

TRABAJO DE GRADO

Opción Seminario-Diplomado.

**Insuficiencia renal crónica secundaria a la agenesia unilateral en caninos y
felinos: Revisión de literatura.**

Andrea Nayiber Velandia Orozco

Facultad De Medicina Veterinaria

Corporación Universitaria Remington.

Diana Carolina Tamayo Labrador

Opción de trabajo de grado

Diplomado.

2026

Agradecimiento

A Dios, por brindarme la fortaleza, la sabiduría y la constancia necesaria para avanzar con firmeza a lo largo de este proceso académico. Su guía fue esencial para culminar esta etapa.

Extiendo mi más profundo agradecimiento a las docentes: Diana Carolina Tamayo Labrador, victoria Eugenia Rodríguez y al docente Alexander Correa Diaz, cuyo acompañamiento, orientación y compromiso académico fueron fundamentales para el desarrollo y finalización de este trabajo de grado. Su experiencia y apoyo marcaron una diferencia significativa en mi formación profesional.

Agradezco al programa de Medicina Veterinaria, a la facultad y a la institución universitaria UNIREMINGTON, Sede Ibagué, por ofrecer los espacios de aprendizaje, recursos académicos y acompañamiento humano que hicieron posible mi crecimiento integral como futura medica veterinaria.

Mi gratitud también se dirige al docente del diplomado en Medicina interna canina, quienes compartieron generosamente sus conocimientos y experiencia, contribuyendo de manera valiosa a mi formación.

A mis compañeros, gracias por los momentos de apoyo, el compañerismo y el aprendizaje aprendido durante este proceso académico.

Finalmente, mi reconocimiento más especial es para mi familia, Su amor incondicional, paciencia y respaldo permanente, fueron el pilar que sostuvo cada uno de mis pasos hasta alcanzar este logro.

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN	4
METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN	7
SUSTENTACIÓN TEÓRICA.....	10
1. EMBRIONOLOGÍA RENAL.....	11
2. ANATOMÍA RENAL	12
3. FISIOLOGÍA RENAL	15
4. PATOGENÍA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	17
4.1 ESTADIFICACIÓN DE LA ERC.....	18
4.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	20
5. DIAGNÓSTICO.....	20
6. TRATAMIENTO	22
7. CONCLUSIONES	27
8. REFERENCIAS	25

RESUMEN

La agenesia renal es una anomalía congénita reportada en caninos, felinos y humanos; caracterizada por la ausencia total de uno o ambos riñones, producto de la falla completa de la nefrogénesis durante el desarrollo fetal. Aunque algunos individuos pueden permanecer asintomáticos, en los pacientes con agenesia renal unilateral se incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC) debido a la sobrecarga funcional.

El presente estudio corresponde a una revisión de literatura utilizando bases de datos académicas: (Pubmed, Scielo, Google Scholar, AJVR, ScienceDirect), Se incluyeron 4 palabras clave: función renal, manejo clínico, malformaciones congénitas, azotemia, Se eligieron artículos y reportes de caso publicados entre 1999 y 2025 sobre agenesia renal unilateral y enfermedad renal crónica en caninos y felinos, Se analizaron fuentes sobre embriología, anatomía y fisiología renal, además de las manifestaciones clínicas, las principales razas afectadas y la importancia de los exámenes complementarios, en especial las pruebas de imagen, para un diagnóstico oportuno. Asimismo, se analiza la fisiopatología de la ERC secundaria a la Agenesia renal unilateral (ARU), junto con las opciones de manejo paliativo y medidas preventivas encaminadas a reducir la progresión del daño renal. En total se eligieron 30 documentos relevantes.

La literatura indica que la ARU puede ser asintomática, pero suele aumentar el riesgo de ERC patología caracterizada por pérdida progresiva e irreversible de las nefronas (unidad funcional del riñón) por hiperfiltración compensatoria. De ahí la relevancia del diagnóstico temprano y la instauración de estrategias preventivas que permitan preservar la función renal y mejorar la calidad de vida de los pacientes. El manejo se basa en terapias paliativas, control de factores que aceleran la ERC y medidas preventivas para preservar la función renal.

La ecografía es el método de diagnóstico de elección de la ARU.

PALABRAS CLAVE: Malformaciones congénitas, función renal, manejo clínico, azotemia.

Pregunta orientada de la búsqueda

La elaboración del presente trabajo de grado se fundamenta en una pregunta orientada que da estructura y guía el análisis teórico sobre la agenesia renal unilateral y su desarrollo a enfermedad renal crónica en caninos y felino. Esta pregunta emerge de la necesidad de comprender los mecanismos fisiopatológicos que permite la compensación renal, y los factores que aceleran la progresión del daño en el riñón restante y las implicaciones clínicas que esta condición representa a corto o largo plazo en la vida del paciente.

Formulación de la pregunta orientadora: ¿Cuáles son los principales factores fisiopatológicos que predispone al desarrollo de insuficiencia renal crónica en pacientes con agenesia renal unilateral?

El riñón es un órgano altamente vascularizado, que recibe aproximadamente del 20% al 25% del gasto cardíaco, este órgano cumple un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis, participando en el balance ácido-base, hídrico y electrolítico, y la eliminación de productos de desecho del organismo. El riñón posee funciones endocrinas importantes, entre las que se incluyen la producción de eritropoyetina, hormona que estimula la formación de glóbulos rojos en la médula ósea; la activación de la Vitamina D, esencial para el equilibrio calcio-fósforo; y la regulación de la presión arterial sistémica mediante diferentes mecanismos fisiológicos (Cunningham, 2020).

Las lesiones renales se observan con mayor frecuencia en el asa ascendente de Henle y en el túbulo contorneado proximal; esto se debe a que estas estructuras poseen una alta

actividad metabólica y participan en procesos de reabsorción y secreción de sustancias, lo que le hace susceptible a daño por toxinas, hipoxia o alteración metabólica (Guyton & Hall, 2021).

