

veterinary focus

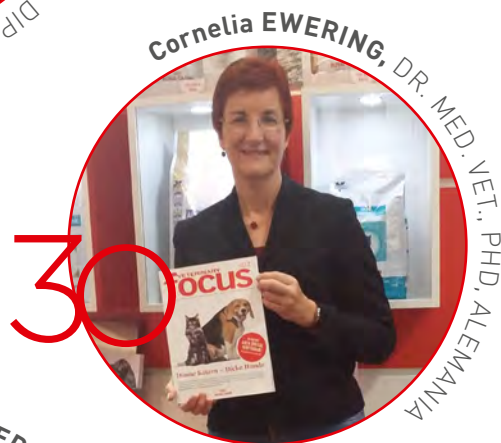
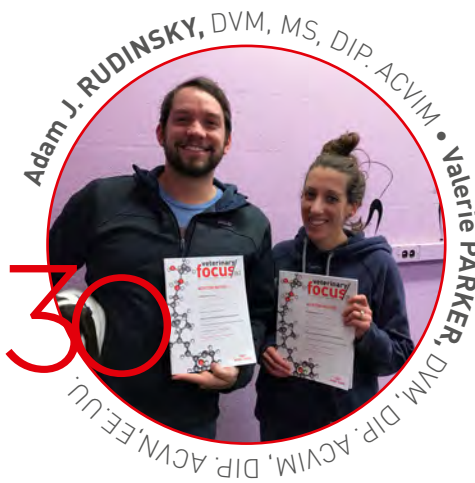


**Años
1990-2020**

veterinary focus 30

Años 1990-2020

NUESTRO PROFUNDO AGRADECIMIENTO A LOS AUTORES Y ASOCIADOS
¡SIN VOSOTROS *VETERINARY FOCUS* NO SERÍA TAN EXTRAORDINARIO!



veterinary focus 30

Años 1990-2020

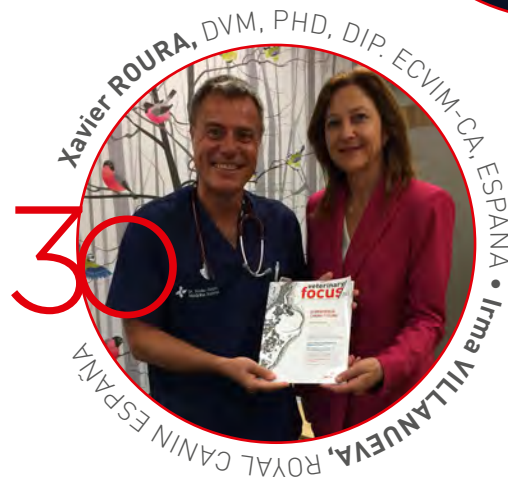
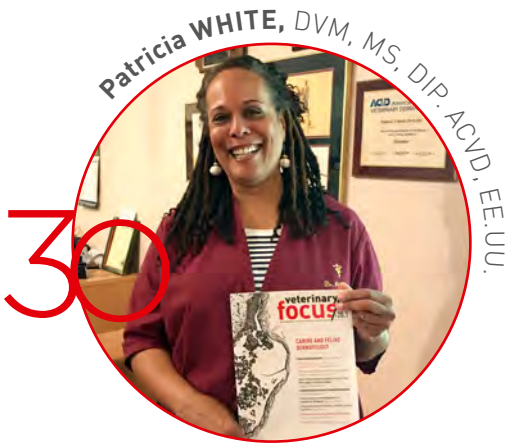
VETERINARY FOCUS FUE CREADO EN 1990 POR WALTHAM Y, DESDE ENTONCES, SIGUE CONTRIBUYENDO A LA FORMACIÓN CONTINUADA DE VETERINARIOS DE TODO EL MUNDO.



veterinary focus **30**

Años
1990-2020

DESDE EL AÑO 2019, *VETERINARY FOCUS* CUENTA CON UNA VERSIÓN DIGITAL, DISPONIBLE EN 5 IDIOMAS EN EL ENLACE [HTTPS://VETFOCUS.ROYALCANIN.COM](https://vetfocus.royalcanin.com)



veterinary/ focus #30.1

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía 2020 - \$10 / 10€

ENFERMEDAD RENAL

**Proteinuria asociada a hipertrigliceridemia
en el Schnauzer Miniatura** - Eva Furrow - P02

Trasplante renal en el gato -

Lillian R. Aronson - P07

**Restricción proteica en gatos con
enfermedad renal crónica** - Meredith J. Wall and Nick Cave - P14

**Ecografía renal de vanguardia
en el gato** - Gregory Lisciandro - P21

Detección de la enfermedad renal crónica precoz en el gato -

Hannah J. Sargent and Jonathan Elliott - P30

Urolitiasis del tracto urinario superior -

Lillian R. Aronson - P39

Proteinuria renal en el gato -

Stacie C. Summers - P46

AHORA LOS ARTÍCULOS DE VET FOCUS ESTÁN DISPONIBLES EN FORMATO TEXTO

<https://vetfocus.royalcanin.com>

veterinary focus #30.2

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía

© Karen Wild/Silverlight Photography

© Feline Healthy Ageing Clinic



© Shutterstock
© Center for Human-Animal Interaction, School of Medicine, VCU

PRÓXIMAMENTE...

En el siguiente número, trataremos sobre cómo podemos crear un mundo mejor para nuestras mascotas

- **Vivir con la denominada "fatiga de compasión"**
Dana Novara y Kimberly-Ann Therrien, EE. UU.
- **Lesiones no accidentales en los animales**
Nienke Endenburg, Países Bajos
- **Desarrollo infantil y el vínculo humano-animal**
Nancy Gee, Reino Unido
- **Pasear con el perro es beneficioso para el animal y para el dueño**
Carry Westgarth, Reino Unido
- **Mejorar la experiencia del propietario del gato**
Alison Lambert, Reino Unido
- **Ideas para que la clínica sea más amable con los gatos**
Natalie Marks, EE. UU.
- **Envejecimiento en el gato; ¿qué podemos aprender de la nueva disciplina "Geroscience"?**
Nathalie Dowgray y Alex German, Reino Unido
- **Zoonosis**
Mike Lappin, EE. UU.

ROYAL CANIN

El equipo de Veterinary Focus acepta ofrecimientos de ideas para escribir artículos, así como sugerencias de temas y autores, que deben dirigirse al director. Veterinary Focus tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin SAS 2018. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

LOS MEJORES MÉDICOS TAMBIEN SON FILÓSOFOS

"El médico es un mero ayudante de la naturaleza" – Galeno de Pérgamo

La relación entre los gladiadores romanos y la ciencia de la nefrología moderna no es, a primera vista, nada obvia. Pero es posible que exista un vínculo, aunque sea débil, y la figura fundamental es Galeno; médico y filósofo griego que vivió en el siglo II d. C. Galeno se considera, probablemente, como el investigador científico más avanzado de la Edad Antigua. Galeno fue un gran defensor de los métodos experimentales para demostrar sus teorías. Aunque algunas de sus afirmaciones distaban de la realidad - se inspiró en la creencia "moderna" de entonces, sobre los cuatro humores (el equilibrio entre la bilis negra, la bilis amarilla, la sangre y la flema) – en otros aspectos, estaba muy adelantado a su tiempo. Como profesor de medicina, Galeno animaba a sus estudiantes a que observaran a los gladiadores fallecidos para profundizar más sobre el conocimiento de la anatomía humana, cuando en esa época, las disecciones humanas estaban estrictamente prohibidas. Demostró que la orina se formaba en el riñón, desafiando la creencia común de que se originaba en la vejiga de la orina. Por tanto, se podría decir que estos fueron los primeros pasos hacia la nefrología moderna.



La influencia de Galeno no solo se extendió a lo largo de los siglos -sus teorías dominaron e influyeron sobre la medicina occidental hasta la época medieval- sino que, además, fue un verdadero seguidor de la idea de que todo está conectado. Fue un gran escritor, autor del tratado "El mejor médico también es filósofo" y uno de los principales protagonistas del concepto de que la enfermedad era algo natural, lo que promovía apartarse de ideas sobrenaturales respecto a la causa y la cura de enfermedades. Y no solo nos ha dado las palabras que encabezan esta editorial, sino también sus propias opiniones respecto a la comunicación; tales como "La virtud principal del lenguaje es la claridad". Creo, que para este número de Veterinary Focus, en el que presentamos uno de los temas favoritos de Galeno, contaríamos con su aprobación.

Ewan McNEILL
Editor en jefe

• Foco en *Veterinary Focus*

La hipertrigliceridemia primaria o hipertrigliceridemia familiar idiopática es un trastorno frecuente en el **Schnauzer Miniatura** que todavía no está bien reconocido; los perros afectados presentan un mayor riesgo de desarrollar proteinuria y también tienen una predisposición a padecer hipertensión, pancreatitis y **mucoceles biliares**.

p02

El trasplante renal es una técnica altamente especializada y el veterinario generalista deber conocer sus ventajas e inconvenientes para asesorar de la mejor manera posible a todo propietario interesado en las diferentes opciones terapéuticas para su gato.

p07

p14

Se ha estimado que la prevalencia de la enfermedad renal crónica es de hasta el 32% en gatos de edad avanzada y es una de las causas más frecuentes de muerte; por tanto, la detección precoz de esta enfermedad es un objetivo fundamental en medicina preventiva.

veterinary focus #30.1

Comité editorial

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Director Senior de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Bérengère Levin, DVM, Asuntos Científicos, Royal Canin, Francia
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Responsable de Marketing para los Prescriptores Veterinarios, Royal Canin, Francia
- Brunella Marra, DVM, Comunicación Científica y Directora de Asuntos Científicos, Royal Canin, Italia
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista, Royal Canin, EE.UU.
- Claudia Rade, DVM, Directora de Asuntos Científicos, Royal Canin, Alemania
- Daphne Westgeest, DVM, Asesora de Comunicación Científica, Países Bajos

Supervisión de la traducción

- Dr Andrea Bauer-Bania, DVM (Alemán)
- Ignacio López Villalba, DVM, PhD (Español)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)
- Alice Savarese, DVM, PhD (Italiano)

Editor adjunto: Buena Media Plus Bernardo - Gallitelli y Didier Olivreou 90, rue de Paris 92100 Boulogne-Billancourt, Francia

Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor jefe: Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan (lcathalan@buena-media.fr)

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea
ISSN 2430-7874

Depósito legal:

March 2020
Portada: Shutterstock

Veterinary Focus se publica en Portugués, brasileño, Chino, Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Japonés, Polaco, Ruso, Español y Coreano.

Puede encontrar los números más recientes en la página web de la revista:
<http://vetfocus.royalcanin.com> y www.ivis.org.

Los procesos de autorización de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento. *Veterinary Focus* tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico

o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin SAS 2020. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

PROTEINURIA ASOCIADA A HIPERTRIGLICERIDEMIA EN EL SCHNAUZER MINIATURA

La proteinuria secundaria a la hipertrigliceridemia primaria es un trastorno metabólico frecuente del Schnauzer Miniatura que todavía no está bien reconocido. Eva Furrow nos describe el procedimiento diagnóstico y las posibles opciones terapéuticas.

PUNTOS CLAVE



Introducción

La hipertrigliceridemia primaria, también conocida como hipertrigliceridemia familiar idiopática, es un trastorno frecuente en el Schnauzer Miniatura que todavía no está bien reconocido. La manifestación de este trastorno metabólico depende de la edad; la prevalencia en el Schnauzer Miniatura aumenta desde un 15% en menores de 3 años hasta más del 75% en mayores de 9 años (1).

La hipertrigliceridemia normalmente conlleva un mayor riesgo de pancreatitis, de mucocela biliar y de elevación de las enzimas hepáticas (2-4); recientemente, se ha descrito que la hipertrigliceridemia también se puede asociar a proteinuria y enfermedad glomerular en el Schnauzer Miniatura (5-7).

Aproximadamente el 50% de los Schnauzers Miniaturas con hipertrigliceridemia primaria presenta proteinuria y la concentración sérica de triglicéridos en ayuno en esta raza se correlaciona fuertemente de forma positiva con el cociente proteína:creatinina en orina (UPC) (5,6). Además, en las biopsias renales de Schnauzers Miniaturas proteinúricos y con hipertrigliceridemia se han observado émbolos lipídicos (Figura 1) (7). Estos hallazgos sugieren que la hipertrigliceridemia es más la causa que la consecuencia de la enfermedad glomerular. En este artículo se presentan las características y consecuencias de la proteinuria

asociada a la hipertrigliceridemia en el Schnauzer Miniatura y se proporciona información sobre su diagnóstico y tratamiento.

Características clinicopatológicas

La presentación clínica de la proteinuria asociada a la hipertrigliceridemia se describe en la **Tabla 1**. Tal y como se ha mencionado antes, este trastorno es más frecuente en el Schnauzer Miniatura de mediana y avanzada edad (5). Afecta por igual a machos y a hembras; no se ha descrito una predisposición sexual. A menos que existan otras comorbilidades, los perros afectados no presentan ningún signo clínico (5,6); por ejemplo, no se ha descrito poliuria ni polidipsia en estos perros. Los hallazgos de la exploración física tampoco están específicamente asociados a este trastorno, aunque la hipertrigliceridemia puede dar lugar a la formación de depósitos lipídicos oculares (8). Por tanto, la proteinuria asociada a hipertrigliceridemia se suele detectar de forma accidental al realizar un análisis de orina como parte de una revisión rutinaria de salud o de la investigación de una comorbilidad.

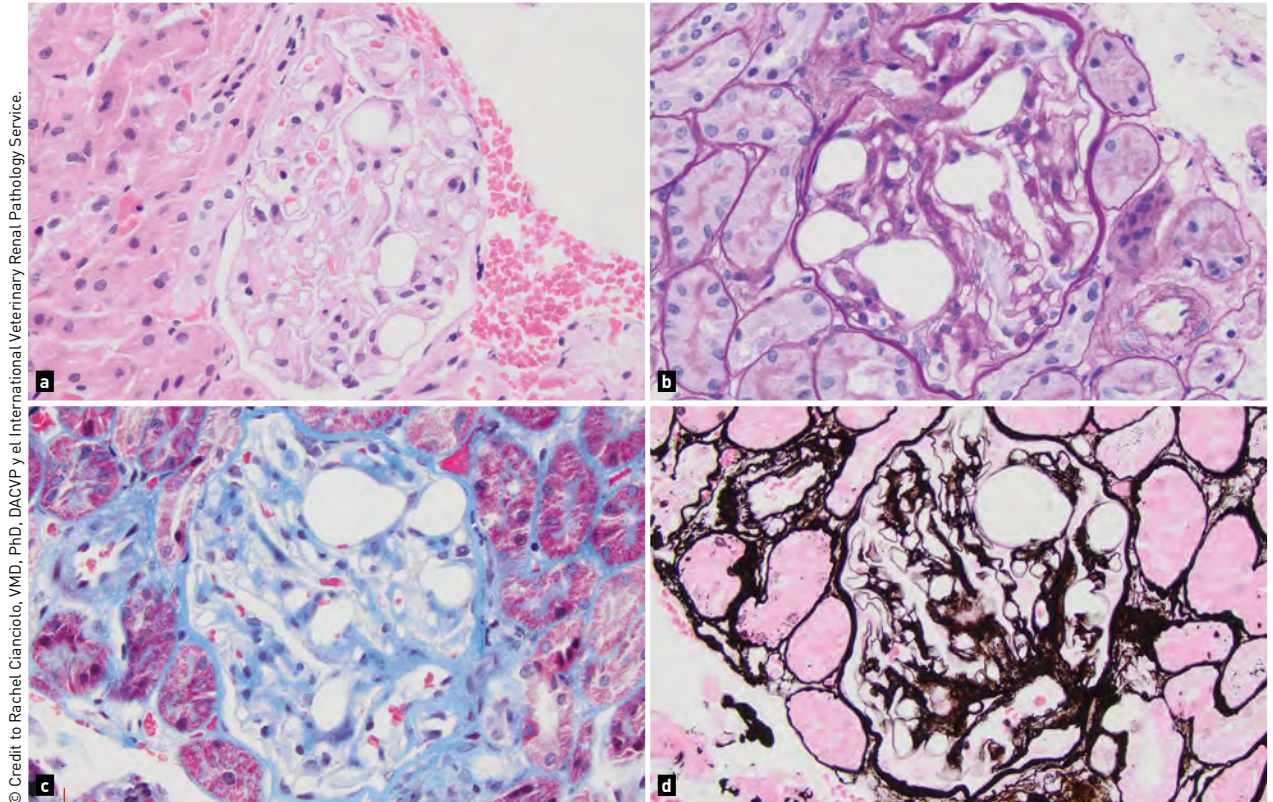
Los hallazgos laboratoriales de la proteinuria asociada a la hipertrigliceridemia también se muestran en la **Tabla 1**. El grado de proteinuria está estrechamente correlacionado con la concentración sérica de triglicéridos en ayunas (5,6).



Eva Furrow,

Universidad de Minnesota, Facultad de Medicina Veterinaria,
St. Paul, MN, EE. UU.

La Dra. Furrow es licenciada en Veterinaria por la Universidad de Pensilvania y tras completar un internado en Pequeños Animales se trasladó a Midwest para realizar en la Universidad de Minnesota una residencia en Medicina Interna y un doctorado sobre los factores de riesgo genéticos y metabólicos de los cálculos urinarios en el perro. Actualmente es profesora ayudante de Medicina Interna y de Genética en la Universidad de Minnesota. Sus principales áreas de interés abarcan los trastornos genéticos, urinarios, endocrinos y metabólicos.



© Credit to Rachel Cianciolo, VMD, PhD, DACVP y el International Veterinary Renal Pathology Service.

Figura 1. Tromboémbolos lipídicos glomerulares en un Schnauzer Miniatura macho, esterilizado, de 10 años de edad, con hipertrigliceridemia primaria y proteinuria subclínica. Los tromboémbolos lipídicos se visualizan como unas estructuras circulares intracapilares que no se tiñen. (a) Hematoxilina y eosina. (b) Ácido peryódico de Schiff. (c) Tricrómico de Masson. (d) Metenamina de plata de Jones. Imágenes obtenidas con objetivo de 40x.

Cuando la hipertrigliceridemia es leve (100-400 mg/dl, 1,1-4,5 mmol/l) el 25-41% de los Schnauzers Miniatura presenta proteinuria con un aumento del UPC generalmente leve (<2). En cambio, si la hipertrigliceridemia es de moderada a grave (>400 mg/dl, >4,5 mmol/l), el 85-88% de los Schnauzers Miniatura presenta proteinuria y, en la mayoría de los casos, el UPC es >2, describiéndose casos de un UPC>5. La densidad urinaria (DU) es variable y similar a la de los Schnauzers Miniaturas sin proteinuria asociada a hipertrigliceridemia de la misma edad. Cuando se estudia el sedimento urinario, este es inactivo.

La proteinuria asociada a hipertrigliceridemia no está relacionada con hipoalbuminemia o azotemia (6). Es importante señalar que los valores séricos de creatinina varían entre las diferentes razas de perros y el valor medio en el Schnauzer Miniatura sano es <1,0 mg/dl, <88 µmol/l (6,9).

Es raro que el Schnauzer Miniatura con hipertrigliceridemia primaria leve presente hipercolesterolemia, sin embargo, cuando la hipertrigliceridemia es de moderada a grave la hipercolesterolemia es frecuente y afecta a cerca del 40% de los perros con niveles séricos >400 mg/dl, >4,5 mmol/l (1). La hipertrigliceridemia de moderada a grave también está asociada al aumento de enzimas hepáticas; el 60% de los Schnauzers Miniaturas con triglicéridos séricos >400 mg/dl, >4,5 mmol/l muestran un aumento de la fosfatasa alcalina y de al menos otra enzima hepática (4). Se piensa que esto es debido a la acumulación de lípidos en el hígado. No se ha descrito la presencia de alteraciones hematológicas relacionadas con la proteinuria asociada a la hipertrigliceridemia, pero en el Schnauzer Miniatura de edad avanzada es frecuente la trombocitosis leve (recuento plaquetario de 400-500 x 10³/µl) (6).

Tabla 1. Características clinicopatológicas de la proteinuria asociada a hipertrigliceridemia en el Schnauzer Miniatura.

	¿Qué se puede esperar?	¿Qué no?
Urianálisis	<ul style="list-style-type: none"> Densidad urinaria variable (de isostenuria a orina concentrada, media de 1.021) Sedimento inactivo Proteinuria en la tira reactiva* 	<ul style="list-style-type: none"> Isostenuria persistente o hipostenuria Hematuria, piuria
UPC	<ul style="list-style-type: none"> Correlacionada con el nivel de hipertrigliceridemia: <ul style="list-style-type: none"> El nivel de triglicéridos en ayunas de 100-400 mg/dl (1,1-4,5 mmol/l) se asocia con una proteinuria leve, UPC <2 El nivel de triglicéridos en ayunas >400 mg/dl (4,5 mmol/l) se asocia con una proteinuria de origen glomerular, UPC >2 	<ul style="list-style-type: none"> Aumento del UPC en ausencia de hipertrigliceridemia o desproporcionado con respecto al nivel de triglicéridos (p.ej., UPC >2 con un nivel de triglicéridos en ayunas de <200 mg/dl, <5,2 mmol/l)
Bioquímica sérica	<ul style="list-style-type: none"> Albúmina dentro del intervalo de referencia (media 3,6 g/dl, 54 µmol/l) Creatinina dentro del intervalo de referencia (media 0,7 mg/dl, 61 µmol/l) Hipercolesterolemia con hipertrigliceridemia de moderada a grave (>400 mg/dl, >4,5 mmol/l) Es frecuente el aumento de la fosfatasa alcalina; también puede observarse un leve aumento de otras enzimas hepáticas 	<ul style="list-style-type: none"> Hipoalbuminemia Azotemia Hipercolesterolemia sin hipertrigliceridemia Hiperbilirrubinemia Patrón predominantemente hepatocelular (alanina aminotransferasa >fosfatasa alcalina)
Hemograma completo	<ul style="list-style-type: none"> La trombocitosis leve es frecuente en el Schnauzer Miniatura geriátrico con o sin proteinuria asociada a la hipertrigliceridemia 	<ul style="list-style-type: none"> Anemia Trombocitopenia Leucograma inflamatorio

*La proteinuria en la tira reactiva de orina no permite predecir de forma fiable el UPC e incluso las trazas de proteína en la orina sugieren un estado patológico cuando la orina está diluida (10).

Diagnóstico

Para diagnosticar proteinuria asociada a hipertrigliceridemia en el Schnauzer Miniatura es necesaria la presencia de hipertrigliceridemia y de proteinuria, sin embargo, estas alteraciones por sí solas no permiten confirmar el diagnóstico y se deben descartar otras posibles causas. En la **Tabla 2** se muestra un sencillo enfoque diagnóstico. El perfil bioquímico sérico (**Figura 2**) y el análisis de orina son esenciales para poder descartar causas pre- y post- renales de proteinuria, así como para detectar alteraciones (p. ej., hipoalbuminemia, azotemia) que podrían ser indicativas de una enfermedad glomerular más grave (11,12). También es importante descartar la administración de fármacos asociados a hiperlipidemia (p. ej., corticoesteroides, fenobarbital) y valorar la presencia de trastornos metabólicos que puedan causar una hiperlipidemia secundaria (13). Estos trastornos incluyen la diabetes mellitus, el hiperadrenocorticismismo y el hipotiroidismo, los cuales también pueden estar asociados a proteinuria (14-16).

El hiperadrenocorticismismo puede resultar particularmente complicado de diferenciar de la hipertrigliceridemia primaria, puesto que el patrón de aumento de enzimas hepáticas es similar en ambas enfermedades. Si el paciente presenta signos clínicos (como poliuria, polidipsia, polifagia) y hallazgos a la exploración física (como alopecia, distensión abdominal, hiperpigmentación) compatibles con hiperadrenocorticismismo se recomienda realizar la prueba de supresión con dexametasona a bajas dosis como prueba diagnóstica de hiperadrenocorticismismo (17). Ante la ausencia de signos clínicos se puede utilizar el ratio cortisol:creatinina para descartar hiperadrenocorticismismo. La obesidad, la pancreatitis y la colestasis también están asociadas a la hipertrigliceridemia leve en el perro (13,18).

El diagnóstico de proteinuria asociada a hipertrigliceridemia se realiza por exclusión. El último paso del procedimiento diagnóstico consiste en la valoración de la biopsia renal, realizando

una evaluación completa del tejido en cortes finos, utilizando tinciones especiales y el microscopio de transmisión electrónica (**Figura 1**) (7). La presencia de tromboémbolos lipídicos en el glomérulo con o sin glomeruloesclerosis segmental son característicos de las lesiones inducidas por lípidos.

Tabla 2. Algoritmo para el diagnóstico de proteinuria asociada a hipertrigliceridemia en el Schnauzer Miniatura.

Paso 1. Evaluación de las causas pre- y post-renales de proteinuria (11)

- Hiperglobulinemia – en caso de presentarse, se debe considerar la electroforesis de proteínas en suero y/u orina para valorar una gammopatía neoplásica.
- Piuria y/o bacteriuria – en caso de presentarse, se debe considerar el cultivo de orina para descartar una infección.
- Hematuria – en caso de presentarse, se deben considerar las pruebas de imagen del tracto urinario para valorar la presencia de urolitos o neoplasias; también se debe considerar el urocultivo para descartar una infección.

Paso 2. Evaluar la evidencia de otras formas de enfermedad glomerular más graves (12)

- La hipoalbuminemia, la azotemia renal y la pérdida de la capacidad de concentrar la orina no son consistentes con proteinuria asociada a hipertrigliceridemia y se debe realizar una investigación más profunda.

Paso 3. Evaluar la presencia de otros trastornos relacionados con la hiperlipidemia (17)

- Post-pandrial (la muestra obtenida con menos de 12 horas de ayuno)
- Diabetes mellitus
- Hiperadrenocorticismismo*
- Hipotiroidismo
- Obesidad
- Tratamiento con corticoesteroides* o fenobarbital

*Nota: Los perros con hiperadrenocorticismismo (espontáneo o yagrogénico) e hipertrigliceridemia primaria pueden presentar exactamente las mismas alteraciones clinicopatológicas (hiperlipidemia, elevación de la fosfatasa alcalina y de otras enzimas hepáticas y proteinuria). Para diferenciar ambos trastornos es importante obtener una historia clínica detallada y realizar una exploración minuciosa.



© Eva Furrow

Figura 2. El suero lipémico de una muestra de sangre puede ser indicativo de hipertrigliceridemia. La lipemia macroscópica indica un aumento de triglicéridos de al menos 200 mg/dL.

Ante la ausencia de depósitos lipídicos o cuando se detecten otro tipo de lesiones se deberá asumir otro origen de la proteinuria. Es importante señalar, que en las biopsias renales de uno de cada cinco Schnauzers Miniaturas con proteinuria se encontró glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos (7) y en estos casos, el tratamiento inmunosupresor puede ser beneficioso (19). Para decidir si se realiza o no una biopsia renal en un perro con posible proteinuria asociada a hipertrigliceridemia, se debe valorar la probabilidad de que exista otro proceso patológico, frente al riesgo de complicaciones asociadas a la biopsia, como la hemorragia grave (20).

●●● Tratamiento

No se ha publicado ningún estudio en el que se haya investigado el tratamiento óptimo para el Schnauzer Miniatura con proteinuria asociada a hipertrigliceridemia. Sin embargo, según estudios realizados en humanos y roedores, es importante tratar la hipertrigliceridemia. En primer lugar, se debe instaurar un tratamiento dietético, para lo cual se recomienda una dieta baja en grasas (menos de 25g de grasa total por 1000 kcal) (13). En perros con enfermedad glomerular se recomienda un aporte de proteínas reducido (21), pero se desconoce si esto es beneficioso para el perro con proteinuria asociada a hiperlipidemia. Si la concentración sérica de triglicéridos en ayunas permanece elevada después de recibir, en exclusiva y durante dos meses, este tipo de dieta, se debería administrar un fibrato. Esto resulta especialmente importante cuando la concentración sérica de triglicéridos es >400 mg/dL (>4.5 mmol/L), puesto que, con dicho nivel, el riesgo de proteinuria y de pancreatitis es mayor (2,5,6). En el perro, el bezafibrato es eficaz para la normalización de la trigliceridemia tras 30 días de tratamiento (22). La dosis recomendada es de 50 mg PO cada 24 h en perros <12 kg de peso, 100 mg para perros de 12,1-25 kg y 200 mg para perros >25 kg. El bezafibrato se comercializa en comprimidos de 200 mg de liberación sostenida; aunque el comprimido se tenga que dividir en perros de



“La presencia de hipertrigliceridemia junto con proteinuria en un Schnauzer Miniatura no es suficiente para emitir el diagnóstico de proteinuria asociada a hipertrigliceridemia; primero se deben descartar otras causas posibles.”

Eva Furrow

menos de 25 kg, la eficacia en el tratamiento de la hipertrigliceridemia se mantiene. Si el bezafibrato no está disponible, otras opciones son el fenofibrato, a dosis de 2-4 mg/kg cada 24 horas (23) o el clinofibrato, a dosis de 10 mg/kg cada 12 h (24). En humanos, entre los principales efectos secundarios de los fibratos se incluyen la miopatía y la hepatotoxicidad, pero estos efectos no se han descrito todavía en el perro, cuando se utilizan las dosis indicadas anteriormente. Otros agentes propuestos para la hiperlipidemia en el perro son los ácidos grasos omega 3 y la niacina, aunque no hay evidencias sobre su eficacia (13).

Para tratar la proteinuria en perros con un UPC mantenido >0,5, se recomienda administrar un inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona (21). Algunos ejemplos son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, como el enalapril o el benazeprilo (ambos a dosis de 0,5 mg/kg cada 24 h), o los bloqueantes de los receptores de la angiotensina como el telmisartán (1 mg/kg una vez al día). Transcurridas 1-2 semanas de comenzar el

Figura 3. Es aconsejable medir la presión arterial a cualquier Schnauzer Miniatura diagnosticado de proteinuria renal; se debe instaurar un tratamiento antihipertensivo siempre que un perro presente hipertensión mantenida en el tiempo.



© E McNeill/D Bernie/M Edis

tratamiento con estos fármacos, se deberá volver a evaluar el UPC, la creatinina sérica, el potasio sérico y la presión arterial (21). Los antitrombóticos también suelen formar parte de las recomendaciones generales para el tratamiento de los perros proteinúricos con enfermedad glomerular, pero no se observó una tendencia protrombótica en una evaluación realizada en Schnauzers Miniaturas con proteinuria asociada a la hipertrigliceridemia (6). Dada la escasez de datos al respecto, la administración de un agente antitrombótico dependerá del criterio de cada veterinario. Se debe instaurar un tratamiento antihipertensivo en perros con hipertensión mantenida en el tiempo (>150 mmHg) siguiendo las directrices del consenso para el tratamiento de la enfermedad glomerular (**Figura 3**) (21).

Prognosis

Los datos longitudinales de Schnauzers Miniaturas con proteinuria asociada a hipertrigliceridemia se limitan a los de un estudio en el que se hizo un seguimiento a 8 perros afectados durante una media de 18 meses (desde 3 a 31 meses) (6). En ese periodo de tiempo no se observó ninguna evidencia de enfermedad renal progresiva y no se atribuyó ninguna muerte a la proteinuria asociada a hipertrigliceridemia. Los perros con proteinuria asociada a hipertrigliceridemia tampoco presentaron evidencias de lesión cardíaca o de hipercoagulabilidad, según la valoración de la actividad de la antitrombina III (6).



CONCLUSIÓN

La hipertrigliceridemia primaria es frecuente en el Schnauzer Miniatura de mediana y avanzada edad y suele estar asociada a proteinuria de origen glomerular. Hay evidencias de que la proteinuria es una consecuencia de la lesión glomerular inducida por lípidos, y se han encontrado émbolos lipídicos glomerulares en las biopsias renales de Schnauzers Miniaturas proteinúricos con hipertrigliceridemia. La enfermedad es subclínica y no se han descrito consecuencias graves de enfermedad glomerular (hipoalbuminemia, azotemia o enfermedad tromboembólica). Cuando en esta raza se detecta la presencia concomitante de proteinuria e hipertrigliceridemia, antes de emitir el diagnóstico presuntivo de proteinuria asociada a hipertrigliceridemia, se deben descartar otras causas posibles, como el hiperadrenocorticismismo. El tratamiento consiste en el manejo dietético de la hipertrigliceridemia, y en caso necesario, en la administración de fibratos. Para reducir la proteinuria también se recomienda la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Según los datos limitados disponibles, el pronóstico es excelente, pero si se desarrolla hipoalbuminemia, azotemia o isostenuria persistente, se deberá investigar otra enfermedad subyacente.



