



Facultad de Veterinaria  
**Universidad Zaragoza**



TRABAJO FIN DE GRADO EN VETERINARIA

# **Patología urinaria de urgencias en gatos: aspectos clínicos y epidemiológicos**

Emergency urinary disease in cats: clinical and epidemiological aspects

AUTORA

**Raquel Gómez Salamero**

DIRECTORAS

M<sup>a</sup> Teresa Verde Arribas

María Bautista Casajús

**FACULTAD DE VETERINARIA DE ZARAGOZA**

## ÍNDICE

1. Resumen.....	2
2. Introducción.....	4
2.1 Patologías no obstructivas	
2.1.1 Etiología renal	
2.1.1.1 Enfermedad renal crónica descompensada.....	7
2.1.1.2 Insuficiencia renal aguda.....	10
2.1.2 Etiología prerrenal.....	12
2.1.3 Etiología postrenal.....	13
2.2 Patologías obstructivas.....	14
3. Estudio	
3.1 Material, métodos y objetivos del estudio.....	16
3.2 Resultados del estudio	
3.2.1 Patología obstructiva postrenal.....	17
3.2.2 Patología no obstructiva prerrenal.....	18
3.2.3 Patología no obstructiva renal.....	19
3.2.4 Patología no obstructiva postrenal.....	20
3.2.5 Casos no obstructivos no identificado el origen de la lesión.....	21
3.3 Conclusiones.....	22
4. Estudio SDMA	
4.1 Introducción.....	25
4.2 Material, métodos y objetivos del estudio.....	27
4.3 Resultados del estudio.....	28
4.4 Conclusiones.....	29
5. Bibliografía.....	30
6. Anexos.....	32

## **1. RESUMEN**

La enfermedad renal en gatos es una patología común en la clínica de animales de compañía y tiene una gran importancia dentro del ámbito de las urgencias.

Este trabajo pretende dar un enfoque claro y práctico sobre las patologías renales más frecuentes que pueden encontrarse bajo situaciones de emergencia y que muchas veces requieren de una actuación rápida y posterior diagnóstico. Para ello nos basaremos en un estudio realizado a lo largo de seis meses en una clínica veterinaria de urgencias situada en el centro de Zaragoza (Emvet Zaragoza, España).

Se hablará por un lado de las enfermedades renales obstructivas y por otro de las no obstructivas, y a su vez se explicarán los distintos orígenes posibles: prerrenal, renal y postrenal. En la práctica, la diferenciación entre pacientes renales crónicos y agudos es en ocasiones difícil, ya que pacientes crónicos no diagnosticados pueden agudizar su enfermedad y, al contrario, pacientes renales agudos pueden llegar a desarrollar una enfermedad renal crónica posterior.

Dado el problema que surge por tanto, es importante realizar las pruebas oportunas que nos ayuden a conocer mejor la lesión de nuestro paciente. Uno de los parámetros estrella del diagnóstico de enfermedad renal hasta el momento es la creatinina, cuya medida en sangre correlaciona la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) del riñón, sin embargo tiene sus inconvenientes y en ocasiones puede entorpecer nuestro diagnóstico. Un nuevo biomarcador, la dimetil arginina simétrica (SDMA) comercializada desde julio de 2015, ha sido probado como un parámetro predictivo capaz de detectar fallos renales mucho antes y con mayor especificidad que la creatinina.

El presente estudio tiene por objeto conocer lo que ocurre con los valores de SDMA en pacientes felinos renales de urgencia cuyas lesiones estén a varios niveles (prerrenal, renal y postrenal), en comparación a los valores de creatinina bajo las mismas condiciones.

## **1. ABSTRACT**

Renal diseases in cats are a common pathology to be seen in small animal clinics, and it is of great importance in the field of Emergencies.

This project will try to give a clear and practical perspective about the most frequent renal diseases to be found in emergency situations, which most of the time require swift action to be taken, and a rapid diagnosis to be made right after. In order to do this, this project was based on a study that took approximately 6 months of work in the veterinary hospital for emergencies Emvet (Zaragoza, Spain).

Both obstructive and non-obstructive renal diseases will be taken into consideration in this project, as well as all the possible origins they might be associated with: pre-renal, renal, and post-renal. In practice, the difference between a chronic and an acute renal disease patient is often hard to tell. Chronic not yet diagnosed patients might see their illness develop acute renal syndrome; and, on the contrary, an acute patient of this illness could just as well develop a subsequent chronic renal disease.

In order to face this problem, it is necessary to carry out the convenient tests which may help us in getting to know our patient's lesion better.

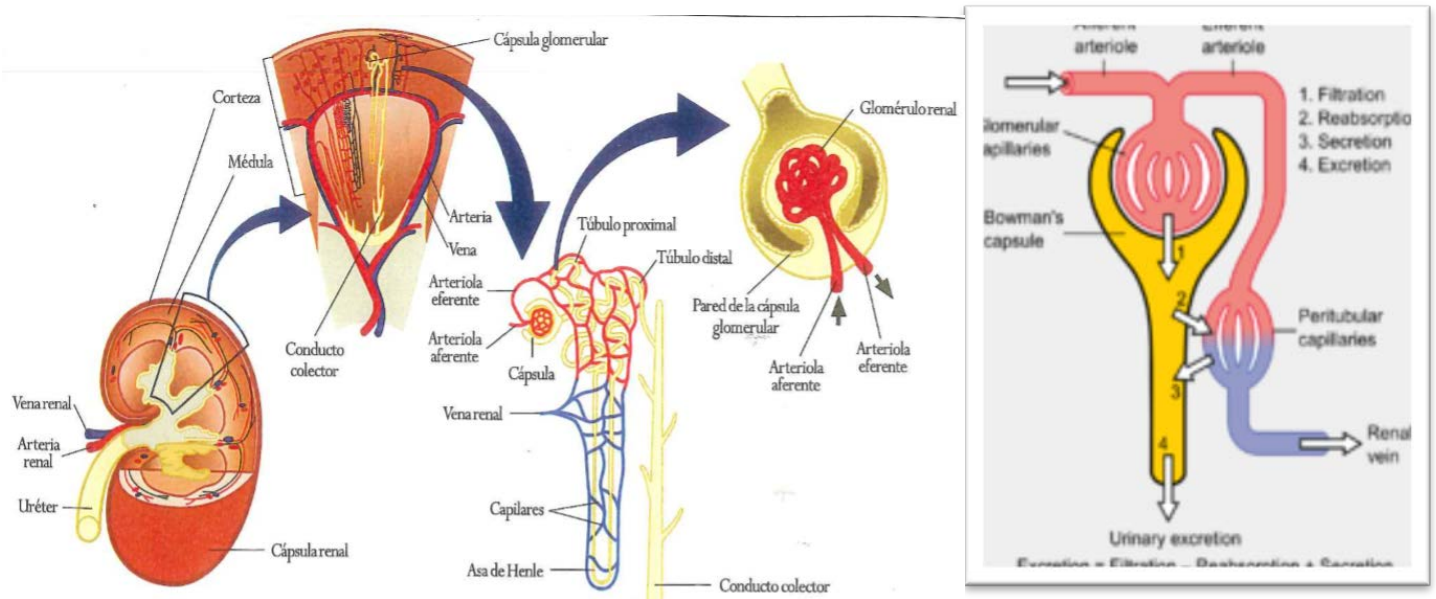
One of the most important parameters to diagnose renal diseases is the level of creatinine in blood, which has a strong correlation with the glomerular filtration rate (GFT). Nevertheless, this indicator has some disadvantages and it might complicate the diagnosis.

There is a new biomarker, the symmetric dimethylarginine (SDMA), developed by Idexx laboratories, which was first marketed in June 2015. It has been tried as a predictive parameter, able to detect kidney failure faster and more accurately than creatinine.

The aim of this research is to evaluate SDMA levels in emergency renal patients at different levels (pre-renal, renal and post-renal), and compare the results with creatinine levels under the same conditions.

## 2. INTRODUCCIÓN

El **riñón** es un órgano par situado en la región lumbar del abdomen, a ambos lados de la línea media. Macroscópicamente se compone de una cápsula, que lo rodea, la corteza renal, la médula renal no compartimentada y un hilio, por donde entran y salen la arteria y vena renal, los vasos linfáticos, el plexo nervioso renal así como el inicio de los uréteres que desembocan en la pelvis renal, la cual se inserta en la médula a través de las pseudopapilas (Climent et al, 2005).



A la izquierda (Imagen 1) se observa la imagen ilustrada de un riñón de gato con todas sus partes, explicada además la anatomía básica de la nefrona. Imagen obtenida de "Manual de Nefrología y Urología Clínica Canina y Felina" (Cortadellas, 2010). A la derecha (Imagen 2) se explica el papel de la nefrona en sus distintos puntos: 1) filtración, 2) reabsorción, 3) secreción y 4) excreción.

La principal función de este órgano la realiza una estructura llamada **nefrona**, encargada de filtrar la sangre en los glomérulos para eliminar los desechos del metabolismo y reabsorber los solutos necesarios para el organismo en los túbulos. Con ello, los riñones consiguen establecer los equilibrios hídrico y ácido-base, los cuales son imprescindibles para la supervivencia del animal (Verlander, 2014). Además también cumple funciones endocrinas ya que está implicado en la formación de eritropoyetina, metabolitos de la vitamina D y renina (Barber, 2004).

El resto de estructuras que lo siguen ayudan a la evacuación de la orina hacia el exterior. Primero son los uréteres, unos conductos que conectan a la vejiga, y por último está la uretra que contacta con el exterior (Climent et al, 2005).