La Agenesia renal se define como la ausencia congénita de uno o ambos riñones al momento del nacimiento. Cuando la agenesia es bilateral, generalmente produce muerte perinatal, mientras que en los casos unilaterales el individuo puede permanecer asintomático debido a la hipertrofia compensatoria del riñón presente (Pérez, 2021). Esta alteración congénita suele estar asociada con la ausencia de otras estructuras del sistema urogenital, como los uréteres o los conductos deferentes, y también puede relacionarse con otras anomalías congénitas, como la agenesia del epidídimo o de los cuernos uterinos. Los hallazgos clínicos dependen de la extensión de la alteración, y el pronóstico suele ser incompatible con la vida cuando la afección es bilateral (Verdejo, 2021).

La agenesia renal unilateral es un defecto congénito con el cual el animal puede vivir durante largo tiempo sin presentación de signos clínicos, siempre que exista un riñón funcional capaz de asumir las funciones del órgano ausente. Esta compensación, conocida como hipertrofia compensatoria del riñón restante, permite que la afección pase inadvertida en muchos casos. En otros casos en que el riñón único es hipoplásico o displásico el paciente puede desarrollar insuficiencia renal en etapas de vida tempranas lo que lleva al diagnóstico de la enfermedad congénita (Fodalto, 2012).

Según Verdejo, J. I. (2021), las enfermedades renales congénitas se presentan con mayor frecuencia en perros que en gatos, tanto en razas puras como en individuos mestizos, sin que exista una predilección sexual claramente definida. Estas alteraciones pueden comprometer diversas estructuras de la nefrona, incluyendo el glomérulo, los túbulos y el intersticio, lo que condiciona variabilidad en la expresión clínica y en evolución de la enfermedad. En la mayoría de los casos, la progresión de estas patologías tiende a ser fatal,

aunque en curso puede variar considerablemente entre individuos debido a factores genéticos, anatómicos y fisiológicos propios de cada paciente.

METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN

La recopilación de la información se realizó mediante una revisión bibliográfica estructurada. Se utilizaron bases de datos científicas como: AJVR (American Journal of Veterinary Research), ScienceDirect (Plataforma de literatura científica de Elsevier), Google Académico (Google Scholar), SciELO (Scientific Electronic Library Online), PubMed (Base de datos de literatura biomédica y ciencias de la salud). empleando operadores booleanos y palabras clave como: función renal, manejo clínico, malformaciones congénitas, azotemia. Se seleccionaron artículos en inglés, español y portugués, publicados entre los años 1999 al 2025, priorizando estudios clínicos, revisiones sistemáticas, investigaciones originales y artículos de fisiopatología y manejo terapéutico de la ARU y ERC, anatomía, fisiología y embriología renal relevantes, con sustento metodológico y acceso al texto completo.

La estrategia de búsqueda inicial permitió identificar 80 documentos potencialmente relevantes. Tras la eliminación de duplicados, revisión preliminar de títulos y resúmenes, documentos de opinión sin respaldo científico y artículos sin acceso al texto completo. se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos, posteriormente, se realizó una lectura crítica complementaria del material seleccionado. Finalmente, 30 artículos científicos cumplieron con los estándares de calidad metodológica y pertinencia temática priorizando aquellos que incluían las dos patologías. (agenesia renal unilateral y enfermedad renal crónica en caninos y felinos).

Objetivo de la búsqueda: Fue identificar, recopilar, sintetizar y analizar, de manera crítica la información científica disponible sobre la relación entre agenesia renal unilateral y el desarrollo de insuficiencia renal crónica en caninos y felinos, Esta búsqueda tuvo como propósito caracterizar los aspectos embriológicos, anatómicos, fisiológicos, implicados en el desarrollo de esta anomalía congénita, así como describir sus manifestaciones clínicas y el manejo terapéutico correspondientes, de acuerdo con la sintomatología presente y la etapa de estadificación en la que se encuentre el paciente, considerando las características propias de esta patología.

Tabla 1

Descriptores utilizados en la estrategia de búsqueda.

Bloque conceptual	Descripción principal	Sinónimos/ términos relacionados	Observaciones técnicas
Malformación congénita	Agenesia renal unilateral	renal agenesis, kidney agenesis, congenital absence of kidney	Termino principal de la anomalía
Enfermedad renal cronica	chronic kidney disease	CKD, chronic renal	Terminología internacional utilizada por IRIS

		disease, chronic renal failure	
Fisiopatología	• compensatory hypertrophy • hyperfiltration	• renal hypertrophy • glomerular hyperfiltration	• Adaptación del riñón remanente • Mecanismo asociado a progresión de ERC
<i>Diagnóstico</i>	• Ecografía abdominal • <i>diagnostic imaging</i>	• diagnostic imaging • imaging techniques	• incluye estudios complementarios • Principal método diagnóstico
<i>Manifestaciones clínicas</i>	• Azotemia • proteinuria	• Uremia, increased creatinine • urinary protein loss	• Alteraciones bioquímicas frecuentes • Indicador de daño renal

Tratamiento y manejo	• <i>renal diet</i> • supportive treatment	• kidney diet, therapeutic conservative treatment, palliative management	• <i>Manejo nutricional de la ERC</i> • <i>Tratamiento no curativo de la enfermedad</i>
----------------------	---	--	--

SUSTENTACIÓN TEÓRICA

La agenesia renal es una malformación congénita del sistema urinario originada durante el desarrollo embrionario a partir del mesodermo intermedio, tejido que también da origen a gran parte del aparato reproductor. Por esta razón, la asociación entre anomalías urinarias y reproductivas se observan con mayor frecuencia en hembras que en machos de la especie felina. (Chang y otros, 2008; Narasimhan y Absar, 2010; Carvallo, D., et. al., 2012).

La ausencia de un riñón provoca que el riñón restante asuma una sobrecarga de trabajo, lo que a corto o largo plazo puede conducir al desarrollo de insuficiencia renal crónica. Esto ocurre porque, gracias al proceso de compensación funcional del riñón remanente, muchos pacientes no presentan signos clínico tempranos, lo que dificulta la detección de la patología

antes de que se produzca daño renal irreversible. Asimismo, existe el riñón único restante (RUF) secundario o adquirido, que aparece después de la extracción quirúrgica del órgano, debido una anomalía congénita del riñón y del tracto urinario (CAKUT), Ejemplo: la nefropatía por reflujo o la nefropatía obstructiva.