REFERENCIAS

- Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, et al. Investigation of hypertriglyceridemia in healthy Miniature Schnauzers. *J Vet Intern Med* 2007;21:1224-1230.
- Xenoulis PG, Levinski JS, Suchodolski JS, et al. Serum triglyceride concentrations in Miniature Schnauzers with and without a history of probable pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25:20-25.
- Kutsunai M, Kanemoto H, Fukushima K, et al. The association between gallbladder mucoceles and hyperlipidemia in dogs: a retrospective case control study. *Vet J* 2014; 199:76-79.
- Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, et al. Serum liver enzyme activities in healthy Miniature Schnauzers with and without hypertriglyceridemia. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:63-67.
- Furrow E, Jaeger JQ, Parker VJ, et al. Proteinuria and lipoprotein lipase activity in Miniature Schnauzer dogs with and without hypertriglyceridemia. *Vet J* 2016;212:83-89.
- Smith RE, Granick JL, Stauthammer CD, et al. Clinical consequences of hypertriglyceridemia-associated proteinuria in Miniature Schnauzers. *J Vet Intern Med* 2017;31:1740-1748.
- Furrow E, Lees GE, Brown CA, et al. Glomerular lesions in proteinuric Miniature Schnauzer dogs. *Vet Pathol* 2017;54:484-489.
- Crispin SM. Ocular manifestations of hyperlipoproteinaemia. *J Small Anim Pract* 1993;34:500-506.
- Chang Y-M, Hadox E, Szlodovits B, et al. Serum biochemical phenotypes in the domestic dog. *PLoS ONE* 2016;11:e0149650.
- Zatelli A, Paltrinieri S, Nizi F, et al. Evaluation of a urine dipstick test for confirmation or exclusion of proteinuria in dogs. *Am J Vet Res* 2010;71:235-240.
- Lees GE, Brown SA, Elliott J, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM forum consensus statement (small animal). *J Vet Intern Med* 2005;19:377-385.
- IRIS Canine GN Study Group Diagnosis Subgroup; Littman MP, Daminet S, Grauer GF, et al. Consensus recommendations for the diagnostic investigation of dogs with suspected glomerular disease. *J Vet Intern Med* 2013;27:S19-S26.
- Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J* 2010;183:12-21.
- Herring IP, Panciera DL, Werre SR. Longitudinal prevalence of hypertension, proteinuria, and retinopathy in dogs with spontaneous diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 2014;28:488-495.
- Smets PMY, Lefebvre HP, Kooistra HS, et al. Hypercortisolism affects glomerular and tubular function in dogs. *Vet J* 2012;192:532-534.
- Gommeren K, van Hoek I, Lefebvre HP, et al. Effect of thyroxine supplementation on glomerular filtration rate in hypothyroid dogs. *J Vet Intern Med* 2009;23:844-849.
- Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *J Vet Intern Med* 2013;27:1292-1304.
- Tvarijonavičiute A, Barić-Rafaj R, Horvatic A, et al. Identification of changes in serum analytes and possible metabolic pathways associated with canine obesity-related metabolic dysfunction. *Vet J* 2019;244:51-59.
- IRIS Canine GN Study Group Established Pathology Subgroup; Segev G, Cowgill LD, Heiene R, et al. Consensus recommendations for immunosuppressive treatment of dogs with glomerular disease based on established pathology. *J Vet Intern Med* 2013;27 Suppl 1:S44-54.
- Vaden SL, Levine JF, Lees GE, et al. Renal biopsy: a retrospective study of methods and complications in 283 dogs and 65 cats. *J Vet Intern Med* 2005;19:794-801.
- IRIS Canine GN Study Group Standard Therapy Subgroup, Brown S, Elliott J, Francey T, et al. Consensus recommendations for standard therapy of glomerular disease in dogs. *J Vet Intern Med* 2013;27 Suppl 1:S27-43.
- de Marco V, Noronha KSM, Casado TC, et al. Therapy of canine hyperlipidemia with bezafibrate. *J Vet Intern Med*. 2017;31:717-722.
- Kuehn NF. North American Companion Animal Formulary, 12th edition. North American Compendiums Inc. 2018
- Sato Y, Arai N, Yasuda H, et al. Clinofibrate improved canine lipid metabolism in some but not all breeds. *J Vet Med Sci* 2018;80:945-949.

TRASPLANTE RENAL EN EL GATO



Lillian R. Aronson,

Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Pensilvania, EE.UU.

La Dra. Aronson tras terminar la carrera de veterinaria y un internado en la Universidad de Pensilvania, realizó una residencia en Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de California, Davis (UCD). Durante 1994-1996 fue coordinadora del programa de Trasplante Renal en Animales en la UCD. Al completar la residencia, se trasladó a la Universidad de Pensilvania, donde actualmente ejerce como profesora de Cirugía, y puso en marcha el programa de trasplantes. Sus principales áreas de interés clínico abarcan todo lo relacionado con la cirugía de tejidos blandos, pero particularmente, la cirugía microvascular y la cirugía compleja del tracto urinario (incluyendo el trasplante renal), así como el tratamiento de la urolitiasis. Además de ser ponente habitual de conferencias relacionadas con sus áreas de especialización, es autora de un libro sobre urgencias quirúrgicas en pequeños animales.

El trasplante renal ha sido pionero en Estados Unidos como opción al tratamiento de la enfermedad renal en el gato y sigue siendo un procedimiento muy especializado. Lillian Aronson nos ofrece una revisión de esta técnica, abordando cuestiones éticas y posibles dificultades de la técnica, lo que será de gran utilidad para todo veterinario generalista de pequeños animales.

PUNTOS CLAVE

1 El trasplante renal puede ser una opción factible para algunos gatos con enfermedad renal aguda o crónica.

2 La selección rigurosa del caso es una parte crítica de la evaluación del paciente que permite evitar complicaciones graves que puedan comprometer la vida del animal.

3 La inmunosupresión postquirúrgica es de por vida y consiste en la combinación de un inhibidor de la calcineurina, como la ciclosporina, y del glucocorticoide, prednisolona.

4 Por cuestiones éticas, el propietario del gato trasplantado se compromete a adoptar al gato donante.

Introducción

El trasplante renal en gatos está cada vez más aceptado como una opción de tratamiento para el paciente con insuficiencia renal crónica con descompensación precoz, así como para el paciente con insuficiencia renal aguda irreversible. Desde la introducción de este procedimiento en medicina veterinaria, en 1987, se estima que se han realizado entre 600-700 trasplantes renales en gatos en diversos centros de Estados Unidos. La capacidad de realizar con éxito esta técnica en el gato se ha atribuido a numerosos factores; incluyendo la utilización de ciclosporina como tratamiento inmunosupresor, el desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas microquirúrgicas específicas para

este procedimiento y la utilización de aloinjertos de donantes emparentados o no (1). El éxito del trasplante puede llevar a la desaparición de los signos clínicos previamente asociados a la enfermedad renal del paciente, al aumento de peso, a la mejoría general de la calidad de vida y a un mayor tiempo de supervivencia con respecto al tratamiento médico de la enfermedad (2).

●●○ Formación al cliente



Es importante que los propietarios comprendan que un trasplante renal conlleva un compromiso a largo plazo, económico y muchas veces, emocional, además de la obligación de tener que continuar con el tratamiento postquirúrgico a largo plazo, el cual no se debe subestimar en ningún caso. El objetivo del procedimiento es mejorar la calidad de vida del paciente, pero no supone la cura del problema y se pueden producir complicaciones. Además, aunque muchas veces el tratamiento médico (incluyendo la fluidoterapia subcutánea, una dieta renal, el tratamiento hormonal para estimular la síntesis de glóbulos rojos, los quelantes de fósforo, los fármacos para manejar la hipertensión y los protectores gastrointestinales), se puede dejar de administrar después del trasplante, el tratamiento inmunosupresor debe mantenerse de por vida para evitar el rechazo del injerto. El propietario necesita estar informado de los riesgos asociados al procedimiento y debe saber que su gato puede ser rechazado como posible candidato para el trasplante, si no es dócil o presenta algún hallazgo en la evaluación médica que lo imposibilite. El compromiso económico implica el coste asociado a la hospitalización inicial, tanto del receptor como del donante, así como los costes adicionales, una vez que el paciente abandone las instalaciones. Dichos costes incluyen las visitas regulares al veterinario para realizar análisis de sangre y revisar el estado general de salud, así como el coste del tratamiento de las complicaciones en caso de que se produzcan. Antes de realizar este procedimiento, el propietario debería identificar un veterinario con las instalaciones adecuadas, comprometido a realizar el seguimiento y con disponibilidad durante las 24 horas por si se desarrollan complicaciones. Además, independientemente del resultado del trasplante, el propietario se hace responsable de la adopción de gato donante y le debe proporcionar un hogar durante toda su vida.

●●● Evaluación del receptor y del donante



Receptor

La rigurosa evaluación y selección del posible receptor puede evitar el desarrollo de complicaciones asociadas al procedimiento y, normalmente, el veterinario que refiere el caso junto con el equipo de trabajo del trasplante, son quienes la realizan. El gato debe estar libre de otras enfermedades, incluyendo infecciones urinarias recurrentes, enfermedades cardíacas importantes, seropositivo al virus de la leucemia felina [FeLV] o al virus de la inmunodeficiencia felina [FIV] o de una neoplasia subyacente. Cabe señalar que la urolitiasis por oxalato cálcico, la enfermedad inflamatoria intestinal y/o la historia clínica de una infección respiratoria de vías altas no suponen una contraindicación para la realización de este procedimiento, puesto que la autora, ha tenido éxito en los trasplantes que ha realizado en su hospital a gatos con dichos trastornos (3).

Aunque todavía se sigue debatiendo sobre el momento exacto para realizar el trasplante, la autora recomienda la intervención quirúrgica cuando los pacientes tienen una insuficiencia renal aguda irreversible o una enfermedad crónica con signos clínicos de descompensación, como pérdida continuada de peso, agravamiento de la azotemia y anemia, a pesar del tratamiento médico (4,5). Es importante señalar que los pacientes

clínicamente estables pueden sufrir un rápido deterioro y fallecer sin que previamente se haya evidenciado una descompensación. Aunque no se ha establecido un límite de edad para este procedimiento, la edad del receptor se ha asociado con la supervivencia después del alta hospitalaria. En un estudio se ha indicado que los gatos de más de 10 años presentan un mayor índice de mortalidad en los primeros 6 meses posteriores a la cirugía y, en otro estudio, se ha observado una disminución del tiempo medio de supervivencia al aumentar la edad del paciente trasplantado (2,6).

Actualmente, la evaluación del posible receptor incluye la realización de pruebas laboratoriales (grupo sanguíneo y prueba cruzada de compatibilidad, hemograma y bioquímica completos, evaluación tiroidea), la evaluación del tracto urinario (análisis de orina, urocultivo, cociente proteína:creatinina en orina, radiografía abdominal y ecografía abdominal), la evaluación cardíaca (radiografía torácica, electrocardiografía, ecocardiografía y presión arterial) y la detección de enfermedades infecciosas (FeLV, FIV), así como la realización de pruebas serológicas para la toxoplasmosis [IgG e IgM] (Tabla 1). Si un paciente procede de un lugar lejano, antes de tener que desplazarse, se puede enviar una muestra de sangre para realizar la prueba cruzada y determinar si se dispone de un donante compatible.

Donante

La autora mantiene en sus instalaciones una colonia de gatos donantes formada por ejemplares sanos jóvenes (normalmente de 1-3 años de edad) adoptados de una protectora de la zona. Una vez que se ha identificado a un donante para un receptor específico, el propietario del gato receptor se responsabiliza de adoptar al donante y de ofrecerle un hogar para el resto de su vida. El bienestar del gato donante es de gran importancia para el equipo de trasplantes. Las personas que trabajan en el área de trasplantes entienden las implicaciones éticas del procedimiento, incluyendo las cuestiones planteadas por los expertos en ética respecto al posible daño y sufrimiento del gato, así como al efecto a largo plazo en la esperanza de vida del animal. Teniendo en cuenta estas inquietudes, se realizó un estudio retrospectivo en el 2016, en el hospital de la autora, para valorar la morbilidad perioperatoria y la evolución a largo plazo de la nefrectomía unilateral en 141 gatos donantes (7). En el estudio se observó una morbilidad perioperatoria aceptablemente baja, y la media del

Tabla 1. Evaluación prequirúrgica del potencial receptor de un trasplante renal.

- Hemograma completo
- Perfil bioquímico sérico
- Estado del gato respecto al virus de la leucemia felina (FeLV)/ inmunodeficiencia vírica felina (FIV)
- Serología para *Toxoplasma gondii*, IgG e IgM
- Hormona tiroidea (tiroxina)
- Grupo sanguíneo y prueba cruzada de compatibilidad mayor y menor con el donante
- Análisis y cultivo de orina
- Cociente proteína:creatinina en orina
- Radiografía torácica y abdominal
- Ecografía abdominal
- Electrocardiografía
- Ecocardiografía
- Medición de la presión arterial

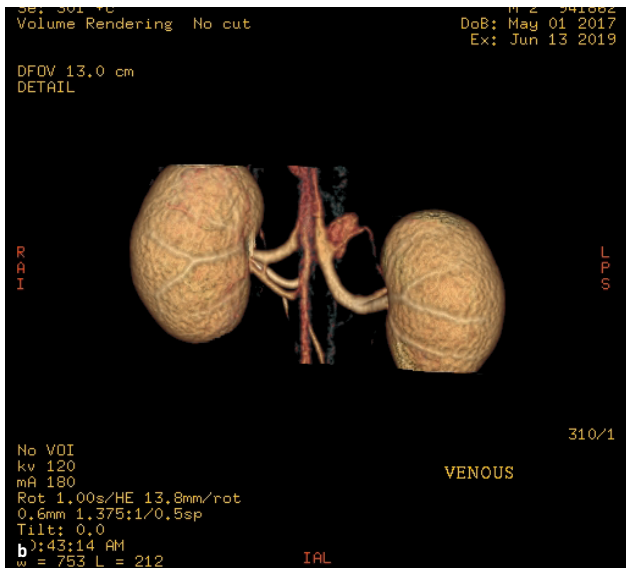
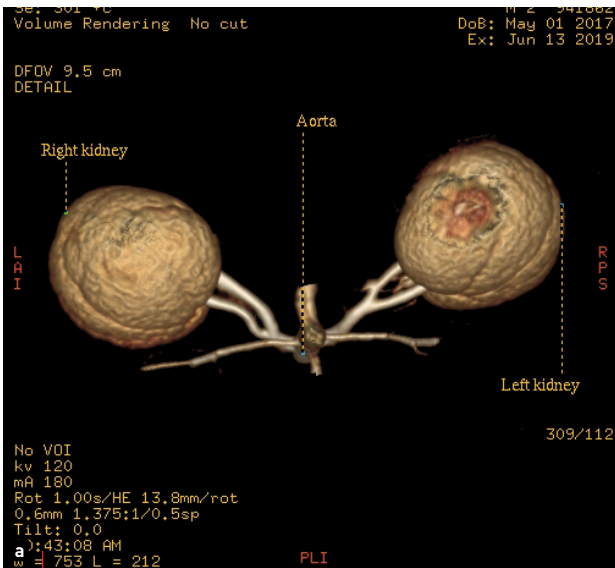


Figura 1. Angiografía por TC de un posible donante de trasplante renal. En la fase arterial **(a)** se identifica una única arteria derecha e izquierda a nivel de la aorta. Ambas arterias se bifurcan antes de entrar en el riñón. El riñón izquierdo del donante es más adecuado para el trasplante porque la arteria común que sale de la aorta tiene más de 0,5 cm de longitud. En la fase venosa **(b)** se identifica una única vena en el lado izquierdo con una pequeña bifurcación justo antes de entrar en el riñón. En el lado derecho se identifican tres venas.

tiempo transcurrido desde la nefrectomía hasta el alta hospitalaria fue de 3,6 días. Se pudo realizar un seguimiento a largo plazo a 99 gatos; la edad media de estos gatos en el momento del seguimiento fue de 12,2 años. Tres gatos tuvieron una historia clínica de enfermedad crónica estable (media de 6,2 años tras la cirugía) y dos gatos fueron tratados satisfactoriamente por una lesión renal aguda, 4 y 6 años después de la cirugía. Dos gatos fallecieron por enfermedad renal crónica, 12 y 13 años después de la cirugía, y 4 gatos tuvieron una obstrucción ureteral por urolitos de oxalato cálcico transcurridos una media de 7 años tras la cirugía. Dado este último hallazgo, en las revisiones rutinarias de salud, anualmente se realizan radiografías abdominales para detectar cualquier cálculo formado y poder tratarlo adecuadamente antes de que afecte a la morbilidad o a la mortalidad.

La evaluación estándar del donante incluye la realización de una angiografía por TC, para valorar la vascularización y el parénquima renal, y detectar cualquier anomalía (**Figura 1**). Otras pruebas que se deben realizar obligatoriamente son el hemograma completo y la determinación del grupo sanguíneo, la bioquímica sérica, el urianálisis con cultivo, las pruebas para detectar el FeLV y el FIV y las pruebas serológicas de toxoplasmosis (IgG e IgM). A los candidatos no seleccionados como donantes se les busca un hogar adecuado.

●●● Tratamiento quirúrgico

El tratamiento médico – que incluye una dieta renal adecuada, fluidoterapia, administración de hemoderivados, protectores gastrointestinales, quelantes de fósforo y el tratamiento antihipertensivo– depende de la estabilidad del receptor. Si el paciente presenta anorexia se debe colocar una sonda nasogástrica para instaurar el soporte nutricional y evitar una lipidosis hepática. Sin embargo, dadas las complicaciones que se han descrito al utilizar sondas de esofagostomía en algunos receptores en tratamiento crónico con

inmunosupresores, la autora ya no recomienda dichas sondas para este tipo de pacientes, a menos que sea absolutamente necesario.

En la actualidad existen dos protocolos inmunosupresores para evitar el rechazo del aloinjerto. El protocolo que actualmente utiliza la autora en su hospital consiste en la combinación de ciclosporina (CsA), que es inhibidor de la calcineurina, y el corticoesteroide, prednisolona. La autora utiliza una presentación de ciclosporina líquida, de administración oral, para poder ajustar individualmente la dosis a cada gato. Normalmente, la ciclosporina se empieza a administrar unas 72-96 h antes del trasplante, mientras que la prednisolona se administra por primera vez la mañana de la cirugía. Para ajustar



“El éxito del trasplante renal puede llevar a la desaparición de los signos clínicos previamente asociados con la enfermedad renal del paciente, al aumento de peso, a la mejoría general de la calidad de vida y a un mayor tiempo de supervivencia respecto al tratamiento médico de la enfermedad.”

Lillian R. Aronson

la dosis oral de ciclosporina para la cirugía, el día anterior se determina en sangre entera la concentración media de ciclosporina durante las 12 horas siguientes a la última dosis. En algunos pacientes se ha utilizado la vitamina B12 (vía intramuscular) para favorecer la absorción gastrointestinal de la ciclosporina. Otro tratamiento inmunosupresor que utilizan algunos cirujanos especialistas en trasplantes consiste en la combinación de ketoconazol con ciclosporina y prednisolona, lo que permite administrar los fármacos una vez al día (8,9). Con este protocolo, la concentración mínima media de ciclosporina se mide cada 24 horas. Si se detectan signos de hepatotoxicidad, la administración de ketoconazol se debe interrumpir. Si la serología de IgM e IgG es positiva a *Toxoplasma gondii*, se debe administrar clindamicina de por vida junto con el tratamiento inmunosupresor.

Cirugía

En las instalaciones de la autora, se emplean aproximadamente unas 6-7 horas en realizar el trasplante y es necesario contar con un equipo de 3 cirujanos. El riñón del donante se tiene que preparar para la nefrectomía. Es preferible utilizar el riñón izquierdo, puesto que tiene una vena renal más larga, sin embargo, en caso necesario, también se puede utilizar el riñón derecho. La grasa y la capa adventicia de la arteria y vena renales se elimina y se disecciona el uréter para liberarlo del punto de unión a la vejiga. No obstante, es esencial extraer el riñón donante con una única arteria renal de una longitud mínima de 0,5 cm hasta el lugar de unión a la aorta (10). La nefrectomía se realiza cuando los vasos del receptor estén preparados para recibir el riñón.

La mayor parte de la cirugía del receptor se realiza con un microscopio quirúrgico. El aloinjerto se irriga con una solución tampón fosfato con sacarosa para preservar órganos o con una solución salina heparinizada; se realiza una anastomosis término-lateral de la arteria renal donante a la aorta abdominal con una sutura continua simple de nailon 8-0 y una anastomosis término-lateral de la vena renal donante a la vena cava con una sutura continua simple de seda 7-0 (Figura 2) (10). Una vez completadas las anastomosis, se retiran las pinzas hemostáticas; en ese momento, normalmente se produce una pequeña hemorragia que se puede controlar presionando, pero si la pérdida de sangre es significativa puede que sea necesario realizar más suturas.

Existe otra técnica quirúrgica alternativa en la que el riñón donante se preserva en hipotermia hasta que se realice la cirugía del receptor. Esta técnica permite reducir el personal y el material necesarios para el trasplante.

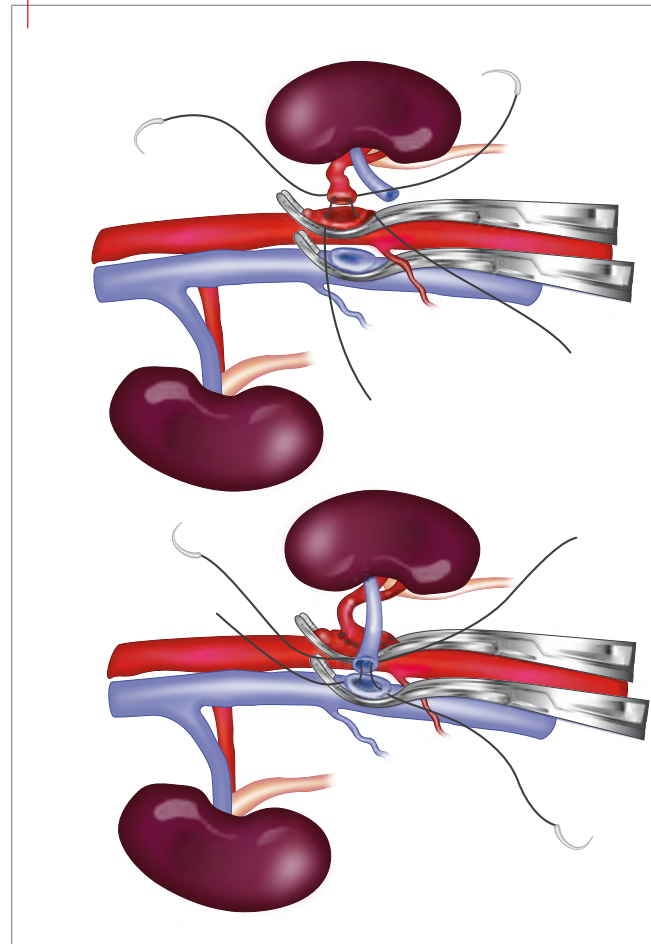
Después de la parte vascular del procedimiento, se procede a la unión del uréter donante con la vejiga urinaria, empleando para ello una de las tres técnicas disponibles. En el hospital de la autora, la ureteroneocistostomía se lleva a cabo mediante la técnica intravesical de aposición de la mucosa. Primero, se realiza una cistostomía en la línea media ventral y después, se lleva el extremo del uréter directamente dentro del ápex de la vejiga. Una vez espatulado el extremo del uréter, la mucosa de la vejiga se cierra con una sutura simple discontinua, utilizando nailon 8-0 o material sintético absorbible (Figura 3). Antes de cerrar la cavidad, el aloinjerto se fija a la pared abdominal para evitar la torsión. Los riñones nativos del

receptor se suelen dejar en su sitio como reserva en caso de retraso en la funcionalidad del riñón trasplantado (Figura 4). Como los pacientes reciben tratamiento inmunosupresor, la pared abdominal se cierra con sutura no absorbible (polipropileno) para evitar la aparición de dehiscencias en la incisión.

Cuidado postoperatorio

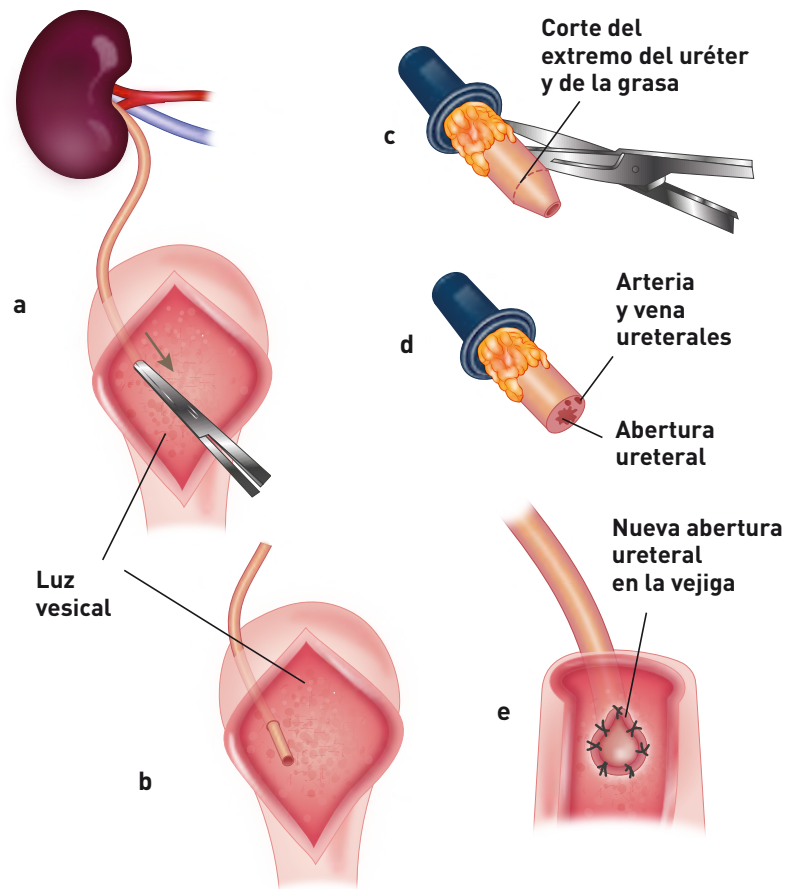
El cuidado postoperatorio se debe adaptar individualmente a cada paciente, pero generalmente incluye: fluidoterapia intravenosa hasta que el paciente coma y beba voluntariamente, antibioterapia, administración de hemoderivados según sea necesario y control del dolor. Al principio del postoperatorio, es esencial minimizar el estrés y la manipulación del paciente, así como evitar la hipotermia. Inicialmente, el hematocrito, las proteínas totales, los electrolitos, la glucemia y el estado ácido-base se determinan 2-3 veces al día durante los primeros días y después una vez al día hasta el momento del alta. La presión arterial indirecta se debe controlar cada 2-4 horas durante las primeras 48-72 horas para evitar el

Figura 2. Dibujo ilustrativo de las anastomosis término-laterales del aloinjerto renal en la vena cava y en la aorta abdominal del receptor. La arteria renal (imagen superior) se anastomosa término-lateral a la aorta con una sutura de nailon 8-0, y la vena renal (imagen inferior) se anastomosa término-lateral a la vena cava con una sutura de seda 7-0.



© Sandrine Fontègne

Figura 3. Ilustración que muestra la realización de una ureteroneocistostomía mediante la técnica intravesical de aposición de la mucosa. Se realiza una cistostomía en la línea media ventral y el uréter del donante se coloca directamente en la vejiga, a nivel del ápex (a,b). El extremo del uréter que se ha dañado al implantarlo en la vejiga se resecciona para volver a obtener tejido sano y se elimina la grasa periureteral del extremo del uréter para facilitar la posterior sutura (c). Después del corte del uréter, se puede visualizar la abertura ureteral. En raras ocasiones es necesario ligar la arteria ureteral (d). El extremo del uréter se espátula; lo que conlleva la realización de una pequeña incisión (5 mm) con tijeras microvasculares en la luz del uréter para mantenerlo abierto. Después se sutura la mucosa ureteral a la vejiga mediante sutura discontinua simple (e).



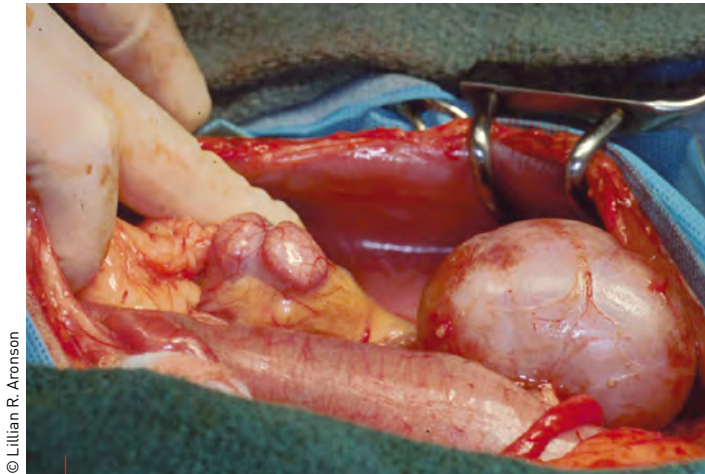
© Sandrine Fontégne

desarrollo de hipertensión. Los parámetros renales se controlan cada 24-48 horas y la concentración de ciclosporina se controla cada 3-4 días para poder ajustar la dosis según corresponda. En caso necesario, se realiza un perfil bioquímico y un hemograma completos. La orina se recoge diariamente para determinar la densidad urinaria. Si el procedimiento se realiza con éxito, la azotemia normalmente se resuelve en las primeras 24-72 horas tras la cirugía. Si no se detecta ninguna mejoría, se recomienda realizar una ecografía del aloinjerto para valorar el flujo sanguíneo, así como cualquier signo de obstrucción ureteral. Si la perfusión es adecuada y no hay signos de obstrucción, se debería considerar un retraso en la funcionalidad del injerto. En estos casos, la función renal suele mejorar en las primeras semanas después del procedimiento. Si se produce un fallo en la función del riñón trasplantado, antes de repetir un nuevo trasplante, se debe realizar una biopsia del riñón.

●●●● Tratamiento a largo plazo y complicaciones

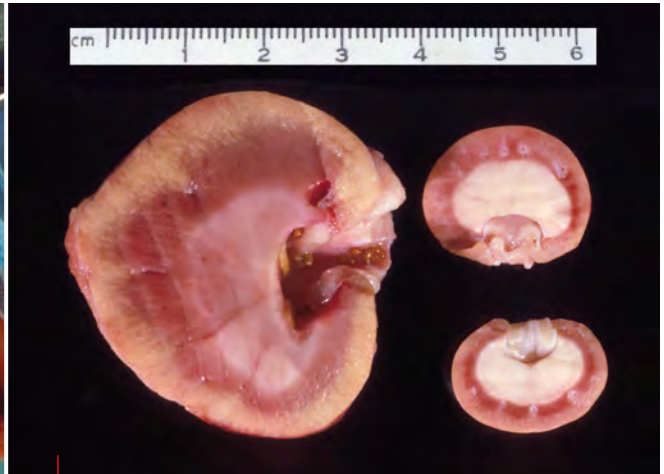
Durante el periodo inicial del postoperatorio, los pacientes se alojan en una habitación sin mobiliario o en una jaula de perros grandes, para evitar cualquier lesión catastrófica en el riñón trasplantado. Se recomienda realizar una revisión semanal del paciente durante las primeras 6-8 semanas, y después, las visitas se pueden ir espaciando en función de la estabilidad del paciente. El seguimiento a largo plazo lo realiza el veterinario habitual del paciente unas 3-4 veces al año. En cada una de las revisiones se debe registrar el peso corporal y la presión arterial. La evaluación clínica debería incluir la medición de parámetros renales, hematocrito, proteínas totales, concentración de ciclosporina y el análisis de orina, en caso de disponer de una muestra obtenida por micción espontánea. También, puede estar indicado un hemograma completo y una bioquímica. Si antes del trasplante, el paciente fue diagnosticado de una enfermedad cardíaca, es recomendable una revisión por un cardiólogo cada 6-12 meses.

Las complicaciones del procedimiento pueden estar relacionadas con el riñón trasplantado y/o con el tratamiento crónico inmunosupresor. Durante la cirugía se pueden producir complicaciones técnicas por el pedículo vascular o por la reimplantación del uréter, por lo que pueden ser necesarias intervenciones adicionales. Otras complicaciones



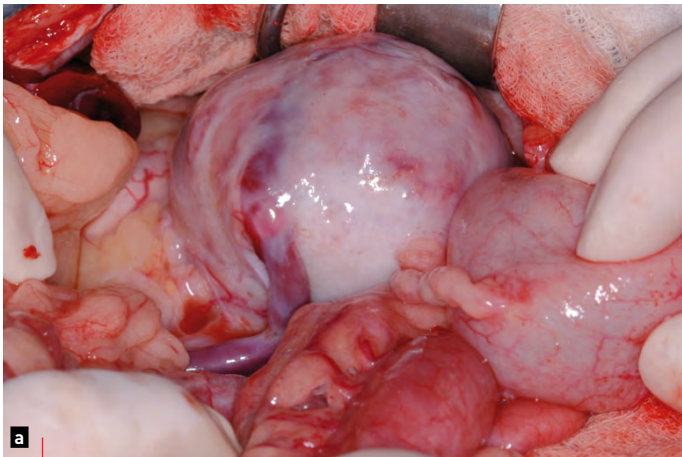
© Lillian R. Aronson

Figura 4. Foto intra-operatoria en la que se muestra el riñón nativo (a la izquierda) y el aloinjerto donante (a la derecha). Los riñones nativos del receptor se suelen dejar en su sitio para que sirvan como reserva en caso de que la función del injerto se retrase.