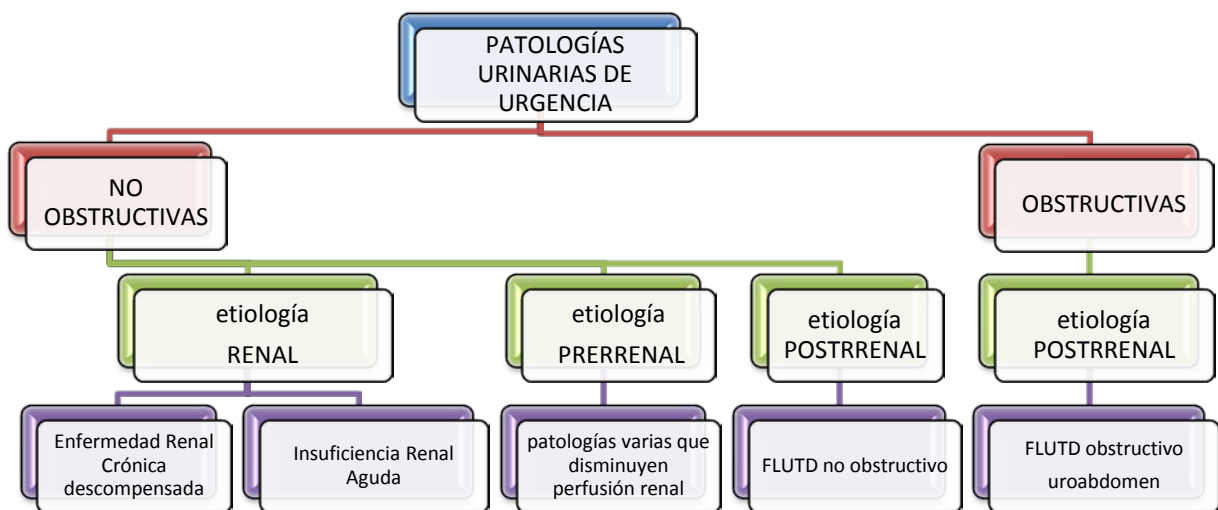
La **patología renal** aparece cuando existe un fallo en alguna de estas funciones reguladoras, afectando generalmente al filtrado glomerular –descrito como Tasa de Filtración Glomerular o TFG- o a la capacidad de reabsorción o excreción por parte de los túbulos. Ese fallo puede ir acompañado o no de lesión, la cual puede ser o no reversible dependiendo de etiología, forma de presentación y actuaciones médicas sobre el órgano (Barber, 2004). Los parámetros clásicos

laboratoriales que indican la situación de TFG son la **urea y la creatinina**, las cuales aumentan en sangre cuando la TFG disminuye; en caso de la creatinina la relación con la TFG es de 1:2, es decir, una disminución de la TFG en un tanto por cierto, la creatinina aumentará el doble en sangre (Polzin, 2016). A ese aumento de ambos parámetros se denomina **azotemia** y es frecuente que aparezca en la mayor parte de las patologías renales de urgencia.

En los gatos, la patología renal suele estar muy presente en la clínica diaria, así como en la de urgencias. A diferencia de la primera, en la segunda los cuadros relacionados con la patología de este órgano son agudos o sobreagudos, y a pesar de tener distintas etiologías la sintomatología es muy similar en todas ellas.

Esto es así porque los principales síntomas relacionados con estas patologías son el resultado de una **autointoxicación** cuando los riñones no consiguen eliminar los productos de desecho de la orina y éstos se van acumulando en sangre. Tradicionalmente se creía que este hecho estaba producido únicamente por la urea, aunque hoy se sabe que la intoxicación viene dada por un compendio de más de cien toxinas denominadas toxinas urémicas. Ese síndrome urémico puede dar lugar a alteraciones metabólicas y afectar a las mucosas, al sistema nervioso, al músculo, al sistema cardiovascular, al pulmón, a la sangre y a la función inmunitaria (Talavera, 2010).

Dado que en la clínica de urgencias el objetivo fundamental es mantener la vida del paciente, la **clasificación** de las patologías renales de urgencia podría basarse en la presencia o no de una obstrucción a nivel del tracto urinario inferior, lo cual requiere una intervención quirúrgico-terapéutica rápida. El resto de patologías no obstructivas también necesitan de una rápida intervención pero los objetivos de la misma se centran en la restauración del equilibrio hídrico y ácido-básico del paciente. Por ello, las patologías podrías clasificarse del siguiente modo (**imagen 3**):



Si bien es cierto que, dentro de cada uno de los cinco bloques de enfermedad, puede llegar a ser complejo el conocer la etiología de la misma, y además, muchas veces, supone un esfuerzo económico para el propietario; es fundamental que en los primeros momentos, una vez llega el animal a urgencias, se realice un estudio básico en el que se valoren los síntomas, así como la orina del animal y a ser posible la sangre, para poder clasificar la patología en uno de los cinco bloques.

Una vez sepamos en qué bloque se encuentra, ya podemos instaurar un tratamiento de urgencia que permita mantener con vida al paciente. Posteriormente se podrá realizar un examen más minucioso del caso para poder conocer la etiología del problema. Bajo ningún concepto se puede demorar un diagnóstico presuntivo en un caso de urgencia ya que la demora en el tratamiento pone en serio riesgo la vida del paciente.

Los dos pilares fundamentales del tratamiento en casos de enfermos renales son la fluidoterapia y el control de los vómitos y/o aumento del apetito, muy importante intentar buscar la causa primaria (sobre todo en caso de pielonefritis ya que es el tratamiento definitivo). Ambos son igualmente determinantes en el proceso de curación del gato enfermo, ya que una falta de uno de ellos supone un riesgo grave.



La **fluidoterapia** consiste en la administración intravenosa de fluidos que consigan reemplazar en el animal el flujo perdido, y de esa forma conseguir una estabilización del equilibrio hídrico y acido-base, así como atajar posibles complicaciones derivadas de la desestabilización. En el siguiente diagrama (**imagen 4**) se observa el protocolo de fluidoterapia general,

utilizado en la mayor parte de los pacientes renales. Hace falta tener en cuenta los tres parámetros señalados (déficit, mantenimiento diario y pérdidas adicionales) para saber la cantidad de fluido que debe administrarse en mililitros al día. Se administran fluidos isotónicos de reemplazo (Ringer Lactato/ Suero Salino Fisiológico), preferentemente alcalinizantes ya que las patologías renales se acompañan de acidosis metabólica, a velocidades medias para disminuir el riesgo de edema (Fragio, 2013). En gatos con hospitalizaciones largas se recomienda disminuir gradualmente un 25% por día el volumen de la fluidoterapia, siempre y cuando haya una mejoría del mismo (Grauer, 2013).

Por otro lado el **control de vómitos y el aumento del apetito** en los casos en los que se ha perdido. Los gatos son extremadamente sensibles a la falta de nutrientes. En cuanto no hay una ingesta continuada durante varios días corren riesgo grave de desarrollar lipidosis hepática por la movilización de grasas para la producción de energía. Es imprescindible por tanto evitar los estados de anorexia e hiporexia, aunque sea en periodos breves de tiempo (Norsworthy et al, 2009). Por ello se recomienda utilizar protectores gástricos que disminuyan la gastritis urémica y antieméticos para mejorar el digestivo del gato y hacer que coma. En caso de no conseguir que el animal coma, habrá que tener en cuenta medidas como la colocación de sonda esofágica para forzar la ingesta.

A continuación se explicará brevemente los cinco bloques de patología renal:

## **2.1 Patologías no obstructivas**

Aquellas en las que el sistema nefrouinario tiene un fallo funcional no producido a partir de un taponamiento en las vías urinarias bajas, de forma que el animal tiene la capacidad de eliminar la orina si los riñones la generan. En los felinos la etiología es muy variable, por lo que se dividen en tres grandes grupos:

### **2.1.1 Etiología renal**

Fallo de los riñones, el cual puede ser de dos tipos:

#### **2.1.1.1 Enfermedad Renal Crónica (ERC) descompensada**

La ERC consiste en la **pérdida de nefronas funcionales** capaces de filtrar adecuadamente la sangre y reabsorber los solutos necesarios para el organismo. Se trata de un proceso crónico, por lo que el gato es capaz de crear **respuestas adaptativas** que consisten en un aumento de la tasa de filtración glomerular en el resto de nefronas funcionales, de forma que compensan la pérdida de las otras. Sin embargo, a la larga esas nefronas también se dañan a causa del continuo aumento de presión hidrostática a nivel glomerular (Vallejo, 2014), por lo que esta patología es **irreversible y progresiva**.

El **fallo inicial de nefronas funcionales** aparece cuando hay una lesión a nivel glomerular o de la membrana basal de los túbulos (Ginés, 2011), la cual puede tener distintos orígenes: amiloidosis, sustancias nefrotóxicas, isquemia renal, enfermedades inmunomediadas, neoplasias, enfermedades infecciosas/ inflamatorias, enfermedades hereditarias/congénitas, obstrucción urinaria no tratada adecuadamente, causas idiopáticas (Vallejo, 2014).

Generalmente los **signos clínicos** más frecuentes en gatos son la pérdida progresiva de peso y vómitos mantenidos a lo largo del tiempo, así como posible poliuria-polidipsia. En la mayor



parte de los casos, el diagnóstico se lleva a cabo en la clínica de día a través de un hemograma, bioquímica, medición de la presión arterial, análisis de orina y ecografía.

Una vez diagnosticado el fallo renal, es recomendable **establecer un grado de enfermedad** para poder tratarla lo más adecuadamente. Existe una escala de enfermedad establecida internacionalmente por el **IRIS** (International Renal Interest Society), la cual se basa en la concentración de creatinina en sangre, la posible proteinuria, la densidad urinaria y la presión arterial. De ese modo se establecieron cuatro grados, siendo el grado I de menor fallo renal y el IV de un grado renal muy avanzado.