1. EMBRIOLOGIA RENAL

El origen embrionario del sistema urogenital proviene del mesodermo intermedio que forma la mayoría de los órganos urinarios. La formación del riñón presenta 3 fases sucesivas: pronefros, mesonefros y metanefros. El pronefros se encuentra en el inicio del desarrollo embrionario, en embriones de 15 a 19 días con presencia de corpúsculos, conductos y túbulos pronefricos; el mesonefro se encuentra entre los 17 a 37 días con conductos, túbulos, glomérulos mesonefricos, y el metanefro es el riñón definitivo y funcional, observándose desde 21 días de gestación con presencia de glomérulos, túbulos contorneados distales y proximales. A los 37 días de gestación la región corticomedular ya está diferenciada y a los 50 días de gestación, todas las estructuras ya están formadas (Minglino,2018). Los túbulos renales tienen características propias y surgen 3 sistemas renales sucesivos con rápida superposición cronológica (Mario, L. C. 2019).

Goo et al., (2008); Narasimhan y Abstar, (2010), Describen que la asociación entre malformaciones renales y anomalías de los órganos genitales internos o externos se fundamenta en el desarrollo embrionario del sistema urogenital, el cual se origina a partir del mesodermo intermedio. De este derivan dos tejidos: el epitelio ductal, responsable de la formación del tracto genital, los uréteres y componentes del sistema colector renal, y el mesénquima nefrogénica que mantiene procesos inductivos para formar las nefronas. Debido a esta relación embriológica estrecha, la identificación de malformaciones del aparato reproductor debe conducir a considerar la posibilidad de agenesia renal. Además, pueden estar presentes otras malformaciones urinarias, (Paradise y Clark 2013; Contesini, E. A. 2015).

Chang et al. (2008) describen dos casos de felinos hembras con agenesia renal asociada a aplasia del cuerno uterino ipsilateral. Asimismo, en un estudio realizado durante ovariectomías electivas, se detectó agenesia renal ipsilateral en aproximadamente el 30% de los felinos con anomalías uterinas (Goo et al., 2008, citado en McIntyre et al., 2010).

Se ha observado un carácter hereditario de agenesia renal en perros pastores de Shetland, Doberman, Pinscher y Beagles. (Maxie; Nenman, 2007; y otros, 2013).

2. ANATOMIA RENAL

La anatomía del sistema renal está conformada por dos riñones, dos uréteres, la vejiga y la uretra, los cuales actúan de manera conjunta en la formación, regulación y excreción de los fluidos metabólicos. Entre sus funciones principales se encuentra la eliminación de desechos metabólicos a través de la producción de orina, así como el mantenimiento de la homeostasis corporal mediante la regulación del equilibrio de electrolitos, agua, glucosa y proteínas (Mario, 2019).

Los riñones son órganos compactos, de consistencia firme y coloración rojo-azulada en caninos y felinos. Se localizan en la región dorsal de la cavidad abdominal, adyacentes al techo abdominal y a ambos lados de las vértebras lumbares craneales, con una posición predominantemente retroperitoneal. Cada riñón está rodeado por una capa de tejido adiposo que le brinda protección frente a la presión ejercida por los órganos circundantes.

Desde el punto de vista anatómico, presentan dos superficies ligeramente convexas, dos bordes y dos extremos. Al borde medial llega el hilio renal por donde ingresan y egresan los vasos sanguíneos, nervios y el uréter, cuyo origen corresponde a la pelvis renal. Los riñones presentan en su capa más exterior una cápsula fibrosa que, en condiciones normales, puede

desprenderse con facilidad. Esta cápsula se continúa hacia el interior del seno renal, estructura compuesta por tejido conectivo laxo y adiposo que alberga la pelvis.

En un corte longitudinal, el parénquima renal se divide en una corteza externa, de aspecto finamente granular y color marrón rojizo, y una médula interna, que presenta una porción externa más oscura y una interna más pálida. En los riñones primitivos, la médula se organiza en estructuras denominadas pirámides renales, cuya base se relaciona con la corteza y cuyo vértice forma la papila renal orientada hacia el seno. Cada pirámide, junto con la corteza asociada, constituye un lóbulo renal. En diferentes especies, durante el desarrollo fetal, estas pirámides se fusionan formando tejido medular único, característica de los riñones unilobares o unipilares.

La fusión de las papilas origina la cresta renal, que se proyecta hacia la pelvis renal y presenta múltiples orificios correspondientes a los túbulos renales, formando la denominada zona cribosa. En este tipo de riñón, las arterias indican los sitios de fusión de las antiguas pirámides.

En caninos, la relación entre el peso renal y el peso corporal varía entre 1:150 y 1:200. Los riñones presentan una superficie lisa y una disposición ligeramente asimétrica: el riñón derecho se sitúa más craneal, en relación con las primeras vértebras lumbares y en estrecho contacto con el hígado, lo que limita su movilidad; mientras que el riñón izquierdo se ubica más caudal, aproximadamente entre la segunda y cuarta vértebra lumbar. En los felinos, los riñones son proporcionalmente más grandes y fáciles de palpar debido a la menor cantidad de grasa retroperitoneal; miden aproximadamente 4 cm de largo, 3 cm de ancho y 2 cm de espesor, con un peso entre 15 y 30 gramos (Vita, 2021).

Desde el punto de vista fisiológico, la unidad funcional del sistema renal es la nefrona, constituida por el corpúsculo y los túbulos renales. El túbulo proximal inicia con una porción contorneada ubicada en la corteza y continúa con una porción recta hacia la médula. Posteriormente, se

encuentra el segmento delgado del asa de Henle, con ramas descendente y ascendente, seguido por el túbulo distal, que presenta una porción recta y otra contorneada cercana al corpúsculo renal. El túbulo distal desemboca en el túbulo colector, cuyos segmentos terminales se fusionan para formar los conductos papilares que se abren en la cresta renal.