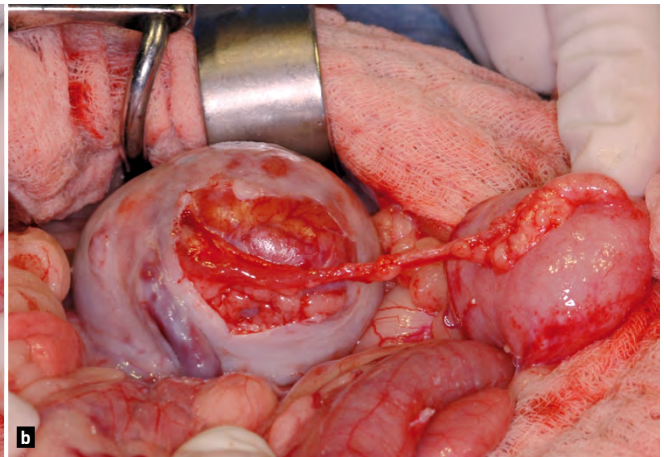


© Lillian R. Aronson

Figura 5. Secciones transversales del aloinjerto (a la izquierda) y del riñón nativo (a la derecha) en la necropsia de una gata común de 7 años, esterilizada, que tuvo una obstrucción ureteral proximal por urolitiasis de oxalato cálcico, dos años después del trasplante.

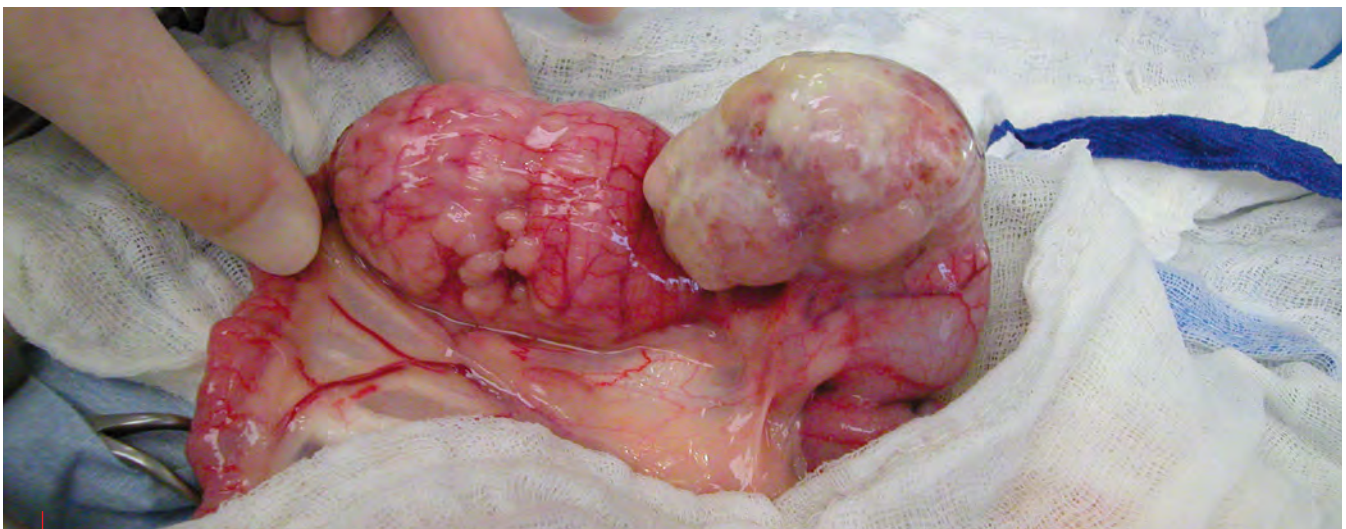


© Lillian R. Aronson



© Lillian R. Aronson

Figura 6. Fibrosis retroperitoneal. Obsérvese el tejido cicatricial blanco a lo largo del polo caudal del aloinjerto y el acortamiento del uréter al estar recubierto de tejido fibrótico (a). Diseción quirúrgica y resección parcial del tejido fibrótico que rodea al uréter del injerto para evitar una obstrucción ureteral (b).



© Lillian R. Aronson

Figura 7. Gata común de año y medio, esterilizada, que desarrolló un linfoma gastrointestinal dos años después del trasplante. Se realizó una cirugía para reseccionar el tumor.

relacionadas directamente con el injerto incluyen el retraso en la funcionalidad del riñón, el rechazo agudo, la nefrosis por oxalato cálcico (**Figura 5**), y la fibrosis retroperitoneal (**Figura 6**) (3,11,12). Los pacientes con episodios de rechazo se pueden tratar satisfactoriamente con la administración IV de inmunosupresores. La intervención quirúrgica puede ser necesaria en pacientes con urolitiasis por oxalato cálcico en el injerto y siempre está indicada en caso de fibrosis retroperitoneal, puesto que se tiene que eliminar el tejido cicatricial responsable de la obstrucción ureteral. Entre las complicaciones secundarias al tratamiento inmunosupresor crónico se encuentran el desarrollo de infecciones (incluyendo infecciones oportunistas), de diabetes mellitus (DM) y de linfoma (**Figura 7**) (13-20). El tratamiento satisfactorio de las complicaciones de origen infeccioso está orientado a combatir directamente el agente infeccioso específico. El tratamiento de los pacientes con DM secundaria a la inmunosupresión crónica, consiste en intentar reducir el tratamiento inmunosupresor, junto con el tratamiento dietético y, en algunos casos, la administración de insulina. Lamentablemente, los pacientes con linfoma como consecuencia de la inmunoterapia y del trasplante no se han podido tratar satisfactoriamente y su pronóstico es reservado.



CONCLUSIÓN

Actualmente, en el hospital de la autora, se ha dado el alta al 92% de los gatos (154/168) intervenidos con una media y mediana del tiempo de supervivencia de 994 y 595 días, respectivamente. Se espera que, gracias a la creciente experiencia clínica en el tratamiento a corto y largo plazo, así como a la identificación de factores de riesgo específicos pre y postquirúrgicos, la evolución de estos pacientes a largo plazo mejore. Aunque el trasplante renal no es una opción para todos los gatos con enfermedad renal crónica, la disponibilidad de esta técnica cada vez es mayor y los veterinarios generalistas deben conocer sus ventajas e inconvenientes, así como las cuestiones éticas y económicas asociadas a dicho procedimiento.



REFERENCIAS

1. Gregory CR, Gourley IM. Organ transplantation in clinical veterinary practice. In: Slatter DH, ed. *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1993;95-100.
2. Schmiedt CW, Holzman G, Schwarz T, et al. Survival, complications and analysis of risk factors after renal transplantation in cats. *Vet Surg* 2008;37:683-695.
3. Aronson LR, Kyles AE, Preston A, et al. Renal transplantation in cats diagnosed with calcium oxalate urolithiasis: 19 cases (1997-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2006;228:743-749.
4. Gregory CR, Bernsteen L. Organ transplantation in clinical veterinary practice. In: Slatter DH, ed. *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 2003;122-136.
5. Mathews KG. Renal transplantation in the management of chronic renal failure. In: August J, ed. *Consultation in Feline Internal Medicine 4*. Philadelphia: WB Saunders, 2001;319.
6. Adin CA, Gregory CR, Kyles AE, et al. Diagnostic predictors and survival after renal transplantation in cats. *Vet Surg* 2001;30:515-521.
7. Wormser C, Aronson LR. Perioperative morbidity and long-term outcome of unilateral nephrectomy in feline kidney donors: 141 cases. *J Am Vet Med Assoc* 2016;248:275-281.
8. Katayama M, McAnulty JF. Renal transplantation in cats: techniques, complications, and immunosuppression. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2002;24:874-882.
9. McAnulty JF, Lensmeyer GL. The effects of ketoconazole on the pharmacokinetics of cyclosporine A in cats. *Vet Surg* 1999;28:448-455.
10. Aronson LR, Phillips H. Renal transplant. In: Johnston SA and Tobias KM, eds. *Veterinary Surgery; Small Animal*. St Louis: Elsevier, 2018;2263-2280.
11. Aronson LR. Retroperitoneal fibrosis in four cats following renal transplantation. *J Am Vet Med Assoc* 2002;221:984-989.
12. Wormser C, Phillips H, Aronson LR. Retroperitoneal fibrosis in feline renal transplant recipients: 29 cases (1998-2011). *J Am Vet Med Assoc* 2013;243:1580-1585.
13. Kadar E, Sykes JE, Kass PH, et al. Evaluation of the prevalence of infections in cats after renal transplantation: 169 cases (1987-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2005;227:948-953.
14. Bernsteen L, Gregory CR, Aronson LR, et al. Acute toxoplasmosis following renal transplantation in three cats and a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1999;215:1123-1126.
15. Lo AJ, Goldschmidt MH, Aronson LR. Osteomyelitis of the coxofemoral joint due to *Mycobacterium* species in a feline transplant recipient. *J Feline Med Surg* 2012;14:919-923.
16. Case JB, Kyles AE, Nelson RW, et al. Incidence of and risk factors for diabetes mellitus in cats that have undergone renal transplantation: 187 cases (1986-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2007;230:880-884.
17. Wooldridge J, Gregory CR, Mathews KG, et al. The prevalence of malignant neoplasia in feline renal transplant recipients. *Vet Surg* 2002;31:94-97.
18. Durham AC, Mariano AD, Holmes ES, et al. Characterization of post transplantation lymphoma in feline renal transplant recipients. *J Comp Pathol* 2014;150:162-168.
19. Wormser C, Mariano A, Holmes E, et al. Post-transplant malignant neoplasia associated with cyclosporine-based immunotherapy: prevalence, risk factors and survival in feline renal transplant recipients. *Vet Compar Oncol* 2016;14:e126-e134.
20. Schmiedt CW, Grimes JA, Holzman G. Incidence and risk factors for development of malignant neoplasia after feline renal transplantation and cyclosporine-based immunosuppression. *Vet Compar Oncol* 2009;7:45-53.

RESTRICCIÓN PROTEICA EN GATOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Durante muchas décadas, la administración de una dieta restringida en proteínas se ha considerado un factor clave para el enfoque terapéutico del gato con enfermedad renal crónica; sin embargo, todavía sigue habiendo controversias al respecto. Meredith Wall y Nick Cave nos ofrecen una revisión de los conocimientos actuales y proporcionan algunos consejos útiles para el veterinario.

PUNTOS CLAVE



Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema frecuente en la clínica felina (1-2); en gatos de más de 15 años se ha demostrado una prevalencia superior al 30% (3). En la mayoría de los casos, la etiología subyacente no se llega a identificar en el momento del diagnóstico, incluso después de realizar el examen histopatológico (1). Aunque en todas las especies la ERC suele ser de naturaleza progresiva, también es un proceso patológico sorprendentemente dinámico y heterogéneo, sobre el que influyen, particularmente en el gato, numerosos factores, muchos de los cuales todavía no se han determinado (1,4).

A pesar de su variabilidad, el tratamiento dietético sigue siendo la piedra angular del tratamiento de la ERC felina desde hace 60 años (4-7). Según la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS) la administración de una dieta renal (ya sea formulada por un nutricionista veterinario o una dieta comercial especialmente indicada para la enfermedad renal) en gatos con ERC en estadios 2-4¹, constituye actualmente el estándar de tratamiento (Tabla 1) (8). De hecho, el tratamiento

nutricional se considera como la intervención terapéutica con mayor probabilidad de aumentar a largo plazo la supervivencia y de mejorar la calidad de vida en gatos con ERC en estadios 3 y 4 según la IRIS (8). Las dietas renales también contribuyen a atenuar o evitar las consecuencias clínicas de la ERC y de la uremia, retrasar la progresión de la enfermedad, minimizar las alteraciones de electrolitos, de minerales y del equilibrio ácido-base, así como mantener el peso corporal, la condición corporal y la masa muscular adecuados. La administración inicial de una dieta renal también se considera parte del tratamiento estándar del gato con proteinuria (Tabla 2) (8).

A pesar de su reconocido papel, la utilización de las dietas renales en el gato genera cierta controversia, particularmente, por la restricción de proteínas. La mayor popularidad de la alimentación cruda y rica en proteínas y de los alimentos sin cereales, ha dado lugar a una disminución del interés público por las dietas renales restringidas en proteínas; además, existe una mayor concienciación del riesgo de producirse un desgaste proteico energético. Valorar los posibles beneficios de la restricción proteica, teniendo en cuenta los riesgos asociados, puede resultar complicado, ya que no se ha investigado lo suficiente en la especie felina y se tiene que recurrir a los datos de estudios realizados en el perro, el ser

¹ <http://iris-kidney.com/guidelines/index.html>



Meredith J. Wall,

BA, BVSc (Hons I), Grupo Consultor Veterinary Nutrition Group, Sidney, Australia

La Dra. Wall se licenció en Veterinaria por la Universidad de Sydney en el 2012 y se dedicó durante varios años a la medicina conservacional y a la investigación de la vida silvestre, así como a la clínica de exóticos y pequeños animales. Después, se trasladó a Nueva Zelanda para realizar una residencia en Nutrición Clínica, compaginándola con el doctorado. Finalizó la residencia en el 2019 y tiene previsto acabar los exámenes de la diplomatura en el 2020. Recientemente, la Dra. Wall ha puesto en marcha una empresa de consultoría que ofrece servicios de nutrición clínica a clientes de todo el mundo. Sus principales áreas de interés incluyen el tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica en el gato, la hiperlipidemia, la vitamina K, el ayuno y la restricción calórica y la nutrición de los animales exóticos.



Nick Cave,

BVSc, PhD, Dipl. ACVN, MACVS, Facultad de Veterinaria de la Universidad de Massey, Manawatu-Wanganui, Nueva Zelanda

El Dr. Cave se licenció en Veterinaria por la Universidad de Massey en 1990 y trabajó durante 6 años en la clínica de pequeños y grandes animales antes de realizar una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales. Obtuvo el Máster en Ciencias Veterinarias en el 2000, antes de trasladarse a la Universidad de California, Davis, donde obtuvo su doctorado en Nutrición e Inmunología. Simultáneamente finalizó la residencia en Nutrición Clínica de Pequeños Animales, obteniendo el Diploma por el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria en el 2004. Es miembro fundador del Comité de las Recomendaciones Nutricionales de la WSAVA, ha escrito más de 30 publicaciones revisadas por expertos y actualmente, es profesor titular en Medicina y Nutrición de Pequeños Animales en la Universidad de Massey.

humano u otras especies, lo que obviamente no es lo ideal. Por tanto, hay tres preguntas importantes que requieren una respuesta;

1. ¿Deberíamos restringir el aporte de proteínas en el gato con ERC?
2. En caso de ser así, ¿cuál es el grado de restricción proteica adecuado?
3. ¿Cuándo se debe restringir el aporte de proteínas?

Para responder a estas preguntas, necesitamos valorar los beneficios de la restricción de proteínas frente a los riesgos, conocer las necesidades proteicas, tanto de los gatos sanos como de los gatos con ERC y tener en cuenta varios factores individuales, como el apetito del animal, la presencia de otras enfermedades concomitantes y el pronóstico de las mismas, así como la edad del gato.



¿Cuáles son los beneficios de la restricción de proteínas?

Desde hace muchos años se ha considerado que la mejor manera de lograr una mejoría de los signos clínicos asociados a la uremia consiste en limitar el aporte de proteínas; además, existen evidencias en gatos con enfermedad renal avanzada que lo avalan. Numerosos estudios han demostrado que la administración de una dieta renal en gatos con ERC está asociada a una disminución del nitrógeno ureico en sangre, una mejoría clínica aparente y un mayor tiempo de supervivencia, aunque se sigue debatiendo, si la restricción proteica (más que otras características de la dieta renal) es la que contribuye a la mayor supervivencia. En el gato se desconoce lo tóxica que puede llegar a ser la urea. En el ser humano, a pesar de que una vez se llegó a pensar que la urea era biológicamente

Tabla 1. Estadificación de la ERC felina según la concentración de creatinina (según el sistema de clasificación de la IRIS para la ERC (modificado en el 2017)).

Estadio	Creatinina sérica $\mu\text{mol/l}$ (mg/dl)
En riesgo*	< 140 (< 1,6)
1	< 140 (< 1,6)
2	141-250 (1,6-2,8)
3	251-440 (2,9-5,0)
4	> 440 (> 5,0)

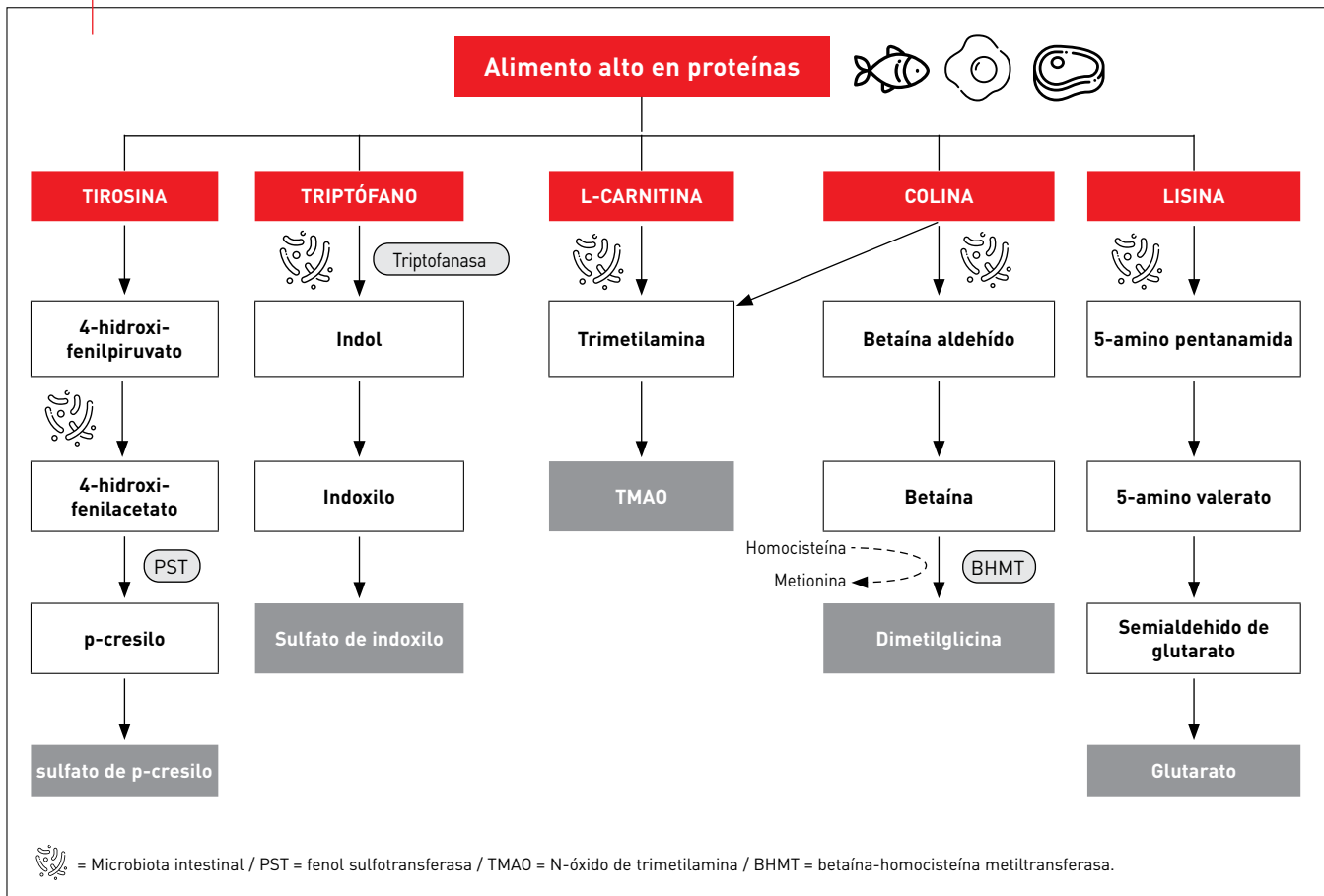
*En riesgo, cuando la historia clínica sugiere la posibilidad de que el gato desarrolle ERC en un futuro debido a la presencia de varios factores (p. ej., exposición a drogas nefrotóxicas, raza, edad avanzada, etc).

Tabla 2. Subestadificación de la ERC felina según la proteinuria (Estadificación de la IRIS para la ERC (modificada en el 2017)).

Cociente proteína: creatinina en orina	Subestadio
< 0,2	Sin proteinuria
0,2-0,4	Límite de proteinuria
> 0,4	Con proteinuria

inerte, actualmente se considera que los niveles de urea observados en pacientes con ERC tienen una toxicidad directa [9]. Algunos efectos que directamente se han atribuido a los niveles de urea son la alteración en la sensibilidad a la insulina, el aumento de la producción de radicales libres y la inducción de la apoptosis, aunque también pueden estar involucrados los metabolitos de la urea. Todavía no se ha demostrado si la concentración de urea en plasma es lo suficientemente alta como para tener un efecto directo en gatos con ERC [2,4,7,10].

Figura 1. Vías de síntesis de algunas toxinas urémicas a partir de nutrientes.



La restricción de proteínas también puede ser beneficiosa en caso de proteinuria, aunque incluso este tema sigue siendo controvertido. Se piensa que la restricción de proteínas en la dieta altera la hemodinámica y la permeabilidad selectiva glomerular y, por este motivo, se produce una disminución de la presión de filtración glomerular y de la pérdida de proteínas en el filtrado glomerular. En otras especies se ha demostrado una relación lineal entre la reducción de la ingesta de proteínas y la disminución de la proteinuria [11]. Sin embargo, en un estudio en gatos con ERC espontánea en estadio 2 y 3, se utilizó una dieta renal restringida en proteínas y una dieta de mantenimiento, y no se observó ninguna diferencia en los niveles de proteinuria entre ambas dietas [7]. Es posible que a medida que disminuya la función renal, la respuesta hemodinámica se anule, o puede que esto dependa específicamente de determinados aminoácidos de las proteínas o de otros factores que todavía se desconocen.

Experimentalmente, se ha demostrado que la restricción de proteínas en la dieta reduce la expresión genética de varias proteínas que probablemente desempeñen un importante papel en la progresión de la enfermedad renal crónica, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor β de crecimiento transformador, que se encuentran en el glomérulo [12]. Se desconoce si esta reducción de la expresión genética es una consecuencia directa de la mejoría de la proteinuria, o si se debe a otros efectos de la restricción proteica, como la disminución de la amoniogénesis [13].

¿Qué pasa con las toxinas urémicas?

Resulta interesante que recientemente se hayan investigado los beneficios de la restricción proteica con respecto a la disminución de la formación de toxinas urémicas. Las toxinas urémicas son solutos que normalmente se excretan por el riñón, pero en pacientes con ERC se acumulan y pueden tener efectos perjudiciales. En humanos y otras muchas especies, las toxinas urémicas se han asociado con una progresión más rápida de la enfermedad renal, con el desarrollo o progresión de la enfermedad cardiovascular, con trastornos óseos y con complicaciones neurológicas.

La primera toxina que se identificó fue la urea y actualmente se sabe que tiene efectos tóxicos tanto directos como indirectos [14]. Pero, además, hasta la fecha, se han identificado más de 130 toxinas urémicas diferentes. Cuando ciertos nutrientes, como la L-carnitina, el triptófano y la tirosina, se metabolizan por la microbiota intestinal se generan toxinas urémicas o sus precursores, los cuales también darán lugar a la formación de toxinas en el organismo (Figura 1). El N-óxido de trimetilamina, el sulfato de p-cresilo y el sulfato de indoxilo son importantes toxinas urémicas cuyo origen se encuentra en los nutrientes del alimento. En perros, se ha demostrado que la metilguanidina (que es una nefro- y neurotoxina) aumenta el estrés oxidativo y acelera la apoptosis de los neutrófilos [15].

El sulfato de indoxilo es una toxina urémica sobre la que se ha investigado mucho. Es el producto de la sulfatación hepática del indol, el cual es

absorbido por el intestino, donde se ha originado como resultado del metabolismo bacteriano del triptófano procedente del alimento. Se ha indicado que el sulfato de indoxilo induce la disfunción mitocondrial, lo que da lugar a un aumento de la formación de especies reactivas de oxígeno y de lesiones oxidativas en la vascularización renal (16). Esto provoca la inducción de inflamación y la lesión de las células tubulares renales, favorece la fibrosis renal y la progresión de la esclerosis glomerular (17). Además, la acumulación del sulfato de indoxilo puede favorecer la sarcopenia; por este motivo, aumentar la ingesta de proteínas para intentar mantener la masa muscular, puede de hecho, promover y agravar la sarcopenia, lo que contribuye a la morbilidad y, en última instancia, a la mortalidad (18). No obstante, la síntesis del indol depende tanto de la cantidad de triptófano disponible, como del número de bacterias intestinales que generan indol, por lo que el efecto de la restricción proteica puede variar en gran medida entre gatos con diferente microbiota intestinal.

Aunque se necesitan más estudios para conocer el impacto clínico de las diferentes toxinas urémicas en el gato, en un estudio se ha demostrado que los gatos con ERC presentan un mayor nivel de sulfato de indoxilo que los gatos sanos del grupo control (17). Es importante señalar, que los gatos con ERC en estadio 2 de la IRIS (y en estadios 3 y 4) presentan una concentración sérica de sulfato de indoxilo significativamente alta, lo que indica que a partir del estadio 2 puede ser beneficioso cierto grado de restricción proteica. En humanos se ha observado que los pacientes con dietas muy bajas en proteínas presentaban una disminución de las toxinas urémicas de origen proteico; en un estudio se ha indicado una disminución del 69% en el sulfato de indoxilo (19). Aunque todavía queda mucho por conocer de las toxinas urémicas y de sus efectos en gatos con enfermedad renal, los estudios actuales muestran algunas evidencias sólidas sobre los beneficios de restringir, de forma precoz y controlada, las proteínas no esenciales.



¿Cuáles son los riesgos de la restricción proteica?

A pesar de los beneficios de la restricción proteica detallados anteriormente, también ha surgido la preocupación en torno a la posibilidad de que una dieta renal baja en proteínas pueda favorecer la pérdida de peso y de masa muscular en el paciente felino. El desgaste proteico energético es un trastorno subestimado de la ERC y, sin lugar a dudas, representa el mayor temor respecto a la restricción de la ingesta proteica (4). El grupo de expertos de la Sociedad Internacional de Nutrición y Metabolismo Renal ha definido el desgaste proteico energético como “un estado de disminución de la reserva corporal de proteínas y del combustible energético (proteína corporal y masa grasa)” (20). El origen propuesto del desgaste proteico energético es multifactorial e incluye tanto mecanismos nutricionales como no nutricionales.

En medicina humana, la preocupación respecto a las dietas restringidas en proteínas y el desgaste proteico energético ha disminuido en gran medida, gracias a diversos estudios en los que se ha demostrado que las dietas bajas en proteínas, cuidadosamente diseñadas (y seguidas por pacientes motivados y cumplidores), son eficaces y no conducen al desgaste proteico energético (21). Es bien sabido que si la ingesta proteica se reduce al mínimo recomendado para una persona adulta sana es

muy poco probable que se produzca el desgaste proteico energético, siempre que las fuentes de proteínas sean altamente digestibles y de alto valor biológico, y siempre que el paciente coma lo suficiente para cubrir sus necesidades energéticas (22).

Del mismo modo, en estudios realizados en gatos con ERC espontánea, alimentados con una dieta terapéutica restringida en proteínas, no se ha observado ningún efecto perjudicial respecto al peso corporal o a la condición corporal durante un período de más de dos años (6). En gatos de edad avanzada y en gatos con ERC es frecuente que se produzca una pérdida de peso, así como de masa muscular, pero es importante comprender que el aumento de la ingesta de proteínas no es necesariamente una solución obvia, ya que, algunas toxinas urémicas derivadas de aminoácidos favorecen la anorexia y, tal y como se ha indicado anteriormente, pueden promover la sarcopenia urémica y acelerar la enfermedad renal (23) **(Figura 2)**.

Otro motivo de preocupación respecto a la restricción proteica está relacionado con la dificultad de valorar objetivamente el estado nutricional del gato en la clínica veterinaria; la puntuación de la condición muscular es relativamente subjetiva y, muchas veces, la evaluación detallada del estado nutricional no se realiza con la suficiente regularidad. En medicina humana, como parte de las recomendaciones del paciente con ERC, se encuentra la valoración detallada y mensual del estado nutricional, que incluye la evaluación del apetito, la ingesta proteica, la ingesta de energía, el peso corporal, la masa muscular y el nivel de biomarcadores urinarios y séricos. En el gato con ERC, la valoración rutinaria del estado nutricional, particularmente de la ingesta energética, sería igualmente útil para permitir detectar rápidamente cualquier problema. Se sabe que cuando la ingesta calórica no es adecuada, el organismo utiliza los aminoácidos de origen muscular para la gluconeogénesis, por lo que se emplean menos proteínas para el mantenimiento de la masa muscular. Cuando no se cubren las necesidades energéticas, se produce el catabolismo, con la consecuente pérdida de masa muscular y el posible deterioro clínico del paciente.



“En gatos con ERC es frecuente que se produzca la pérdida de peso y de masa muscular, pero es importante comprender que aumentar la ingesta de proteína no es necesariamente la solución obvia.”

Meredith J. Wall



© Shutterstock

Figura 2. Este gato presenta una enfermedad renal avanzada con importante pérdida de peso y de masa muscular.

●●●○ ¿Qué grado de restricción proteica es el indicado?

Las necesidades proteicas de los gatos son muy elevadas respecto a los omnívoros, lo que les permite mantener tanto la renovación proteica, como el ritmo relativamente elevado de la gluconeogénesis [24]. A la hora de considerar el grado de restricción proteica adecuado, es importante conocer las necesidades proteicas



“Actualmente se están investigando las toxinas urémicas y se han identificado más de 130; son solutos que en condiciones normales se excretan por el riñón y en pacientes con ERC se acumulan, lo que puede dar lugar a numerosos y diferentes efectos perjudiciales”

Nick Cave

del gato adulto sano y cómo pueden variar estas necesidades en el gato con ERC.

El Consejo de Investigación Nacional (NRC) estableció las necesidades mínimas de proteínas y aminoácidos en función de los datos obtenidos en gatos en crecimiento y de estudios sobre el equilibrio de nitrógeno y otros parámetros. La ingesta diaria recomendada por el NRC para el gato adulto es de 50 gramos/1000 kcal EM (energía metabolizable), lo que supone un 25% más de las necesidades mínimas fisiológicas absolutas, puesto que se deben considerar las variaciones que existen en la digestibilidad y la biodisponibilidad de las proteínas. Además, para tener en cuenta las pérdidas que se producen durante el procesado y el almacenamiento de los alimentos comerciales, así como la baja digestibilidad de algunos ingredientes comercialmente disponibles, la Asociación de Oficiales Americanos para el Control de Alimentos (AAFCO) elaboró el perfil de nutrientes para los alimentos de perros y gatos. Por tanto, la AAFCO incorporó un “margen de seguridad” adicional y ha establecido que las necesidades mínimas de proteínas para el gato adulto son 65 gramos/1000kcal EM. Este margen ayuda a garantizar la ingesta adecuada de proteínas y aminoácidos en la mayoría de los gatos, siempre que las necesidades energéticas estén cubiertas.

Lamentablemente, no se ha llevado a cabo la suficiente investigación clínica que permita establecer con seguridad las necesidades mínimas de proteínas en gatos con ERC espontánea y, de hecho, no hay estudios en los que se hayan comparado las necesidades en los diferentes estadios de la ERC; no obstante, se piensa que las necesidades mínimas de proteínas deben ser similares a las de los gatos sanos (4). En un estudio, se encontró que las necesidades nutricionales de proteínas en gatos con ERC espontánea era

aproximadamente el 20% de la EM (25). Las dietas renales comerciales suelen tener 55-95 g de proteína / 1000 kcal EM (26), o un nivel de proteínas del 22-24% de la EM. Estos niveles se encuentran por encima de las recomendaciones de la NRC para el gato adulto (50 g de proteína / 1000 kcal EM), pero son inferiores a los de los alimentos de mantenimiento más habituales (80-120 g de proteína/1000 kcal EM).

Muchos propietarios no son conscientes de que la mayoría de las dietas renales comerciales, salvo algunas excepciones, cumplen con los niveles de proteínas recomendados por la AAFCO. Además, los fabricantes de alimentos pueden optimizar la digestibilidad y el perfil de aminoácidos de las dietas renales comerciales con el fin de garantizar una elevada calidad proteica y unas características nutricionales adecuadas. Aunque lo ideal sería disponer de más estudios sobre las necesidades proteicas de gatos con ERC espontánea en diferentes estadios, actualmente, no hay ninguna razón para creer que el grado de restricción proteica de las dietas renales comerciales sea inadecuado o excesivo, o que aumente el riesgo de desgaste energético proteico, siempre que el gato ingiera las calorías adecuadas.

●●●○ ○○ **¿Cuándo se deberían restringir las calorías en un gato con ERC?**

Es poco probable que en estadios iniciales de ERC no proteinúrica (estadio 1 de la IRIS) sea necesario restringir de forma significativa la ingesta de proteínas en el gato. Sin embargo, este puede ser un buen momento para realizar la transición de un alimento muy alto en proteínas a otro con niveles de proteínas más moderados. También es recomendable asegurarse de que el gato consume sin problemas dietas húmedas o secas, especialmente, si el gato está acostumbrado a los alimentos crudos, deshidratados o liofilizados.

Figura 3. Las dietas caseras para la enfermedad renal deben estar cuidadosamente formuladas por un veterinario nutricionista; dada la restricción proteica necesaria, puede resultar complicado formular una receta casera y mantener una elevada palatabilidad.



© Shutterstock

Probablemente, restringir la proteína cuando el gato muestre signos clínicos de uremia, lo que suele producirse en los estadios 3 o 4 de la ERC, sea esperar demasiado y pueden producirse alteraciones metabólicas perjudiciales debido a la acumulación no detectada de toxinas urémicas o incluso pueden desarrollarse crisis urémicas. Por tanto, se debería comenzar a restringir la proteína, al nivel de las dietas renales veterinarias, a partir del estadio 2 (junto con la restricción alimentaria de fósforo), puesto que así se puede retrasar la progresión de la ERC y la aparición de signos de uremia. Además, así el gato puede aceptar mejor el cambio de alimentación. Por otro lado, si tenemos en cuenta que la mayoría de las dietas renales comerciales tienen un nivel de proteína superior al de las necesidades mínimas para el mantenimiento del gato adulto, no hay ningún motivo para no administrar dichas dietas en las etapas iniciales de la ERC, ni existen argumentos de peso que respalden el aumento gradual del nivel de restricción proteica a medida que progresa la enfermedad.