Stage	Renal Azotemia	Serum creatinine concentration	
		Dogs	Cats
1	Nonazotemic	<1.4 mg/dL <125 $\mu$ mol/L	<1.6 mg/dL <140 $\mu$ mol/L
2	Mild	1.4–2.0 mg/dL 125–179 $\mu$ mol/L	1.6–2.8 mg/dL 140–249 $\mu$ mol/L
3	Moderate	2.1–5.0 mg/dL 180–439 $\mu$ mol/L	2.9–5.0 mg/dL 250–439 $\mu$ mol/L
4	Severe	>5.0 mg/dL >440 $\mu$ mol/L	>5.0 mg/dL >440 $\mu$ mol/L

Substage	Urine Protein:Creatinine Ratio (UPC)	
	Dogs	Cats
Nonproteinuric (NP)	<0.2	<0.2
Borderline proteinuric (BP)	0.2–0.5	0.2–0.4
Proteinuric (P)	>0.5	>0.4

Substage*	Systolic BP in mm Hg	Diastolic BP in mm
	Minimal risk (N)	<150
Low risk (L)	150–159	95–99
Moderate risk (M)	160–179	100–119
High risk (H)	$\geq$ 180	$\geq$ 120

En primera tabla (imagen 5) se observan los estadios de enfermedad renal crónica aceptados hasta ahora según los niveles de creatinina en suero, tanto para gatos como para perros, ideada por el IRIS.

En la segunda tabla (imagen 6) se observan los niveles de proteinuria tanto en gatos como en perros, medidos según el ratio UPC (ratio proteína/creatinina urinario), y en la tercera (imagen 7) el riesgo sistémico que corre un animal con ERC según la presión sistólica y diastólica mantenida en el tiempo.

Esas dos últimas tablas corresponden a subestadios dentro de cada uno de los estadios reconocidos en la primera tabla. Información recogida de folleto informativo de Idexx (2015): *“Advances in diagnosing and staging chronic kidney disease in dogs and cats”*.

Actualmente un nuevo parámetro de medición se está incluyendo para dicha clasificación, la SDMA -Symmetric Dimethylarginine-, cuya medida en sangre correlaciona la TFG del riñón (véase página 24).

El tratamiento llevado a cabo en la clínica de día tendrá por **objetivo retrasar el empeoramiento del gato enfermo**, nunca curarlo. Para ello se utilizan una serie de fármacos que actúan sobre esas respuestas adaptativas, evitando el daño póstumo y, por consiguiente, frenando la progresión de la enfermedad. Para ello se debe conseguir un equilibrio entre esas respuestas adaptativas y los fármacos que las controlan, y de esa forma conseguir **frenar la sintomatología y mejorar la calidad de vida** del animal.

Sin embargo, es común encontrar a este tipo de pacientes en la clínica de urgencias. Eso ocurre cuando el gato, llegado un cierto grado de pérdida renal, no consigue controlarse a través de la medicación y se desestabiliza. También englobaremos aquí a los animales no diagnosticados previamente en su veterinario o aquellos que aun habiendo sido diagnosticados no hayan sido medicados correctamente.

Hay que tener en cuenta los hándicaps que tiene un paciente por el hecho de ser enfermo renal: por un lado tarda más en eliminar tóxicos de cualquier índole a través de la orina, por lo que cualquier tóxico es mucho más perjudicial en ellos que en un gato sano, y por otro no son capaces de concentrar lo suficiente la orina, por lo que son más propensos a la deshidratación en casos de enfermedades concomitantes (Grauer, 2013).

Todos ellos en urgencias tienen una **sintomatología** con un grado más o menos alto de deshidratación, derivado de poliuria/polidipsia no controlada, así como vómitos biliosos en exceso. El propietario también suele alarmarse por una pérdida muy rápida del apetito y de peso, aunque según el caso esos síntomas ya podría mostrarlos antes de desestabilizarse. En algunos casos también se observa halitosis y úlceras en mucosas por un aumento drástico de la uremia. Puede verse también sintomatología nerviosa y estados de shock en los casos más avanzados. También es probable encontrarse con una presión arterial alta persistente de más de 170 mmHg por la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona (Forster-Van Hijfte, 2002).

A nivel laboratorial, estos animales mantienen los parámetros típicos de enfermedad renal (anemia provocada por varios mecanismos como disminución de la Eritropoyetina, sangrado del tracto gastrointestinal o toxicidad, azotemia más o menos severa, hiperfosfatemia, hipokalemia) los cuales pueden estar acentuados; también podemos encontrar las proteínas totales y albúmina elevada por la deshidratación.

El **tratamiento de urgencia** se basa en una adecuada pauta de rehidratación intravenosa y restablecimiento electrolítico que ayude a mejorar los parámetros como la azotemia, hiperfosfatemia e hipokalemia; para ello se debe controlar muy bien los fluidos administrados y aquellos eliminados por vómitos y orina. También es importante restablecer la ingesta de comida una vez se hayan normalizado los electrolitos a través de la pauta descrita en el apartado anterior. En la medida de lo posible, se debe mantener una presión arterial de 160-180 mmHg para evitar daños sistémicos (IRIS, 2015)

La **resolución** del proceso es larga, difícilmente se consigue antes de los 5-6 primeros días tras un tratamiento continuo con fluidoterapia. Se considera que un animal está fuera de riesgo cuando se llegan a controlar los vómitos, cuando los parámetros de azotemia vuelven al estado inicial (no estarán dentro de límite, pero al menos no estarán por encima de lo que los

tenía el animal antes de comenzar con la crisis) y el ánimo y apetito del paciente mejore (Grauer, 2013).

El **índice de supervivencia** de un gato con ERC descompensada es bajo ya que por lo general tienden a ser animales de edades avanzadas (Vallejo, 2014) y con otras patologías que reducen las tasas de supervivencia. No hay garantías de que el animal, una vez estabilizado, no vuelva a desarrollar recidivas de las que cada vez será más difícil volver a estabilizarlo. Por ello en urgencias se plantea la posibilidad de la eutanasia en caso de que, tras varios días de ingreso con fluidoterapia, el animal no remonte o incluso empeore su estado general.

#### **2.1.1.2 Insuficiencia Renal Aguda (IRA)**

Patología asociada a una rápida disminución de la TFG en más de un 66-75% de la funcionalidad renal, que no da lugar a la puesta en marcha de mecanismos compensadores, al contrario que en la ERC (Barber, 2004). Las etiologías que pueden acabar desembocando en una IRA son de tipo isquémico, tóxico (tratamientos con nefrotóxicos como antiinflamatorios no esteroideos, furosemida, gentamicina o quimioterápicos, procedimientos anestésicos, enfermedades que reduzcan el flujo sanguíneo a nivel glomerular, acidosis, sepsis...) o infeccioso (Giné, 2010), lo cual produce una necrosis tubular aguda (NTA).

Las fases de la enfermedad son: inducción, mantenimiento y resolución. Durante la **inducción**, se produce el daño a los tejidos, el cual en un principio es reversible porque no lesiona directamente al glomérulo aunque lo imposibilita, aunque bien es cierto que la detección en esta fase es muy difícil a no ser que se busque activamente. Otros procesos a nivel postrenal y prerrenal pueden derivar a un daño renal primario, por lo que un gato con posible riesgo de IRA deben ser monitorizados para, en caso de desarrollar la enfermedad, ser detectados en esta primera fase (Grauer, 2013). En la fase de **mantenimiento** aparecen los signos clínicos más frecuentes: anorexia, letargia, vómitos, deshidratación con anuria (falta de producción de orina) u oliguria (producción de orina menor a 0,25 ml/kg/hr), posibles úlceras urémicas con halitosis y síntomas nerviosos (Barber, 2004), los cuales son motivo de consulta en la clínica de urgencias; también puede verse poliuria-polidipsia, disnea, taquicardia-bradicardia, fiebre y dolor a la palpación renal en casos de infecciones (Mugford, 2013) ; la lesión renal, si bien en la primera fase es reversible, puede llegar a ser irreversible en esta etapa si no se trata al paciente afectado, ya que la lesión se extiende a los glomérulos y comienzan a perderse nefronas.

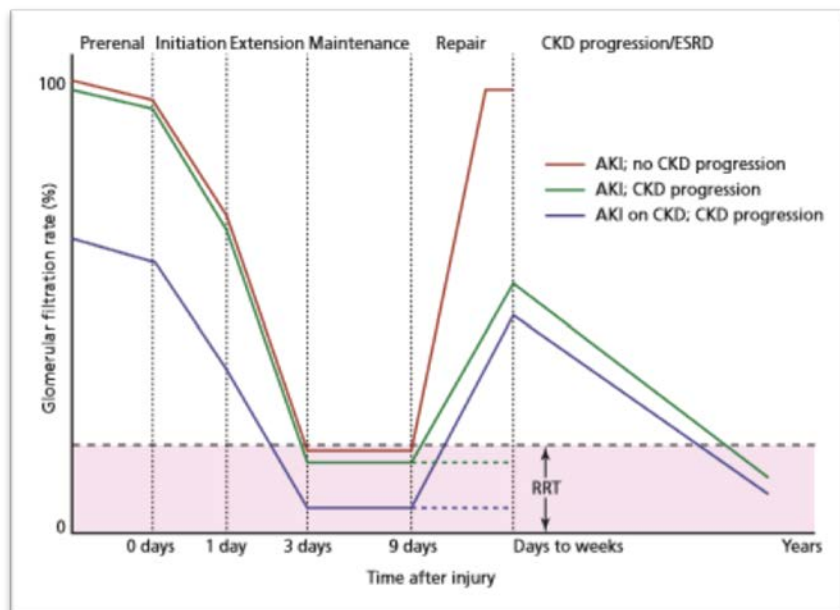
Los parámetros laboratoriales que demuestran un fallo renal primario de tipo agudo son el aumento de azotemia y de potasio, el cual puede estar aumentado significativamente en casos de escasa producción de orina, aunque también puede estar disminuido en casos de IRA

poliúrica. También pueden aparecer proteínas totales altas y desequilibrio electrolítico en caso de deshidratación, neutrofilia si hay infección (Mugford, 2013). En la orina puede aparecer de forma repentina proteinuria y glucosuria (Grauer, 2013) y habrá isostenuria. También es muy significativo si se ven cilindros en el sedimento.