Los corpúsculos renales se localizan exclusivamente en la corteza y están formados por un glomérulo capilar rodeado por la cápsula de Bowman, la cual posee dos hojas entre las que se encuentra el espacio urinario. En el polo vascular ingresan y egresan las arteriolas aferente y eferente, mientras que en el polo urinario se continúa con el túbulo proximal. La barrera de filtración glomerular está constituida por el endotelio capilar, la membrana basal y el epitelio glomerular.

El aparato yuxtaglomerular se ubica en la región donde el túbulo distal entra en contacto con el glomérulo, y está compuesto por células yuxtaglomerulares, células de la mácula densa y células mesangiales, las cuales participan en la regulación de la presión arterial y la filtración renal.

La irrigación renal proviene de las arterias renales, ramas de la aorta abdominal, mientras que el drenaje venoso se realiza a través de las venas renales hacia la vena cava caudal. Los vasos linfáticos drenan hacia los linfonodos lumbares, y la inervación está dada por fibras simpáticas del ganglio celíaco-mesentérico y fibras parasimpáticas del nervio vago (Vita, M., 2021).

3. FISIOLÓGÍA RENAL

Los riñones cumplen funciones fisiológicas fundamentales, entre las que destacan el mantenimiento de la homeostasis sistémica, la excreción de metabolitos y otros productos de

desecho, la regulación del volumen y la composición de los fluidos corporales, el equilibrio electrolítico y el control del estado ácido-base, así como la reabsorción selectiva de sustancias esenciales para el organismo. Además, participan en la síntesis y liberación de hormonas involucradas en la regulación endocrina y en el control de la presión arterial (Teixeira, 2021).

Estos órganos reciben aproximadamente el 25 % del gasto cardíaco, lo que refleja su importancia funcional. Su principal función es filtrar la sangre y eliminar residuos metabólicos, incluyendo hormonas y sustancias exógenas. Durante este proceso, también se lleva a cabo la reabsorción de componentes filtrados, como proteínas de bajo peso molecular, agua y electrolitos, indispensables para el organismo (Lunn, 2011).

Asimismo, los riñones participan en la secreción de hormonas que regulan la presión arterial sistémica y estimulan la producción de eritrocitos, contribuyendo al equilibrio hemodinámico y hematológico. Esta función reguladora permite mantener un medio interno estable, indispensable para la supervivencia y el adecuado funcionamiento celular (Verlander, 2008; Guyton & Hall, 2002).

Todas estas funciones son realizadas por la nefrona, la unidad funcional del riñón. En los glomérulos tiene lugar la filtración sanguínea, mientras que en los túbulos contorneados proximal y distal se llevan a cabo los procesos de reabsorción y secreción. En estas estructuras se recupera la mayor parte del filtrado, evitando su pérdida en la orina, con la participación de los capilares peritubulares y el tejido intersticial (Verlander, 2008).

De acuerdo con el National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK, 2018), los riñones sanos en gatos filtran aproximadamente media taza de sangre por minuto, lo que asegura una eliminación eficiente de los desechos metabólicos. La orina producida fluye desde cada riñón hacia la vejiga a través de los uréteres, conductos musculares delgados

ubicados a ambos lados de esta. La vejiga actúa como un reservorio temporal de la orina antes de su excreción.

Además, los riñones eliminan el exceso de ácidos generados por el metabolismo celular y mantienen el equilibrio de agua, sales y minerales como sodio, calcio, fósforo y potasio en la sangre. Este equilibrio es esencial para el correcto funcionamiento de nervios, músculos y otros tejidos. También producen hormonas como la renina (implicada en el sistema renina-angiotensina-aldosterona), la eritropoyetina (que estimula la producción de glóbulos rojos), el calcitriol (relacionado con la salud ósea) y prostaglandinas que participan en la regulación del flujo sanguíneo renal (Niddk, 2018).

En animales con agenesia renal, la presencia de un único riñón implica una mayor carga funcional para compensar la ausencia del órgano contralateral. Como resultado, puede desarrollarse hipertrofia compensatoria, evidenciándose signos de sobrecarga incluso en animales jóvenes (Niddk, 2018).

Según Verdejo, J. I. (2021), , Las anomalías congénitas renales, como la agenesia y la hipoplasia renal, se han descrito en diversas razas predispuestas. entre caninos y felinos son: Beagles, Doberman, Pastor alemán, Pequinés, Cavalier king charles spaniel. Displasia renal Alaskan malamute, Chow.chow, Golden retriever, Lhasa apso, Shih.tzu, Schnau. zer miniatura, Elkhound noruego, Caniche estándar, Airdale terrier, Beagles, Bedlington terrier, Bóxer, Bulldog inglés, Gran danés, Perro de montaña de los pi. rineos, Lebreil irlandés, Pequinés, Cavalier king charles spaniel, Keeshound, Bob. tail, Yorkshire terrier, Soft.coated wheaten terrier irlandés, Cocker spaniel, Bull. mastiff, Cairn.terrier, Bichón frise, Spaniel holandés, Rhodesian ridgeback, gato Persa y Bosque noruego.

4. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA

La pérdida progresiva de nefronas es la principal causa de la enfermedad renal, pues conduce a una disminución del volumen de filtración glomerular (VFG). Esta reducción se acompaña de nefritis intersticial y nefrosis, lesiones características de la progresión de la ERC. La disminución de VFG provoca un acumulo de toxinas urémicas en el plasma, cuya eliminación se ve comprometida. La detención de estas toxinas desencadena el síndrome urémico, cuyos componentes incluyen: desequilibrio hidrolítico, anemia, alteraciones neurológicas, trastornos gastrointestinales, osteodistrofia metabólica, incompetencia inmunológica y acidosis metabólica. Los trastornos asociados a estas funciones se vuelven clínicamente evidente conforme la enfermedad avanza. La disminución en la producción de eritropoyetina y calcitriol en la ERC favorece la aparición de anemia no regenerativa y de hiperparatiroidismo secundario renal. Este último surge de la interacción entre la PTH, el calcio, el fósforo y el FGF-23, evidenciando una alteración integral del metabolismo mineral. La elevación sostenida de la PTH no solo afecta hueso y riñón, sino que también tiene efectos sistémicos. Su toxicidad se relaciona con el aumento del calcio intracelular, lo que compromete la función mitocondrial y reduce la producción de ATP. Esta alteración limita la actividad de la bomba sodio-calcio, perpetuando la sobrecarga de calcio y favoreciendo la disfunción y muerte celular.