●●●○ ○○ **¿Dietas renales caseras o comerciales?**

En un estudio en el que se evaluó la idoneidad de 28 dietas caseras para gatos con ERC, se observó que ninguna de las dietas cumplía con todas las recomendaciones nutricionales del NRC para animales adultos (5). Y lo que es más importante respecto al contenido en proteínas, los autores indicaron que el nivel de proteínas brutas o de al menos un aminoácido era bajo en el 42,9% de las dietas evaluadas. Este resultado no sugiere que las dietas caseras no puedan ser similares a las dietas comerciales, sino que deben formularse con sumo cuidado. Por tanto, cuando se piense utilizar una dieta casera, es muy recomendable consultar con un veterinario especialista acreditado en nutrición para que formule una dieta adecuada a la edad y la enfermedad del paciente (**Figura 3**).

Figura 4. La alimentación con carne cruda suele ser alta en fósforo y proteínas, y muchas veces, el contenido en fibras y ácidos grasos omega-3 no es adecuado, lo que hace que este tipo de alimentación no sea el indicado para gatos con enfermedad renal.



© Shutterstock

Alimentación cruda para gatos con ERC

Dada la creciente popularidad de la alimentación cruda, tanto en perros como en gatos, cada vez existe un mayor interés por la utilización de dietas a base de carne cruda para gatos con ERC. Los beneficios de la restricción de fósforo se suelen reconocer ampliamente, pero los partidarios de la alimentación cruda, muchas veces consideran que cualquier tipo de restricción proteica es innecesaria y potencialmente perjudicial. Muchos propietarios creen que el único cambio que tienen que hacer, respecto a la alimentación, es sustituir huesos ricos en fósforo por cáscara de huevo molida. La mayoría de los alimentos crudos son bastante palatables, lo que ciertamente es una ventaja, pero suelen ser muy altos en proteínas (superando el 50% de la EM) y en fósforo. Proporcionar una dieta muy alta en proteínas, muy por encima de las necesidades del gato, puede aumentar la formación de toxinas urémicas, tal y como se ha mencionado antes, y puede favorecer la progresión de la enfermedad. Puede resultar complicado restringir correctamente el fósforo en dietas ricas en carne, especialmente, cuando las carnes magras como la de canguro, pavo y venado, representan una parte importante de la dieta (Figura 4).



CONCLUSIÓN

Aunque siga siendo un motivo de controversia, los beneficios de la restricción proteica están bien documentados en la ERC e incluyen la menor acumulación de residuos nitrogenados y de toxinas urémicas, la mejora de la proteinuria, la disminución del estrés oxidativo renal y la limitación de las alteraciones metabólicas características de la ERC. Aunque el grado de restricción proteica ideal todavía no se ha determinado, las dietas renales comerciales proporcionan un nivel moderado de proteínas y de alta calidad para cubrir y sobrepasar ligeramente las necesidades mínimas establecidas para el gato adulto, lo que confiere un margen de seguridad razonable. No hay estudios que sugieran que las dietas renales restringidas en proteínas aumenten el riesgo de desgaste energético proteico, pero es esencial prestar especial atención y garantizar la ingesta calórica adecuada. Las evidencias actualmente disponibles sugieren que la restricción proteica puede ser útil a partir del estadio 2 de la ERC, o posiblemente antes, en caso de proteinuria en estadio 1 de la ERC. Al igual que en cualquier enfermedad crónica felina, para reducir el riesgo de catabolismo y pérdida de masa muscular, se debe controlar el apetito, el peso corporal, la condición corporal y la masa muscular.



REFERENCIAS

1. Elliott J, Barber PJ. Feline chronic renal failure: clinical Hallazgos in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 1998;39(2):78-85.
2. Plantinga EA, Everts H, Kastelein AMC, et al. Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. *Vet Rec* 2005;157(7):185-187.
3. Polzin DJ. Chronic kidney disease. In: J Bartges and DJ Polzin, eds. *Nephrology and Urology of Small Animals* Ames: Wiley-Blackwell, 2011:433-471.
4. Elliott DA. Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006;36(6):1377-1384.
5. Larsen JA, Parks EM, Heinze CR, et al. Evaluation of recipes for home-prepared diets for dogs and cats with chronic kidney disease. *J Am Vet Med Assoc* 2012;240(5):532-538.
6. Polzin DJ, Churchill JA. Controversies in veterinary nephrology: renal diets are indicated for cats with International Renal Interest Society chronic kidney disease stages 2 to 4: the pro view. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46(6):1049-1065.
7. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229(6):949-957.
8. Polzin DJ. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2013;23(2):205-215.
9. Vanholder R, Pletinck A, Schepers E, et al. Biochemical and clinical impact of organic uremic retention solutes: a comprehensive update. *Toxins* 2018;10(1):33.
10. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 2000;41(6): 235-242.
11. Fouque D, Aparicio M. Eleven reasons to control the protein intake of patients with chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3(7):383-392.
12. Okuda S, Nakamura T, Yamamoto T, et al. Dietary protein restriction rapidly reduces transforming growth factor beta-1 expression in experimental glomerulonephritis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991;88(21):9765-9769.
13. Lee HW, Osis G, Handlogten ME, et al. Effect of dietary protein restriction on renal ammonia metabolism. *Am J Physiol Renal Physiol* 2015;308(12):F1463-F1473.
14. Lau WL, Vaziri ND. Urea, a true uremic toxin: the empire strikes back. *Clin Sci (Lond)* 2017;131(1):3-12.
15. Bosco AM, Almeida BFM, Pereira PP, et al. The uremic toxin methylguanidine increases the oxidative metabolism and accelerates the apoptosis of canine neutrophils. *Vet Immunol Immunopathol* 2017;185:14-19.
16. Fernandez-Prado R, Esteras R, Perez-Gomez MV, et al. Nutrients turned into toxins: microbiota modulation of nutrient properties in chronic kidney disease. *Nutrients* 2017;9(5):pii: E489. doi: 10.3390/nu9050489.
17. Summers SC, Quimby JM, Isaiah A, et al. The fecal microbiome and serum concentrations of indoxyl sulfate and p-cresol sulfate in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2019;33(2):662-669.
18. Sato E, Mori T, Mishima E, et al. Metabolic alterations by indoxyl sulfate in skeletal muscle induce uremic sarcopenia in chronic kidney disease. *Sci Rep* 2016;6:36618. doi: 10.1038/srep36618.
19. Di Iorio BR, Rocchetti MT, de Angelis M, et al. Nutritional therapy modulates intestinal microbiota and reduces serum levels of total and free indoxyl sulfate and P-cresyl sulfate in chronic kidney disease (Medika Study). *J Clin Med* 2019;8:pii: E1424. doi: 10.3390/jcm8091424.
20. Nitta K, Tsuchiya K. Recent advances in the pathophysiology and management of protein-energy wasting in chronic kidney disease. *Ren Replace Ther* 2016;2. DOI 10.1186/s41100-016-0015-5.
21. Rhee CM, Ahmadi SF, Kovcsdy CP, et al. Low-protein diet for conservative management of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018;9(2):235-245.
22. Kovcsdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low-protein intake with nutritional therapy. *Am J Clin Nutr* 2013;97(6):1163-1177.
23. Watanabe H, Enoki Y, Maruyama T. Sarcopenia in chronic kidney disease: factors, mechanisms, and therapeutic interventions. *Biol Pharm Bull* 2019;42(9):1437-1445.
24. Laflamme D, Gunn-Moore D. Nutrition of aging cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2014;44(4):761-774.
25. Kirk CA, Hickman MA. Dietary protein requirement of cats with spontaneous renal disease. *J Vet Intern Med* 2000;13:351.
26. Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, et al. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *J Feline Med Surg* 2016;18(3):219-239.

ECOGRAFÍA RENAL DE VANGUARDIA EN EL GATO



Gregory Lisciandro,

DVM, Dipl. ACVECC, Dipl. ABVP Hill Country Veterinary Specialists, Spicewood, Texas, EE. UU.

El Dr. Lisciandro se licenció por la Universidad de Cornell y tras completar un internado rotatorio en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en el hospital veterinario The Animal Medical Center de Nueva York, realizó una residencia en Urgencias y Cuidados Intensivos en Texas. Ha dedicado aproximadamente la mitad de su carrera profesional a la clínica en general y la otra mitad a las Urgencias y Cuidados Intensivos. Su principal área de interés es la ecografía point of care, la cual se puede realizar en el mismo lugar donde se atiende al paciente. Ha publicado numerosos estudios clínicos y, actualmente, es copropietario de una clínica de pequeños animales de referencia y el director de FASTVet.com, una empresa de formación en ecografía veterinaria.

En la actualidad, la mayoría de las clínicas cuentan con un equipo de ecografía como herramienta de diagnóstico por imagen para determinados pacientes; en este artículo, Greg Lisciandro describe cómo la exploración ecográfica abdominal, con un enfoque estructurado, puede formar parte de la exploración física inicial del paciente y cómo puede contribuir a la rápida identificación de anomalías renales y los problemas asociados.

PUNTOS CLAVE

1 La ecografía *point of care* (en el punto de atención al paciente), se está utilizando cada vez más en las clínicas de primera opinión y puede considerarse como la prueba de imagen de primera elección.

2 El enfoque estructurado de la exploración ecográfica abdominal debería minimizar el riesgo de pasar por alto patologías importantes.

3 Cuando se sigue un enfoque protocolizado se pueden detectar muchas anomalías renales.

4 El uso de plantillas o fichas específicas para registrar los hallazgos ecográficos ayuda a tener más claros los objetivos y permite recopilar información del paciente para futuras referencias y comparaciones.



Introducción

Global FAST es el acrónimo en inglés de *Focused Assessment with Sonography for Trauma* (evaluación ecográfica enfocada al trauma). Consiste en un método protocolizado bien definido para evaluar ecográficamente al paciente en su propia jaula o Recuadro donde ese encuentre. Se desarrolló en los años 90, en medicina humana, como herramienta de evaluación del paciente traumatizado en el triaje y en el post-operatorio. Posteriormente, también se utilizó como prueba de imagen para realizar el seguimiento incluso en otros casos diferentes al traumatismo. Actualmente, esta técnica se ha introducido en el ámbito veterinario y comprende protocolos para realizar la ecografía

abdominal (AFAST), torácica (TFAST) y pulmonar (Vet BLUE, breve exploración ecográfica pulmonar) en pequeños animales, aunque los dos últimos protocolos citados no se abordarán en detalle en este artículo.



¿Cómo funciona la exploración AFAST?

En la exploración ecográfica con la técnica AFAST se sigue un orden estandarizado, tal y como se muestra en la **Figura 2**. Se empieza con la vista Diafrágmatica-Hepática (DH), se sigue con la vista menos dependiente de la gravedad, que es la Esplénica-Renal (SR) en decúbito lateral derecho

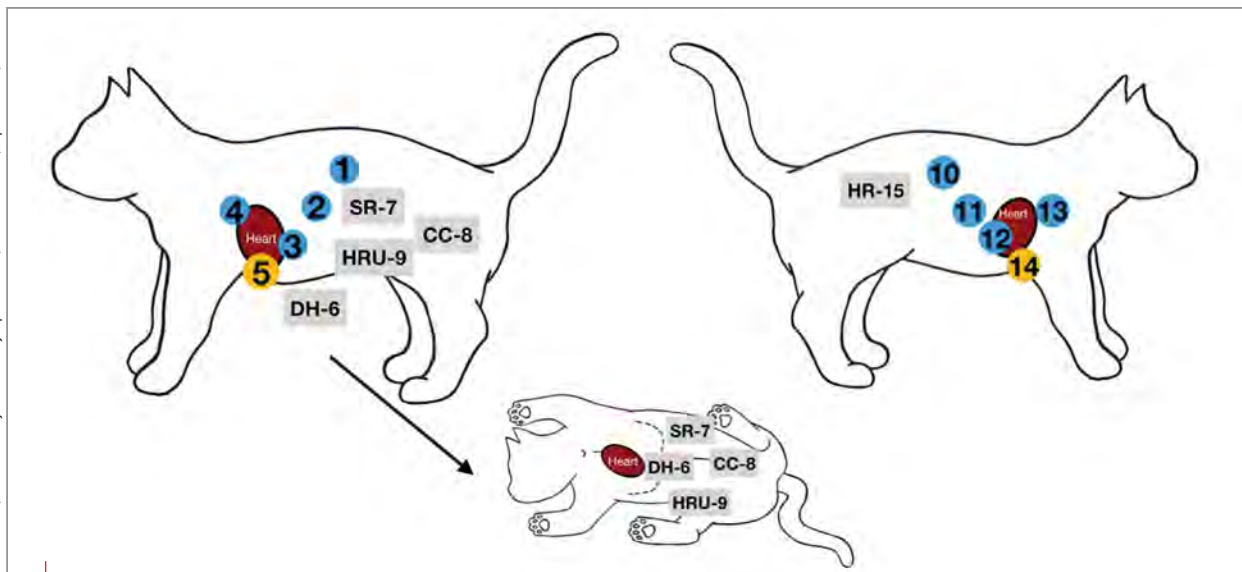


Figura 1. Las 15 ventanas acústicas que se utilizan en Global FAST. El orden más eficiente con el gato en estación es: lado izquierdo con Vet Blue seguido del punto de exploración pericárdico izquierdo TFAST y posteriormente de las vistas DH, SR, CC, y HRU AFAST. Una vez que se ha completado la exploración del lado izquierdo del paciente se cambia al lado derecho para realizar la exploración derecha con Vet BLUE, las vistas ecográficas TFAST, incluyendo eje corto y eje largo, seguido de la 5ª vista de bonificación HR. Generalmente, solo será necesaria la posición en decúbito lateral cuando existe líquido libre abdominal o cuando las imágenes obtenidas con el animal en estación no son satisfactorias.

(o la Hepática- Renal (HR) en decúbito lateral izquierdo), se continúa con la vista Cisto-Cólica (CC) y se finaliza con la vista más dependiente de la gravedad, que es la Hepática-Renal Umbilical (HRU) en decúbito lateral derecho (o la Esplénica-Renal Umbilical (SRU) en decúbito lateral izquierdo). Este método protocolizado permite asegurar que en primer lugar se realice la exploración torácica con la vista DH para detectar problemas intratorácicos evidentes, como el derrame pleural o pericárdico, en los que la inmovilización del paciente podría agravar la situación. La última vista de la técnica AFAST, que incluye el sistema de puntuación de líquido abdominal, es la de la región más dependiente de la gravedad, que es la correspondiente a la vista umbilical. De esta forma, si se detecta líquido libre, se puede realizar una abdominocentesis; la cual solo se debe llevar a cabo una vez finalizada la exploración AFAST.

La técnica AFAST se realiza desplazando el transductor con un movimiento de muñeca a modo de abanico (para buscar en cortes longitudinales/sagitales), moviéndolo después cranealmente y regresando al punto de partida de cada una de las vistas respectivas. Esto es así porque, generalmente, las estructuras anatómicas se pueden reconocer más fácilmente en cortes longitudinales. Además, la presencia de ascitis no depende de la orientación del transductor (7). Por tanto, en las vistas SR y HR, se examinan los riñones en busca de alteraciones evidentes en el parénquima renal, en la orientación longitudinal (sagital) y también se puede comprobar la presencia de líquido libre en el espacio retroperitoneal y en la cavidad peritoneal. Con la técnica AFAST también se puede visualizar la vejiga de la orina y la uretra. Generalmente, la mayoría de los ecografistas experimentados pueden obtener la imagen de ambos riñones en una única, vista SR o HR (**Figura 3**), dependiendo del lado sobre el que esté tumbado el paciente. Cuando los riñones no se puedan visualizar fácilmente se

utiliza la 5ª vista adicional o de bonificación HR (o la 5ª vista SR). Estas vistas no forman parte del sistema de puntuación de líquido abdominal, pero proporcionan información del parénquima de cada riñón, del espacio retroperitoneal, y del hígado y tejido blando adyacentes. La evaluación ecográfica de los cortes transversales requiere una mayor destreza y se puede realizar una vez que se dominen los cortes longitudinales (sagitales).

Aunque la exploración ecográfica se suele realizar con el paciente en decúbito lateral, la técnica G-FAST también puede realizarse con el animal en estación o en decúbito esternal, puesto que la obtención de la imagen es independiente de la posición del animal. Con estas posiciones, la exploración puede afectar menos al paciente y es más segura en animales con compromiso respiratorio, con posible inestabilidad hemodinámica o estresados. De hecho, la mayoría de los gatos prefieren estar en estación (o decúbito esternal) y, por otro lado, así se puede evaluar mejor el derrame pericárdico y el neumotórax; sin embargo, el ecografista debe tener en cuenta que, según la posición escogida, la gravedad puede influir en la localización del líquido acumulado, del sedimento y de la patología intraluminal.

Considerando que la posición de cúbito esternal o en estación suele ser mucho menos estresante para el gato, no hay necesidad de colocar al animal en decúbito lateral, siempre que no se detecte líquido libre. Sin embargo, esta posición es necesaria para realizar la puntuación de líquido. Por este motivo, si un paciente presenta líquido se debe colocar en decúbito lateral, tanto derecho como izquierdo, esperando tres minutos antes de cambiarlo de lado (lo que permite la redistribución del líquido), para volver a realizar la ecografía y puntuar la presencia de líquido (8).

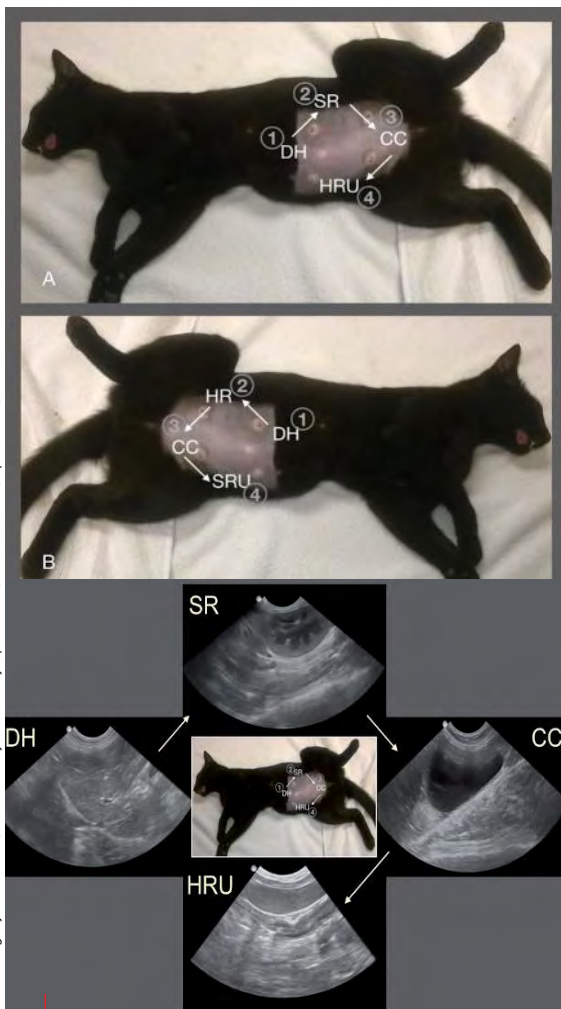


Figura 2. Vistas AFAST en un gato en decúbito lateral A) derecho e B) izquierdo. Se tuvo que sedar al gato para una intubación endotraqueal, como preparativo para una ovariectomía electiva. Generalmente, en la exploración ecográfica el gato está consciente y el abdomen no se rasura, pero así se pueden mostrar mejor las referencias anatómicas externas para las vistas AFAST. Por otra parte, la ecografía se suele realizar con el animal en estación, ya que así el paciente se altera menos y es más seguro en caso de compromiso respiratorio, sospecha de inestabilidad hemodinámica, o en gatos estresados, tal y como se muestra en la **Figura 1**.

●●● ¿Cual es el enfoque órgano-diana de la técnica AFAST?

La técnica AFAST permite valorar ecográficamente trastornos renales y urinarios fácilmente reconocibles, ya que en la mayoría de ellos está involucrada la presencia de líquido y una de las fortalezas clave de esta técnica ecográfica es la detección de líquido. El ecografista solamente tiene que decidir si los riñones son normales o anormales y, en este último caso, realizar más pruebas de imagen y elaborar un plan diagnóstico más preciso para llegar al diagnóstico definitivo. En otras palabras, con esta técnica, cualquier ecografista debería poder identificar casos que de otro modo necesitarían la valoración

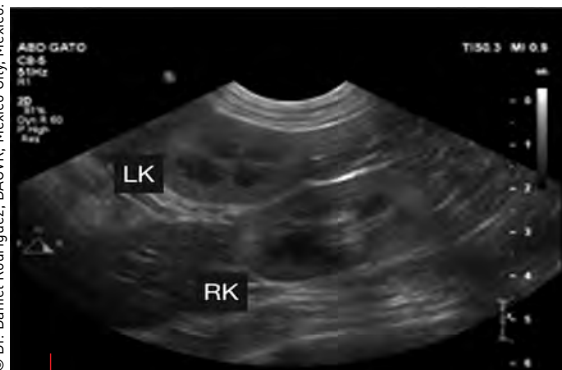


Figura 3. Generalmente, se pueden visualizar ambos riñones en la vista SR con el animal en decúbito lateral derecho. Cuando se deba identificar con precisión el riñón derecho y el izquierdo hay que prestar especial atención para hacerlo correctamente, sin embargo, normalmente esto no es necesario cuando posteriormente se van a realizar pruebas avanzadas de diagnóstico por imagen.

de alguien más experto o la realización de una tomografía computarizada. El razonamiento que se debe seguir con la técnica AFAST (y, de hecho, con todas las técnicas englobadas en G-FAST) es preguntarse: “¿los riñones y otras estructuras abdominales y torácicas difieren de lo se esperaría en la normalidad?” en lugar de: “¿cuál es el diagnóstico?” En la ecografía llevada al punto de atención al paciente, es importante comprender que la apariencia renal no siempre indica normalidad y que la correcta evaluación es esencial. Las preguntas que se deben plantear durante el procedimiento se muestran en el **Recuadro 1**, y los posibles hallazgos anormales de AFAST se abordarán más adelante en este artículo y se encuentran resumidos en la **Tabla 1**. Como demostración de lo útil y efectiva que puede ser esta técnica en los trastornos renales, se remite al lector a los hallazgos de un estudio retrospectivo en el que se revisaron los hallazgos ecográficos de gatos con daño renal agudo (DRA); en dicho estudio se identificaron y cuantificaron varias anomalías, tal y como se muestra en la **Tabla 2** (9).

●●● ¿Cuál es la apariencia normal de los riñones?

En una vista sagital del riñón normal (**Figura 4**) se deberían identificar tres áreas:

- 1) Un complejo ecogénico central brillante (seno renal y grasa peripélvica).
- 2) Una región medular hipocogénica, alrededor de la pelvis renal.
- 3) Una región cortical periférica de ecogenicidad intermedia.

Es importante señalar que una apariencia ecográfica normal no indica necesariamente una funcionalidad normal; de la misma forma que, una apariencia ecográfica anormal no necesariamente indicaría una función anormal. Las medidas del riñón que con más frecuencia se consideran normales en el gato son:

- Longitud (L) 3,0-4,5 cm.
- Amplitud (W) 2,2-2,8 cm.
- Altura (H) 1,9-2,5 cm.



¿Qué anomalías se pueden detectar en el riñón?

Mineralización y cálculos renales

La facilidad con la que se puede detectar ecográficamente la presencia de mineralización o de cálculos es variable (**Figura 5**), y para estos casos, suele ser preferible la radiografía como prueba de diagnóstico por imagen. Si los nefrolitos son lo suficientemente grandes, se puede observar una sombra limpia. Hay que tener en cuenta que la grasa peripélvica se puede confundir con la mineralización y puede tener sombra o no. En estos casos puede ser útil el artefacto de centelleo en la ecografía Doppler color (10).

Recuadro 1. Preguntas y comentarios de las vistas Esplénica-Renal y Hepática Renal de AFAST.

Pregunta	Comentario
¿Hay líquido libre en el espacio retroperitoneal?	Sí o No
¿Hay líquido subcapsular renal?	Sí o No
¿Hay líquido libre en la cavidad abdominal (peritoneal)?	Sí o No
En caso de haber líquido libre en la cavidad abdominal ¿Qué cantidad hay según el sistema AFS?	Puntuar cada vista como 0, 1/2 (si el espacio de líquido ≤5 mm), 1 (si >5mm); la puntuación total es de 0 a 4.
¿Cuál es la apariencia de los riñones derecho e izquierdo?	Nada que reseñar o anormal
¿El paciente está esterilizado?	Sí o No
¿Puedo malinterpretar alguna patología debido a un artefacto o alguna dificultad?	Conocer los posibles artefactos y dificultades en la interpretación

Tabla 1. Hallazgos ecográficos renales en las vistas Esplénica- Renal y Hepática- Renal de AFAST.

Hallazgo	¿ Es fácilmente reconocible en la exploración AFAST?
Riñón normal	Sí
Mineralización y cálculos renales	Variable
Pielectasia	Sí
Hidronefrosis	Sí
Quistes corticales	Sí
Enfermedad poliquística	Sí
Pseudoquistes perinefríticos	Sí
Nefromegalia	Sí
Masas renales y retroperitoneales	Sí
Líquido perirrenal	Sí
Arquitectura anómala	Variable
Infarto	Sí
Líquido peritoneal	Sí
Semicuantificación del líquido peritoneal	Sí

Pielectasia

La dilatación de la pelvis renal se suele detectar fácilmente con la técnica AFAST (**Figura 6**). En el gato, el ancho de la pelvis renal se puede medir y valorar de la siguiente manera;

- Normal <2 mm
- Dilatación leve <4 mm
- Dilatación moderada 5-10 mm
- Dilatación importante >10 mm

Hidronefrosis

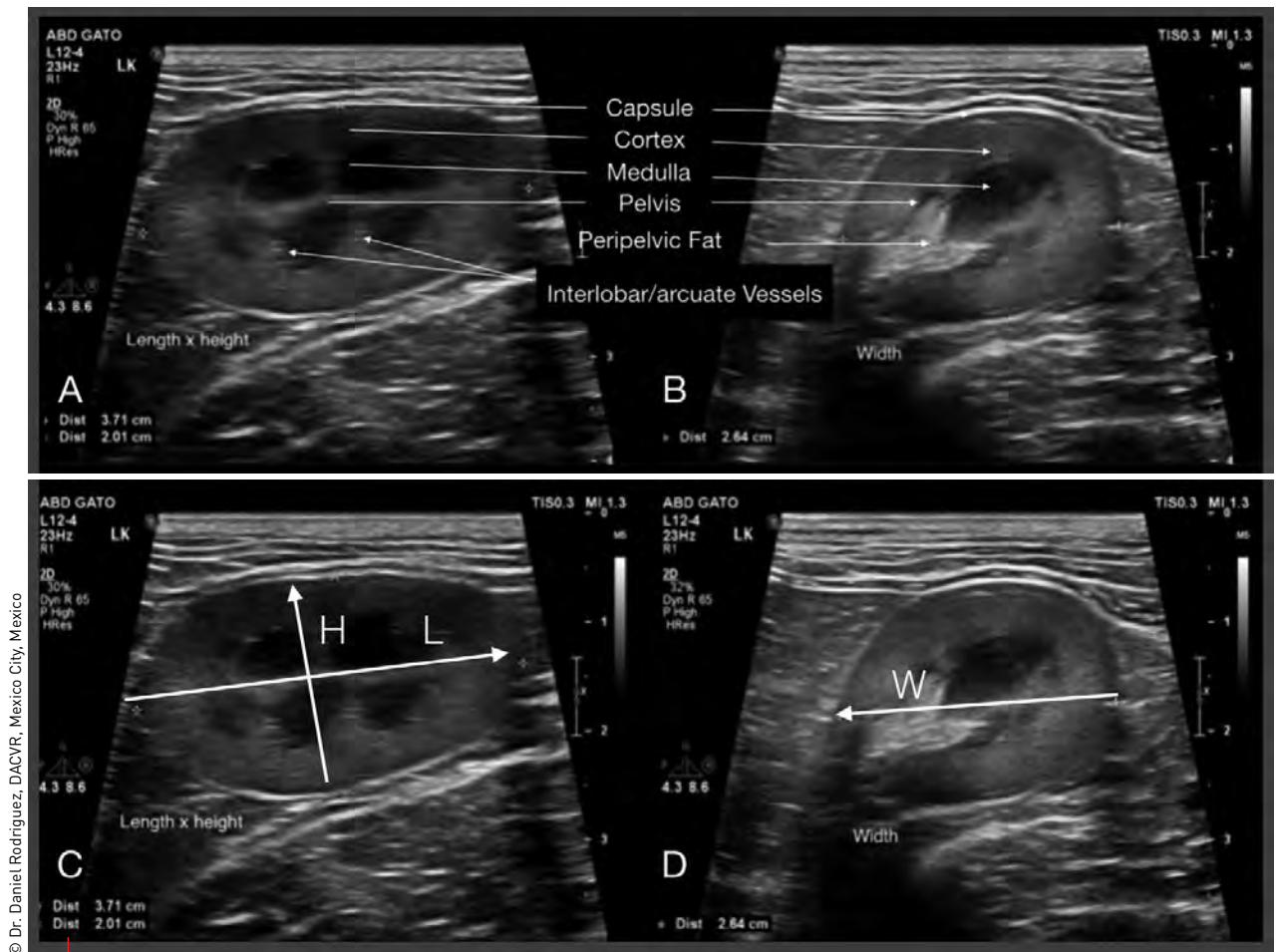
La hidronefrosis o la distensión del riñón, es una pielectasia grave con aplanamiento o deformación de la papila renal (**Figura 7**) y suele identificarse fácilmente en la ecografía.

Quistes

Este término hace referencia a los quistes corticales (**Figura 8**), los riñones poliquísticos (que se suelen observar en el gato Persa (**Figura 9**)) y los pseudoquistes perinefríticos (**Figura 10**), siendo estos últimos más frecuentes en gatos de edad avanzada y en gatos con enfermedad renal crónica. Es posible que exista una predisposición sexual, puesto que afecta con más frecuencia a los machos. Con la técnica AFAST se deberían detectar fácilmente todos los tipos de quistes renales.

Tabla 2. Hallazgos ecográficos en un estudio realizado en gatos con daño renal agudo (9). La típica apariencia de estos hallazgos en la imagen en modo-B es la descrita en el texto; la mayoría de los cambios se pueden identificar fácilmente con AFAST, excepto el aumento de la ecogenicidad cortical o medular, que puede ser variable.

Hallazgo	% de gatos afectados con los respectivos hallazgos ecográficos y comentarios
Riñón normal	<10%, sin derrame peritoneal/ retroperitoneal
Nefromegalia	69%, el 36% con aumento de tamaño unilateral. La longitud media fue 4,5 cm (rango 2,7-5,4); la longitud máxima debe ser <4,5 cm en el corte sagital.
Ecogenicidad cortical aumentada	40% y en todos ellos con un aumento simultáneo de la ecogenicidad medular. La corteza renal normalmente es isoecogénica respecto al bazo.
Ecogenicidad medular aumentada	51%, algunos muestran una ecogenicidad cortical normal. La médula normalmente debería ser hipoecogénica (más oscura) respecto a la corteza renal.
Pielectasia significativa	58%, el 12% unilateralmente afectados. La medida de la pelvis renal registrada estaba comprendida entre 0,5-15 mm, con una media de 2,5 mm. El 80% de los gatos afectados se clasificaron como leves (<4 mm), el 12% como moderados (5-10 mm) y el 8% como graves (>10 mm). El diámetro normal es <1-2 mm. El 26% de los gatos también presentaba urolitos, siendo los ureterolitos más frecuentes que los nefrolitos.
Líquido retroperitoneal	33%
Líquido peritoneal	49%



© Dr. Daniel Rodríguez, DACVR, Mexico City, Mexico

Figura 4. Anatomía normal esperable en un riñón felino. La **figura 4a** muestra un corte longitudinal/sagital, la **figura 4b** muestra un corte transversal y en ambas figuras se indican las principales estructuras. Las **figuras 4c** y **4d** muestran la longitud (**L**), la altura (**H**), y la amplitud (**W**) del riñón. La medida de la longitud suele ser la dimensión más utilizada para definir la presencia o ausencia de nefromegalia, puesto que es fácil de obtener y se utiliza independientemente de la altura y de la amplitud.

Nefromegalia

Siempre se debe medir la longitud del riñón. La longitud máxima del corte sagital debe ser inferior a 4,5 cm; si se detecta un aumento de tamaño (**Figura 11**) se debe descartar el linfoma, el daño renal agudo (DRA) y los shunts hepáticos.

Masas renales y retroperitoneales

En caso de observar una sombra retroperitoneal (**Figura 12**) es esencial diferenciar entre una masa y un hematoma; para ello se puede utilizar el Doppler color y valorar la presencia o ausencia de flujo pulsátil, de forma que la ausencia de flujo indica que se trata de un hematoma. Si se identifica un hematoma puede estar indicada la realización de un perfil de coagulación. Si se detecta una masa retroperitoneal se debe realizar la estadificación del paciente utilizando el método G-FAST tal y como se indica más adelante.