El tratamiento siempre tendrá como base una adecuada fluidoterapia que sirva para forzar la diuresis y eliminar los desechos tóxicos de la sangre, así como restaurar el equilibrio hídrico, electrolítico y ácido-básico y “ganar tiempo” para que las nefronas puedan repararse y compensar la pérdida de otras; en pacientes oligúricos o anúricos no es recomendable administrar tratamiento diurético a pesar de que no se consiga la diuresis esperada, aunque según algunos autores como Torrente y Bosch (2011) se podría plantear su administración en pacientes euvolémicos y normotensos. Además es importante controlar los vómitos y posibles úlceras de la mucosa digestiva (Grauer, 2013). El tratamiento específico variará según la etiología primaria.

Y por último la **resolución**, que puede tener dos vertientes. Si el animal ha sido tratado se produce la recuperación del órgano y su funcionalidad en las siguientes semanas o meses, en ese caso se verá la disminución de la azotemia tras la fluidoterapia y la producción de orina asociado a una mejoría de los signos clínicos (Grauer, 2013).

**Imagen 8: esquema que correlaciona la progresión de una IRA con la TFG en la especie humana, viéndose cómo disminuye significativamente en todas las variables hasta llegar a la fase de mantenimiento, donde se estanca a un porcentaje menor de un 25%. Después se observa que**



los pacientes con una IRA no complicada (línea roja) vuelven a recuperar la TFG, mientras que los casos complicados que terminan en ERC (línea verde) y aquellos ya con ERC (línea azul) no llegan a recuperar del todo la funcionalidad renal que tenían en inicio. Imagen obtenida del artículo “Acute kidney injury in dogs and cats 1. Pathogenesis and diagnosis” publicado en la revista electrónica In Practice volumen 235 (pág 258), escrito por Mugdog, Li y Humm.

Hay que tener en cuenta que los índices de TFG no se reanudan una vez aumentando el flujo sanguíneo renal, ya que durante las fases de inducción y mantenimiento se ha producido la necrosis tubular aguda y se han puesto en marcha una serie de mecanismos autoregadores que producen todavía menor TFG, como la constricción de la arteria aferente o la disminución de la permeabilidad de la membrana glomerular; en casos de desprendimiento de epitelios renales los cilindros producidos también pueden afectar al excretado, así como posibles extravasaciones del mismo en zonas de los túbulos, que dan lugar a pequeños edemas en el riñón (Giné, 2010).

En caso de no haber sido tratado correctamente o a tiempo, es probable que se haya producido la muerte inicial de las nefronas afectadas y pongan en marcha mecanismos compensadores contraproducentes para el animal, el cual desarrollará con el tiempo una ERC. El **pronóstico** es muy variable y depende de muchos factores, aunque se sabe que los animales que presentan oliguria o anuria tienen un peor pronóstico.

Enfermedades concomitantes como ERC, cardiopatías u otras pueden empeorar también el pronóstico (Giné, 2011). En un estudio retrospectivo de 25 gatos con IRA tratados entre 1997 y 2002 se observó que, de todos ellos un 20% murieron y un 36% fueron eutanasiados, mientras que de los que sobrevivieron un 45% desarrollaron ERC y el resto consiguieron recuperarse sin secuelas (Grauer, 2013).

### 2.1.2 Etiología prerrenal

El fallo prerrenal es una **patología secundaria a un proceso sistémico que disminuye** la perfusión renal, y como consiguiente, **la TFG**. Las causas más importantes a tener en cuenta son: hipotensión, hipovolemia, vasoconstricción renal excesiva, trombosis arterial, coagulopatía intravascular diseminada y trombosis séptica; producidas todas ellas por estados de shock, pancreatitis, hipotensión, golpe de calor, etc. (Giné, 2011).

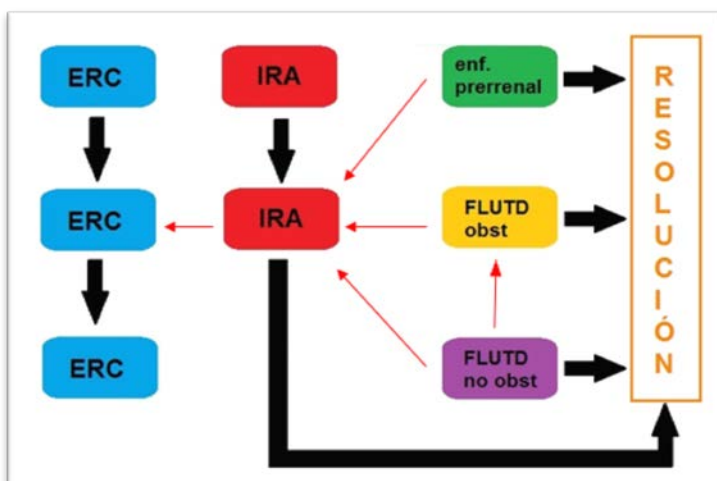


Imagen 9: Cuadro explicativo donde puede verse la evolución de las distintas patologías de urgencia en gatos. Las flechas negras muestran la evolución esperable del paciente tratado con una correcta fluidoterapia. Las flechas rojas muestran posibles evoluciones en casos complicados, siendo la IRA una complicación de las enfermedades pre y postrenales y la ERC una posible complicación de la IRA.

A pesar de que los **signos clínicos** observados y los **parámetros laboratoriales** en los pacientes con insuficiencia prerrenal son **indiferenciables de aquellos con Insuficiencia Renal Aguda primaria**, la densidad urinaria puede ayudar a diferenciarlos: mientras que un paciente azotémico prerrenal tiene una densidad urinaria mayor de 1015 kg/m<sup>3</sup>, un paciente renal agudo tiene una densidad urinaria media-baja, que oscila entre 1008 y 1015 (Mugford, 2013). Además, es posible que tenga otros síntomas derivados de la patología primaria, así como posibles complicaciones asociadas. En principio el fallo es reversible, por lo que una **pauta de rehidratación** que acompañe al tratamiento de la causa primaria será suficiente para tratarlo. En 24 horas de fluidoterapia los valores altos de urea, creatinina y potasio en sangre deben descender hacia valores de normalidad (Grauer, 2013).

Sin embargo, si la hipoperfusión se ha mantenido durante demasiado tiempo, puede llegar a producirse una necrosis tubular aguda, lo que da lugar a una IRA, que a su vez puede dar lugar a una ERC si la lesión ha destruido demasiado parénquima renal (Giné, 2010). El **pronóstico** por tanto varía enormemente, no solo porque depende de la patología de base sino porque las consecuencias hemodinámicas sobre la funcionalidad renal y del resto de órganos hacen que éste sea impredecible.

### **2.1.3 Etiología postrenal**

En este grupo tenemos una de las enfermedades más comunes en gatos denominada **FLUTD**, cuyas siglas en inglés significan Feline Lower Urinary Tract Disease (Enfermedades del Tracto Urinario Bajo de los Felinos). El FLUTD, como veremos más adelante, puede llegar a crear obstrucción de la salida de la orina o no, a pesar de que la etiología en ambos casos puede ser la misma.

Se producen fundamentalmente por **Cistitis Idiopática** –que corresponden a más de un cincuenta por ciento de los casos, de los cuales la mayoría tienen entre 1 y 6 años-, **urolitiasis**, **anormalidades anatómicas**, **trastornos del comportamiento**, **infecciones** de vías urinarias bajas y **neoplasias** (Asís, 2012). Animales de más de diez años tienen una mayor prevalencia de infección urinaria y neoplasias (Giné 2011).

A diferencia del cuadro obstructivo, este afecta a machos y hembras por igual. Se cree que podría darse tras la liberación de una gran cantidad de proteínas inflamatorias, que junto con posibles microcristales (Segev G, 2011), podrían llegar a producir un cuadro de **disuria**, **periuuria**, **polaquiuria** y posible **hematuria** (Palmero, 2014).

El **diagnóstico** se realiza a través de una exploración, análisis de orina, y en ocasiones es necesario realizar radiografías o ecografías para saber la causa primaria (Palmero, 2014).

El **tratamiento** es muy variable y depende de la gravedad del caso. En la mayor parte no es necesario que el gato enfermo llegue a quedarse ingresado con fluidoterapia, ya que el animal no llega a deshidratarse por lo que no hay riesgo hemodinámico. La mayor parte de los casos se resuelven solos, aunque muchos de ellos necesitan tratamiento sintomático (analgésicos, antiespasmódicos uretrales); se recomienda un cambio a una alimentación húmeda para aumentar el aporte de agua en la dieta y reducir los niveles de estrés en el animal, lo que ayuda a evitar recidivas, así como la administración de glucosaminogluanos en casos de Cistitis Idiopática, aunque de éste último tratamiento no ha sido comprobada su eficacia (Palmero, 2014). En caso de infección se debe pautar antibioterapia, la cual se recomienda mantener durante al menos 21 días para evitar recidivas con microorganismos resistentes al tratamiento. Previamente a ello es aconsejable realizar un antibiograma, así como repetir el mismo siete días después de haber terminado el tratamiento con el antibiótico.

El **pronóstico** es bueno; sin embargo, los **gatos machos tienen mayores probabilidades de que esta patología se desarrolle a una obstructiva** de vías urinarias bajas, por lo que siempre hay que mantener un seguimiento de estos animales hasta haber finalizado el proceso.

## **2.2 Patologías obstructivas**

Aquellas que aparecen por la imposibilidad de orinar tras crearse un **taponamiento en las vías urinarias bajas**. Se englobarían, junto al grupo anterior, en el **FLUTD**; pero en este caso producen una **obstrucción de la salida de la orina**. Aunque a priori pueden tener mejor pronóstico que las de origen renal, tienen lugar una serie de consecuencias funcionales y anatómicas sobre el sistema que ponen en riesgo la vida del animal si ésta no se resuelven en 3-5 días (Chew et al, 2011).

Todas ellas tienen un proceso cuyo origen está a nivel de las vías urinarias bajas, desde la pelvis renal hasta la uretra, pasando por los uréteres y la vejiga. Generalmente se produce la obstrucción en el espacio intraluminal de la uretra, aunque también pueden darse en el espacio intramural o a nivel extramural (Giné, 2011).