La adaptación de las nefronas remanentes en la ERC da lugar a las denominadas “supernefronas”, caracterizadas por cambios hemodinámicos como hipertensión sistémica e intraglomerular y pérdida de la autorregulación. Esto conduce a hiperfiltración compensatoria que, a largo plazo, resulta perjudicial y favorece el daño estructural, especialmente a nivel de los podocitos, con fusión de sus prolongaciones y alteración de la barrera de filtración.

La proteinuria emerge como un signo temprano de lesión hemodinámica y, además de ser un marcador, contribuye directamente a la progresión del daño renal. La disfunción podocitaria promueve glomeruloesclerosis, microaneurismas y fenómenos trombóticos

asociados a inflamación local. Factores como la angiotensina II y la aldosterona amplifican este proceso al incrementar la presión glomerular y alterar la función celular.

Finalmente, las alteraciones en el ambiente tubular, como el aumento de hidrogeniones y la producción de amonio, reflejan daño crónico progresivo en las estructuras renales. Manual, et. al., (2024) reportan que los pacientes con insuficiencia renal tienen una disminución funcional de las nefronas aproximadamente de un 75%.

4.1 ESTADIFICACIÓN DE LA ERC

La estadificación de la enfermedad renal crónica (ERC) se establece según los criterios de la *International Renal Interest Society* (IRIS), basados principalmente en las concentraciones séricas de creatinina o SDMA (ver Tabla 1), lo que permite definir un manejo terapéutico adecuado según el estado clínico del paciente (Duque, 2023). Posteriormente, los pacientes se subcategorizan de acuerdo con el coeficiente proteína/creatinina urinaria (UPC) y la presión arterial sistólica, lo cual contribuye a una evaluación más precisa del riesgo y progresión de la enfermedad.

Tabla 2. Estadificación de la ERC según las guías IRIS.

Estadio IRIS	Creatinina perros (mg/dL)	Creatinina gatos (mg/dL)	SDMA (ug/dl)
IRIS 1	<1.4	<1.6	14 -17
IRIS 2	1.4 -2.0	1.6- 2.8	18- 35
IRIS 3	2.1- 5.0	2.9 -5.0	36- 54
IRIS 4	>5.0	>5.0	>54

Nota: Adaptado de las guías *International renal interest society* (IRIS).

La clasificación por UPC (ver tabla 3) permite identificar el grado de proteinuria como no proteinúrico (<0.2), limítrofe (0.2–0.5) o proteinúrico (>0.5), orientando la necesidad de tratamiento antiproteinúrico, como el uso de inhibidores de la enzima

convertidora de angiotensina (IECA), por ejemplo, benazepril (Ramírez, 2023). En casos limítrofes, se recomienda reevaluar al paciente en un corto intervalo para su adecuada reclasificación.

Por otra parte, la subcategorización (ver tabla 4) según la presión arterial sistólica permite estimar el riesgo de daño a órganos diana, clasificando a los pacientes como normotensos, prehipertensos, hipertensos o con hipertensión severa. Esta evaluación es fundamental para determinar la necesidad de tratamiento antihipertensivo y prevenir complicaciones en órganos como el sistema nervioso central, la retina y el corazón (Ramírez, 2023).

Finalmente, se debe realizar una reclasificación del paciente ante cambios en los valores de creatinina, SDMA, proteinuria o presión arterial, así como tras la instauración de tratamientos, con el fin de ajustar el manejo clínico de manera oportuna (IRIS, 2023).

Tabla 3. Subcategorización IRIS para la ERC basada en el coeficiente UP/C

Valor de UPC	Categoría	Interpretación
<0.2	No proteinurico	Normal
0.2- 0.5	Proteinuria limítrofe	Zona gris, requiere monitorización.
>0.5	Proteinurico	Proteinuria significativa

Nota: Adaptado de las guías International renal interest society (IRIS).

Tabla 4. Subcategorización IRIS para la ERC basada en la presión arterial sistólica.

Categoría IRIS	PAS mmHg	Riesgo de daño a órganos TOD
Normotenso	<140	Mínimo
Prehipertenso	140 -150	Bajo
Hipertenso	160 -179	Moderado
Hipertensión severa	>180	Alto

Nota: Adaptado de las guías International renal interest society (IRIS).

4.2 MANIFESTACIONES CLINICAS

Los pacientes con agenesia renal unilateral acompañada de hipertrofia compensatoria del riñón restante suelen mantener una vida satisfactoria durante un periodo prolongado y en muchos casos, no desarrollan signos clínicos hasta edades avanzadas. En contraste, los pacientes con agenesia renal asociada a un riñón hipoplásico evolucionan tempranamente hacia insuficiencia renal crónica, manifestando una sinología que incluye: depresión o letargo, anorexia o inapetencia, vómitos, palidez de la mucosa entre otros, Y en casos severos la presencia de aftas orales (Polizin,2007).

Para establecer el diagnóstico es fundamental apoyarse en los hallazgos obtenidos durante la anamnesis, el examen físico y las evaluaciones del laboratorio, los cuales permiten corroborar el compromiso renal y orientar el manejo clínico adecuado (Pena, S. B. 2008).

5. DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece mediante pruebas complementarias, entre ellas el hemograma, la ecografía abdominal, el análisis de orina y el perfil bioquímico sanguíneo. Asimismo, puede utilizarse la dimetilarginina simétrica (SDMA) como marcador para evaluar la función renal (Rufato et al., 2011).

La SDMA es un aminoácido metilado derivado de la arginina, con un peso molecular similar al de la creatinina. Su formación se produce a partir de la degradación de proteínas provenientes de la dieta y del recambio proteico celular. Esta molécula se excreta principalmente por vía renal, lo que la convierte en un biomarcador más sensible que la creatinina para la detección temprana de la enfermedad renal (Kamp & Nabity, 2016; Boger, 2011; Kielstein et al., 2011).