Líquido perirrenal

Este hallazgo se detecta por la presencia de líquido en forma redondeada dentro de la cápsula renal (**Figura 13**) y no forma parte de la puntuación de líquido abdominal. Una vez más, si se detecta líquido, se debe realizar la estadificación del paciente utilizando el método G-FAST, y entre los diagnósticos que se deben descartar se encuentra el fallo renal, especialmente el DRA.

Arquitectura anómala

Siempre que en la ecografía se detecte una alteración en la arquitectura renal (**Figura 14**) es esencial investigar la presencia de otras alteraciones evidentes en los tejidos blandos de otros órganos abdominales utilizando la técnica AFAST; el corazón, el derrame pleural y/o pericárdico se deben explorar con la técnica TFAST y las superficies pulmonares con la técnica Vet BLUE.

Infarto

El infarto renal se suele identificar fácilmente mediante la técnica AFAST (**Figura 15**). En la estadificación del paciente se deben incluir las vistas de TFAST y VETBLUE para investigar la presencia del signo de "cuña" en los pulmones, el cual es indicativo de tromboembolia pulmonar (TEP).

Líquido peritoneal

El líquido libre (**Figura 16**) se identifica generalmente en forma de triángulo, puesto que el líquido se localiza fuera de la cápsula. Cuando se detecte, se debe registrar su máxima medida. El líquido libre peritoneal se puede semicuantificar utilizando el sistema de puntuación de líquido abdominal (AFS) aplicado a la técnica AFAST. Cabe señalar que, en el gato, la obstrucción urinaria



Figura 5. Los nefrolitos dentro del riñón pueden o no identificarse fácilmente en la ecografía.



Figura 6. Generalmente, en la ecografía se puede detectar la dilatación de la pelvis renal; para valorar el grado de pielectasia se debe medir el diámetro de la pelvis.

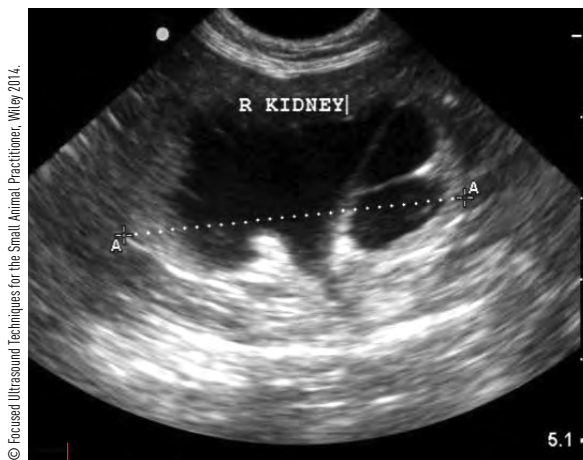


Figura 7. La hidronefrosis se define como una pielectasia grave con aplanamiento o deformación de la papila renal.

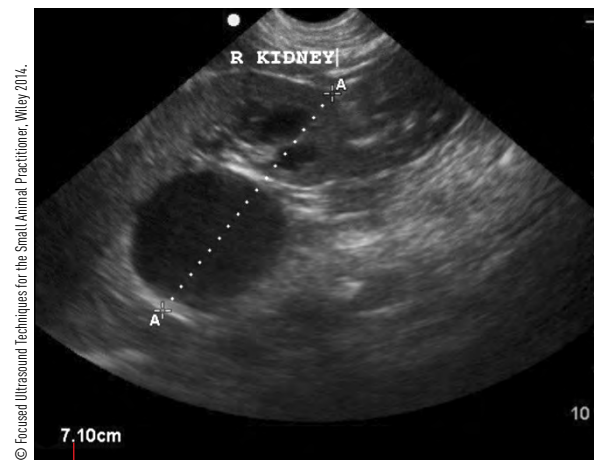


Figura 8. Los quistes en la corteza renal se localizan dentro del parénquima, son anecogénicos y no suelen distorsionar la cápsula renal.

suele estar asociada a la ascitis (11-13). En el estudio más detallado que hasta la fecha conoce el autor, cerca de un 60% de los gatos con obstrucción fueron positivos a la presencia de líquido alrededor de la vejiga (análogo a la vista CC de AFAST) y cerca de un 35% fueron positivos a la presencia de derrame retroperitoneal (13). Es importante tener en cuenta que el curso clínico de la mayoría de estos gatos no se ve afectado, puesto que la ascitis y el derrame retroperitoneal normalmente se resuelven cuando el paciente se recupera, lo que suele producirse entre las 24-36 horas después de solucionar la obstrucción y una vez estabilizado satisfactoriamente (13). La obtención y el análisis de la muestra de fluido puede ser útil para confirmar el diagnóstico de uroabdomen, sin embargo, el tratamiento del uroabdomen suele ser médico. El autor sugiere que la causa del derrame puede ser la inflamación y la presión de la orina sobre la pared de la vejiga y la cápsula renal (14).



¿Cómo se evalúa la presencia de líquido en la ecografía?

El sistema de puntuación de líquido abdominal (AFS) se ha desarrollado como método semicuantitativo para la evaluación del volumen de líquido libre de la cavidad abdominal, detectado con la técnica AFAST. Se puede utilizar en caso de hemorragia, uroabdomen o ascitis. La descripción detallada de este sistema de puntuación queda fuera del alcance de este artículo, pero se basa en la puntuación de la presencia de líquido libre utilizando una escala de 0 a 4 y en la especificación de regiones positivas o negativas en el abdomen (1,8,15,16). Si las cuatro vistas AFAST del abdomen son negativas a la presencia de líquido libre, la puntuación es 0; la puntuación máxima 4 indica la presencia de líquido libre en las cuatro vistas. Este método permite diferenciar volúmenes pequeños (puntuación 1 o 2) de grandes volúmenes (puntuación 3 o 4), por lo que el veterinario podrá proceder como corresponda a cada caso. El autor recomienda realizar una modificación de este sistema en el gato; si la medida máxima del espacio ocupado por líquido acumulado es de menos de 5 mm, o si se observan



Figura 9. La enfermedad renal poliquística es un trastorno genético frecuente en el gato Persa; se forman múltiples quistes en el riñón y se pueden detectar fácilmente en la ecografía.

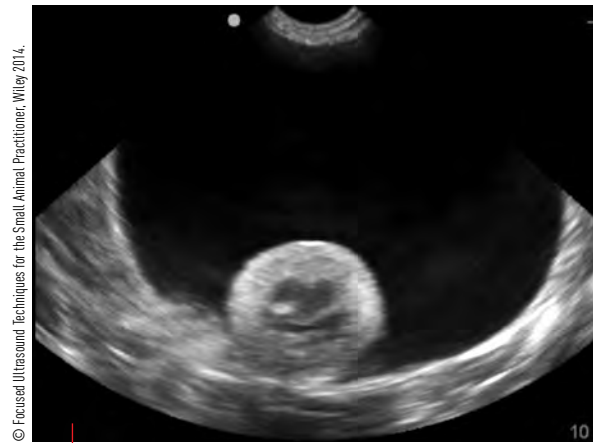


Figura 10. Los pseudoquistes perinefríticos se observan como bolsas fibrosas llenas de líquido rodeando al riñón; en el gato su origen es idiopático, pero suele estar asociado a la ERC.



Figura 11. Riñón aumentado de tamaño con 6,26 cm de longitud – lo normal es menos de 4,5 cm. La nefromegalia puede deberse a numerosos factores diferentes, incluyendo la infección, la obstrucción, la pérdida de funcionalidad en el riñón contralateral y la enfermedad infiltrativa como el linfoma.

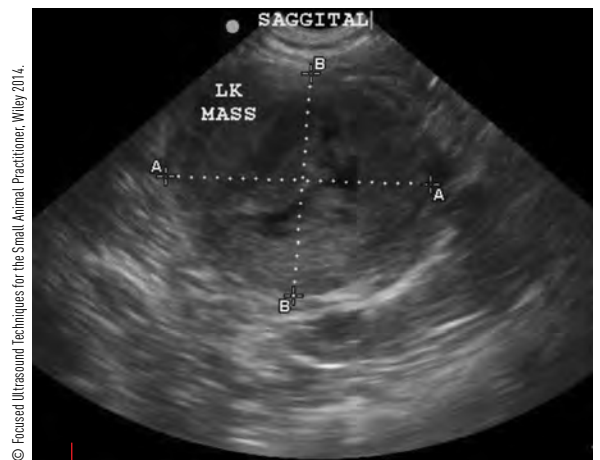


Figura 12. Siempre que se detecte una sombra renal o retroperitoneal se debe continuar la investigación; es esencial diferenciar entre una masa y un hematoma. En caso de identificar una masa, se debe realizar la estadificación para que el veterinario pueda aconsejar al propietario sobre los siguientes pasos a dar.

líneas de líquido de menos de 5mm, se aplica la puntuación "1/2"; si la dimensión es mayor la puntuación es 1 (16,23).

Este sistema de puntuación ofrece varias ventajas con respecto a la clasificación del volumen como "insignificante", "leve", "moderado" y "grave". Además, la utilización seriada del sistema AFS permite hacer un seguimiento de la evolución del líquido peritoneal, tanto en las rondas diarias de visita a los pacientes como en las consultas de revisión.

Si se puede acceder al líquido libre, fácilmente y con seguridad, se debe obtener una muestra para caracterizar con precisión el derrame; se debe realizar un análisis y una citología del líquido para orientar mejor el diagnóstico y el tratamiento. Si se sospecha que en el tracto urinario puede haber una rotura, se deben comparar los niveles de creatinina y potasio séricos con los de la muestra de líquido. Es importante señalar que la ecografía no permite caracterizar con precisión el líquido libre y, en caso de grandes volúmenes, se suele realizar una

abdominocentesis nada más finalizar la exploración AFAST en la vista más dependiente de la gravedad, donde se acumula el líquido intra-abdominal. Los ecografistas expertos pueden obtener de forma segura muestras del espacio retroperitoneal, así como muestras de pequeño volumen en la cavidad peritoneal.

●●●● ¿Qué hay respecto a la estadificación de las masas renales y la nefromegalia?

Es sumamente recomendable que ante la sospecha de una masa renal en un gato se realice la estadificación del paciente mediante la técnica G-FAST. Esto permitirá mejorar la comunicación con el cliente y evitará que el propietario tenga que decidir si continúa o no con la investigación diagnóstica. Cabe recordar que no todas las masas renales son neoplásicas y también se debe considerar la posibilidad de procesos infecciosos, metabólicos o de otro tipo.

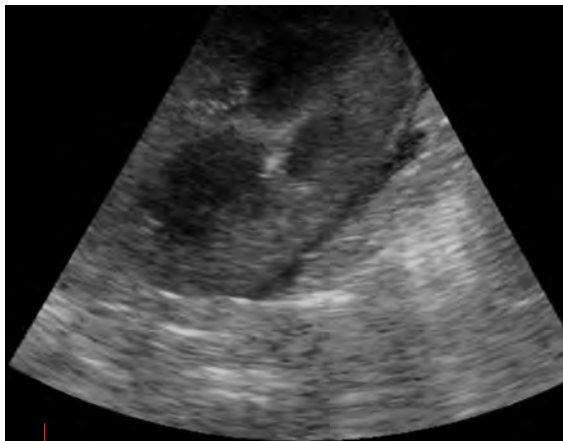


Figura 13. El líquido perirrenal se visualiza como la presencia de líquido dentro de la cápsula renal; en caso de detectarse es recomendable continuar con la investigación y descartar el daño renal agudo.



Figura 14. Cuando se detecte cualquier anomalía en la arquitectura renal, como las alteraciones en el parénquima renal, se debe continuar la investigación; lo que incluye la búsqueda de cualquier anomalía evidente de tejidos blandos en cualquier otro órgano abdominal, la evaluación del corazón y los pulmones, y la búsqueda de evidencias que indiquen derrame pleural y pericárdico. En este gato, ambos riñones muestran una arquitectura anormal.



Figura 15. El infarto renal crónico puede visualizarse como un área hiperecogénica en el riñón debido a la formación de tejido cicatricial.

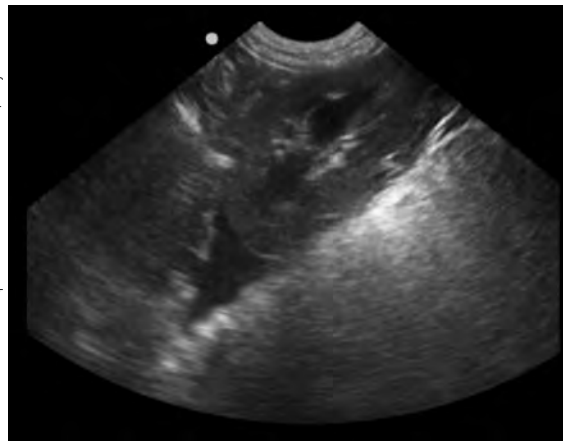


Figura 16. El líquido libre en la cavidad peritoneal suele presentarse con forma de triángulo en la ecografía, debido a que el líquido se encuentra fuera de la cápsula, tal y como se muestra en esta imagen.

La exploración ecográfica G-FAST puede sugerir que la masa renal o la nefromegalia estén localizadas al no observarse ninguna otra masa abdominal evidente. Si con la exploración Vet BLUE se descarta una masa pulmonar y se confirma que no existe derrame pleural ni pericárdico, tendremos un panorama más positivo gracias a las pruebas realizadas. Además, si el gato se deja manipular y se pueden obtener las vistas TFAST (para confirmar la ausencia de alteraciones reseñables respecto al tamaño de las cámaras cardíacas), todavía mucho mejor. Con toda esta información el veterinario podrá hablar con el propietario sobre cómo continuar con el procedimiento diagnóstico. Por el contrario, si se detectan hallazgos importantes, como los nódulos pulmonares (17), será necesario establecer un plan para el diagnóstico diferencial. Al igual que con las masas renales, también hay que tener en cuenta que no todos los nódulos pulmonares son neoplásicos- por ejemplo, se puede tratar de una enfermedad fúngica, todavía tratable. Si el veterinario utiliza la técnica G-FAST como prueba diagnóstica de primera elección podrá ayudar, de la mejor manera posible, tanto al propietario como a la mascota.

●●● Utilización de G-FAST para la evaluación del estado del volumen del paciente

La especie felina parece ser más susceptible que otras especies a la sobrecarga de líquidos (especialmente cuando se administra fluidoterapia intravenosa en caso de obstrucción urinaria y/o fallo renal (18)), lo que puede dar lugar a edema pulmonar, congestión venosa hepática, derrame pleural, derrame pericárdico o a cualquier combinación de estos problemas (19). La evaluación basal GFAST de estos pacientes en el momento de la presentación en la consulta es de gran valor, puesto que la integración de los hallazgos durante la exploración TFAST y Vet BLUE ayuda a determinar si la distensión/sobrecarga/fallo es del lado izquierdo o del derecho. Además, y lo que es más importante, en muchos pacientes no son necesarias todas las vistas ecográficas cuando se utilizan las denominadas "vistas no ecogénicas G-FAST de último recurso". La insuficiencia

cardiaca congestiva del lado izquierdo conduce al edema pulmonar cardiogénico, el cual se puede descartar o detectar fácilmente (96% de sensibilidad) y cuantificar mediante la técnica Vet BLUE (19-21). La insuficiencia cardiaca congestiva del lado derecho da lugar a la distensión de la vena hepática y a la congestión venosa hepática, que se pueden detectar fácilmente en la vista Diagfragmática-Hepática (DH) de AFAST-TFAST. Además, tanto en el fallo cardiaco derecho como el izquierdo, puede desarrollarse un derrame pleural o pericárdico detectable durante la exploración TFAST (15,19,22-25). Por tanto, la integración de los hallazgos ecográficos de TFAST y la caracterización de la vena cava caudal y de los pulmones con Vet BLUE, aumentan la probabilidad de realizar una evaluación precisa al paciente (3).



Registro de los resultados

Las fichas de registro orientadas a objetivos son imprescindibles para transmitir claramente los objetivos y registrar los datos del paciente, de forma que se puedan medir y comparar, tanto inicialmente como en posteriores estudios. Se han publicado algunos modelos (1,25-27) que están disponibles en la página web FASTVet.com.



CONCLUSIÓN

Para finalizar, si nos preguntamos: “¿en qué pacientes renales deberíamos realizar una exploración ecográfica G-FAST?” la respuesta es que la técnica G-FAST debería formar parte de la investigación diagnóstica de TODOS los gatos con signos de enfermedad renal o del tracto urinario, incluyendo la obstrucción urinaria. Si se utiliza como la prueba de diagnóstico por imagen de elección, también se podría detectar algún hallazgo accidental o inesperado, no solo en el tracto urinario, sino también en el resto del abdomen y en el tórax, incluyendo el corazón y los pulmones. En esencia, con esta técnica se puede realizar una rápida valoración del paciente al inicio de la presentación clínica y permite tomar decisiones objetivas, incluyendo los siguientes pasos para el diagnóstico y el tratamiento, además, en última instancia puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte.



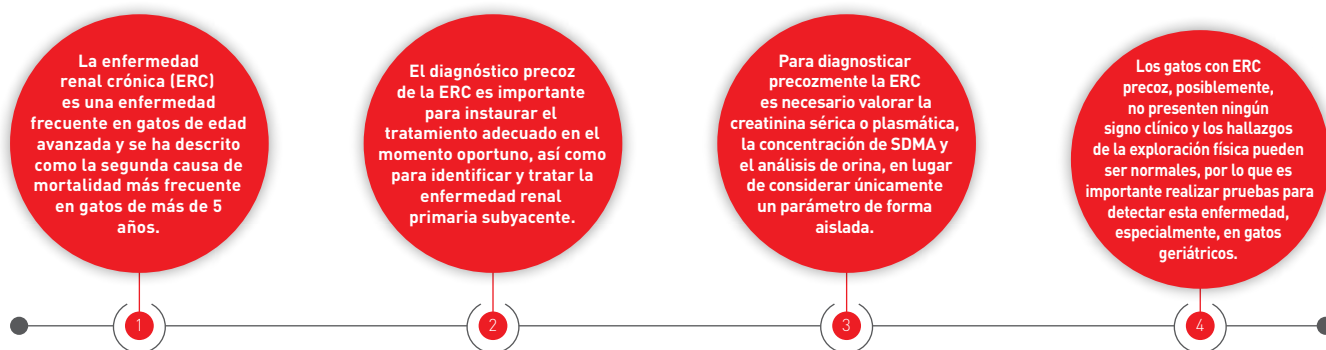
REFERENCIAS

- Lisciandro GR. The Abdominal FAST³ (AFAST³) Exam. In: Lisciandro GR (ed). *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Ames: Wiley-Blackwell; 2014;17-43.
- Lisciandro SC. Focused or COAST³ – Urinary Bladder. In: Lisciandro GR (ed). *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Ames: Wiley-Blackwell; 2014;99-109.
- Lisciandro GR, Armenise AA. Focused or COAST³: Cardiopulmonary Resuscitation (CPR), Global FAST (GFAST³), and the FAST-ABCDE Exam. In: Lisciandro GR (ed). *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Ames: Wiley-Blackwell; 2014;269-285.
- Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. A whole-body approach to point of care ultrasound. *Chest* 2016;150(4):772-776.
- Ha YR, Toh HC. Clinically integrated multi-organ point-of-care ultrasound for undifferentiated respiratory difficulty, chest pain, or shock: a critical analytic review. *J Intensive Care* 2016;4:54. doi: 10.1186/s40560-016-0172-1.
- Tavares J, Ivo R, Gonzalez F, et al. Global ultrasound check for the critically ill (GUCCI) – a new systematized protocol unifying point-of-care ultrasound in critically ill patients based on clinical presentation. *Emerg Med* 2019;11:133-145.
- Boysen SR, Rozanski EA, Tidwell AS, et al. Evaluation of a focused assessment with sonography for trauma protocol to detect free abdominal fluid in dogs involved in motor vehicle accidents. *J Am Vet Med Assoc* 2004;225(8):1198-1204.
- Lisciandro GR, Lagutchnik MS, Mann KA, et al. Evaluation of an abdominal fluid scoring system determined using abdominal focused assessment with sonography for trauma in 101 dogs with motor vehicle trauma. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(5):426-437.
- Cole LP, Mantis P, Humm K. Ultrasonographic Hallazgos in cats with acute kidney injury: a retrospective study. *J Feline Med Surg* 2019;21(6):475-480.
- Gliga ML, Chirila CN, Podeanu DM, et al. Twinkle, twinkle little stone: an artifact improves the ultrasound performance! *Med Ultrason* 2017;19(3):272-275.
- Hall J, Hall K, Powell LL, et al. Outcome of male cats managed for urethral obstruction with decompressive cystocentesis and urinary catheterization: 47 cats (2009-2012). *J Vet Emerg Crit Care* 2015;25(2):256-262.
- Reineke EL, Thomas EK, Syring RS, et al. The effect of prazosin on outcome in feline urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care* 2017;27(4):387-396.
- Nevins JR, Mai W, Thomas E. Associations between ultrasound and clinical Hallazgos in 87 cats with urethral obstruction. *Vet Radiol Ultrasound* 2015; 56(4):439-447.
- Cooper ES, Owens TJ, Chew DJ, et al. A protocol for managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization. *J Am Vet Med Assoc* 2010;237(11):1261-1266.
- Lisciandro GR. Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *J Vet Emerg Crit Care* 2011;21(2):104-122.
- Lisciandro GR, Fosgate GT, Romero LA, et al. Abdominal FAST (AFAST) and Abdominal Fluid Scores in adult and juvenile cats. *Abstract, J Vet Emerg Crit Care* 2015;25(S1):S8.
- Kulhavy DA, Lisciandro GR. Use of a lung ultrasound examination called Vet BLUE to screen for metastatic lung nodules in the emergency room. *Abstract, J Vet Emerg Crit Care* 2015;25(S1):S14.
- Ostroski CJ, Drobotz KJ, Reineke EL. Retrospective evaluation of and risk factor analysis for presumed fluid overload in cats with urethral obstruction: 11 cases (2002-2012). *J Vet Emerg Crit Care* 2017;27(5):561-568.
- Ward JL, Lisciandro GR, Keene BW, et al. Accuracy of point-of-care lung ultrasound (Vet BLUE protocol) for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. *J Am Vet Med Assoc* 2017;250(6):666-675.
- Lisciandro GR, Ward JL, DeFrancesco TC, et al. Absence of B-lines on lung ultrasound (Vet BLUE protocol) to rule out left-sided congestive heart failure in 368 cats and dogs. *Abstract, J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(S1):S8.
- Lisciandro GR, Fulton RM, Fosgate GT, et al. Frequency and number of B-lines using a regionally based lung ultrasound examination in cats with radiographically normal lung compared to cats with left-sided congestive heart failure. *J Vet Emerg Crit Care* 2017;27(3):267-277.
- Lisciandro GR, Lagutchnik MS, Mann KA, et al. Accuracy of Focused Assessment with Sonography for Trauma (TFAST) to detect pneumothorax in 145 dogs with blunt and penetrating trauma. *J Vet Emerg Crit Care* 2008; 18(3):258-269.
- Lisciandro GR. Evaluation of initial and serial combination focused assessment with sonography for trauma (CFAST) examinations of the thorax (TFAST) and abdomen (AFAST) with the application of an abdominal fluid scoring system in 49 traumatized cats. *Abstract, J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S2):S11.
- Lisciandro GR. The use of the diaphragmatico-hepatic (DH) views of the abdominal and thoracic focused assessment with sonography for triage (AFAST/TFAST) examinations for the detection of pericardial effusion in 24 dogs (2011-2012). *J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(1):125-131.
- McMurray J, Boysen S, Chalhoub S. Focused assessment with sonography in nontraumatized dogs and cats in the emergency and critical care setting. *J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(1):64-73.
- Lisciandro GR. The Thoracic FAST³ (TFAST³) Exam. In: Lisciandro GR (ed)., *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Ames: Wiley-Blackwell; 2014;140-165.
- Lisciandro GR. The Vet BLUE Lung Scan. In: Lisciandro GR, (ed). *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Ames: Wiley Blackwell; 2014;166-187.

DETECCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA PRECOZ EN EL GATO

La enfermedad renal es una de las causas de morbilidad y mortalidad más frecuentes en el gato de edad avanzada; Hannah Sargent y Jonathan Elliott nos muestran una revisión de los mejores métodos para la detección precoz de esta enfermedad.

PUNTOS CLAVE



Introducción

Se ha estimado que la prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) es de hasta el 32% en gatos de más de 12 años (1) y se ha descrito como la segunda causa de muerte más frecuente en gatos a partir de los 5 años de edad, en el Reino Unido (2). En medicina humana la ERC se considera un problema de salud pública a nivel global y las estrategias para su detección precoz son claves para abordar esta crisis global. Sin embargo, la principal dificultad con la que se encuentran los médicos es la de emitir un verdadero diagnóstico de ERC precoz, debido particularmente, a las limitaciones de la creatinina sérica como marcador de la tasa de filtración glomerular (TFG). Esta dificultad es común a nivel mundial, tanto en medicina humana como en veterinaria; para el veterinario, el diagnóstico precoz de la ERC felina sería de gran utilidad, puesto que facilitaría el seguimiento de la progresión de la enfermedad y la implementación de las medidas terapéuticas apropiadas, así como la investigación de la enfermedad renal primaria subyacente para identificarla y tratarla en estadios iniciales. Se espera que gracias a la reciente disponibilidad de nuevos biomarcadores – como la dimetilarginina simétrica (SDMA) – o a la utilización de otras estrategias que emplean algoritmos, se pueda identificar al gato con enfermedad renal precoz. De esta manera en un futuro la investigación permitirá comprender mejor esta enfermedad para instaurar las medidas terapéuticas adecuadas y retrasar la

progresión de la enfermedad. En este artículo se resumen brevemente los conocimientos actuales sobre el diagnóstico precoz de la ERC felina y su aplicación en la clínica veterinaria.

Patogénesis y etiología de la ERC

La ERC simplemente se define como “la presencia de anomalías funcionales o estructurales persistentes en uno o ambos riñones”. Histopatológicamente, las alteraciones más frecuentes son la inflamación túbulo-intersticial y la fibrosis (3). Sin embargo, el término ERC no es específico y no hace referencia a una enfermedad subyacente, sino más bien, a un síndrome heterogéneo que puede definirse como una disminución de la función renal que persiste durante al menos 3 meses.

El modelo más ampliamente aceptado sobre el desarrollo de la ERC felina describe una fase de iniciación, en la que uno o más factores inician el daño renal, dando lugar a la pérdida de nefronas, lo que desemboca en una situación de auto perpetuación del daño renal; es la denominada “progresión intrínseca” (Figura 1) (4). Conocer estos factores que inician el proceso puede ayudar al veterinario a identificar adecuadamente a los gatos en los que se debe investigar la presencia de ERC. Entre los factores iniciadores se encuentran la enfermedad renal primaria (incluyendo el daño renal agudo o DRA), el envejecimiento y factores relacionados con el entorno (4).



Hannah J. Sargent,

BVetMed(Hons), MRCVS. Facultad de Veterinaria de Londres, RU

Hannah Sargent se licenció por la Facultad de Veterinaria de Londres (RVC) en el 2013. Tras realizar durante un año un internado rotatorio en Pequeños Animales en la Facultad de Veterinaria de Nottingham, con la beca junior de Royal Canin para formación clínica, se dedicó durante un tiempo a la clínica de pequeños animales. La Dra. Sargent está particularmente interesada en la enfermedad renal y actualmente, está realizando el doctorado sobre la enfermedad renal crónica felina en la Facultad de Veterinaria de Londres.



Jonathan Elliott,

MA, Vet MB, PhD, Cert SAC, Dipl. ECVPT, MRCVS. Facultad de Veterinaria de Londres, RU

El profesor Elliott se licenció por la Facultad de Veterinaria de Cambridge (RVC) en 1985. Realizó un internado en la Universidad de Pensilvania en Filadelfia y posteriormente, obtuvo el doctorado sobre biología vascular. En 1990 se trasladó a la RVC para continuar la investigación en sus principales áreas de interés: la enfermedad renal felina, la hipertensión, la enfermedad de la válvula mitral y la laminitis equina. Actualmente es profesor de Farmacología Clínica Veterinaria y Subdirector de Investigación en la RVC; además es Presidente del Colegio Europeo de Farmacología y Toxicología Veterinaria (ECVPT) (2018-2021) y miembro de la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS).

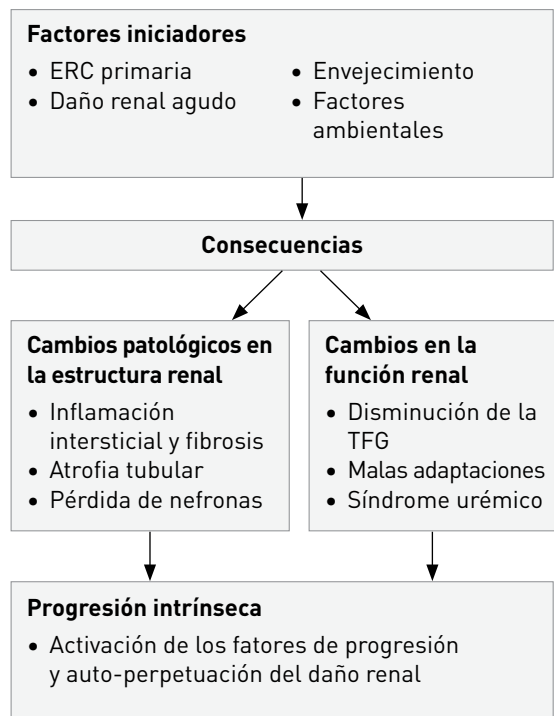
La enfermedad renal primaria se puede clasificar como adquirida o congénita. La enfermedad congénita más frecuente es la enfermedad renal poliquística autosómica dominante, que afecta al gato Persa, o cruce con Persa, a nivel mundial. Las enfermedades adquiridas más frecuentes que se deben sospechar en caso de ERC incluyen: el linfoma renal (3), la pielonefritis bacteriana, los urolitos en el tracto urinario superior, la infección vírica crónica (FIV, FeLV, PIF y morbillivirus felino) (4) y la administración crónica de dietas desequilibradas (5).

El DRA se puede definir como la reducción repentina de la función renal, con la consiguiente disminución de la filtración glomerular, producción de orina y función tubular. El DRA puede estar desencadenado por diversos tipos de agresión. Aunque no se ha estudiado mucho el papel del DRA como desencadenante de la ERC en el gato, en medicina humana, se ha demostrado que un episodio de DRA aumenta el riesgo de desarrollar posteriormente la ERC y cuanto mayor sea la gravedad del DRA, mayor será el riesgo de ERC (6). En el gato, el daño renal puede estar causado por nefrotoxinas (p. ej., el etilenglicol), neoplasias, infecciones, sepsis o quizás, lo más importante en el contexto de la ERC- por isquemia. Se ha establecido que las alteraciones túbulo-intersticiales que se producen en los gatos en la fase posterior de recuperación del DRA isquémico inducido experimentalmente son similares a las de los gatos con ERC (7). Esto supone una evidencia y respalda el hecho de que el DRA, especialmente el DRA isquémico, conduce a la puesta en marcha de mecanismos de reparación maladaptativos que pueden desembocar en ERC. Todavía no se ha estudiado la posibilidad de que otras causas de DRA desencadenen una respuesta maladaptativa de reparación y la posterior ERC.

En la ERC felina no se suele identificar una única enfermedad renal primaria, y se ha formulado la hipótesis de que la combinación de varios factores, incluyendo uno o varios episodios de DRA, así como factores específicos del animal y factores del

entorno, actúen de manera acumulativa e inicien la ERC (4). Dado el aumento de la prevalencia de esta enfermedad en gatos de edad avanzada (8) se ha investigado la relación entre la ERC y el envejecimiento. Las estimaciones de la prevalencia de ERC en gatos de más de 12 años varían desde el 32% (1) al 42% (8). El hecho de que haya un porcentaje de gatos geriátricos sin ERC es la evidencia de que esta enfermedad se puede evitar en el gato de edad avanzada, pero se ha planteado la hipótesis de que el envejecimiento puede comprometer los mecanismos protectores del riñón, de manera que la probabilidad de recuperación de la lesión renal sea menor. También, se ha especulado que algunas de las enfermedades más frecuentes en gatos de edad avanzada, como el hipertiroidismo (4), la enfermedad dental (9), la hipertensión (4) y la enfermedad inflamatoria intestinal (10), pueden afectar negativamente a los riñones. Por último, se ha sugerido que la mayor prevalencia de ERC durante estas últimas décadas podría atribuirse a los cambios del entorno, incluyendo la alimentación, la vacunación y los efectos del estrés ambiental. Por ejemplo, en un reciente estudio epidemiológico se ha observado en gatos, que existe una correlación entre la gravedad de la enfermedad dental y el desarrollo de azotemia (9). Aunque se ha determinado que la modificación dietética puede ralentizar la progresión de la ERC en estadios 2 y 3 de la IRIS, no hay evidencias de que un alto nivel de fósforo en el alimento sea un factor iniciador de la ERC. No obstante, en estudios recientes se ha observado que un posible factor de riesgo para la función renal en un gato sano sea la alimentación con altos niveles de fósforo inorgánico (11). Se necesitan más estudios para comprender mejor la importancia del mantenimiento y cuidado de la especie felina; conocer los posibles factores iniciadores puede ayudar al veterinario a identificar correctamente a los gatos que tienen un mayor riesgo de desarrollar ERC.

