causa de la falla renal crónica o bien el daño renal predispone a un mayor riesgo de infección del tracto urinario. Se ha supuesto que las infecciones urinarias bacterianas se producen en este contexto porque los riñones no son capaces de elaborar la orina tan concentrada que anteriormente protegía al tracto urinario de las infecciones.

La evaluación histológica de los riñones procedentes de gatos enfermos habitualmente describe un proceso de nefritis intersticial crónica, pero la causa de este proceso es difícil de identificar. Se ha especulado que una pielonefritis crónica o glomerulonefritis pueden ser la razón para algunos casos, existiendo otras posibles causas; por lo regular, la causa es difícil de determinar debido a la interdependencia de los componentes renales. A nivel del estadio I y II de falla renal crónica se podría realizar una biopsia renal para lograr determinar una posible causa.

En las enfermedades progresivas que destruyen nefronas con lentitud se produce un proceso compensatorio, en el cual las nefronas intactas experimentan una hipertrofia, generando las denominadas supernefronas . La hipertrofia funcional y morfología de estas nefronas restantes, frecuentemente logra compensar de forma

adecuada esa reducción en el número de unidades funcionales. Cuando finalmente sucede la falla renal, es porque las supernefronas ya no pueden mantener una función renal adecuada.

La fisiopatología debe considerarse a nivel orgánico y sistémico. A nivel del riñón, el cambio patológico fundamental que ocurre es la pérdida de las nefronas y reducción de la tasa de filtración glomerular, lo que redundará en el incremento de las concentraciones plasmáticas de las sustancias normalmente eliminadas por la excreción renal, provocando un síndrome urémico.

El concepto de falla renal crónica se refiere a una lesión renal estructural irreversible de duración determinada, independiente de la magnitud y causa inicial. Esta patología se caracteriza, en general, por una presentación clínica uniforme y predecible.

Las nefronas funcionales llegan a un punto en el cual la tasa de filtración glomerular no es adecuada para mantener una función excretora normal. Esto conduce a un estado de azotemia ya que hay un aumento de las concentraciones plasmáticas de urea y/o creatinina, productos del catabolismo proteico que normalmente son eliminados a nivel renal. La disfunción renal conduce a la aparición de signos clínicos asociados a la falla renal crónica, denominado "Síndrome urémico". El Síndrome urémico incluye vómitos, debido a los efectos centrales de las toxinas urémicas e hipergastrinemia, úlceras gástricas por la úrea, anemia, intolerancia a los carbohidratos, disturbios neurológicos, osteodistrofia, incompetencia inmunológica y acidosis.

El deterioro de la función renal tiene amplias consecuencias sistémicas, con manifestaciones clínicas muy diversas. Algunas son hipertensión arterial sistémica, anemia, palidez, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, mal estado del pelaje, anorexia, deshidratación, pérdida de peso, mal nutrición y letargo; la mayoría no son específicas y sólo se observan en los estadios más avanzados. La pérdida de peso y anorexia son probablemente los signos clínicos más frecuentes, mientras que los signos gastrointestinales tienen una incidencia más variable en felinos.

En los estadios terminales se produce la muerte debido a una deshidratación grave, acidosis metabólica, elevada azotemia, convulsiones y coma.

El diagnóstico se basa en la combinación de antecedentes rescatados de la anamnesis, examen clínico y exámenes complementarios. En la anamnesis ya se vislumbran ciertos signos clínicos que han preocupado al propietario, siendo más

comunes en gatos la disminución de peso, deshidratación y trastornos gastrointestinales. Palidez, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, mal estado del pelaje, anorexia, deshidratación, pérdida de peso, mal nutrición, letargo y halitosis son signos clínicos que se evalúan a nivel de la anamnesis y del examen clínico. Las manifestaciones clínicas y bioquímicas en los pacientes con falla renal crónica varían según intensidad, duración, velocidad de la progresión, presencia de patologías coexistentes, administración de agentes terapéuticos y edad del paciente.