En el hemograma y en el perfil bioquímico pueden observarse alteraciones como anemia normocítica normocrómica no regenerativa, linfopenia, azotemia, hiperfosfatemia, concentraciones séricas de calcio total disminuidas o aumentadas, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia, así como disminución de la concentración de la orina. La proteinuria

persistente y marcada es característica de las glomerulopatías primarias y de la glomerulonefritis membranoproliferativa. Es importante considerar que la glucosuria es un hallazgo común en perros de raza Basenji con síndrome de Fanconi, así como, en el Elkhound noruego con glucosuria renal primaria. Como complicaciones frecuentes en las nefropatías congénitas se presentan infecciones bacterianas del tracto urinario (Verdejo, 2021).

De igual manera, puede observarse acidosis metabólica a medida que avanza la insuficiencia renal. También puede presentarse osteoporosis debido a la disminución en la absorción de calcio, secundaria al aumento del fósforo circulante (hiperparatiroidismo secundario). En el análisis de orina es común encontrar una densidad urinaria disminuida (entre 1,008 y 1,012) (Aiello, 2001).

La disminución de potasio en sangre es una alteración relativamente frecuente en pequeñas especies con enfermedad renal, presentándose con mayor frecuencia en gatos (20–30 % de los casos) que en perros (14 %). Los signos clínicos en la hipopotasemia incluyen debilidad y dolor muscular leve, moderado o severo, así como, alteraciones del ritmo cardíaco y arritmias. Se ha observado que las dietas con bajo contenido de potasio pueden acelerar la insuficiencia renal (Palacio, 2012).

Un estudio en gatos con enfermedad renal crónica determinó que, por cada unidad de aumento en los niveles séricos de fósforo, el riesgo de mortalidad se incrementa en un 11,8 % debido al desarrollo de hiperparatiroidismo renal secundario (Palacio, 2012).

En la mayoría de los casos en caninos y felinos, la radiografía permite identificar disminución o aumento del tamaño renal, así como contornos irregulares. Mediante ecografía abdominal es posible observar un incremento en la ecogenicidad renal y una reducción en la diferenciación corticomedular (Verdejo, 2021).

La evaluación imagenológica es fundamental para el diagnóstico de alteraciones congénitas, como la agenesia renal, en la cual se evidencia la ausencia completa del órgano (Aiello, 2001).

5. TRATAMIENTO

La enfermedad renal crónica (ERC) puede generar alteraciones sistémicas significativas en el paciente, evolucionando desde el agravamiento del cuadro clínico hasta la muerte si no se diagnostica y trata de manera oportuna y adecuada. La evaluación clínica, junto con los estudios de laboratorio, permite establecer el estadio de la enfermedad y orientar con mayor precisión las estrategias terapéuticas de prevención y mantenimiento, con el objetivo de disminuir la tasa de progresión y mejorar la calidad de vida del animal.

El daño renal ocasiona una disminución significativa de los parámetros eritrocitarios debido a la reducción o ausencia en la producción de eritropoyetina, hormona sintetizada principalmente por el riñón. Cuando la deficiencia de eritropoyetina es consecuencia de la ERC, está indicada la terapia de reemplazo con eritropoyetina humana recombinante para corregir el proceso anémico (Cowgill et al., 2016; Polzin et al., 2000). Adicionalmente, la anemia asociada a la ERC suele ser normocítica, normocrómica y no regenerativa, secundaria a hipoplasia medular.

El tratamiento clínico de la ERC se orienta principalmente a minimizar sus efectos adversos. Esta enfermedad se caracteriza por alteraciones funcionales y estructurales en uno o ambos riñones, lo que conduce a la retención de toxinas urémicas en sangre, como urea, creatinina y nitrógeno no proteico, generando el estado conocido como azotemia (Chakrabarti et al., 2012). A esto se suman otros mecanismos fisiopatológicos, como la disminución de la vida media de los eritrocitos (Polzin, 2007).

En términos generales, no se espera que el tratamiento médico detenga, revierta o elimine el daño renal subyacente. Por ello, el abordaje terapéutico debe basarse en

medidas de soporte y tratamiento sintomático, dirigidas a corregir alteraciones hidroelectrolíticas, ácido-base, endocrinas y nutricionales (Roudebush, 2009).

Dentro del manejo farmacológico, el benazepril ha demostrado reducir la proteinuria y mejorar el apetito en animales con elevación de la relación proteína/creatinina urinaria (UPC), aunque no prolonga significativamente la supervivencia en comparación con placebo. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) se emplean de manera rutinaria en la ERC debido a su eficacia en el control de factores que contribuyen a su progresión, incluyendo la reducción de la presión intraglomerular y la proteinuria. Su uso se ha asociado con mejoría clínica y posibles efectos nefroprotectores (Elliott, 2016).

Asimismo, se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo en animales con presión arterial sistémica entre 150–159/95–99 mmHg cuando existan lesiones en órganos diana. En perros, la administración de enalapril durante seis meses ha demostrado reducir la presión arterial y las lesiones renales. El amlodipino, ampliamente utilizado en gatos, ha evidenciado disminuir la proteinuria y podría influir positivamente en la supervivencia (Palacio, 2012).

El uso de calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol) ejerce retroalimentación negativa sobre la secreción de hormona paratiroidea. Sin embargo, en la ERC la retención de fósforo reduce la actividad de la 1-alfa-hidroxilasa, limitando su producción. Su principal efecto adverso es la hipercalcemia severa, que puede disminuir la tasa de filtración glomerular (TFG) de forma reversible o irreversible. Antes de iniciar su administración, la fosfatemia debe ser inferior a 6,1 mg/dL, ya que valores superiores reducen su eficacia y favorecen la mineralización renal.

Los pacientes con ERC moderada o avanzada pueden presentar complicaciones gastrointestinales, cuya frecuencia y severidad aumentan con la progresión de la enfermedad. Estas alteraciones impactan negativamente la evolución clínica y la percepción del propietario. El tratamiento incluye el uso de bloqueadores H₂, antieméticos e inhibidores de la bomba de protones, aunque la evidencia sobre su eficacia es limitada (grado IV).