Afecta principalmente a **machos**, ya que anatómicamente el trayecto de la uretra es más largo y estrecho, por lo que es más fácil que se produzcan puntos de obstrucción a ese nivel (Palmero, 2014). Se ha demostrado a través de diversos estudios, como el realizado en Estados Unidos por el doctor Gilad Segev (2011), que los animales afectados suelen ser **jóvenes** y de **pesos mayores a la media**.

En este grupo también incluimos la **rotura de las vías urinarias bajas** que, a pesar de no ser una patología obstructiva, da lugar a las mismas repercusiones patológicas sobre el animal. En este caso, la orina tiene acceso al exterior pero en alguno de sus tramos contacta

directamente con la cavidad abdominal, de forma que se va acumulando formando el uroabdomen.

La retención urinaria da lugar a un desequilibrio muy rápido, por lo que el animal no puede poner en marcha los sistemas reguladores y aparece de forma brusca sintomatología. A pesar de que en todos ellos los síntomas son similares, la severidad de los mismos varía según la duración de la obstrucción y la naturaleza de la misma y pueden ser desde muy leves a graves, éstos últimos aproximadamente un 10% (Chew et al, 2011).

Los **síntomas** clásicos de la patología son idénticos a los del FLUTD no obstructivo, salvo que en este caso el animal no consigue orinar y puede presentar síntomas sistémicos como depresión, vómitos, bradicardia por hiperkalemia... En la palpación abdominal se observa una gran distensión vesical en forma de globo, el cual es molesto o incluso doloroso para el gato (Westropp, 2007). Una bioquímica posiblemente nos muestre azotemia, más o menos severa, así como hiperkalemia y parámetros de deshidratación (proteínas totales elevadas y hemoconcentración).

El **tratamiento** más urgente será, al contrario que las anteriores patologías, la desobstrucción del aparato genitourinario. Como en la mayor parte de los casos la obstrucción está a nivel de la uretra, un sondaje con el animal sedado puede ser suficiente para conseguir permeabilizar la salida de la orina. Se recomienda mantener al gato sondado hasta que consiga restablecerse y de esa forma se evita una segunda obstrucción (evitamos una reintervención). En caso de ser imposible sondar al animal, por motivos técnicos o económicos, es imprescindible realizar al menos el vaciado de la vejiga mediante cistocentesis. Una vez desobstruido la continuación del tratamiento será igual que una patología no obstructiva de etiología postrenal. Sin embargo, en este caso sí suelen necesitar unas horas de fluidoterapia intravenosa hasta que se consiga disminuir los niveles de azotemia y potasio, con controles cada 24 horas.

El porcentaje de mortalidad ronda el 8.5% (Segev, 2011) aunque el **pronóstico** es muy variable según el momento de inicio de tratamiento. Si se comienza a tratar cuando aparecen los síntomas urinarios y todavía no tiene sintomatología sistémica, la recuperación suele darse en la mayor parte de los casos. Sin embargo, si el animal viene a urgencias con un cuadro generalizado derivado de las complicaciones de la fisiopatología, el pronóstico es reservado. También influye si el animal tiene una ERC de base, ya que la recuperación será más lenta y no del todo satisfactoria.

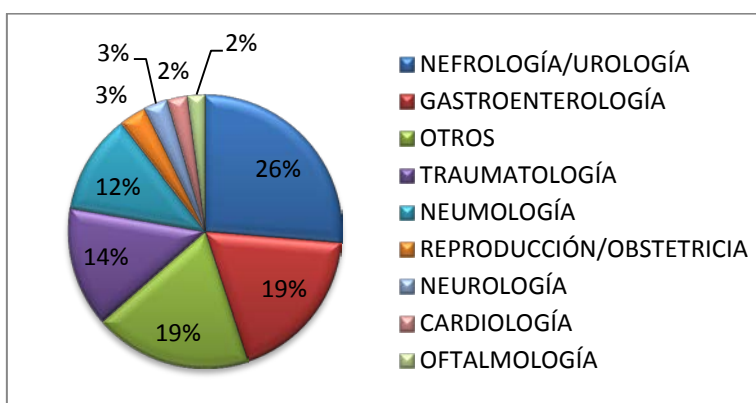
Es probable que los animales afectados de FLUTD tengan una o varias recaídas a lo largo de su vida, según Gilad Segev (2011) en torno a un 24% de los casos. En los casos recidivantes es recomendable practicar la uretrotomía; con esto no se evita el FLUTD pero sí la obstrucción de la uretra como consecuencia de esta patología.



### 3. ESTUDIO (1) Aspectos epidemiológicos

#### 3.1 Material, métodos y objetivos del estudio

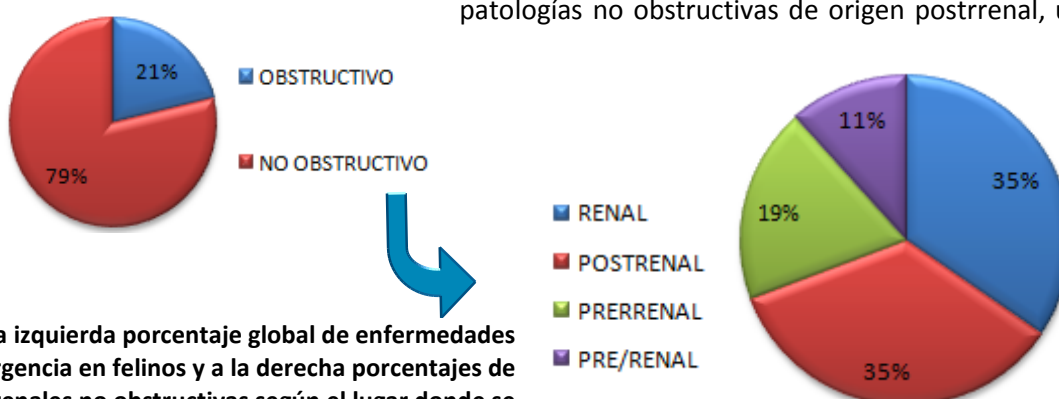
Se llevó a cabo el estudio epidemiológico de todos los casos de enfermedad renal felina en un centro de urgencias veterinarias a lo largo de seis meses, lo que dio un total de 65 casos. Los animales incluidos en este estudio son aquellos que aparecen con sintomatología típicamente urinaria, o bien que ya han sido diagnosticados previamente por su veterinario como enfermo renal, o bien aquellos con unos valores de creatinina superiores a los límites máximos establecidos.



**Imagen 10:** En este gráfico se representa la media ponderal de la casuística de felinos de urgencia a lo largo de los seis meses del estudio, viéndose las principales áreas de interés y encontrándose las patologías renales como una de las principales

El estudio se realizó entre los meses de noviembre de 2015 y abril de 2016, ambos inclusive. Los casos se registraron en un sistema de fichas de las cuales pueden verse las plantillas en los Anexos 1 y 2. En las estadísticas más generales encontramos que el porcentaje de gatos con patologías renales supone entre un 17 y un 37% del conjunto de gatos tratados en el centro (sin encontrar ningún patrón estacional), lo que supone más de una cuarta parte del total de 247 gatos. Otras áreas importantes en urgencias felinas son aquellas referidas al digestivo u órganos anejos (páncreas, hígado fundamentalmente), al aparato respiratorio y a la traumatología.

Durante los meses del estudio, el 21,2% de los casos renales fueron FLUTD obstructivos, mientras que el resto han sido patologías no obstructivas. De ellas, un 35% corresponden a patologías no obstructivas de origen postrenal, un



**Imagen 11:** A la izquierda porcentaje global de enfermedades renales de urgencia en felinos y a la derecha porcentajes de enfermedades renales no obstructivas según el lugar donde se ha producido la patología

35% de origen renal y un 19% prerrenal. El once por ciento restante corresponde a casos de gatos con enfermedades renales no obstructivas de posible origen prerrenal o renal que no han podido ser diagnosticados, bien por limitación económica o por muerte temprana del animal.

El estudio tiene por objetivo describir diferentes variables en los cuatro bloques principales de tipos de enfermedad ya descritos anteriormente: patología obstructiva postrenal, patología no obstructiva prerrenal, renal y postrenal. Los casos no diagnosticados quedan en un quinto bloque del que nombraremos al final lo más importante.

Las variables a estudiar se clasifican en dos bloques descritos a continuación (imagen 12):

EPIDEMIOLOGÍA	SÍNTOMAS*
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>etiología</b> (variable según el grupo)</li> <li>• <b>edad</b> (en años)</li> <li>• <b>peso</b> (en kg)</li> <li>• <b>sexo</b> (macho/hembra)</li> <li>• <b>estado de castración</b> (sí/no)</li> <li>• <b>estado de deshidratación</b> (sí/no)</li> <li>• <b>patologías concomitantes</b> (sí/no)</li> <li>• <b>recidiva</b> (sí/no)</li> <li>• <b>ingreso</b> (sí/no)</li> <li>• <b>tiempo de ingreso</b> (en horas)</li> <li>• <b>fallecimiento o eutanasia</b> (sí/no)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>apatía</b></li> <li>• <b>hipo/anorexia</b></li> <li>• <b>vómitos</b></li> <li>• <b>diarreas</b></li> <li>• <b>disuria</b></li> <li>• <b>poliuria/polidipsia</b> (PU/PD)</li> <li>• <b>estreñimiento</b></li> <li>• <b>hematuria</b></li> <li>• <b>anuria</b></li> <li>• <b>pérdida de peso</b></li> <li>• <b>otros</b></li> </ul>

\*Los síntomas aparecen por porcentaje según la frecuencia de aparición de cada uno en el total de casos.

Todas esas variables fueron recogidas en fichas, cuya copia puede verse en los anexos 3 y 4. Por un lado la ficha global de cada paciente y por otro la ficha de ingreso del paciente en caso de ser internado.