En la mayoría de los casos, la uremia es el estado clínico al cual finalmente convergen todas las enfermedades renales progresivas y generalizadas.

El vómito es un signo poco frecuente en felinos. Se debe a los efectos indeterminados de las toxinas urémicas sobre la zona quimiorreceptora emética medular y a la gastroenteritis urémica. Como la gastritis urémica puede ser ulcerativa, puede haber hematemesis. Se afirma que el vómito se presenta en un cuarto a un tercio de los gatos con sintomatología urémica. La elevación de los niveles de la gastrina puede ser muy alta en el surgimiento de la gastritis urémica. La gastrina induce la secreción de ácido gástrico mediante la estimulación de los receptores localizados sobre las células parietales gástricas así como también estimula la liberación de histamina desde las células cebadas en la mucosa estomacal. La hiperacidez gástrica inducida por la gastrina e histamina puede conducir a gastritis urémica, hemorragia gastrointestinal, náuseas y vómitos.

Por su parte, la falla renal crónica moderada a grave puede ocasionar estomatitis urémica caracterizada por ulceraciones orales y aliento urinífero. La degradación de la urea a amoníaco por la ureasa bacteriana puede contribuir a estos signos bucales.

La enterocolitis urémica manifestada como diarrea hemorrágica puede suceder en pacientes con uremia grave, sin embargo, no es tan común como la gastritis urémica. El estreñimiento es una complicación relativamente común de la falla renal crónica en felinos y es una manifestación primaria de la deshidratación.

La hipertensión arterial está entre las complicaciones más corrientes de la falla renal crónica en felinos, se presenta aproximadamente en dos tercios de los pacientes. La hipertensión puede provocar complicaciones neurológicas, cardiovasculares y retinopatías. Se diagnostica a través de métodos de Doppler y no debe ser mayor a 160 mmHg de presión sistólica.

Normalmente, el riñón responde ante las injurias de la hipertensión, contrayendo las arteriolas aferentes cuando la presión sanguínea aumenta, protegiendo al glomérulo. Sin embargo, en los gatos con falla renal crónica estas arteriolas se encuentran dilatadas y responden pobremente a los cambios de presión. El aumento de presión se transmite directamente al lecho capilar del glomérulo lo que causa hipertensión glomerular produciendo daño a nivel de la nefrona y disminución progresiva de la función renal.

La acidosis es un componente bien conocido de la falla renal crónica. Se debe primariamente a la discapacidad de los riñones para excretar protones, reducida filtración de los compuestos de fosfato y sulfato y disminución de la secreción tubular de protones. Además, hay retención de cloruro y pérdida de bicarbonato. La acidosis metabólica crónica promueve una variedad de efectos clínicos, como anorexia, náuseas, vómitos, letargia, debilidad, pérdida ponderal y desnutrición. El catabolismo proteico se incrementa en pacientes con acidosis para brindar una fuente de nitrógeno para la síntesis de glutamina hepática, sustrato para la aminogénesis renal.

Otros exámenes complementarios utilizados para el diagnóstico son hemograma, perfil bioquímico, urianálisis y ecografía abdominal. En el hemograma se puede detectar, en estadios terminales, una anemia arregenerativa. La anemia en los pacientes con falla renal crónica es multifactorial. Se puede deber por el acortamiento de la vida eritrocítica, anormalidades nutricionales, sustancias inhibidoras eritropoyéticas en el plasma urémico, sangrado gastrointestinal, deficiencia de eritropoyetina y disminución del ión de hierro. Se presenta en el estadio final de la falla renal crónica como una anemia normocítica normocrómica. Los signos clínicos de la anemia comprenden palidez de mucosas, fatiga, apatía, letargo, debilidad, soplo cardíaco, cardiomiopatía y anorexia.