Figura 1. Mecanismo propuesto generalmente aceptado, sobre el inicio y la progresión de la enfermedad renal crónica. Los factores iniciadores llevan a las "consecuencias": cambios en la estructura y en la función renal. A medida que la enfermedad renal progresa y se produce una pérdida de nefronas significativa, las respuestas maladaptativas intrínsecas al gato siguen contribuyendo al daño renal y a la pérdida de nefronas. Las imágenes del riñón diseccionado muestran un riñón sano (arriba) y un riñón con ERC en estadio terminal (abajo).



© Royal Veterinary College

●●● Marcadores de la TFG y de la ERC



La tasa de filtración glomerular (TFG) es el volumen del ultrafiltrado producido en las nefronas de ambos riñones por unidad de tiempo y está correlacionada con la masa funcional renal. El método más preciso, disponible para el veterinario, para evaluar la masa renal funcional es la medición del aclaramiento plasmático de un marcador exógeno de filtración, como el iohexol. Por lo general, la estimación de la TFG mediante la medición de un marcador sustituto, como la concentración de creatinina sérica, sigue siendo la manera más útil de evaluar la función renal en la clínica veterinaria.

La principal dificultad con la que se encuentran los veterinarios cuando utilizan la creatinina sérica



“La identificación del gato con ERC en estadio 1 o 2 de la IRIS puede resultar complicada cuando los valores de creatinina se encuentran en el intervalo de referencia del laboratorio y se necesita continuar la investigación en busca de otra evidencia clínica de ERC.”

Hannah J. Sargent

para el diagnóstico precoz de la enfermedad renal en el gato, es que la relación que existe entre la concentración de creatinina sérica y la TFG es curvilínea, tal y como se muestra en la **Figura 2**. Por tanto, es necesario que la TFG disminuya notablemente para detectar un aumento significativo de la concentración de creatinina sérica (y la consiguiente azotemia) en la bioquímica, por lo que la creatinina sérica es un indicador de la TFG con poca sensibilidad.

En la enfermedad renal precoz, el aumento de la creatinina sérica es leve y, muchas veces, se mantiene dentro del intervalo de referencia del laboratorio. El sistema de clasificación de la IRIS para la ERC define el estadio 1 como no azotémico (concentración sérica de creatinina < 140 $\mu\text{mol/l}$, 1,6 mg/dl en el gato) y con presencia de otras anomalías renales; persistencia de la incapacidad para concentrar la orina sin una causa extra-renal demostrable, anomalías renales a la palpación o en pruebas de imagen, proteinuria de origen renal persistente, resultados de la biopsia renal anormales o aumento de la concentración de la creatinina sérica en muestras obtenidas de forma seriada¹. Sin embargo, la identificación del gato en estadios 1 y 2 (creatinina sérica entre 140-250 $\mu\text{mol/l}$, 1,6-2,8 mg/dl) puede ser complicada cuando los valores de la creatinina se encuentren dentro del intervalo de referencia (y la información sobre la tendencia de la creatinina no sea reseñable) y sea necesario continuar la investigación para detectar otras evidencias clínicas de ERC.

Esta situación se puede complicar todavía más por determinados factores extra-renales, como la masa muscular (12), la edad y la raza (p. ej., Birmana) (13), que han demostrado influir sobre los niveles de creatinina. Teniendo en cuenta estas limitaciones, es recomendable que la creatinina siempre se mida en una muestra de sangre obtenida en ayunas y que los

¹ www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_CAT_Treatment_Recommendations_2019

resultados se interpreten considerando la raza, la masa muscular y la edad del gato.

Dadas las limitaciones de la creatinina sérica como marcador de la enfermedad renal precoz, en los últimos años se han investigado nuevos biomarcadores de la disminución de la TFG, del daño tubular y glomerular, que permiten detectar de forma más precoz la enfermedad renal. El biomarcador más asequible para la clínica veterinaria es la dimetilarginina simétrica (SDMA).



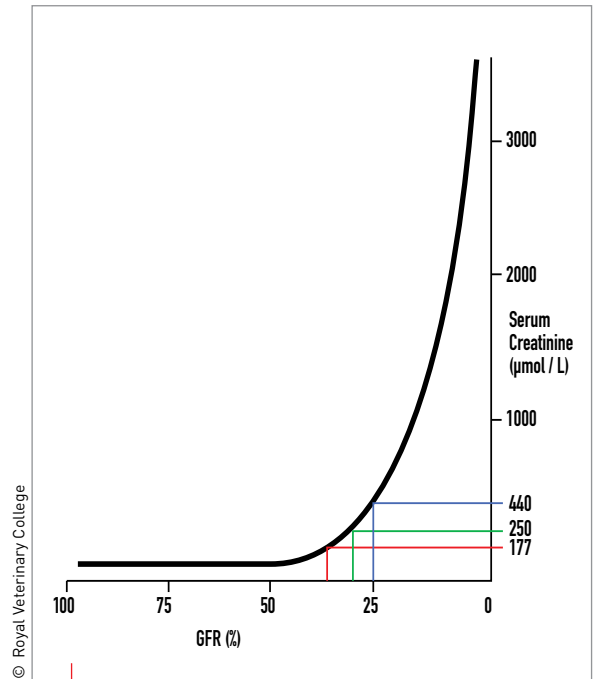
¿Qué sabemos de la SDMA?

La dimetilarginina simétrica (SDMA) es una forma metilada de arginina que se encuentra en todas las proteínas intracelulares y es liberada a la circulación durante el catabolismo proteico. El 90% de la SDMA se excreta a través de los riñones y ha demostrado ser un marcador sustituto de la TFG (14). Desde el 2015, muchos países disponen de una prueba comercial para cuantificar la concentración de SDMA en suero o plasma a través de un inmunoensayo patentado que ha demostrado tener una buena correlación con la cromatografía líquida-espectrometría de masas (LC-SM), que es la metodología considerada como estándar de referencia (15).

Se ha indicado que la concentración de SDMA permite detectar una disminución de la TFG antes de que se observe una elevación de la concentración sérica de creatinina (según el intervalo de referencia establecido) y actualmente, se ha reconocido su utilidad como prueba de detección de la ERC precoz. En un estudio con una colonia de 21 gatos geriátricos con ERC espontánea, se observó un aumento de la concentración de SDMA, por encima de 14 $\mu\text{g}/\text{dl}$, una media de 17 meses antes de que la creatinina aumentara por encima del valor de referencia de 186 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (2,1 mg/dl) en 17 de los 21 gatos (16).

Además, también se ha indicado que la SDMA es un biomarcador de elevada especificidad para detectar la reducción de la TFG, posiblemente menos influenciado por factores extra-renales que la creatinina. Aunque se puede esperar una pequeña variabilidad diaria biológica e individual, hay evidencias de que la masa muscular (16,17) o la ingesta reciente de proteínas (17) no influyen significativamente en la SDMA. Se ha demostrado que la edad y la raza tienen cierta influencia en la concentración de SDMA y actualmente, se está investigando la determinación de intervalos de referencia específicos para la edad y la raza. Actualmente se sabe que la concentración de SDMA de hasta 16 $\mu\text{g}/\text{dl}$ puede reflejar una función renal normal en el gato joven (18) y se ha descrito un mayor nivel de SDMA en el gato de raza Birmana; el intervalo de referencia específico sugerido para esta raza es de 3,5-18,7 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

Dado que es un biomarcador relativamente nuevo, todavía se está investigando la posible influencia de factores extra-renales en las concentraciones circulantes de SDMA; específicamente, es importante que el veterinario tenga en cuenta la influencia de la administración de fármacos y de las enfermedades concomitantes. Se ha indicado que la presencia o ausencia de la enfermedad mixomatosa de la válvula mitra (MVD) y los signos de (o el tratamiento farmacológico para) insuficiencia cardíaca congestiva no están relacionados con la concentración sérica de SDMA en perros (19). Aunque la MVD es específica del perro, también se ha indicado que la cardiomiopatía hipertrófica felina no afecta a



© Royal Veterinary College

Figura 2. Relación curvilínea entre la creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular. Un valor superior del intervalo de referencia frecuente en los laboratorios comerciales es 177 $\mu\text{mol}/\text{l}$ y en este gráfico se puede ver claramente que antes de que la creatinina supere dicho valor y se observe azotemia, la TFG ya se encuentra significativamente disminuida. El límite superior para la ERC en estadio 2 es 250 $\mu\text{mol}/\text{l}$ y en estadio 3 es 440 $\mu\text{mol}/\text{l}$.

la concentración de SDMA (20), lo que supone la evidencia preliminar de que la enfermedad cardíaca no influye en la concentración de SDMA en las diferentes especies. En un estudio en perros se ha indicado que la presencia de una gran masa tumoral, sin disminución de la función renal, puede dar lugar a un aumento de la SDMA (21), y hasta que no se realicen más estudios, se debería asumir que en el gato ocurre lo mismo. Existen evidencias preliminares de que la nefrolitiasis felina puede dar lugar a un aumento de la concentración de SDMA por encima del intervalo de referencia, aunque esto se puede atribuir a la alteración precoz de la función renal, en lugar de a un factor extra-renal. En cambio, se ha indicado una disminución significativa de la concentración de SDMA, en gatos con diabetes mellitus que reciben insulino-terapia (20) y en gatos con hipertiroidismo (22). Estos hallazgos se deben tener en cuenta en el momento de evaluar la función renal cuando un gato presente dichas endocrinopatías. En el estudio realizado en gatos con hipertiroidismo, la sensibilidad del SDMA, para predecir el desarrollo de azotemia posterior al tratamiento para hipertiroidismo, fue baja (33,3%) aunque la especificidad fue muy elevada (97,7%). Esto sugiere que un aumento de la SDMA antes del tratamiento para el hipertiroidismo es un buen indicador de la azotemia-post terapéutica, pero si la concentración de SDMA es normal, no se puede descartar la enfermedad.



Marcadores de lesión glomerular y tubular

Mientras que la concentración sérica de creatinina y la concentración de SDMA son marcadores sustitutos de la función renal (es decir, de la TFG), los marcadores urinarios pueden indicar la lesión o disfunción glomerular o tubular. En medicina veterinaria se han identificado diversos marcadores de este tipo.

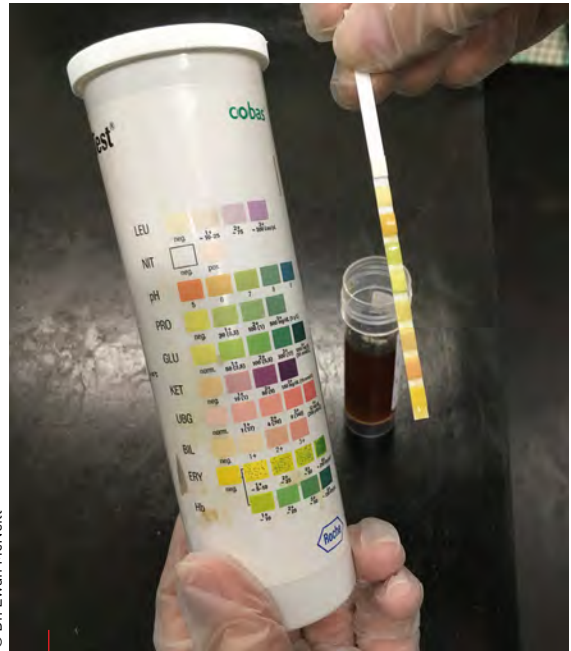
La proteinuria es un marcador de la lesión o disfunción glomerular o tubular que se utiliza con bastante frecuencia. En la clínica veterinaria, para identificar de forma rutinaria la presencia de proteinuria se utilizan tiras reactivas colorimétricas que detectan la albúmina de la orina (**Figura 3**), sin embargo, cabe señalar que, en el gato, son frecuentes los falsos negativos y, particularmente, los falsos positivos. Cuando se detecte proteinuria en una tira reactiva de orina, se deben descartar las causas pre- y postrenales, como la hemoglobinuria o la infección del tracto urinario, y se debe cuantificar la proteinuria utilizando el método de elección, que es el cociente proteína:creatinina (UPC). Una vez confirmada la persistencia de la proteinuria se debe realizar la estadificación siguiendo las recomendaciones de la IRIS. Incluso la proteinuria leve está asociada con el desarrollo de azotemia, lo que destaca la importancia de incluir el análisis de orina en la investigación del gato con posible ERC precoz (**Figura 4**).

La proteinuria puede ser la consecuencia de la sobrecarga (aumento de pérdida de proteínas a través del glomérulo) o del malfuncionamiento (pérdida de la capacidad de las células tubulares de reabsorber las proteínas filtradas) del sistema renal responsable del manejo de las proteínas. En el riñón sano, las proteínas de bajo peso molecular (PM <40 kDa) pueden pasar libremente a través de la barrera de filtración glomerular, las de PM intermedio (40-69 kDa) tienen una permeabilidad variable en función de la carga, mientras que las proteínas de alto PM (>70 kDa) suelen tener limitado el paso a través de esta barrera debido a su tamaño. Las células tubulares proximales sanas reabsorben las proteínas que se han filtrado al espacio tubular mediante endocitosis mediada por receptor. Si se produce daño glomerular, la permeabilidad de la barrera de filtración aumenta, lo que se traduce en la presencia de una importante proteinuria. El daño tubular también puede dar lugar a



“Entre las enfermedades adquiridas más frecuentes que se pueden sospechar en caso de ERC se encuentran el linfoma renal, la pielonefritis bacteriana, los urolitos en el tracto urinario superior, la infección vírica crónica y una alimentación desequilibrada a largo plazo.”

Jonathan Elliott



© Dr. Ewan McNeill

Figura 3. La tira reactiva colorimétrica que detecta albúmina urinaria es una prueba rápida y sencilla para hacer en la propia clínica; sin embargo, tanto los falsos negativos como los falsos positivos son frecuentes en el gato.



© Dr. Ewan McNeill

Figura 4. Obtención de una muestra de orina por cistocentesis con el gato en estación. La mayoría de los gatos toleran bien este método en estación, ya que la sujeción o manipulación para mantener la posición es mínima.

proteinuria, como consecuencia de la salida de proteínas de las células tubulares dañadas, de la disminución en la reabsorción de proteínas y de la regulación de las proteínas involucradas en el daño y la reparación. En un futuro, además de la albuminuria, es probable que se utilicen otras proteínas de bajo o medio PM como marcadores de la ERC precoz. En un estudio se ha observado que la transferrina, cuyo peso molecular es similar al de la albúmina, pero su punto isoeléctrico es diferente, se encontraba a muy bajas concentraciones en la orina del gato sano, mientras que su concentración aumentaba en la orina de gatos normales o en estadio 1 de ERC, en los que se confirmó una nefritis intersticial crónica mediante biopsia renal. Esto sugiere que podría tratarse de un marcador muy específico de la lesión renal precoz (23). Actualmente se están investigando las proteínas de bajo peso molecular, como la proteína de unión al



© Royal Veterinary College

Figura 5. Gato geriátrico con ERC en estadio 1 de la IRIS. El diagnóstico en el gato en este estadio no es sencillo, ya que en la exploración física no suelen encontrarse hallazgos reseñables y los niveles de creatinina sérica pueden estar comprendidos en el intervalo normal de referencia.

retinol y la lipocalina asociada a la gelatinasa de los neutrofilos. El estudio del proteoma urinario ofrece la posibilidad de identificar proteínas de bajo peso molecular que podrían facilitar el diagnóstico precoz de la ERC en el gato (24). Antes de que estos marcadores estén comercialmente disponibles para la clínica veterinaria es necesario realizar más estudios longitudinales prospectivos para identificar y validar los marcadores urinarios de la ERC precoz en el gato.

●●●● Diagnóstico de ERC y aprendizaje automático

En medicina humana se han desarrollado modelos de aprendizaje automático que utilizan algoritmos para analizar datos y evaluar el riesgo del paciente, predecir el pronóstico a nivel individual y recomendar tratamientos personalizados. Probablemente, en un futuro, también se apliquen estos modelos en medicina veterinaria con la misma finalidad. Recientemente, se ha utilizado el aprendizaje automático para desarrollar un algoritmo que combina la edad, la densidad urinaria, la creatinina y la urea sérica de muestras obtenidas en al menos tres ocasiones durante las revisiones rutinarias de salud, para predecir el riesgo de desarrollar ERC azotémica en el transcurso de un año (25). Resulta interesante señalar, que en este estudio se ha indicado que el algoritmo presentaba una especificidad de más del 99% y una sensibilidad del 63% para predecir al gato con riesgo de ERC un año antes de que se diagnosticase la enfermedad con métodos más convencionales.

●●●● Diagnóstico de la ERC precoz en la práctica

Presentación clínica

Los gatos en los últimos estadios de ERC– es decir, en estadio 2 avanzado y en estadios 3 y 4 de la IRIS– suelen presentar poliuria y polidipsia, así como otros signos clínicos inespecíficos como pérdida de peso, disminución del apetito y letargia. Los hallazgos de la exploración física pueden incluir la presencia de riñones pequeños a la palpación, con posible margen irregular, o puede que un riñón esté aumentado de tamaño y el contralateral reducido, por ejemplo, en caso de linfoma renal o de obstrucción ureteral aguda con la consecuente hidronefrosis. Los gatos con ERC precoz pueden no presentar signos clínicos y los hallazgos de la exploración física pueden encontrarse dentro de la normalidad (**Figura 5**); es posible que en un análisis preanestésico rutinario o como parte de la investigación diagnóstica de una enfermedad concomitante se detecte una leve azotemia, un aumento de la SDMA o proteinuria. Las pruebas diagnósticas de la ERC, incluyendo el perfil bioquímico, la hematología y el urianálisis, se pueden realizar durante las revisiones rutinarias de salud o durante la vacunación en gatos geriátricos o en gatos con mayor riesgo de ERC, teniendo en cuenta los factores iniciadores descritos anteriormente.

RESEÑA

“Minnie” gato común de pelo corto, hembra esterilizada, 13 años de edad.

HISTORIA CLÍNICA

Durante los últimos 6 meses el propietario ha notado un empeoramiento de los signos de polifagia, pérdida de peso y mal estado del pelaje.

SIGNOS CLÍNICOS

Los hallazgos anormales de la exploración física incluyeron taquicardia, puntuación de la condición corporal (PCC) de 3/9 (**Figura 6**), pérdida de peso (500g en 6 meses) y comportamiento nervioso. La presión arterial con Doppler fue de 124mmHg.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Los resultados de la bioquímica más significativos (los valores normales se muestran en el **Recuadro 3**) fueron; tiroxina (T4) 150 nmol/l; creatinina 106 $\mu\text{mol/l}$; urea 7 mmol/l; SDMA 17 $\mu\text{g/dl}$. El análisis de orina no presentaba alteraciones, pero la DU fue 1.027.

TRATAMIENTO

Se inició el tratamiento del hipertiroidismo con tiamazol 2,5 mg cada 12 h PO. A las 4 semanas del tratamiento, Minnie no presentaba polifagia. En la exploración clínica la taquicardia se había resuelto y había ganado 250 g, con una PCC 5/9 (**Figura 7**). Los resultados del análisis de sangre fueron; T4 36 nmol/l; creatinina 120 $\mu\text{mol/l}$; urea 8,4 mmol/l; SDMA 17 $\mu\text{g/dl}$. El análisis de orina no presentaba alteraciones, pero la DU fue 1.025.

SEGUIMIENTO

Para llevar un seguimiento de la concentración elevada de SDMA, incluso en la segunda prueba una vez controlado el hipertiroidismo, se realizó un análisis de sangre dos semanas después para valorar los parámetros renales y se encontraron los siguientes hallazgos: creatinina 122 $\mu\text{mol/l}$; urea 8.8 mmol/l y SDMA 18 $\mu\text{g/dl}$. El análisis de orina no presentaba alteraciones, pero la DU seguía siendo baja con un valor de 1.025. Se emitió el diagnóstico de ERC en

estadio 1 dado el aumento persistente de la SDMA; también avalado por la persistencia de una DU por debajo de 1.035. Se volvió a hacer un control de los parámetros renales 8 semanas después de confirmar la ERC en estadio 1 para valorar la progresión de la ERC y los valores fueron; creatinina 204 $\mu\text{mol/L}$; urea 6,8 mmol/l y SDMA 18 $\mu\text{g/dl}$. El análisis de orina no presentaba alteraciones, pero la DU fue 1.019.

DISCUSIÓN DEL CASO

Minnie presentaba signos clínicos de hipertiroidismo y el diagnóstico se confirmó con los niveles de tiroxina total. Antes del tratamiento de hipertiroidismo, la creatinina se encontraba dentro de los límites de referencia y en el análisis de orina no se observaron alteraciones reseñables. Sin embargo, la SDMA estaba levemente aumentada y la DU era inferior a 1.035, lo que sugería una posible ERC precoz. No obstante, los parámetros renales siempre se deben controlar durante el tratamiento de hipertiroidismo, con independencia de los valores anteriores al tratamiento y se repitieron los análisis de sangre y de orina, 4 semanas después de iniciar el tratamiento con tiamazol. Los análisis confirmaron que el hipertiroidismo estaba controlado y aunque la creatinina se mantenía en el intervalo de referencia, la SDMA continuaba elevada.

Para confirmar la elevación persistente de la SDMA con el hipertiroidismo controlado, se repitió la bioquímica renal dos semanas después. Como el SDMA permanecía elevado en dos ocasiones consecutivas con dos semanas de diferencia, Minnie fue diagnosticada de ERC precoz en estadio 1 de la IRIS; la DU mantenida de forma persistente por debajo de 1.035, respalda el diagnóstico. Se recomendó continuar con la investigación, incluyendo la repetición del análisis de orina y la realización de pruebas de imagen renal para comprobar la presencia de una enfermedad renal subyacente.

Al estadiar la ERC en estadio 1, el veterinario pudo hacer un estrecho seguimiento de la progresión de la ERC y, 8 semanas después del diagnóstico inicial de ERC, los parámetros renales revelaron azotemia, junto con una DU de 1.019. Se diagnosticó ERC en estadio 2 y se inició el tratamiento adecuado según las recomendaciones de la IRIS.



© Royal Veterinary College

Figura 6. Minnie en la presentación clínica inicial con una puntuación corporal de 3/9 y con un pelaje descuidado.



© Royal Veterinary College

Figura 7. Minnie en la consulta de seguimiento después del tratamiento de hipertiroidismo con tiamazol. Ahora, la puntuación corporal es de 5/9 y muestra un pelaje suave y en buen estado.

RESEÑA

“Jeremy”; gato Bosque de Noruega, macho castrado, 12 años de edad (Figura 8)

HISTORIA CLÍNICA

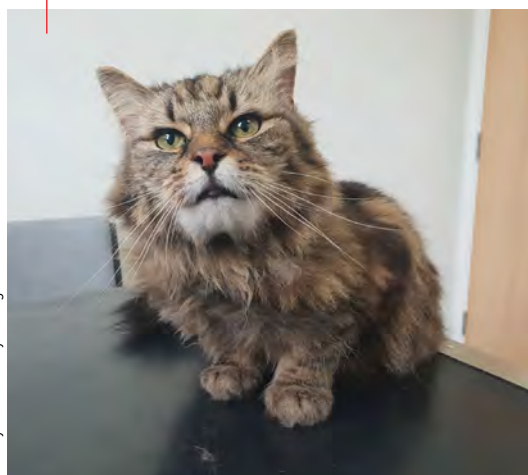
El gato vive desde pequeño con su propietario, está vacunado de todo y su visita es rutinaria para poner el recuerdo de una vacuna. El propietario no tiene ninguna inquietud respecto al gato.

SIGNOS CLÍNICOS

Exploración física normal.

PA sistólica con Doppler: 130 mmHg.

Figura 8. Jeremy en la presentación clínica inicial



© Royal Veterinary College

DIAGNÓSTICO INICIAL

Se realizó una hematología y bioquímica (incluyendo T4) anual, siguiendo las recomendaciones para los gatos geriátricos. La bioquímica reveló una creatinina de 135 $\mu\text{mol/L}$; urea de 8 mmol/L ; SDMA de 18 $\mu\text{g/dL}$ (los valores normales se muestran en el Recuadro 3) y en la hematología no había alteraciones reseñables. El análisis de orina también era normal y la DU fue 1.040. Como la SDMA estaba por encima del rango de referencia se indicó repetir la bioquímica.

SEGUIMIENTO

Jeremy volvió a la consulta 4 semanas más tarde para revisar los parámetros renales, aunque en esta ocasión no se realizó un análisis de orina. En la bioquímica los valores fueron: creatinina 130 $\mu\text{mol/L}$; urea 8.7 mmol/L ; SDMA 13 $\mu\text{g/dL}$. Esta vez, la SDMA no estaba elevada por lo que no se llevó a cabo ninguna otra acción.

DISCUSIÓN DEL CASO

El aumento de la SDMA en una única ocasión, en un gato no azotémico, no se debe considerar diagnóstico; para diagnosticar una ERC precoz, la SDMA debe estar persistentemente aumentada en los análisis de seguimiento. Además, en el caso de Jeremy la DU era de 1.040, lo cual es poco indicativo de ERC precoz. A veces se considera que una DU inferior a 1.035 indica una capacidad reducida de la concentración de orina, pero en una muestra puntual, tal hallazgo tiene muy poca especificidad para la disfunción renal, a menos que se acompañe de otros indicadores. Sin embargo, si la DU es > 1.035 en una muestra puntual, es poco probable que el diagnóstico sea una ERC precoz, puesto que indica que la capacidad de concentrar la orina es adecuada. En el caso de Jeremy, no fue necesario continuar con la investigación después de realizar las pruebas de seguimiento, y se debería seguir con la revisión anual en la siguiente visita para la vacunación.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico precoz de la ERC en el gato se debe basar en la combinación de varios parámetros, como la creatinina plasmática o sérica, la concentración de SDMA y el urianálisis, en lugar de en único parámetro aislado, puesto que no hay ninguna prueba con un 100% de especificidad y sensibilidad. La tendencia al alza en la concentración de creatinina, el aumento de la SDMA por encima del intervalo de referencia, la disminución de la DU y la identificación de proteinuria, son hallazgos que se pueden utilizar para facilitar el diagnóstico y se deben interpretar siguiendo las recomendaciones de la IRIS. También se pueden utilizar pruebas de diagnóstico por imagen cuando se detecten

anomalías a la palpación o en los análisis de sangre y orina. Se muestran dos escenarios clínicos (Recuadro 1 y 2) como ejemplos prácticos del diagnóstico de la ERC precoz.

●●●● Qué hacer después del diagnóstico – intervenciones en la ERC

Las recomendaciones de la IRIS incluyen la administración de una dieta renal en el estadio 2 de la ERC² y se ha demostrado que la alimentación restringida en fósforo y proteínas en gatos con ERC azotémica mejora la supervivencia y retrasa la progresión de la enfermedad [26]. Actualmente, hay menos investigación sobre los posibles beneficios de este tipo de alimentación en la ERC precoz o en estadio 1. En un estudio realizado en gatos con ERC en estadio 1 de la IRIS, se ha demostrado que la administración de una dieta con lípidos funcionales, antioxidantes y proteínas de alta calidad conlleva una disminución significativa en varios marcadores de la función renal, incluyendo la SDMA y la creatinina, en comparación con los gatos que reciben una alimentación normal (es decir, la habitual elegida por el propietario) [27]. Los autores del estudio

Recuadro 3. Intervalos de referencia* en el gato para parámetros de la bioquímica.

Parámetro	Intervalo de referencia (IR)
Tiroxina (T4)	10-55 nmol/L
Creatinina	80-203 $\mu\text{mol/L}$
Urea	2,5-9,9 mmol/L
SDMA	1-14 $\mu\text{g/dL}$

* los valores normales de referencia pueden variar de un laboratorio a otro.

² www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_CAT_Treatment_Recommendations_2019

piensan que la mejoría en la función renal, como consecuencia del efecto de la dieta de prueba, puede explicar la estabilidad, o disminución, de la concentración circulante de SDMA. Sin embargo, no se realizó ninguna prueba de aclaramiento renal para confirmar esto o para evaluar la importancia de las alteraciones en los niveles séricos de creatinina frente a un nivel constante de SDMA sérica o viceversa. También cabe señalar que, aunque la creatinina y la SDMA pueden contribuir al diagnóstico precoz de ERC, ambos son solo marcadores sustitutos de la TFG y no proporcionan información sobre el estado metabólico del animal.

En el gato se ha reconocido la enfermedad óseo mineral asociada a la enfermedad renal crónica (EOM-ERC). Esta enfermedad da lugar a alteraciones en la hormona paratiroidea (PTH), el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23), la 25-dihidroxivitamina D, el calcio y fósforo séricos, además de provocar osteodistrofia renal y calcificación vascular/de tejidos blandos. Ni la creatinina ni la SDMA, por sí solas, proporcionan información sobre la presencia de EOM-ERC, por lo que se necesita investigar más para determinar las alteraciones en la homeostasia del fósforo detectables en el estadio 1 de la ERC y para conocer el papel de los marcadores de alteraciones óseo minerales (como el FGF23) en la identificación del gato en el que es necesario realizar un cambio de dieta. Actualmente, la prueba para valorar el FGF23 no está comercialmente disponible.



CONCLUSIÓN

La enfermedad renal crónica tiene una prevalencia significativa en la población felina y es una causa importante de muerte en gatos de edad avanzada. El diagnóstico precoz de la ERC supone una clara ventaja, puesto que permite realizar un estrecho seguimiento de la progresión de la enfermedad para instaurar el tratamiento más adecuado. La medición de la creatinina sérica sigue siendo el método más utilizado para valorar la función renal en la clínica, pero recientemente, se ha desarrollado una prueba que mide el nivel de SDMA para detectar los signos precoces de ERC unos meses antes de que la creatinina supere el límite de referencia. Sin embargo, para emitir un diagnóstico precoz preciso es necesario combinar varias pruebas, como la creatinina sérica o plasmática, la concentración de SDMA y el análisis de orina, en lugar de valorar de forma aislada un único parámetro, puesto que ninguna prueba cuenta con un 100% de especificidad y sensibilidad.



REFERENCIAS

- Lulich JP, O'Brien TD, Osborne CA, *et al.* Feline renal failure: questions, answers, questions. *Comp Cont Educ Pract Vet (USA)* 1992;14(2):127-153.
- O'Neill DG, Church DB, McGreevy PD, *et al.* Longevity and mortality of cats attending primary care veterinary practices in England. *J Feline Med Surg* 2014;17(2):125-133.
- Dibartola SP, Rutgers HC, Zack PM, *et al.* Clinicopathologic Hallazgos associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *J Am Vet Med Assoc* 1987; 190:1196-1202.
- Brown C, Elliott J, Schmiedt C, *et al.* Chronic kidney disease in aged cats. *Vet Pathol* 2016;53(2):309-326.
- DiBartola SP, Buffington CA, Chew DJ, *et al.* Development of chronic renal disease in cats fed a commercial diet. *J Vet Med Assoc* 1993;202(5):744-751.
- Hsu RK, Hsu C-Y. The role of acute kidney injury in chronic kidney disease. *Sem Nephrol* 2016;36(4):283-292.
- Schmiedt CW, Brainard BG, Hinson W *et al.* Unilateral renal ischaemia as a model of acute kidney injury and renal fibrosis in cats. *Vet Pathol* 2016;53(1):87-101.
- Marino, CL, Lascelles BD, Vaden SL, *et al.* Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *J Vet Med Surg* 2014;16(6):465-472.
- Finch NC, Syme HM, Elliot J. Risk factors for development of chronic kidney disease in cats. *J Vet Intern Med* 2016;30(2):602-610.
- Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relationship between hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis and nephritis in cats. *J Vet Med Assoc* 1996;209(6):1114-1116.
- Alexander J, Stockan J, Atwal J, *et al.* Effects of the long-term feeding of diets enriched with inorganic phosphorus on the adult feline kidney and phosphorus metabolism. *Br J Nutr* 2019;121(3):249-269.
- Braun J, Lefebvre H, Watson A. Creatinine in the dog: a review. *Vet Clin Pathol* 2003;32(4):162-179.
- Gunn-Moore DA, Dodkin SJ, Sparkes AH. An unexpectedly high prevalence of azotaemia in Birman cats. *J Vet Med Surg* 2002;4:165-166.
- Jepson RE, Syme HM, Vallance C, *et al.* Plasma asymmetric dimethylarginine, symmetric dimethylarginine, L-arginine, and nitrate concentrations in cats with chronic kidney disease and hypertension. *J Vet Intern Med* 2008;22(2):317-324.
- Prusevich P, Patch D, Obare E, *et al.* Validation of a novel high throughput immunoassay for the quantitation of symmetric dimethylarginine (SDMA). *Am Assoc Clin Chem abstract B-048; Clin Chem* 2015;16:135.
- Hall JA, Yerramilli M, Obare E, *et al.* Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2014;28(6):1676-1683.
- Hall JA, Yerramilli M, Obare E, *et al.* Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in healthy geriatric cats fed reduced protein foods enriched with fish oil, L-carnitine, and medium chain triglycerides. *Vet J* 2014;202(3):588-596.
- IDEXX. (2017). SDMA for Puppies and Kittens. [Online]. Available at: <https://www.idexx.co.uk/en-gb/veterinary/reference-laboratories/sdma/sdma773-puppies-and-kittens/> [Accessed November 2, 2019]
- Savarese A, Probo M, Locatelli C, *et al.* Reliability of symmetric dimethylarginine in dogs with myxomatous mitral valve disease as a kidney biomarker. *Open Vet J* 2018;8(3):318-324.
- Langhorn R, Kieler IN, Koch J, *et al.* Symmetric dimethylarginine in cats with hypertrophic cardiomyopathy and diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 2017;32:57-63.
- Abrams-Ogg A, Rutland B, Phillipe L, *et al.* Lymphoma and symmetric dimethylarginine concentrations in dogs: a preliminary study. In: *Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine*, June 8-9 2017, Maryland, USA;1225-1361.
- Peterson ME, Varela FV, Rishniw M, *et al.* Evaluation of serum symmetric dimethylarginine concentration as a marker for masked chronic kidney disease in cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2018;32:295-304.
- Maeda H, Sogawa K, Sakaguchi K, *et al.* Urinary albumin and transferrin as early diagnostic markers of chronic kidney disease. *J Vet Med Sci* 2015;77(8):937-943.
- Jepson RE, Coulton GR, Cowan ML. Evaluation of mass spectrometry of urinary proteins and peptides as biomarkers for cats at risk of developing azotaemia. *Am J Vet Res* 2013;74(2):333-342.
- Bradley R, Tagkopoulos I, Kim M, *et al.* Predicting early risk of chronic kidney disease in cats using routine clinical longitudinal laboratory tests and machine learning. *J Vet Intern Med* 2019;33(6):2644-2656.
- Elliott J, Rawlings J, Markwell P, *et al.* Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 2000;41(6):235-242.
- Hall JA, MacLeay J, Yerramilli M, *et al.* Positive impact of nutritional interventions on serum symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations in client-owned geriatric cats. *PLoS One* 11(4);2016:e0153654.