### 3.2 Resultados del estudio (tablas en ANEXO 1 y ANEXO 2)

#### 3.2.1 Patología obstructiva postrenal

Casos de FLUTD obstructivo. Pudo verse que un tercio de animales con FLUTD obstructivo tenían un **origen** de urolitiasis y otro tercio tenían Cistitis Idiopática. Del último tercio de animales, varios también fueron supuestos animales con Cistitis Idiopática y otros tantos tenían tapón uretral, aunque no se pudo diferenciar bien el origen, siendo éstos en muchas ocasiones concomitantes. Ninguno de los casos tuvo su origen en una infección bacteriana.

La **edad media** de presentación fue de 5,6 años y el **peso medio** de 5,64 kg (valoración del estado corporal de 3-4 sobre 5).

La **incidencia** de esta patología fue mayor en machos, mostrándose en el 78,6% de los casos. El 70% de los animales afectados estaban esterilizados.

La **deshidratación** pudo verse en un 57% de los casos, siendo en su mayor parte una deshidratación marcada (entre un 5-10 % de deshidratación).

Sólo un 14% de los casos tenían una **enfermedad de base**, las cuales afectaban de manera directa a la micción como la discoespondilitis ocurrida en uno de los casos.

En cambio, el 50% de los casos ya habían sufrido previamente al menos un **caso similar**. En dos terceras partes, el cuadro previo se había producido en el último mes y en una tercera parte eran pacientes que habían sufrido FLUTD de forma reiterada a lo largo de varios años.

Los **síntomas** más importantes en los gatos con FLUTD obstructivo fueron, en orden de frecuencia: apatía (57%), disuria (57%), anuria (57%), vómitos (50%), hiporexia ó anorexia (50%), PU/PD, estreñimiento, hematuria y pérdida de peso (estas cuatro últimas un 14% cada una). Otros síntomas asociados han sido fundamentalmente nerviosos en animales con síndrome urémico, los cuales se resolvieron tras la fluidoterapia sin llegar a crear secuelas.

Algo muy significativo en este grupo es la **palpación del globo vesical** en casos de obstrucción uretral, dándose en el 83% de los casos.

En el 71% de los casos los gatos se ingresaron, principalmente en aquellos casos de deshidratación y en los que el animal manifestaba síntomas severos o complicaciones, en los que generalmente se observan valores altos de creatinina en sangre. También hay que tener en cuenta que algunos de los casos en los que el animal estaba indicado el ingreso, no se realizó por limitaciones económicas de los dueños. El **tiempo de ingreso** medio estimado ronda las 36 horas, es decir, un día y medio. Todos ellos se mantuvieron durante ese tiempo con fluidoterapia intravenosa.

Un 78,6% del total de animales afectados fueron sondados. En los que no se hizo, las limitaciones fueron económicas, fundamentalmente, o bien porque la obstrucción se encontraba a nivel ureteral y el sondaje uretral hubiera sido infructuoso. En esos últimos casos (un 7%) el **pronóstico** era malo y se indicó la eutanasia humanitaria. El resto de casos se resolvieron de forma satisfactoria.

### **3.2.2 Patología no obstructiva prerrenal**

En este caso, la **etiología** de la enfermedad prerrenal felina fue un abanico de enfermedades (de las cuales se habla más adelante en esta misma sección).

La edad varió mucho entre individuos, desde individuos de un año hasta de diecisiete, aunque la **edad media** fue de 7 años. El **peso medio** rondó los 4 kg (índice corporal de aproximadamente 2-3 sobre 5).

Un 90% de los animales afectados eran machos, aunque no se ha podido saber si el **sexo** guardaba alguna correlación real con la patología o fue coincidencia. El 80% de los animales afectados estaban esterilizados. Hay que tener en cuenta que la gran mayoría de los machos, por regla general, están esterilizados, por lo que este dato puede ser al igual que el sexo, coincidencia.

El 70% de los casos llegaron **deshidratados** a la clínica.

Todos ellos tenían una **patología de base concomitante**. Generalmente dichas patologías afectaban directa o indirectamente al tracto gastrointestinal y causaban una disminución del apetito y de la ingesta del agua. Los gatos afectados se caracterizaron por tener cuadros de pancreatitis, IBD, hepatitis o triaditis felina, o bien habían sido diagnosticados de virus felinos que actúan sobre las mucosas y producen una disminución de la ingesta. También han sido frecuentes los casos de animales abandonados o rescatados de la calle que han estado varios días sin ingerir agua o alimento. Ninguno de los casos fue recidiva.

La **sintomatología** en este grupo era muy variada y se veía alterada según la patología de base que tuviera el animal. Sin embargo cabe destacar que un 89% de los animales afectados tenían hiporexia ó anorexia y un 67% apatía. Un 22% aparecieron en la clínica con vómitos y/o diarreas. En menor proporción también se dieron casos de estreñimiento (un 11%).

Todos ellos fueron **ingresados** para contrarrestar la deshidratación o los valores altos de urea/creatinina/potasio. El **tiempo de ingreso** medio fue de 31 horas.

En cuanto al **pronóstico**, un 40% de ellos murieron, tres cuartas partes fallecieron durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por una parada cardiorrespiratoria, de la cual ninguno pudo salvarse, y una cuarta parte fue eutanasiado humanitariamente al no ver signos de mejoría en el estado del animal.

### **3.2.3 Patología no obstructiva renal**

El **origen** de los casos data que un 11% de los casos renales se produjeron por cuadros de IRA (de los cuales las causas más comunes fueron intoxicación e infección), el 89% restante fueron casos de ERC. La gran mayoría de las ERC no habían sido diagnosticadas previamente, bien porque el animal no había mostrado síntomas hasta ese momento o porque los síntomas mostrados no habían hecho sospechar a los dueños. La **edad media** ronda los 11,7 años y el **peso medio** es de 4 kg (índices corporales bajos, entre 1 y 2 sobre 5). En cuanto al **sexo**, no se

han visto tendencias evidentes en ninguno de los dos sexos, ya que los animales afectados eran machos y hembras en igual proporción.

Tampoco se han visto evidencias en cuanto al **estado de castración** y la patología, siendo esta menor que las anteriores posiblemente por haber un mayor número de hembras afectadas (las cuales suelen tener índices menores de esterilización).

El 83% de los gatos afectados llegaron a la clínica con estados moderados/severos de **deshidratación**: de un 7 a un 12%.

En un 37,5% de los casos de ERC sí se pudo constatar de una o varias **patologías concomitantes** como Diabetes Mellitus (descrita en dos casos) o afectación cardiaca por auscultación de soplos grado III/IV en tres de los casos.

Un 19% de los casos de ERC habían tenido **episodios similares de descompensación** en los últimos meses. Los casos de IRA no tenían patologías concomitantes ni procesos anteriores.

El **cuadro sintomatológico** en los animales con enfermedad de carácter puramente renal fue muy amplio: en un 82% de los casos hiporexia ó anorexia, en un 70,6% apatía, en un 59% vómitos y en un 41% pérdida de peso y en otro 41% de los casos PU/PD. En menor proporción también encontramos estreñimiento (en un 17, 6% de los casos), disuria o anuria (ambos en un 12% de los casos respectivamente) y por último hematuria en un 6% de los casos. Otros síntomas mostrados han sido nerviosos y aquellos derivados del shock hipovolémico en un 27,8% de los casos.

Un 90% de los animales afectados fueron **ingresados** de inmediato, todos ellos con fluidoterapia intravenosa. El 10% restante no fue ingresado bien por decidirse antes la eutanasia humanitaria o por limitación económica del propietario. De los ingresados, la cifra media del **número de horas ingresado** fue de 43,25, es decir, casi dos días. Aquellos que fueron dados de alta tienen una media de 47 horas.

El **pronóstico** fue reservado: un 50% de los animales afectados por ERC descompensada terminaron muriendo, la mitad de ellos en UCI tras una parada cardiorrespiratoria y la otra mitad fueron eutanasiados. Aquellos que sobrevivieron mantuvieron niveles de azotemia altos a su salida. Los animales con IRA tuvieron un mejor pronóstico, ya que ninguno falleció.

#### **3.2.4 Patología no obstructiva postrenal**

En todos los casos de patología no obstructiva postrenal la **causa primaria** fue una cistitis. Ahora bien, el hecho de que la mayor parte de los pacientes se encontrar en un buen estado de salud que no necesitara intervención de ningún tipo hizo muy difícil determinar las causas de cistitis en este grupo de animales. Tan sólo un 11% de los casos se pudieron diagnosticar como cistitis producidas por cristales; el resto no se llegó a conocer la etiología primaria,

aunque se cree que muchos de ellos fueran casos de FLUTD no obstructivo inducido por Cistitis Idiopática Felina.

La **edad media** de los gatos afectados fue de 5,2 años. El **peso medio** rondó los 5 kg (valoración corporal de 3 sobre 5). El 67% de los animales con esta patología eran **machos**. El 65% de los animales afectados estaban **esterilizados**.

Un total de 17% de los casos estaban **deshidratados**, la mayor parte de ellos con una deshidratación mínima de un 3 a un 5%. Excepcionalmente se observó un caso con un estado severo de deshidratación, pero hay que tener en cuenta que éste estaba asociado con una enfermedad vírica (inmunodeficiencia).

Un 17% de los casos tenían otras **patologías concomitantes** (enfermedades víricas, metabólicas como Diabetes Mellitus y otras que afectaban a la micción como una laceración perineal).

El 40% de los animales renales no obstructivos postrenales habían tenido un **cuadro similar previo** en rangos muy variables de tiempo, desde una semana a 2 años y medio.

La mayor parte de ellos presentaban un **cuadro sintomatológico** similar, en el que se vio que un 93% tenía disuria, un 33% hematuria, un 27% hiporexia ó anorexia, un 27% vómitos, un 14% apatía, un 14% PU/PD, un 7% diarreas y un 7% anuria.

Un pequeño porcentaje de casos, en concreto un 17%, necesitó **asistencia en UCI** (principalmente aquellos con deshidratación moderada o con patologías concomitantes que complicaban el cuadro). El **tiempo medio de ingreso** en UCI fue de 23 horas, casi un día completo. Ninguno de los casos presentados en la clínica tuvo mal **pronóstico**.