La suplementación con ácidos grasos omega-3 ha mostrado efectos beneficiosos, incluyendo la reducción del hipercolesterolemia, la modulación de la respuesta inflamatoria, el control de la presión arterial y la mejoría de la hemodinámica renal. Además, puede disminuir la proteinuria y ralentizar la progresión de la enfermedad. Por ello, se recomienda su uso en perros en estadios II–IV y en pacientes proteinúricos en estadio I.

El estrés oxidativo también juega un papel importante en la progresión de la ERC. Antioxidantes como las vitaminas E y C, junto con carotenoides, contribuyen a disminuir el daño oxidativo y ejercer efectos nefroprotectores, como la reducción de la proteinuria, la glomeruloesclerosis y la fibrosis intersticial.

La malnutrición es una complicación frecuente, generalmente secundaria a una ingesta calórica insuficiente, y constituye un factor importante asociado a mortalidad o eutanasia. Debe sospecharse ante pérdida de peso, hipoalbuminemia, anemia o pérdida de masa muscular. Es fundamental identificar y corregir causas de anorexia como deshidratación, acidosis metabólica, hemorragia digestiva, hipopotasemia o infecciones urinarias. En casos persistentes, puede requerirse alimentación asistida mediante sondas o nutrición parenteral.

El control del fósforo es esencial, dado que la hiperfosfatemia se asocia con mayor progresión de la enfermedad y mortalidad. Se recomienda mantener niveles séricos de fosfato según el estadio IRIS: estadio II (2,5–4,5 mg/dL), estadio III (2,5–5,0 mg/dL) y estadio IV (2,5–6,0 mg/dL). El manejo inicial se basa en dieta renal restringida en fósforo y, de ser necesario, el uso de quelantes intestinales.

El equilibrio del potasio también es crítico. Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia pueden agravar el cuadro clínico. En gatos, la suplementación con potasio está indicada únicamente en casos de hipopotasemia confirmada. Por su parte, la hiperpotasemia puede provocar arritmias y requiere ajuste dietario o farmacológico.

Respecto a la acidosis metabólica, actualmente las dietas renales modernas suelen tener suficiente capacidad buffer, por lo que la alcalinización rutinaria no siempre es necesaria. Se recomienda mantener concentraciones de bicarbonato entre 18–24 mEq/L, reservando la terapia para casos confirmados. La hidratación adecuada es fundamental en el manejo de la ERC. Aunque comúnmente se utilizan soluciones como el Ringer lactato o solución salina, su uso crónico puede favorecer alteraciones electrolíticas. Alternativas como soluciones balanceadas con menor concentración de sodio pueden ser más apropiadas, aunque la evidencia clínica es limitada (Langston, 2017).

Finalmente, en estadios avanzados, cuando el tratamiento deja de ser efectivo y la calidad de vida se encuentra severamente comprometida, debe considerarse la eutanasia como una opción ética y humanitaria. Según las guías IRIS (2023), el manejo varía según el estadio: en estadio I se prioriza el monitoreo y control de factores de riesgo; en estadio II se establece dieta renal obligatoria y control metabólico; en estadio III se intensifican las medidas terapéuticas y el monitoreo; y en estadio IV el enfoque es

principalmente paliativo, incluyendo soporte intensivo, nutrición asistida y evaluación de intervenciones como diálisis, cuando estén disponibles.

DISCUSIÓN

La ARU en caninos y felinos continúa considerándose una anomalía congénita rara y poco documentada, lo que limita la comprensión global de su comportamiento clínico. La literatura coincide en que en la mayoría de los casos se identifica de manera incidental durante estudios ecográficos, debido a que muchos animales permanecen asintomáticos gracias a la hipertrofia compensatoria del riñón contralateral, capaz de mantener una función renal adecuada por largos periodos.

Sin embargo, se observan discrepancias entre los reportes en relación con una posible predisposición racial. Algunos estudios mencionan una mayor frecuencia en razas específicas, mientras que otros no encuentran una relación clara, probablemente por el bajo número de casos disponibles y la ausencia de investigación prospectivas. Esta falta de consistencia evidencia la necesidad de estudios con muestras más amplias y metodologías unificadas para determinar si realmente existe un patrón racial definido.

En cuanto a la etiología, la revisión muestra un vacío importante: aunque se sugiere un origen genético no se han identificado genes ni mecanismos hereditarios responsables de la ARU en caninos y felinos. Esta ausencia de información limita la comprensión de los mecanismos biológicos implicados y dificulta determinar si existe un componente genético susceptible de transmisión impidiendo establecer estrategias de prevención o de manejo reproductivo fundamentado.

En lo referente a la clínica, la mayoría de los pacientes solo manifiestan signos clínicos cuando el riñón funcional empieza a deteriorarse. Aunque la hipertrofia

compensatoria mantiene la función por un tiempo, genera daño progresivo, por lo que el diagnóstico temprano y el seguimiento periódico son esenciales para retrasar la aparición de ERC.

CONCLUSIONES

La agenesia renal unilateral es una anomalía congénita, más frecuente en gatos que en perros, caracterizada por la ausencia de uno de los riñones debido a una alteración en el desarrollo embrionario (Osborne et al., 2009). En muchos casos es asintomática, ya que el riñón contralateral compensa la función renal; sin embargo, esta sobrecarga puede favorecer el desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC), especialmente si existen alteraciones como hipoplasia o displasia (Polzin, 2011).

Aunque la hipertrofia compensatoria permite mantener inicialmente la filtración glomerular, el hiperfiltrado sostenido puede generar daño progresivo y pérdida de nefronas, contribuyendo a la evolución de la ERC (Hegde & Coulthard, 2009; Sørensen et al., 2015). Por ello, el diagnóstico temprano y el seguimiento clínico son fundamentales para prevenir la progresión del daño renal (Finco et al., 1999; Vaden, 2005).

El manejo de la ERC debe ser integral e incluye dieta, tratamiento farmacológico y monitoreo constante, con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente (Pallares Pinedo & Cervantes Sala, 2024). En este contexto, los inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina (IECA), como enalapril y benazepril, han demostrado ser efectivos para reducir la proteinuria y ralentizar la progresión de la enfermedad.