En el perfil bioquímico se distingue un incremento en los niveles de creatinina ($>1,6\text{mg/dl}$), NUS ($>30\text{mg/dl}$) y, dependiendo del progreso de la enfermedad, un aumento en el nivel de fósforo ($>8,1\text{mg/dl}$) además de una hipokalemia ($<3,5\text{ mEq/L}$) (Tuzio, 2001). La azotemia se define como exceso de urea y otros compuestos nitrogenados en la sangre debido a la hipofunción renal que conduce el acumulo de estas sustancias; se evalúa con los niveles séricos de NUS y creatinina.

Los riñones tienen un papel fundamental en la regulación del fósforo. En estadios iniciales el fósforo se mantiene dentro de los niveles normales ya que hay una compensación por las nefronas sobrevivientes. Debido a la progresión de la patología, la función renal decrece y los niveles de fósforo aumentan. Por lo tanto, la

hiperfosfatemia se observa en los estadios terminales de la falla renal crónica. La consecuencia primaria de la hiperfosfatemia es el desarrollo y progreso del hiperparatiroidismo secundario.

La hipokalemia es común en los felinos con falla renal crónica. Entre los factores que predisponen esta disminución, se encuentran la ingesta alimentaria insuficiente como consecuencia de inapetencia o de bajo contenido de potasio de la dieta, acidosis metabólica, y el aumento de la pérdida urinaria y fecal. El signo principal, independiente de la causa, es la debilidad muscular generalizada. En la polimiopatía hipopotasémica, la debilidad muscular y el dolor cursan clínicamente con ventroflexión cervical y marcha rígida y forzada. También pueden surgir trastornos leves del ritmo cardíaco.

La determinación de los niveles plasmáticos de creatinina es la prueba más comúnmente empleada para la evaluación de la tasa de filtración glomerular en gatos. La urea es el producto del catabolismo de las proteínas exógenas y endógenas, se excreta por filtración glomerular y, hasta cierto grado, se reabsorbe de forma pasiva en los túbulos; sin embargo, la reabsorción aumenta en los casos de deshidratación y depleción de volumen debido al enlentecimiento de los fluidos a nivel tubular. Los valores del NUS están influenciados por numerosos factores extrarrenales, por lo tanto, el nivel de NUS no es una evaluación fidedigna de la tasa de filtración glomerular. La creatinina es el producto metabólico de la destrucción muscular, su producción depende de la masa muscular del organismo y no está influenciada por factores extrarrenales. La excreción de la creatinina se produce casi exclusivamente mediante filtración glomerular. La determinación de los niveles de creatinina es, por ende, una estimación adecuada de la tasa de filtración glomerular en la enfermedad avanzada del felino. Un pequeño cambio en la tasa de filtración glomerular conduce a una gran elevación de la concentración de creatinina. El principal problema de utilizar los niveles de NUS y creatinina en la evaluación de la función renal es que estos valores no empiezan a aumentar hasta que un 75% de las nefronas han perdido su función. Por ello, estos parámetros proporcionan sólo una estimación aproximada de la tasa de filtración glomerular y no son útiles en la detección precoz de la enfermedad renal crónica en gato.

En cambio, el urianálisis acusa la disminución de la densidad urinaria (<1.035) al perderse el 66% de la funcionalidad renal, que se puede manifestar con poliuria y polidipsia en un 32% de los felinos con falla renal crónica. La disminución de la densidad urinaria es una de las manifestaciones primarias en la falla renal crónica. Se

debe a varios factores como el aumento de carga de los solutos por nefrona sobreviviente, alteración de la arquitectura medular y deterioro primario en la sensibilidad renal a la hormona antidiurética. Esto progresa en una poliuria junto a una polidipsia, como mecanismo de compensación a la pérdida de líquido. Debido a que muchos gatos mantienen cierta capacidad de concentrar orina durante la falla renal crónica, no es obligatorio encontrar cuadros de isostenuria. El urianálisis también permite determinar la proteinuria. La proteinuria aumenta en gatos con falla renal crónica, se considera típica de la lesión y disfunción glomerular.