### **3.2.5 Casos no obstructivos no identificado el origen de la lesión**

Hubo un total de seis casos de los que no se pudo saber el **origen** renal o prerrenal de las lesiones. En la mayor parte de los casos, los **valores de creatinina** estaban por encima de los límites máximos establecidos y había una o varias **patologías concomitantes** (lipidosis hepática, pancreatitis, colitis, hipertiroidismo, neoplasias...), sin embargo tras 24-48 horas de fluidoterapia los valores de creatinina en sangre se mantuvieron constantes o se redujeron muy poco, no llegando a los valores normales.

Los datos sobre la **edad, el peso y el sexo** son muy variables (desde los meses de edad hasta los 17 años, pesos entre los 3 y los 7 kg...) por lo que no son indicativos ni caracterizan al grupo. El 50% presentaba **deshidratación** y un 67% se ingresó con fluidoterapia. El tiempo de permanencia en UCI varió enormemente, ya que la **evolución de los pacientes** fue muy dispar: algunos mostraron una gran mejoría en las primeras 24 horas, a pesar de mantener los valores altos de creatinina, otros necesitaron casi cuatro días de ingreso para tener una ligera mejoría.

Ninguno de ellos consiguió llegar a valores normales de creatinina a pesar de la fluidoterapia. Teniendo en cuenta todos estos datos sería prudente decir que los animales de este grupo probablemente tuvieran azotemia de origen prerrenal en algunos casos derivado de una patología de la cual mostraron sintomatología; pero es posible que la diferencia en cuanto a la recuperación nos haga pensar en una posible ERC de base no diagnosticada.

### 3.3 Conclusiones

Los resultados de este estudio demuestran por un lado las diferencias entre las patologías renales según el origen prerrenal, renal o postrenal y ayudan a reproducir un claro patrón epidemiológico en los tres grupos.

Por un lado se observa que los **pacientes con patologías de origen postrenal** (tanto los de tipo obstructivo como los no obstructivos) tienen un peso, condición corporal y edad semejantes: suelen ser animales con condición corporal de 3-4 sobre 5, pesos comprendidos entre 5 y 5,7 y una edad media de cinco años. Si bien es cierto que hay una ligera tendencia a que los de tipo obstructivo sean animales más grasos que los no obstructivos, la verdadera diferencia entre ambos es la proporción de machos y hembras: los de tipo obstructivo tienen mayor porcentaje de machos esterilizados que los no obstructivos.

En cuanto a los síntomas, los animales postrenales no obstructivos tienen mayores probabilidades de desarrollar disuria o hematuria, mientras que los de tipo obstructivo suelen tener síntomas más complejos y sistémicos: apatía, hiporexia o anorexia, vómitos, debilidad... Mientras que los no obstructivos no suelen presentar complicaciones y el porcentaje de animales deshidratados es bajo, en el caso de los obstruidos el porcentaje aumenta considerablemente. Además, mientras un gran porcentaje de animales con obstrucción uretral presentaban globo vesical a la palpación, los no obstruidos no lo presentaban; por lo que puede ser una forma rápida de diferenciarlos en la clínica (imagen 13).

<b>PATOLOGÍA POSTRENAL NO OBSTRUCTIVA</b>	<b>PATOLOGÍA POSTRENAL OBSTRUCTIVA</b>
<b>Condición corporal 3-4 sobre 5</b>	<b>Condición corporal 3-4 sobre 5</b>
<b>Peso medio entre 5 y 5,7</b>	<b>Peso medio entre 5 y 5,7</b>
<b>Edad media de 5 años</b>	<b>Edad media de 5 años</b>
<b>Proporción similar entre machos y hembras</b>	<b>Mayor porcentaje de machos esterilizados</b>
<b>Hematuria y disuria</b>	<b>Apatía, hiporexia o anorexia, vómitos, debilidad, deshidratación...</b>
<b>No globo vesical a la palpación</b>	<b>Globo vesical a la palpación</b>
<b>Menor porcentaje de deshidratados</b>	<b>Mayor porcentaje de deshidratados</b>

También el pronóstico en cada uno es muy distinto: mientras que los no obstruidos el pronóstico es por lo general bueno, los obstruidos tienen un pronóstico reservado, que depende mucho del nivel de deshidratación y el tiempo que lleve el animal en ese estado, así como el lugar donde se encuentre la obstrucción, teniendo un pronóstico muy malo aquellos casos con obstrucciones ureterales.

En los casos de **patologías renales** puede verse cómo la media de edad aumenta considerablemente con respecto al resto de casos, afectando fundamentalmente a gatos geriátricos de 11-12 años. El estado corporal por lo general es malo, en algunos casos se mantiene dentro de la normalidad, con un peso medio de 4 kg. Afecta de la misma forma a machos y hembras, esterilizados y sin castrar, y por lo general llegan a la clínica de urgencias con un gran abanico de síntomas, aunque lo más sugestivo suele ser apatía y anorexia, así como vómitos (que pueden haber aparecido de forma aguda, pero por lo general si se indaga se comprobará que el gato lleva un tiempo con síntomas crónicos leves, que hasta ese momento no han llamado la atención al propietario).

Por lo tanto un gato de más de diez años, con una condición corporal de 2-3 sobre 5 y síntomas inespecíficos como apatía, anorexia y vómitos es un animal sugestivo de ERC. Si además llega a la clínica con signos de deshidratación y sintomatología derivada (sobre todo síntomas nerviosos o aquellos propios de un shock hipovolémico como hipotermia), hay que valorar la idea de que el animal sea un ERC descompensado.

Los animales con **lesión prerrenal** pueden tener una sintomatología similar, pero la forma de aparición de la misma está agudizada (sobre todo la anorexia y los vómitos) y siempre está acompañado de una patología de fondo que es la responsable de la deshidratación (imagen 14).

<b>PATOLOGÍA DE ORIGEN PRERRENAL</b>	<b>PATOLOGÍA DE ORIGEN RENAL</b>
<b>Condición corporal 2-3 sobre 5</b>	<b>Condición corporal 2-3 sobre 5</b>
<b>Peso medio de 4 kg</b>	<b>Peso medio de 4 kg</b>
<b>Edad media de 7 años ( MUY VARIABLE)</b>	<b>Edad media de 11-12 años</b>
<b>Síntomas agudos (apatía anorexia, vómitos) + síntomas de enfermedad concomitante</b>	<b>Síntomas agudos con historia de síntomas crónicos (apatía, anorexia, vómitos)</b>
<b>Deshidratación</b>	<b>Deshidratación</b>
<b>Creatinina inicial &gt; 1,8 mg/dl</b>	<b>Creatinina inicial &gt; 1,8 mg/dl</b>
<b>Creatinina final &lt; 1,8 mg/dl con mejoría de síntomas</b>	<b>Creatinina final &gt; 1,8 mg/dl con mejoría variable de síntomas</b>



En ambos casos, tanto las ERC descompensadas como las patologías de origen prerrenal, la forma de averiguar si efectivamente hay una patología de ese tipo es mediante la medición de la creatinina y la urea en sangre. Los valores altos de creatinina no nos van a ayudar a diferenciar una u otra y en muchas ocasiones el animal que llega deshidratado a la clínica no puede darnos una muestra de orina que nos ayude a saber la capacidad de concentración de los riñones. Por tanto muchas veces en urgencias la única manera de saber si la enfermedad es de origen renal o prerrenal es mediante la monitorización de la creatinina cada 24 horas. De esa forma vemos si los valores de creatinina vuelven a restablecerse (en caso de los animales con origen prerrenal) o terminan en valores por encima de los límites máximos (en caso de los animales con ERC desestabilizada). La medición de la densidad urinaria en un paciente con fluidoterapia no es significativa, ya que al forzar la diuresis puede ser más baja de lo que realmente es.

Los animales con azotemia prerrenal pueden tener las características epidemiológicas similares a los enfermos renales, por lo que ni el sexo, ni la edad ni el peso son datos relevantes para identificarlos. Lo único sugestivo es la presencia de una enfermedad concomitante que generalmente se identifica fácilmente por haber síntomas de índole muy diferente.

Los casos más complejos son los **posibles enfermos renales con ERC que derivan a un caso agudo de deshidratación por una patología concomitante**. En ese caso no se ha podido saber si los casos de este estudio habían desarrollado una azotemia postrenal derivada de la deshidratación, una desestabilización de su ERC (en la mayor parte de los casos estos animales no estaban diagnosticados con ERC) por la patología concomitante o mezcla de ambas cosas. Son animales que tras resolver la patología inicial y restaurar la fluidoterapia mantienen niveles altos de creatinina. En ese caso lo indicado sería hacer un seguimiento de los animales para ver cómo evolucionan los niveles de creatinina en el tiempo y así identificar la posible ERC o descartarla definitivamente.

#### **4. ESTUDIO (2) SDMA (Symetric Dimetil Arginine)**

##### **4.1 Introducción**

Como se ha dicho con anterioridad, el diagnóstico de las patologías renales se basa fundamentalmente en la clínica y el diagnóstico laboratorial. La clínica nos ayuda a enfocar el diagnóstico y los parámetros renales confirman la patología, aunque no siempre el origen de la misma. Los más utilizados en veterinaria son la urea y la creatinina en sangre, así como la densidad, proteína y sedimento urinario. Otros parámetros nos ayudan a saber el estado general de salud del gato, por lo que son marcadores indirectos de la enfermedad (hemograma, ionograma...).