UROLITIASIS DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR



Lillian R. Aronson,

VMD, Dipl. ACVS. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Pensilvania, Filadelfia, PA, EE.UU.

La Dra. Aronson, tras terminar la carrera de veterinaria y un internado en la Universidad de Pensilvania, realizó una residencia en Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de California, Davis (UCD). Posteriormente, se trasladó a la Universidad de Pensilvania, donde actualmente ejerce como profesora de Cirugía, y puso en marcha el programa de trasplantes. Sus principales áreas de interés clínico abarcan todo lo relacionado con la cirugía de tejidos blandos, pero particularmente, la cirugía microvascular y la cirugía compleja del tracto urinario, así como el tratamiento de la urolitiasis.

La cirugía renal y ureteral en pequeños animales puede resultar compleja, incluso para el cirujano más experto; Lilly Aronson nos ofrece un resumen de las mejores opciones actualmente disponibles para el tratamiento de la obstrucción del tracto urinario superior.

PUNTOS CLAVE



●○○○ Introducción

En caso de obstrucción parcial o completa del flujo urinario por urolitiasis, el tratamiento indicado suele ser la cirugía del tracto urinario superior. En el gato, más del 90% de los urolitos del tracto urinario superior están compuestos por oxalato cálcico (CaOx), aunque también existen otros tipos de cálculos, como los de estruvita y los formados por sangre seca solidificada (1,2). En el perro, los urolitos de CaOx y los de estruvita se observan con una frecuencia similar y se ha descrito una incidencia de urolitos de estruvita en el tracto urinario superior comprendida entre el 20-60% (3). El tratamiento de la ureterolitiasis, cuando no existe obstrucción, suele ser menos invasivo, recomendándose la disolución médica en el caso de determinados tipos de cálculos (estruvita y, posiblemente, cisteína y purina), aunque los urolitos

de CaOx no se disuelven con el tratamiento médico y para resolver la obstrucción y evitar la progresión de la lesión renal se suele necesitar la intervención quirúrgica.

La cirugía renal y ureteral en el perro y el gato puede resultar compleja, incluso para el cirujano más experto, debido principalmente al tamaño del uréter, en particular, el del gato. Para evitar las complicaciones, tanto a corto como a largo plazo, es esencial emplear una minuciosa técnica quirúrgica y utilizar los medios de magnificación adecuados. La elección del tratamiento quirúrgico suele depender de la presentación clínica del paciente, es decir, del número y localización de los ureterolitos y de si la enfermedad es unilateral o bilateral, de la presencia o ausencia de nefrolitiasis concurrente y de si existe una infección o una disfunción renal subyacente. Además, la duración de la obstrucción probablemente tenga un impacto en la

recuperación de la función renal; lamentablemente, en muchos casos, y particularmente, en pacientes con enfermedad unilateral, esta información se desconoce. Dependiendo del tipo de urolito y de su localización en el tracto urinario, el tratamiento puede consistir en la combinación del tratamiento médico con el tratamiento intervencionista y/o quirúrgico.

●●○ Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Los datos de la historia clínica (incluyendo la aparición y progresión de los signos clínicos) y los hallazgos de la exploración física, así como los resultados de la bioquímica y de las pruebas de imagen, ayudan a orientar al veterinario sobre la mejor estrategia terapéutica para cada paciente. Es esencial realizar una minuciosa evaluación, ya que muchos de los pacientes afectados son de edad avanzada y pueden presentar una enfermedad concomitante. Los animales con nefrolitos no obstructivos suelen ser asintomáticos. Los gatos con ureterolitos pueden ser asintomáticos o mostrar signos inespecíficos como letargia, depresión, pérdida de peso, fiebre, anorexia, vómitos, polidipsia y poliuria. También se pueden observar úlceras urémicas y la hematuria puede estar presente o no. En los perros, son más frecuentes los signos de disuria (p. ej., polaquiuria, estranguria, hematuria, poliuria e incontinencia) y de afectación sistémica, ya que, en caso de obstrucción, la pielonefritis es frecuente. La palpación abdominal puede revelar dolor, rigidez muscular o nefromegalia. Se debe explorar el fondo del ojo para valorar si existe desprendimiento de retina o hemorragia, lo que sería indicativo de hipertensión.

Pruebas bioquímicas

La mayoría de los gatos con ureterolitos son azotémicos, incluso en caso de obstrucción unilateral. Varios estudios confirman que muchos de los gatos afectados tienen una enfermedad renal crónica (ERC) preexistente (2,4,5). Además, es frecuente que los gatos presenten un riñón pequeño, ligeramente funcional, no obstruido, mientras que el riñón contralateral se encuentra aumentado de tamaño, hidronefrótico y obstruido (síndrome de riñón grande, riñón pequeño) (6). La anemia es frecuente y su presencia puede sugerir cronicidad. En caso de ureteritis se puede observar un aumento de leucocitos, aunque este hallazgo también puede apoyar el diagnóstico de pielonefritis secundaria a urolitiasis obstructiva.

Se debe realizar un análisis rutinario de orina, incluyendo el cultivo y la evaluación del sedimento. La determinación del pH urinario puede ayudar a diferenciar entre cálculos de estruvita y de CaOx, además de orientar el tratamiento médico durante el postoperatorio. En el perro, la historia clínica de infección o la presencia de bacterias, piuria y/o hematuria en el sedimento debe levantar la sospecha de urolitiasis de estruvita. Las bacterias identificadas con mayor frecuencia en el perro son las productoras de ureasa, incluyendo *Staphylococcus*, *Klebsiella* y *Proteus* spp. Hasta un 32% de los gatos presentan infecciones del tracto urinario en el momento de la presentación y *Escherichia coli* es el microorganismo aislado con mayor frecuencia (4,7).

Pruebas de imagen

Los urolitos suelen visualizarse en las radiografías simples, aunque a veces, pueden

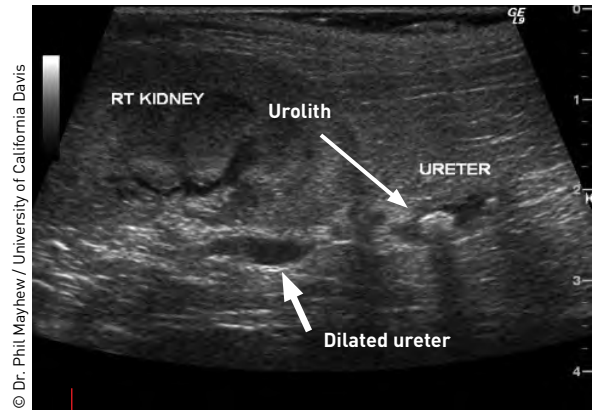


Figura 1. Imagen ecográfica de un gato con obstrucción ureteral unilateral de duración indeterminada. En el uréter proximal se puede visualizar un urolito, que está causando una obstrucción parcial; en la parte distal a la obstrucción se detecta una dilatación. Nótese que la dilatación ureteral proximal al urolito no llega hasta el nivel de la obstrucción y la dilatación pélvica es mínima; esto es poco frecuente, pero puede observarse en algunos casos cuando la obstrucción es subaguda.

pasar desapercibidos cuando son pequeños o radiolúcidos, o cuando existe superposición con los cuerpos vertebrales o contenido del colon; la sensibilidad de la radiografía para la identificación de urolitos ureterales en el gato es de cerca del 81% (7). Para facilitar la identificación del ureterolito, se puede utilizar una pala de compresión (como una cuchara de madera) para realizar la radiografía y separar el uréter de otras vísceras abdominales.

Siempre que se sospeche una obstrucción ureteral se debe realizar una ecografía, cuya sensibilidad y especificidad pueden ser excelentes (8). Además, esta prueba proporciona información sobre el grado de hidronefrosis y/o hidroureter, y permite valorar el parénquima renal y el espacio retroperitoneal para buscar cualquier evidencia de inflamación peri-renal o de derrame. Cabe señalar que la dilatación de la pelvis renal también se puede observar en otras enfermedades, como la ERC, la pielonefritis, la diuresis y los uréteres ectópicos, y si la obstrucción es subaguda, la dilatación ureteral o pélvica puede ser mínima. Tanto en perros como en gatos, una altura de la pelvis renal > 13 mm es compatible con la obstrucción y, en gatos, un diámetro ureteral > 6 mm es compatible con una obstrucción (9). En algunos casos, la dilatación ureteral puede no llegar hasta el lugar de la obstrucción (**Figura 1**). La ecografía también es una herramienta de seguimiento útil para detectar si la dilatación se ha agravado y valorar la necesidad de intervención quirúrgica.

En algunos casos puede estar indicada la pielografía anterógrada, ya que facilita la identificación de las causas de la obstrucción, tanto radiopacas como no radiopacas, como los cálculos de sangre seca solidificada, la ureteritis y la estenosis. Esta técnica se puede guiar mediante ecografía y/o fluoroscopia; simultáneamente se debe obtener orina de la pelvis renal para su análisis y cultivo.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética apenas se utilizan en la obstrucción del tracto urinario superior.

●●● Nefrolitiasis

Cuando los nefrolitos se detectan de forma accidental, se suele recomendar el seguimiento del paciente sin realizar una intervención quirúrgica. Si con los datos de la reseña e historia clínica, el análisis de orina y el aspecto radiográfico se puede predecir la composición del urolito, se debe intentar la disolución médica, siempre que esta sea posible, y se deben tomar las medidas preventivas adecuadas. En un estudio en gatos con nefrolitiasis y ERC leve o moderada se observó que la extracción quirúrgica del cálculo no siempre estaba indicada, ya que la nefrolitiasis no se asoció con la progresión de la enfermedad o con un aumento de la tasa de mortalidad (10). La extracción del cálculo se debe considerar si se desarrollan complicaciones, como la lesión renal progresiva, la pielonefritis sin respuesta al tratamiento, la obstrucción del flujo de orina, el dolor crónico o la hematuria.

El tratamiento de la nefrolitiasis en medicina humana implica el uso de técnicas mínimamente invasivas, como la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEC) y la nefrolitotomía percutánea. Aunque estas técnicas se han realizado con éxito en perros, su disponibilidad suele estar limitada a los centros especializados; además, la LEC no es un tratamiento eficaz para la nefrolitiasis felina. Si no se dispone del equipo necesario para el tratamiento mínimamente invasivo, se recomienda la extracción quirúrgica de aquel cálculo que cause problemas, para lo cual existen dos opciones posibles.

Nefrotomía

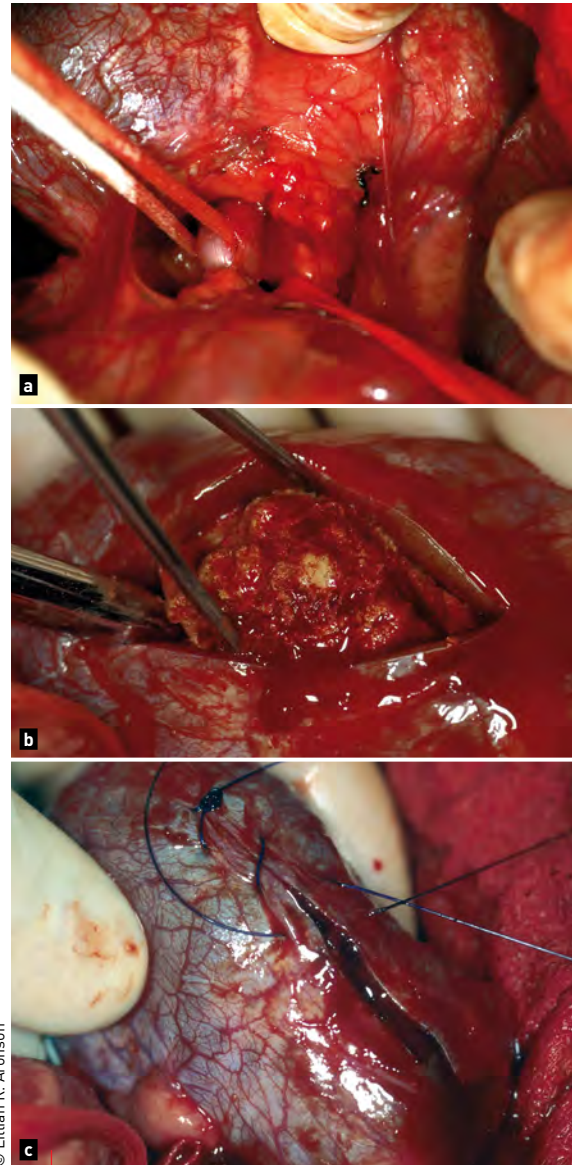
El riñón se disecciona parcialmente para separarlo de su localización retroperitoneal y la arteria y vena renales se aíslan y se ocluyen temporalmente (Figura 2a). Se realiza una incisión longitudinal en la superficie convexa del riñón sobre la línea media (Figura 2b) y se incide sobre el parénquima renal. Se extraen los urolitos de la pelvis renal y de los conductos colectores y se irriga la zona con solución salina estéril. Si el urolito es pequeño, se puede realizar una incisión punzante para retirar el cálculo de la pelvis renal con unas pinzas. El cierre se realiza por aproximación de las dos "mitades" del riñón, suturando la cápsula con material absorbible monofilamento siguiendo un patrón de sutura continua simple. La oclusión vascular se libera y las dos mitades del riñón se sujetan firmemente, una frente a otra, manteniendo la presión durante cinco minutos (Figura 2c).

Pielolitotomía

La pielolitotomía es un procedimiento poco frecuente en el perro y el gato, pero puede estar indicada cuando los urolitos son pequeños y la pelvis renal está dilatada. El riñón se libera de su revestimiento peritoneal, se pliega medialmente (no es necesaria la oclusión de los vasos renales) y se realiza una incisión sobre el uréter proximal y la pelvis. Se extraen los cálculos y se evalúa la permeabilidad ureteral pasando distalmente una sutura al interior de la vejiga urinaria, posteriormente se cierra la incisión del uréter proximal y la pelvis con un patrón de sutura estándar.

●●● Ureterolitiasis

En medicina humana el uréter posee 3 estrechamientos anatómicos, en donde generalmente, se localizan los cálculos: la unión



© Lillian R. Aronson

Figura 2. (a) Nefrotomía; la arteria y vena renales se aíslan y se ocluyen temporalmente con torniquetes de Rommel utilizando cinta umbilical. **(b)** Con un bisturí se realiza una incisión longitudinal a lo largo de la superficie convexa del riñón sobre la línea media y se extrae el urolito. **(c)** El cierre de la incisión se realiza mediante la aproximación de las dos "mitades" del riñón, suturando también la cápsula renal con material absorbible monofilamento mediante un patrón de sutura continua simple.

ureteropélvica (UUP), la región del uréter que cruza los vasos ilíacos y la unión ureterovesical (UUV), en donde el uréter atraviesa la pared de la vejiga hasta el orificio ureteral (11). Los urolitos localizados en la UUV son más frecuentes en los hombres que en las mujeres. En un estudio en gatos se evaluó la distribución radiográfica de los urolitos ureterales y se observó que el lugar más frecuente de obstrucción era el uréter proximal, siendo la referencia de localización más frecuente el cuerpo vertebral L4 (que puede estar correlacionada con la UUP) (Figura 3). Al igual que en las personas, los urolitos localizados en la UUV son más frecuentes

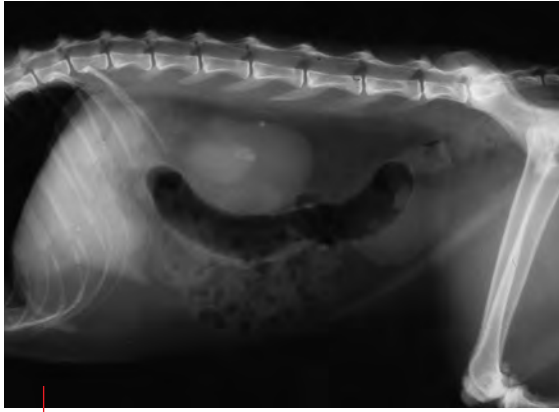


Figura 3. Radiografía de un gato con el síndrome de "riñón grande, riñón pequeño". Se observa el riñón derecho, pequeño, no obstruido, y el riñón izquierdo, aumentado de tamaño con nefrolitos y un ureterolito proximal a nivel del cuerpo vertebral de L4, causando una obstrucción.

en los machos y los urolitos de mayor tamaño tienen una localización más proximal (12).

Si el paciente se encuentra estable en el momento de la presentación, el tratamiento médico se puede instaurar (incluyendo fluidoterapia sola o con el diurético manitol) durante 24-48 horas para intentar que los urolitos pasen espontáneamente a la vejiga. Los relajantes de la musculatura lisa (p. ej., prazosina), los antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina) y otros antagonistas alfa adrenérgicos (p. ej., tamsulosina) han demostrado ser eficaces en casos anecdóticos, al relajar el uréter y facilitar el paso de los cálculos (13), pero es importante señalar que el tratamiento médico agresivo pueden dar lugar a complicaciones, incluyendo la sobrecarga de fluidos, las alteraciones electrolíticas, la migración del nefrolito hacia el uréter o la migración de un ureterolito que provocaba una obstrucción parcial hacia otro lugar donde provoca una obstrucción completa. Según la experiencia de la autora, el tratamiento médico no suele ser eficaz para el desplazamiento de los cálculos y muchas veces esto solo ocurre en pacientes que inicialmente presentaban una obstrucción ureteral distal (6,7). Dada la alta incidencia de infecciones del tracto urinario en el perro, que supera el 50%, también está indicada la antibioterapia de amplio espectro (14).



“La elección de la técnica para la extracción quirúrgica de ureterolitos, se debe basar en la presentación clínica del paciente, en los resultados de las pruebas de imagen y en los hallazgos quirúrgicos.”

Lillian R. Aronson

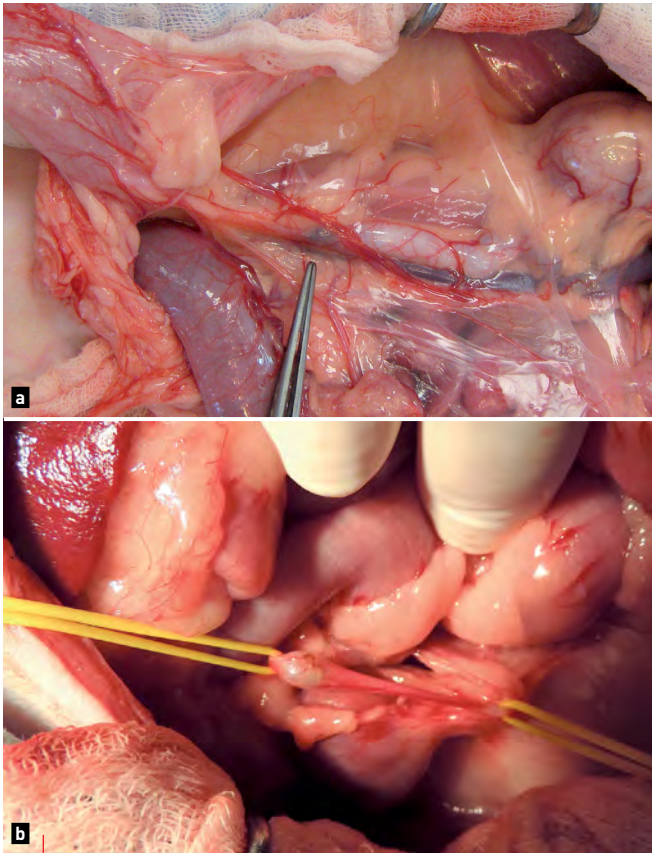
Si es necesaria la intervención quirúrgica, la elección de la técnica (cirugía convencional, la colocación de un stent o un bypass ureteral subcutáneo) se debe basar en la presentación clínica, las pruebas de imagen y los hallazgos quirúrgicos. En determinados casos puede estar indicada la combinación de varias técnicas, pero la disponibilidad y el coste del equipo necesario pueden suponer un factor de peso; generalmente, se necesita un microscopio quirúrgico para aumentar la imagen de forma significativa (p. ej., 8-10X), aunque en perros de tamaño grande también se pueden utilizar lupas quirúrgicas (2.5-4.5X). Para la colocación de stents ureterales también es necesario el equipamiento específico, incluyendo un brazo en C de fluoroscopia. Para la colocación de stents por cistoscopia (que en el gato macho no se puede realizar) también puede ser necesario un endoscopio rígido o un ureteroscopio flexible. En la mayoría de los perros se pueden utilizar stents ureterales de medicina humana, pero en el gato es necesario utilizar stents específicamente comercializados para ellos.

Ureterotomía y reimplantación ureteral

Para evitar las complicaciones, la autora prefiere extraer los cálculos mediante técnicas convencionales, incluyendo la ureterotomía y la reimplantación ureteral, en lugar de los implantes a largo plazo (15).

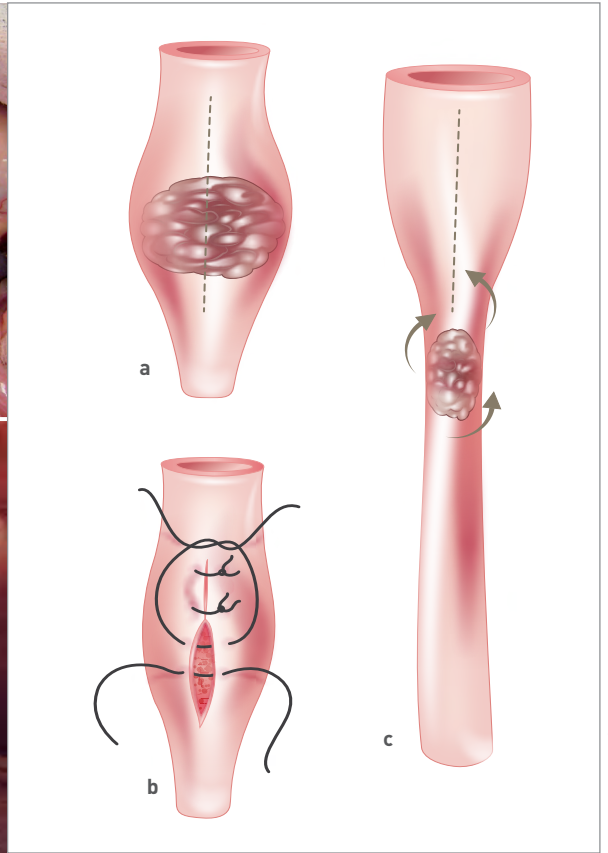
La ureterotomía está indicada en pacientes con uno o dos cálculos en el uréter proximal. Una vez identificada la localización de los cálculos (**Figura 4a**), el segmento del uréter afectado se aísla, tanto proximal como distalmente, utilizando para ello bandas de Silastic (**Figura 4b**); así se reduce el flujo de orina en el campo quirúrgico y se evita el desplazamiento espontáneo retrógrado del cálculo hacia el riñón. Si el uréter se encuentra dilatado en la zona proximal a la obstrucción, se debe realizar una incisión en dicha localización y se debe manipular suavemente el cálculo para dirigirlo hacia el lugar de la ureterotomía y poder extraerlo (**Figura 5**); a veces, se puede extraer más de un cálculo por la misma incisión. Si el cálculo se encuentra incrustado en la pared del uréter, lo cual es frecuente, la incisión se realiza directamente sobre el cálculo. Se debe tener cuidado al manipular el uréter para no interrumpir el aporte sanguíneo ni lesionarlo accidentalmente. Después de extraer el cálculo, se puede aflojar temporalmente la banda de Silastic proximal para comprobar que la orina pueda fluir desde el riñón. Se puede pasar una sutura distalmente al lugar de la ureterotomía para confirmar la funcionalidad del uréter distal. La incisión de la ureterotomía se cierra de forma rutinaria, aunque es preferible utilizar material absorbible para que la sutura no actúe como nido de formación de un nuevo cálculo.

Los cálculos localizados entre la porción media y la porción distal del uréter se pueden extraer mediante ureterotomía o bien, se puede realizar una transección ureteral adyacente a la parte más proximal del urolito, eliminando la porción distal y reimplantando el uréter en la vejiga (ureteroneocistostomía) para lo que se puede utilizar una técnica intravesical o una técnica extravesical; para más detalles, se remite al lector a la bibliografía especializada (**Figura 6**). Aunque es poco frecuente, también se puede realizar una ureteroneocistostomía cuando solo se dispone del tercio proximal del uréter para realizar la anastomosis, utilizando para ello una o varias técnicas especializadas para evitar la tensión



© Lillian R. Aronson

Figura 4 (a). Urolito (craneal a las pinzas) en la porción media del uréter responsable de la obstrucción completa. Nótese el engrosamiento del uréter (ureteritis crónica) proximal a la obstrucción y el segmento normal del uréter distal a la obstrucción. **(b)** El segmento afectado del uréter se aísla utilizando bandas de Silastic, tanto proximal como distalmente, antes de realizar la incisión en el uréter.



© Sandrine Fontègne

Figura 5. (a) Muchas veces, el urolito está incrustado en la pared del uréter y para extraerlo es necesario realizar una incisión directamente sobre el urolito. **(b)** Después de la extracción, la incisión de la ureterotomía se cierra de forma rutinaria. **(c)** Si el uréter se encuentra dilatado en la parte proximal a la obstrucción, se puede realizar una incisión longitudinal en esa área y manipular suavemente al cálculo para sacarlo por el lugar de la ureterotomía.

postquirúrgica en los tejidos (**Figura 7**) (15). Estas incluyen:

- El descenso renal, que consiste en mover el riñón de su inserción retroperitoneal, desplazándolo caudalmente para poder suturar la cápsula renal a la pared abdominal adyacente.
- La cistopexia, que consiste en fijar la vejiga de la orina cranealmente a la pared abdominal o al tendón del músculo psoas.
- La nefrocistopexia, en donde las suturas se colocan entre el polo caudal del riñón y el ápex de la vejiga de la orina.

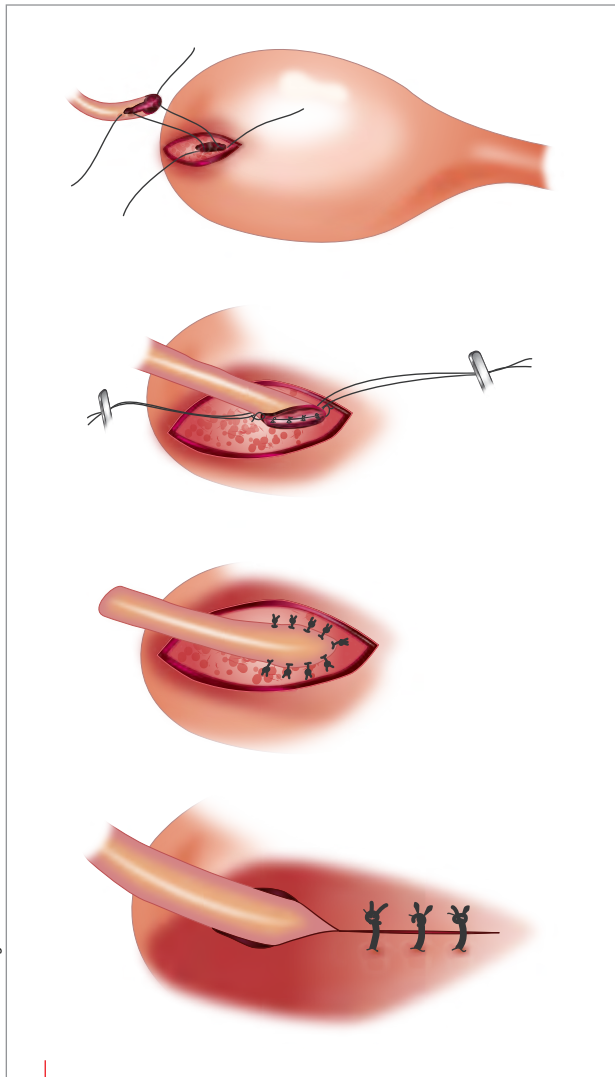
Colocación del stent ureteral

En medicina humana, el tratamiento de la urolitiasis implica frecuentemente la colocación de stents ureterales, además de la ureteroscopia y la LEC. Generalmente, los stents se utilizan como medida a corto plazo para mantener el drenaje adecuado del riñón hasta que se resuelva la acumulación de orina. Los stents se suelen retirar unos días después del procedimiento, aunque también se pueden dejar durante más tiempo. Si los stents se utilizan a largo plazo, se deben cambiar cada pocos meses para evitar complicaciones. En cambio, en el perro y el gato, se ha descrito la utilización de stents tanto a

corto como a largo plazo (4,16-20). Aunque la colocación de stents en el perro, se suele realizar por cistoscopia, en la mayoría de los gatos, es necesaria la laparotomía, debido al pequeño tamaño del uréter.

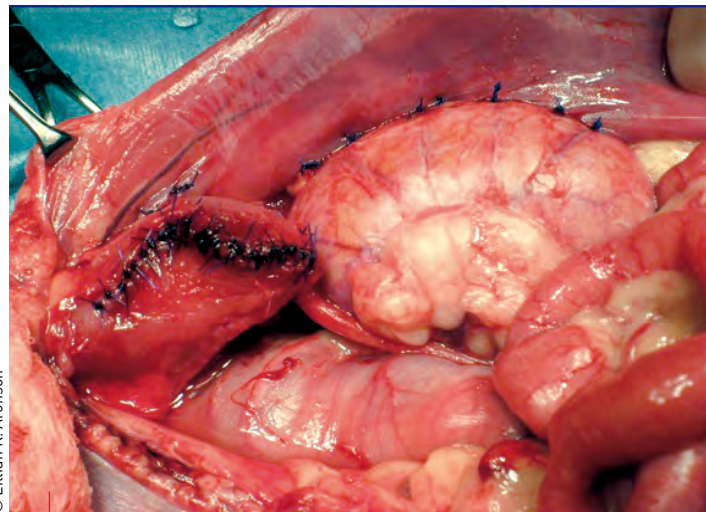
Una vez realizada la ureterotomía, si se sospecha que pueden surgir problemas debido a la cicatrización de la incisión ureteral, se puede colocar temporalmente un stent para desviar la orina durante el proceso de cicatrización; esto también puede resultar útil cuando la obstrucción por un urolito está asociada a pionefrosis, ya que el stent permite desviar la orina y mantener el drenaje del material purulento después de la cirugía. En estos casos, los stents se retiran aproximadamente un mes después. Cabe señalar que, si se coloca un stent y se realiza una ureterotomía, la incisión se puede cerrar más fácilmente colocando primero el stent. Los stents ureterales también se utilizan en pacientes con varios ureterolitos (unilateral o bilateralmente) con o sin nefrolitos (**Figura 8**). En este caso, se debe cambiar el stent cada pocos meses, siendo rara su retirada definitiva.

Los stents ureterales se pueden colocar con una técnica anterógrada o retrógrada, aunque en el perro con urolitiasis la cistoscopia suele realizarse de forma retrógrada (16,17) y en el gato se suele preferir la colocación anterógrada.



© Sandrine Fontègne

Figura 6. Técnica extravesical para la reimplantación ureteral. En la superficie ventral de la vejiga se realiza una incisión de 1 cm a través de la capa seromuscular para dejar que la mucosa sobresalga por la incisión. Se realiza una incisión más pequeña (3 a 4 mm) a través de la mucosa, en el aspecto caudal de la incisión seromuscular y se sutura la mucosa ureteral a la mucosa de la vejiga de la orina. La capa seromuscular se sutura sobre el uréter por aposición mediante un patrón discontinuo.



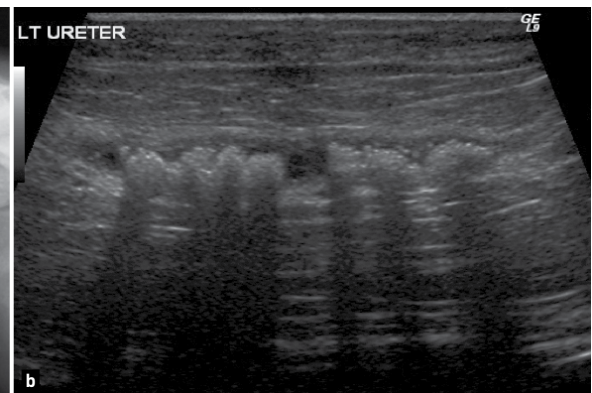
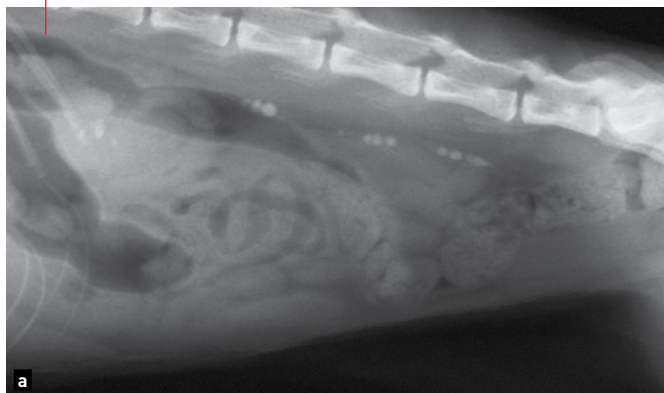
© Lillian R. Aronson

Figura 7. Imagen de un perro al que se le ha realizado el descenso renal, la cistopexia y la cistonefropexia para aliviar la tensión como consecuencia de la resección y reimplantación del uréter. También se ha realizado una cistotomía. Nótese la proximidad del ápex de la vejiga al polo craneal del riñón.