Mediante palpación abdominal, radiografías y/o ecografías se logran distinguir cambios en la morfología y tamaño renal, pudiendo ser normales, más grandes o más pequeños que lo normal. La realización de la ecografía abdominal permite distinguir una corteza ecodensa difusa con pérdida de los límites corticomedulares normales. El incremento de la ecogenicidad cortical proviene del reemplazo de las nefronas con daño irreversible por tejido fibroso.

A pesar que la falla renal crónica habitualmente se asocia con riñones pequeños e irregulares, fácilmente palpables en los gatos, otros pacientes presentan riñones de un tamaño mayor de lo normal, que reflejan algunas condiciones subyacentes, como pueden ser riñones poliquísticos, linfoma renal o hidronefrosis.

La Internacional Renal Interest Society (IRIS) ha desarrollado un sistema de clasificación para uniformar el enfoque diagnóstico y terapéutico en gatos con nefropatía crónica. Basados en la creatinina sérica, este sistema agrupa a los felinos en cuatro estadios principales. Además, los estatifica en función de la proteinuria y según estado hipertensivo.

Las mediciones de la creatinina sérica permiten evaluar la respuesta renal ante el tratamiento; la relación proteína/creatinina en orina (PUC) es un factor de predicción de mortalidad y la determinación de la presión arterial permite vislumbrar ciertas complicaciones en el paciente.

En las siguientes tablas se especifica el sistema de estadificación de IRIS del año 2005:

Tabla Nº1 : Estadificación IRIS según niveles de creatinina (Francey, 2005; IRIS, 2006)

Estadios según creatinina sérica	Creatinina
I No azotemia	< 1,6 mg/dl (con 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 grave	> 5,0 mg/dl

Tabla N° 2: Subestadificación IRIS según proteinuria

Subestadios en función de la proteinuria	Cociente entre proteína urinaria y creatinina (PUC)
NP no proteinúrica	< 0,2
BP proteinúrica límite	0,2 – 0,4
P proteinúrica	> 0,4

(Francey, 2005; IRIS, 2006)

Tabla N° 3: Subestadificación IRIS según hipertensión.

Subestadios en función de la hipertensión	Presión arterial sistólica (PAS)
NH no hipertensiva	< 150 mmHg
HL hipertensiva límite	150 – 159 mmHg (sin signos extrarrenales de hipertensión)
HSC hipertensiva sin complicaciones	> 160 mmHg (sin signos extrarrenales de hipertensión)
HCC hipertensiva con complicaciones	> 180 mmHg (con signos extrarrenales de hipertensión)
HND hipertensión no determinada	Presión arterial no medida

(Francey, 2005; IRIS, 2006)

En la siguiente tabla se indica el sistema de subestadificación de IRIS del año 2006, en función de la hipertensión y riesgo de daño a órganos terminales:

Tabla N° 4: Subestadificación IRIS según hipertensión.

Riesgo de daño a órganos terminales.	Presión arterial sistólica (PAS).
Riesgo mínimo	< 150 mmHg

Riesgo bajo	150 – 160 mmHg
Riesgo moderado	> 160 – 180 mmHg
Riesgo alto	> 180 mmHg

(IRIS, 2006)

El tratamiento médico en la falla renal continua siendo la base en el manejo de esta especie. Muchos gatos con falla renal crónica tienen un pronóstico a largo plazo relativamente bueno y, a menudo, responden bien a la terapia médica.

Está indicado hacer manejos sintomáticos con antieméticos, protectores gastrointestinales, antiácidos, antihipertensivos, proteínas de alta calidad, restricción de fósforo, agentes ligadores del fósforo, potasio, eritropoyetina y fluidoterapia. La combinación de estos medicamentos va a depender del caso particular de cada paciente.