En estadios avanzados, cuando el bienestar del paciente está comprometido, la eutanasia compasiva puede considerarse una opción ética. Finalmente, es fundamental promover la educación de los tutores y el seguimiento veterinario continuo, dado que la etiopatogenia de esta condición aún no está completamente esclarecida y requiere mayor investigación.

REFERENCIAS

1. Argueso, L. R., Ritchey, M. L., Boyle, E. T., et al. (1992). Pronóstico de los pacientes con agenesia renal unilateral. *Pediatric Nephrology*, 6, 412–416. <https://doi.org/10.1007/BF00873996>
2. Argueso, L. R., Ritchey, M. L., Boyle Jr, E. T., Milliner, D. S., Bergstralh, E. J., & Kramer, S. A. (1992). Prognosis of patients with unilateral renal agenesis. *Pediatric Nephrology*, 6(5), 412-416. <https://doi.org/10.1007/BF00873996>
3. Barrera Chacón, R., & Duque Carrasco, F. J. (2021). *Patología médica veterinaria: enfermedades del aparato urinario en el perro y en el gato*.

4. Cáceres, D. F. S. (2016). *Frecuencia de neoplasias en tracto reproductor femenino de caninos y felinos...* (Tesis doctoral, Universidad Nacional Mayor de San Marcos).
5. Castro, M. C. M. (2019). *Tratamiento conservador para pacientes con enfermedad renal crónica que se niegan a la diálisis. Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 41(1), 95–102. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2018-0028>
6. Cortadellas, O., & Fernández del Palacio, M. J. (2012). *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica en el perro y el gato. Parte 2. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 32(4).
7. Ferreira, A. V. F. (2019). *Insuficiência renal crônica em cães: uma abordagem...*
8. Ferreira, H. M., Assis, M. M. Q., Marangon, W. F., da Silva, M. C., de Melo, J. B., de Carvalho, R. J. de M. P., Gusso, A. B. F., & Merlini, N. B. (2022). Agenesia renal unilateral en gatito. *Acta Scientiae Veterinariae*, 50. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.120227>
9. Finco, D. R., Brown, S. A., et al. (1999). Pathophysiology of progressive renal disease. *Veterinary Clinical Pathology*, 28(3), 101–107.
10. Garcia, M. J. D., & Tinoco, G. A. G. (2022). Riñón único funcionante y su seguimiento en pediatría. *Revista Colombiana de Nefrología*, 9(3).
11. Hegde, S., & Coulthard, M. G. (2009). Agenesia renal y nefrectomía unilateral. *Pediatric Nephrology*, 24(3), 439–446. <https://doi.org/10.1007/s00467-008-0924-9>
12. Langston, C. (2017). Managing fluid and electrolyte disorders in kidney disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(2), 471–490. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.011>

13. Mario, L. C. (2019). *Isolamento, expansão e caracterização...* (Tesis doctoral, Universidade de São Paulo).
14. Martín de Francisco, A. L. (2010). *El futuro del tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología*, 30(1), 1–9.
15. Melo Tinjaca, A. N., & Barreto Vega, O. F. (2024). *Revisión de literatura: generalidades de la enfermedad renal crónica en caninos.*
16. Messias, M. C. F. (2019). *Tratamento da anemia na insuficiência renal crônica felin. Revista Veterinária em Foco*, 16(2).
17. Osborne, C. A., Finco, D. R., et al. (2009). *Diseases of the kidney and lower urinary tract in small animals*. W.B. Saunders.
18. Polzin, D. J. (2011). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(1), 15–30.
19. Quirino, I. C. P., & Fonseca, M. R. C. C. da. (2022). Tendencia y perfil epidemiológico... *Research, Society and Development*, 11(6), e12211629045. <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i6.29045>
20. Ruiz Tapia, P., & Cristóbal Verdejo, J. I. (2021). *Enfermedades renales familiares y congénitas en el perro y el gato.*
21. Santos, E. R. D., Rosa, N. S., Barni, B. D. S., Oliveira, M. P., Camargo, V. M. F., & Contesini, E. A. (2015). *Agenesia renal unilateral Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 67, 400–404.
22. Sharif, H. A., Mhalhal, T. R., & Ali, M. A. (2025). Comparative Morphological Study of the Kidney in the Domestic Dogs and Cats. *Basrah Journal of Veterinary Research*, 24(1), 164-178.
23. Silva, D. D., Rocha, F. P. C. D., Benedette, M. F., Santos, D. A. N. D., Costa, E. A. D. A., & Saco, S. R. (2008). Insuficiência renal crônica... *Revista Científica Electrónica de Medicina Veterinaria*, 6(11), 1–7.

24. Sørensen, S. S., et al. (2015). Adaptive response... *Nephrology Dialysis Transplantation*, 30(8), 1373–1377.
25. Vaden, S. L., & Elliott, J. (2016). Management of proteinuria... *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(6), 1115–1130.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.009>
26. Vekšins, A., Voiko, L., Sandersen, C., Dūzena, I., & Rabočaja, O. (2023). Renal agenesis... *Case Reports in Veterinary Medicine*, 2023, 3885397.
<https://doi.org/10.1155/2023/3885397>
27. Velásquez, N., Fernández, G. E., Andrade, J. M., & Vílchez, R. M. (2000). Síndrome de útero doble... *Revista Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 60(4), 245–253.
28. Vicente, I. L., & Teixeira, M. K. I. (2021). *Agenesia renal unilateral*... *PubVet*, 16, 170.
29. Virgili, A., Gomes, R. R., & Granato, T. M. (2016). Agenesia renal unilateral... *Revista de Educación Continuada en Medicina Veterinaria*, 14(2), 52.
30. Vita, M. (2021). Anatomía del aparato urinario de los caninos, felinos y equinos. En M. S. Arauz, L. L. L. Fontana & P. L. Martín (Eds.), *Atlas de orina: Análisis de orina e interpretación de los resultados en caninos, felinos y equinos* (pp. 19–37). Editorial de la Universidad Nacional de La Plata.