En ambas técnicas puede ser necesaria la disección quirúrgica y la manipulación digital del uréter para eliminar la tortuosidad y enderezar el uréter antes de pasar la guía. También puede ser necesaria la ureterotomía para facilitar el paso de la guía y del stent. Ambas técnicas requieren el uso de la fluoroscopia y un gran nivel de experiencia quirúrgica.

Las complicaciones de la cirugía convencional son raras e incluyen la filtración de orina. Sin embargo, las complicaciones relacionadas con la colocación de stents son más frecuentes e incluyen la filtración de orina y el uroabdomen, la persistencia de la obstrucción ureteral o la reobstrucción, la cistitis estéril, la infección del tracto urinario y la migración del stent. En los pacientes con nefrolitiasis y ureterolitiasis concomitante es posible que los nefrolitos se desplacen hacia el uréter que se acaba de desobstruir (6). En varios estudios se ha evaluado la tasa de éxito

Figura 8. (a) Radiografía abdominal en un gato Himalaya de 7 años con varios ureterolitos y nefrolitos bilaterales. **(b)** Ecografía del uréter izquierdo del mismo gato, en la que se observan múltiples ureterolitos a lo largo de todo el uréter.



© Lillian R. Aronson

y el resultado a largo plazo de la colocación de stents (16,18-21) y, en al menos uno de ellos, se ha indicado una incidencia de la mortalidad perioperatoria del 21% en gatos, aunque la causa de fallecimiento frecuentemente estaba asociada a la progresión de la ERC y no a las complicaciones quirúrgicas (22). Por tanto, antes de realizar este tipo de procedimientos es esencial asesorar correctamente a los propietarios.

Bypass ureteral subcutáneo

En un principio, el bypass ureteral subcutáneo está indicado cuando la colocación del stent no ha sido satisfactoria o está contraindicada en el paciente, pero la autora lo utiliza con más frecuencia cuando sospecha la presencia de estenosis en el uréter proximal. El bypass es un dispositivo que consiste en 2 catéteres pigtail o doble J, cuyo extremo está curvado, (un catéter se coloca en la pelvis renal y el otro en la vejiga de la orina) unidos a un puerto de derivación (23). La colocación de este dispositivo se realiza con guía fluoroscópica y la pelvis renal debe tener un tamaño mínimo de 5 mm para poder implantar con precisión la porción renal del sistema. Si la pelvis renal es pequeña, el catéter se puede colocar sin el extremo curvado en la parte proximal del uréter. Para asegurar que el sistema permanece colocado correctamente en el riñón y la vejiga, así como evitar la filtración de orina, se puede utilizar pegamento de cianoacrilato. Mediante el acceso al puerto de derivación se pueden obtener muestras para el cultivo de orina. Para mantener la funcionalidad del dispositivo se ha recomendado lavar el puerto por irrigación un mes después de la cirugía y, posteriormente, cada tres meses. Sin embargo, al igual que con los stents, la posibilidad de complicaciones es considerable y estas incluyen, la sobrecarga de líquido, la disuria, los niveles de creatinina persistentemente elevados, el mal funcionamiento del catéter (al doblarse, obstruirse o por mineralización) el filtrado de orina, la infección, la inapetencia y la necesidad de intervenir quirúrgicamente para revisar el funcionamiento (23,24).

Nuevos avances

Cabe mencionar brevemente una nueva técnica que recientemente se ha desarrollado en el hospital de la autora para tratar la obstrucción ureteral en el gato. El método se basa en realizar una modificación de la técnica del colgajo vesical tubularizado, en la cual se utiliza el tejido natural circundante para el tratamiento y, en un futuro, para evitar posibles complicaciones por el uso de implantes a largo plazo (25).



CONCLUSIÓN

La cirugía del tracto urinario superior en el gato y el perro puede resultar compleja, incluso para el cirujano más experto. Independientemente de la técnica elegida, la exhaustiva evaluación y el seguimiento de cada paciente, la disponibilidad del equipo necesario y la adecuada formación quirúrgica son fundamentales para prevenir o limitar las complicaciones.



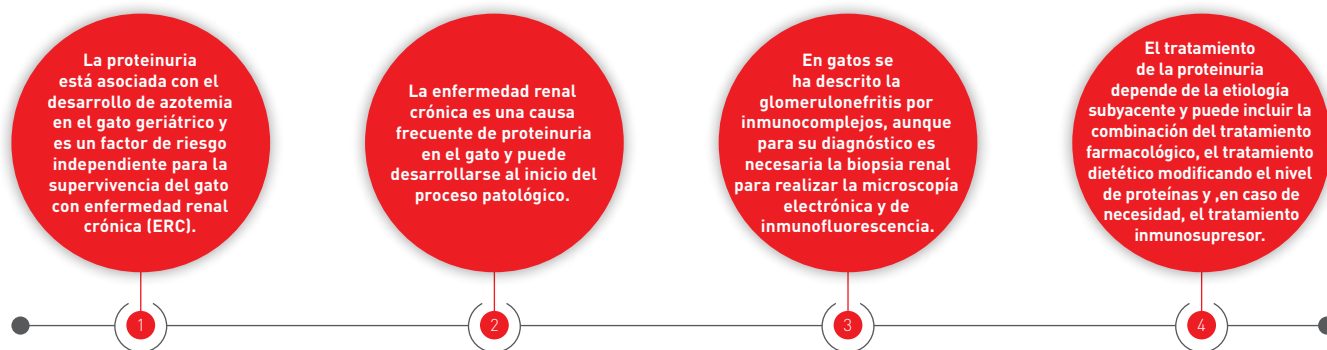
REFERENCIAS

1. Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, et al. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231:570-576.
2. Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005;226:932-936.
3. Low WW, Uhl JM, Kass PH, et al. Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis: 25,499 cases (1985-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:193-200.
4. Wormser C, Clarke DL, Aronson LR. Outcomes of ureteral surgery and ureteral stenting in cats: 117 cases (2006-2014). *J Am Vet Med Assoc* 2016;248(5):518-525.
5. Cleroux A, Alexander K, Beauchamp G, et al. Evaluation for association between urolithiasis and chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2017;250:770-777.
6. Kyles AE, Stone EA, Gookin J, et al. Diagnosis and surgical management of obstructive ureteral calculi in cats: 11 cases (1993-1996). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1150-1156.
7. Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, et al. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005;226:937-944.
8. Wormser C, Reetz JA, Drobatz KJ, et al. Diagnostic utility of ultrasonography for detection of the cause and location of ureteral obstruction in cats: 71 cases (2010-2016). *J Am Vet Med Assoc* 2019;254:710-715.
9. D'Anjou MA, Bedard A, Dunn ME. Clinical significance of renal pelvic dilatation on ultrasound in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2011;52:88-94.
10. Ross SJ, Osborne CA, Lekcharoensuk C, et al. A case-control study of the effects of nephrolithiasis in cats with chronic kidney disease. *J Am Vet Med Assoc* 2007;230:1854-1859.
11. Moon YJ, Kim HW, Kim JB, et al. Distribution of ureteral stones and factors affecting their location and expulsion in patients with renal colic. *Korean J Urol* 2015;56:717-721.
12. Nessar V, Reetz J, Clarke DL, et al. Radiographic distribution of ureteral stones in 78 cats. *Vet Surg* 2018;47:895-901.
13. Clarke DL. Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. *J Small Anim Pract* 2018;59:324-333.
14. Snyder DM, Steffy MA, Mehler SJ, et al. Diagnosis and surgical management of ureteral calculi in dogs: 16 cases (1990-2003). *New Z Vet J* 2004;53:19-25.
15. Mathews K. Ureters. In: Tobias KM, Johnston SA, eds. *Veterinary Surgery Small Animal*. 3rd ed. St. Louis, Elsevier Saunders 2012:1962-1977.
16. Berent AC, Weisse C, Bagley D. Ureteral stenting for benign feline ureteral obstructions: technical and clinical outcomes in 79 ureters (2006-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2014;244:559-576.
17. Pavia PR, Berent AC, Weisse CW, et al. Outcome of ureteral stent placement for treatment of benign ureteral obstruction in dogs: 44 cases (2010-2013). *J Am Vet Med Assoc* 2018;252:721-731.
18. Kulendra NJ, Syme H, Benigni L, et al. Feline double pigtail ureteral stents for management of ureteric obstruction: short- and long-term follow-up of 26 cats. *J Feline Med Surg* 2014;16:985-991.
19. Manassero M, Decambren A, Viateau, et al. Indwelling double pigtail ureteral stents combined or not with surgery for feline ureterolithiasis: complications and outcome in 15 cases. *J Feline Med Surg* 2014;16:623-630.
20. Nicoli S, Morello E, Martano M, et al. Double-J ureteral stenting in nine cats with ureteral obstruction. *Vet J* 2012;194:60-65.
21. Kuntz CA. Retrieval of ureteral calculus using a new method of endoscopic assistance in a cat. *Aust Vet J* 2005;83:480-482.
22. Roberts SF, Aronson LR, Brown DC. Postoperative mortality in cats after ureterolithotomy. *Vet Surg* 2011;40:438-443.
23. Berent A, Weisse CW, Bagley DH, et al. Use of a subcutaneous ureteral bypass device for treatment of benign ureteral obstruction in cats: 174 ureters in 134 cats (2009-2015). *J Am Vet Med Assoc* 2018;253:1309-1327.
24. Deroy C, Rossetti D, Ragetly G, et al. Comparison between double-pigtail ureteral stents and ureteral bypass devices for treatment of ureterolithiasis. *J Am Vet Med Assoc* 2017;251:429-437.
25. Aronson LR, Clereoux A, Wormser C. The use of a modified Boari Flap for the treatment of a proximal ureteral obstruction in a cat. *Vet Surg* 2018;47:578-585.

PROTEINURIA RENAL EN EL GATO

La proteinuria es un hallazgo frecuente y clínicamente relevante del análisis de orina, aunque no siempre se le hace un seguimiento sistemático; Stacie Summers nos explica la importancia de la proteinuria en el gato y la mejor manera de afrontar este problema.

PUNTOS CLAVE



Introducción

La etiología de la proteinuria en el gato es multifactorial y puede deberse a una enfermedad pre-renal, renal, o post-renal o bien, puede desarrollarse como consecuencia de la alteración transitoria de la fisiología renal (proteinuria funcional). La proteinuria es motivo de preocupación tanto para el veterinario como para el propietario, puesto que está relacionada con el desarrollo de azotemia en el gato geriátrico y es un factor de riesgo independiente para la supervivencia del gato con enfermedad renal crónica (ERC) (1,2). La proteinuria renal persistente es de particular importancia clínica y se define como la presencia de una cantidad anormal de proteínas en la orina, cuyo origen es secundario a un trastorno en los túbulos renales, el glomérulo y/o el espacio intersticial. Como la proteinuria está asociada a un pronóstico negativo en el gato, es importante que el veterinario diagnostique y trate la proteinuria de forma estratégica. Este artículo proporciona información actualizada sobre lo que se sabe de la etiología de la proteinuria renal en el gato, describe el enfoque clínico para su diagnóstico y presenta las estrategias disponibles para su tratamiento.

Confirmación de la proteinuria

Para confirmar la proteinuria persistente se deben obtener dos muestras de orina en diferentes tiempos; para mayor precisión, es esencial que las muestras presenten un sedimento urinario inactivo y que el paciente se encuentre estable en el momento de la obtención de la muestra. A veces, la proteinuria se acompaña de signos de hipoalbuminemia (edema

periférico, derrame cavitario) y en estos casos, puede ser necesaria la evaluación y el tratamiento inmediatos. En la mayoría de los casos, una vez confirmada la persistencia de la proteinuria, ya sea mediante la tira reactiva de orina o la prueba de turbidez con ácido sulfosalicílico, se debería determinar la magnitud de la proteinuria con el cociente proteína:creatinina en orina (UPC), que es una prueba cuantitativa que mide la proteína urinaria total. Según las recomendaciones de la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS), los gatos se pueden clasificar como no proteinúricos (UPC <0,2), con proteinuria límite (UPC 0,2-0,4), o proteinúricos (UPC >0,4) y, lo ideal, una vez más, es obtener de dos o más muestras de orina (3). Siempre se debe investigar la proteinuria persistente (UPC >0,4) en el gato.

Diagnóstico de proteinuria

Una vez determinado el grado de proteinuria, el veterinario debería evaluar las diferentes causas de proteinuria pre-renal, post-renal y funcional (**Tabla 1**). La proteinuria pre-renal se produce cuando en la circulación sistémica hay un aumento de la cantidad de proteínas de pequeño tamaño que sobrecargan el glomérulo, no pudiendo ser completamente reabsorbidas en los túbulos renales. La proteinuria post-renal se produce cuando la barrera tisular de los uréteres, la vejiga, la uretra o del tracto genital, se encuentra alterada, de manera que las proteínas plasmáticas son filtradas en la orina. La proteinuria funcional se debe a la alteración de la fisiología renal, siendo la hipertensión sistémica la causa mejor documentada en el gato, ya sea secundaria a una enfermedad o de origen idiopático en gatos de edad avanzada (4).



Stacie C. Summers,

Facultad de Medicina Veterinaria Carlson, Universidad Estatal de Oregón, OR, EE.UU.

Tras licenciarse en Veterinaria por la Universidad Estatal de Washington en el 2013, La Dra. Summers obtuvo una beca de investigación sobre la enfermedad infecciosa en el gato y realizó una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad Estatal de Colorado. Actualmente, su área de investigación se centra en la enfermedad renal crónica, incluyendo la investigación de la caracterización y manipulación del microbioma fecal y de las toxinas urémicas derivadas del intestino. En la actualidad es profesora en la Universidad Estatal de Oregón.

Si se excluyen las causas pre-renales, post-renales y funcionales de proteinuria, se debería sospechar una proteinuria renal. La proteinuria renal puede ser de origen tubular, glomerular o una mezcla de ambos. La proteinuria glomerular es la más frecuente en el gato proteinúrico (5) y se debería sospechar en gatos con un UPC >1,0, aunque un valor inferior no permite descartar la enfermedad glomerular (6). La proteinuria glomerular se puede clasificar a su vez en glomerulonefritis (GN) por inmunocomplejos (IC) o no mediada por IC, en función de la presencia o ausencia de depósitos de IC en el glomérulo; para su identificación se pueden remitir las biopsias renales y realizar pruebas de microscopía electrónica y de inmunofluorescencia

La ERC es la causa más frecuente de GN no mediada por IC. Según la electroforesis en gel, la proteinuria glomerular es más frecuente en gatos con ERC, seguida de la proteinuria mixta y de la tubular (7). Estos hallazgos son consistentes con las alteraciones inespecíficas de los túbulos y glomérulos observadas en la histopatología renal de gatos con ERC (8). Es importante señalar que los gatos con ERC sin azotemia (estadio 1 de la IRIS) pueden presentar proteinuria tubular, lo cual es consistente con el daño tubular que se produce al inicio de la enfermedad. Otras causas de proteinuria renal incluyen la neoplasia renal, la displasia, la esclerosis o atrofia glomerular y el daño renal agudo (DRA) secundario a una lesión hipóxica, a la ingestión de toxinas (p. ej., etilenglicol, lirios), o a la pielonefritis. En el diagnóstico diferencial de la proteinuria renal se deben tener en cuenta los datos de la reseña, así como la sospecha clínica, ante la posibilidad de trastornos renales hereditarios, como la amiloidosis o el riñón poliquístico.

La GN por IC es una enfermedad inmunomediada en la que los IC se depositan dentro del glomérulo renal. La localización de los depósitos puede variar y pueden encontrarse en la membrana basal glomerular (glomerulonefropatía membranosa), la superficie luminal de la pared capilar (glomerulonefritis membranoproliferativa) y en el mesangio (glomerulonefritis mesangioproliferativa) (Figura 1). Si un gato presenta una GN por IC se deben realizar pruebas para detectar enfermedades infecciosas, especialmente, infecciones retrovirales. En un estudio retrospectivo reciente se encontró que los gatos con GN por IC presentaban un cociente UPC más elevado (>2) y eran más jóvenes que los gatos con GN no mediada por IC. Además, el cociente UPC >3,8 es un indicador sensible (91,9%) y específico (93,5%) de GN por IC en el gato (9). A diferencia de los gatos con ERC, los gatos con GN por IC suelen presentar hipoalbuminemia y el consecuente derrame cavitario o edema con fóvea (5).

En la **Tabla 1** se resumen las pruebas diagnósticas que se deben considerar durante la evaluación de la proteinuria en el gato. El enfoque diagnóstico dependerá de la historia clínica, la reseña, la exploración física y la sospecha clínica. En concreto, para diagnosticar una GN por IC es necesaria la biopsia renal con microscopía electrónica y de inmunofluorescencia (así como la microscopía de luz convencional), y se debe considerar este diagnóstico en gatos con una proteinuria marcada y/o de rápida progresión. Entre las contraindicaciones de la biopsia renal se incluyen la hipertensión incontrolable, la hidronefrosis, la anemia, la coagulopatía, la enfermedad renal quística y la ERC terminal con una creatinina >5 mg/dl (442 μmol/l).

Tabla 1. Clasificación y causas de proteinuria y pruebas diagnósticas que se deben considerar en la evaluación del gato con proteinuria.

Causas	Pruebas diagnósticas
Proteinuria pre-renal	
<ul style="list-style-type: none"> Hemoglobinuria Mioglobinuria Inmunoglobulinas de cadena ligera 	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma completo Bioquímica Visualización del color del sobrenadante urinario Electroforesis de las proteínas urinarias
Proteinuria funcional	
<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión Convulsiones Fiebre Ejercicio intenso 	<ul style="list-style-type: none"> Medición de la presión arterial indirecta Temperatura corporal
Renal proteinuria	
<p>GN por IC:</p> <ul style="list-style-type: none"> Infecciosa (FeLV, FIV, PIF) Idiopática <p>GN no mediada por IC:</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad renal crónica (estadios 1-4 de la IRIS) Daño renal agudo Esclerosis o atrofia glomerular Amiloidosis Enfermedad renal poliquística Displasia renal Linfoma renal u otra neoplasia 	<ul style="list-style-type: none"> Creatinina sérica y/o dimetilarginina simétrica (SDMA) junto con la densidad urinaria Pruebas de detección del FeLV y FIV Ecografía abdominal Histología renal con microscopía electrónica y de inmunofluorescencia
Proteinuria post-renal	
<ul style="list-style-type: none"> Urolitiasis Neoplasia Cistitis estéril Infección del tracto urinario 	<ul style="list-style-type: none"> Análisis de orina Cultivo de orina Radiografías y ecografías abdominales Análisis de los urolitos

FeLV = virus de la leucemia felina; FIV = virus de la inmunodeficiencia felina; PIF = peritonitis infecciosa felina; GN por IC=glomerulonefritis por inmunocomplejos; IRIS; Sociedad Internacional de Interés Renal.

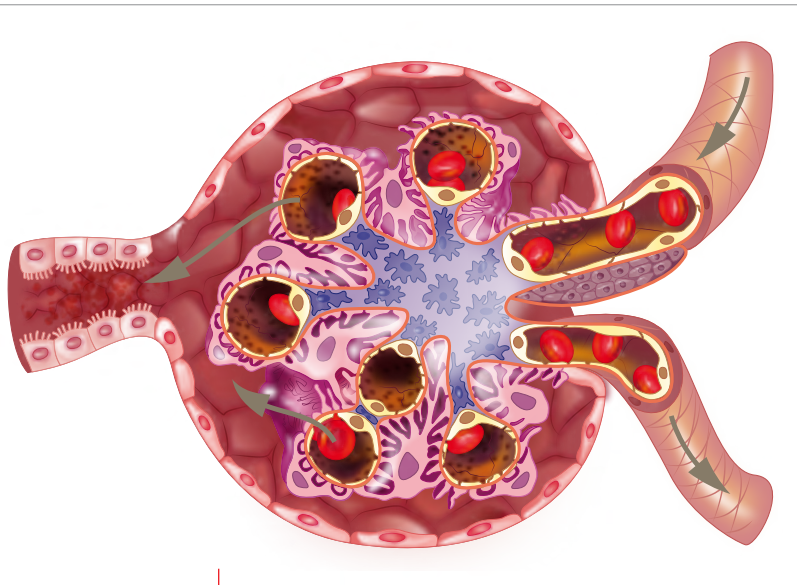


Figura 1. Imagen esquemática del glomérulo normal. La membrana basal glomerular está coloreada de naranja. Las paredes capilares están en amarillo. El mesangio está en azul.

© Sandrine Fontégne

Tratamiento

El tratamiento debe estar dirigido hacia la causa subyacente de proteinuria pre-renal, post-renal y funcional. En caso de proteinuria renal, el tratamiento puede incluir la combinación de un inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), junto con un tratamiento dietético y, en caso necesario, un tratamiento inmunosupresor.

Inhibición del SRAA

El sistema renina-angiotensina-aldosterona regula la resistencia vascular, la presión arterial y el equilibrio hídrico y electrolítico del organismo (Figura 2). Los dos tipos de fármacos que se utilizan con más frecuencia para inhibir el SRAA en gatos son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueantes del receptor de la angiotensina (BRA) y, aunque ambos inhiben el SRAA, su mecanismo de acción es diferente.

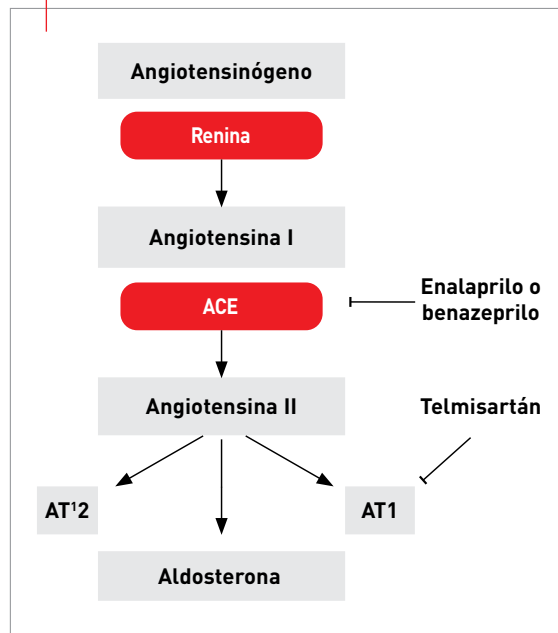
Tal y como sugiere el nombre, los IECA, inhiben la enzima convertidora de angiotensina en la cascada del SRAA. Los fármacos de este tipo que más se utilizan en el gato son el enalapril y el benazeprilo, pero cabe señalar que el enalapril se puede acumular en caso de enfermedad renal grave y se debe utilizar con precaución en gatos en fase terminal de ERC. Los BRA inhiben la acción de la angiotensina II al bloquear su unión con los receptores tisulares; el telmisartán es el BRA más utilizado en el gato, se une de forma selectiva e inhibe al receptor tipo 1 de la angiotensina II, manteniendo los beneficios renoprotectores del receptor tipo 2 de la angiotensina II. Los beneficios renoprotectores del telmisartán hacen que esta sea una opción terapéutica atractiva para el gato con proteinuria renal; en algunos países, también se ha autorizado su uso en la hipertensión felina y tiene una presentación líquida para su administración oral. Además, el telmisartán puede ser más eficaz para el tratamiento de la proteinuria en el gato que los IECA, especialmente cuando se utiliza a largo plazo (10).

Tanto los IECA como los BRA deben administrarse inicialmente a la dosis recomendada y con el tiempo, se va aumentando la dosis hasta lograr el objetivo del tratamiento (Tabla 2). Los efectos secundarios de la inhibición de RAAS incluyen la hiperpotasemia, y si las dosis son altas, se puede producir hipotensión. Además, en un estudio reciente se ha indicado que un efecto secundario del telmisartán es el DRA, aunque su incidencia, tanto en gatos azotémicos como no azotémicos, es baja (11). Dado que ambos tipos de fármacos pueden reducir la tasa de filtración glomerular, solo se deben utilizar en pacientes con azotemia estable y euvolemia.

Tratamiento dietético

Hay poca información sobre la eficacia del tratamiento dietético en el gato con proteinuria (12), aunque en un estudio se observó que la administración de una dieta húmeda con una cantidad moderada en proteínas (27,6% sobre materia seca) durante un año, limitaba la proteinuria y la lesión glomerular respecto a una dieta húmeda con una alta concentración en proteínas (51,7% sobre materia seca) (13). Generalmente, si el gato presenta proteinuria se recomienda una dieta restringida en proteínas, pero se debe hacer un seguimiento del paciente para detectar signos de malnutrición proteica (anemia, hipoalbuminemia, pérdida de peso,

Figura 2. Sistema renina-angiotensina-aldosterona y lugar de acción de los inhibidores que más se utilizan en el gato.



¹ AT = Angiotensina

Tabla 2. Inhibidores del SRAA más frecuentes en gatos con proteinuria.

Fármaco	Initial dose	Dose increase strategy
Benazeprilo / Enalapril	0,25-0,5 mg/kg PO cada 24 h; puede darse cada 12 h	Aumentar 0,25-0,5 mg/kg hasta un máximo diario de 2 mg/kg
Telmisartán	1 mg/kg PO cada 24 h	Aumentar 0,5 mg/kg hasta un máximo diario de 3 mg/kg

pérdida muscular), especialmente si el apetito se encuentra disminuido.

También se debe realizar un estrecho seguimiento de la ingesta calórica diaria para evitar la pérdida de músculo y de peso, ya que esto podría suceder en caso de malnutrición. Si un gato voluntariamente no consume las calorías suficientes, se debe considerar inicialmente la colocación de una sonda de esofagostomía. En caso necesario, también puede estar indicado revisar el estado de hidratación del animal para hacer las correcciones correspondientes, ya sea administrando una dieta húmeda (> 70% humedad), mediante fluidoterapia subcutánea o intravenosa o con una sonda de esofagostomía.

Fármacos inmunosupresores

Teniendo en cuenta los beneficios observados en el perro, el tratamiento inmunosupresor está recomendado en la GN con IC, confirmada en la biopsia renal, con proteinuria grave, persistente o progresiva y cuando no esté contraindicada la inmunosupresión (14). En un estudio, se demostró una tendencia estadística hacia una mayor esperanza de vida en los gatos con GN con IC que recibieron un tratamiento inmunosupresor, siendo la mediana del tiempo de supervivencia de 204 días frente a 34 días (5). El tratamiento inmunosupresor de elección es la monoterapia con micofenolato de mofetilo (8-10 mg/kg PO cada 12 h), y en casos graves, se puede combinar con un tratamiento breve de prednisolona reduciendo progresivamente la dosis. El micofenolato de mofetilo es bien tolerado por el gato, aunque se debe realizar un estrecho seguimiento por si se desarrollan efectos secundarios, tales como signos gastrointestinales (particularmente, diarrea), supresión de la médula ósea e infección (15). El efecto del tratamiento puede tardar hasta 8-12 semanas.

Seguimiento de la proteinuria

En los primeros 7 días después de iniciar el tratamiento con el inhibidor del SRAA, o tras cambiar la dosis, se debe medir la presión arterial, así como la creatinina y el potasio séricos. El análisis de orina y la determinación del UPC se debe realizar después de 4-6 semanas para comprobar la eficacia del tratamiento. Una vez establecida la dosis de mantenimiento, es recomendable realizar análisis rutinarios de seguimiento cada 3-6 meses en el paciente estable.

CONCLUSIÓN

La proteinuria es un hallazgo clínicamente relevante cuyo origen se debe investigar antes de instaurar el tratamiento. La enfermedad renal crónica es la causa más frecuente de proteinuria renal en el gato y puede desarrollarse en un estadio inicial de la enfermedad. La glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos es frecuente en gatos con proteinuria, especialmente en animales jóvenes y con marcada proteinuria o infecciones retrovirales. Para determinar la eficacia del tratamiento se debe determinar el UPC en muestras seriadas de orina obtenidas con el mismo método.

Aunque en el gato se desconoce la variación biológica del UPC, en estudios en perros se ha demostrado que con el tiempo puede variar un 35-80%, dependiendo de la gravedad de la proteinuria. Los valores del UPC tienden a ser más elevados en las muestras obtenidas en el hospital, en comparación con las obtenidas en casa (16). Además, el UPC puede verse falsamente aumentado debido a la contaminación macroscópica de glóbulos rojos, la cual puede producirse durante la cistocentesis en el gato. Por tanto, el UPC se debe determinar en una muestra de orina con sedimento inactivo, obtenida mediante el mismo método (micción espontánea o cistocentesis). Para determinar la eficacia del tratamiento, dada la importante variación diaria del UPC, puede ser necesario valorar la tendencia, aunque el objetivo del tratamiento de la proteinuria es lograr una reducción consistente del UPC de al menos el 50%.



REFERENCIAS

1. King JN, Tasker S, Gunn-Moore DA, *et al.* Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2007;21(5):906-916.
2. Jepson RE, Brodbelt D, Vallance C, *et al.* Evaluation of predictors of the development of azotemia in cats. *J Vet Intern Med* 2009;23(4):806-813.
3. International Renal Interest Society. Staging of CKD. Available at: http://www.iris-kidney.com/pdf/003-5559.001-iris-website-staging-of-ckd-pdf_220116-final.pdf#page=7. Accessed Nov 11, 2019.
4. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, *et al.* ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2018;32(6):1803-1822.
5. Rayhel L, Quimby J, Cianciolo R, *et al.* Outcomes, clinicopathologic, and histopathologic characteristics of feline proteinuric kidney disease: 61 cases [abstract NU03]. In: *Proceedings. American College of Veterinary Internal Medicine Congress 2019. Phoenix, AZ, USA.*
6. Lees GE, Brown SA, Elliott J, *et al.* Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). *J Vet Intern Med* 2005;19(3):377-385.
7. Giraldi M, Paltrinieri S, Scarpa P. Electrophoretic patterns of proteinuria in feline spontaneous chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2020;22(2):114-121.
8. Brown CA, Elliott J, Schmeidt, *et al.* Chronic kidney disease in aged cats: clinical features, morphology, and proposed pathogenesis. *Vet Pathol* 2016;53(2):309-326.
9. Rossi F, Aresu L, Martini V, *et al.* Immune-complex glomerulonephritis in cats: a retrospective study based on clinicopathological data, histopathology and ultrastructural features. *BMC Vet Res* 2019;15(1):303.
10. Sent U, Gossi R, Elliott J, *et al.* Comparison of efficacy of long-term oral treatment with telmisartan and benazepril in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015;29(6):1479-1487.
11. Coleman AE, Brown SA, Traas AM, *et al.* Safety and efficacy of orally administered telmisartan for the treatment of systemic hypertension in cats: results of a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Vet Intern Med* 2019;33(2):478-488.
12. IRIS Canine GN Study Group Standard Therapy Subgroup, Brown S, Elliott J, *et al.* Consensus recommendations for standard therapy of glomerular disease in dogs. *J Vet Intern Med* 2013;27 Suppl 1:S27-43.
13. Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, *et al.* Influence of dietary protein/calorie intake on renal morphology and function in cats with 5/6 nephrectomy. *Lab Invest* 1994;70(3):347-357.
14. IRIS Canine GN Study Group Established Pathology Subgroup, Segev G, Cowgill LD, *et al.* Consensus recommendations for immunosuppressive treatment of dogs with glomerular disease based on established pathology. *J Vet Intern Med* 2013;27 Suppl 1:S44-54.
15. Slovak JE, NF Villarino. Safety of oral and intravenous mycophenolate mofetil in healthy cats. *J Feline Med Surg* 2018;20(2):184-188.
16. Shropshire S, Quimby J, Cerda R. Comparison of single, averaged, and pooled urine protein:creatinine ratios in proteinuric dogs undergoing medical treatment. *J Vet Intern Med* 2018;32(1):288-294.

HEMATURIA DETECTION

technology by

blücare

Royal Canin Lanza al Mercado una revolución en la detección de hematuria en gatos. **Hematuria Detection by Blücare**, un producto específico para detectar micro hematuria en la orina de los gatos. Hematuria detection es un producto en forma de gránulos que se esparce sobre la caja de arena del gato, y permite detectar micro hematuria en la orina del gato, de una forma muy sencilla; cuando estos gránulos entran en contacto con la orina del gato, si ésta contiene hemoglobina, los gránulos pasan de ser blancos a adquirir un color azul oscuro, que indicarán al propietario que su gato está empezando a tener un problema urinario.

Gracias a Hematuria detection, el propietario podrá detectar estos signos antes de que el problema sea mucho más grave y llevar a su gato al veterinario para que lo evalúe, evitando así que su gato empeore y tenga que recibir un tratamiento mucho más agresivo.

La revolución en la detección de micro hematuria, de la mano de Royal Canin.