La densidad urinaria en gatos enfermos con compromiso glomerular disminuye, aunque algunas patologías no urinarias como la Diabetes Mellitus pueden llegar a alterarla, de forma que tiene una especificidad baja. Lo mismo ocurre con la medición de la urea en sangre, que puede estar influenciada por enfermedades hepáticas o aporte de nitrógeno a la dieta. La presencia de proteína en orina es un indicador poco sensible, porque aparece cuando el gato ya tiene un daño renal avanzado; además, también puede aparecer en algunos estados fisiológicos o patológicos como estrés, ejercicio físico extremo, hipotermia, hipertermia, fiebre... La creatinina es el marcador estrella en la clínica de urgencias, ya que nos ayuda a tener de forma rápida una idea sobre el estado renal del individuo. Sin embargo, también es un parámetro poco sensible, ya que aumenta cuando al menos hay un descenso de un 75% de la TFG, y poco específico porque puede estar disminuido en gatos con emaciación muscular (IDEXX a, 2015).

El pasado año 2015 los laboratorios Idexx lanzaron al mercado un nuevo parámetro laboratorial denominado Dimetil Arginina Simétrica (SDMA, sus siglas en inglés). Dicha molécula es uno de los múltiples metabolitos que aparecen tras la degradación de la arginina, un aminoácido liberado tras la degradación de la proteína intranuclear (Brown, 2015). Lo que hace tan especial a esta molécula es que más de un 90% de la misma se libera exclusivamente por filtración glomerular y tiene muy poca actividad fisiológica, de forma que la presencia en suero es un indicador muy específico de la TFG (correlación en gatos de  $R^2 0.82$ ) (Idexx c, 2015). En un estudio realizado a 69 gatos con ERC, se observó que todos aquellos animales con altos niveles de creatinina en sangre también denotaban altas tasas de SDMA bajo las mismas condiciones, lo que ha servido para demostrar su eficacia para el diagnóstico de la ERC; y no solo eso, sino que incluso ha servido para el diagnóstico precoz de animales con ERC sin sintomatología y con niveles de creatinina dentro de la normalidad, ya que según estudios retrospectivos realizados a gatos a lo largo de varios años, de forma que muchos de ellos

llegaron a desarrollar ERC de forma natural, se observó que el aumento de SDMA en dichos animales fue una media de 17 meses antes que el aumento de la creatinina, aproximadamente cuando los animales tenían una disminución de la TFG de un 40%. Por lo tanto puede decirse que es un parámetro mucho más sensible que la creatinina (Polzin, 2016).

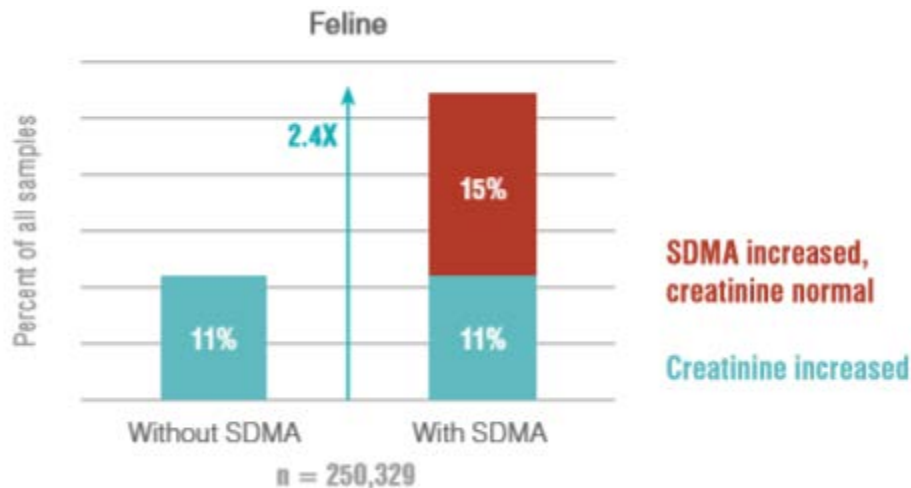


Imagen: Datos de un estudio realizado sobre una población de gatos, en los que puede observarse cómo se detectó un aumento de la creatinina en un 11% de los animales, mientras que los valores de SDMA estaban aumentados en aquellos animales con creatinina aumentada y, además, en un 15% más de la población, los cuales habían pasados inadvertidos solo con la creatinina. Datos recogidos del folleto informativo (Idexx b, 2015).

En gatos adultos se ha considerado que los valores normales de SDMA en sangre son de máximo 14  $\mu\text{g}/\text{dl}$ , siendo la cifra un poco mayor en animales jóvenes (hasta 15  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) por razones todavía desconocidas, aunque se cree que podría ser por un aumento del metabolismo enzimático para la producción de proteínas durante la fase de crecimiento (Idexx b, 2015).

Por ello la asociación IRIS ha incluido el SDMA como un nuevo parámetro para el diagnóstico de las ERC, de forma que las guías oficiales de estadiaje se han modificado de forma preliminar del siguiente modo: *“Un aumento persistente del SDMA por encima de 14  $\mu\text{g}/\text{dl}$  sugiere una reducción de la función renal y podría considerarse que un animal con valores de creatinina <1.4 (en perro) o < 1.6 (en gato) está en un estadio 1 según IRIS. En pacientes con un estadio 2 según IRIS y pérdida de masa muscular, un SDMA >25  $\mu\text{g}/\text{dl}$  podría indicar que el grado de disfunción renal podría estar subestimado; considerar en ese caso comenzar con el tratamiento indicado para animales de estadios 3 según IRIS. En pacientes con un estadio 3 según IRIS y pérdida de masa muscular, un SDMA >45  $\mu\text{g}/\text{dl}$  podría indicar que el grado de disfunción renal podría estar subestimado; considerar en ese caso comenzar con el tratamiento indicado para animales de estadios 4 según IRIS.”* Por lo tanto con estas premisas se deben considerar como

animales con ERC grado 1 a aquellos animales no azotémicos que anteriormente no entraban dentro de la clasificación porque no eran identificados (Idexx d, 2015).

Sin embargo y a pesar del gran número de estudios realizados, todavía no puede asegurarse que el SDMA no sea una molécula que esté correlacionada con ninguna otra patología o estado fisiológico. De forma que hasta el momento los laboratorios recomiendan utilizarla como un método complementario al resto de parámetros hasta ahora utilizados, fundamentalmente urea y creatinina (Idexx a, 2015).

En caso de patologías que puedan llegar a dar disminución de la TFG, tanto de origen prerrenal como postrenal, se intuye que producirán un aumento de los valores de SDMA, aunque todavía no existen estudios que lo respalden (Idexx, a, 2015). En caso de patologías intrínsecamente renales y reversibles, puede haber un aumento del SDMA sin todavía llegar a verse un aumento de la creatinina (Idexx, b, 2015), aunque no hay estudios que muestren qué ocurre en casos agudos en los que disminuye la TFG, ya sea por un fallo prerrenal, renal o postrenal.

#### **4.2 Material, métodos y objetivos del estudio**

Este estudio pretende conocer de forma descriptiva qué ocurre con los parámetros de SDMA frente a la creatinina en pacientes felinos de urgencia que aparecen con cuadros renales en los que la TFG está disminuida.

Para ello, se trabajó con las mismas muestras de pacientes que se utilizaron dentro de la práctica clínica rutinaria, aprovechando parte del suero para enviarlo a un laboratorio externo capaz de medir el SDMA. Las muestras se congelaron para una mejor conservación, una vez centrifugadas y separado el suero, en envases eppendorf de 1ml. Se necesitaron 0.2ml por muestra para una correcta medición.

Todos los procedimientos llevados a cabo en este estudio no excedieron de las prácticas clínicas rutinarias realizadas en la clínica. No se necesitó una mayor cantidad de muestra de la que usualmente se utiliza para llevar a cabo el estudio, por lo que los animales no sufrieron dolor añadido por intervenciones extras ni se puso en riesgo su volemia por exceso de sangre recogida.

Las muestras de gatos elegidas para el estudio tuvieron su origen en el total de 65 gatos de los que se ha recogido toda la información estadística previamente (Véase págs. 18-22), por tanto todas aquellas muestras provienen de animales con sintomatología típicamente urinaria, o bien un diagnóstico previo de enfermedad renal, o bien aquellos unos valores de creatinina superiores a los límites máximos establecidos. Quedaron fuera del estudio aquellas muestras de animales con los que no se pudo trabajar al no poder extraerse sangre de los mismos, ya

sea por exceso de deshidratación, difícil manejo, indicación del propietario o porque el cuadro del animal era leve, por lo que no se consideró sacar muestra de sangre. Los animales que no fueron internados en UCI también quedaron fuera del estudio ante la imposibilidad de seguir la evolución del caso.

Por tanto, del total de 65 animales se escogieron a nueve como muestra. De los nueve, uno de ellos quedó fuera del estudio por no analizarse bien la muestra.

En algunos de ellos fue posible comparar los valores de SDMA frente a los de creatinina tras 24 horas de fluidoterapia, de forma que se pudo ver la evolución de los dos parámetros en el tiempo.

En el estudio también se ha tenido en cuenta una serie de variables: patología diagnosticada y etiología de la patología (prerrenal, renal o postrrenal), sexo, edad, peso, sintomatología, tiempo de fluidoterapia y evolución del paciente.

#### **4.3 Resultados obtenidos**

En la tabla del Anexo 5 pueden verse los resultados obtenidos en cada uno de los ocho casos estudiados. En todos ellos puede verse que los valores de SDMA y creatinina están aumentados, demostrando que, efectivamente, hay una disminución de la TFG. La mayor parte los casos seleccionados presentaban una deshidratación moderada/alta (excepto los pacientes 3, 4 y 6, los cuales a pesar de estar hidratados también mantenían unos valores altos de creatinina y SDMA).

De forma descriptiva se podría decir que no se observa ninguna proporción entre los valores de SDMA altos y los de creatinina altos (animales con los mismos niveles de creatinina tienen valores de SDMA muy distintos).

Tampoco parece observarse una relación entre valores muy altos de SDMA y cuadro sintomatológico del gato. Por ejemplo, animales con patología obstructiva que generalmente tienen una sintomatología moderada han aparecido con valores de SDMA muy altos, y otros animales con ERC descompensada y sintomatología grave han tenido valores de SDMA menores.

De la misma forma, no parece haber una relación entre los valores de SDMA y el pronóstico del caso, ya que animales con SDMA altos han conseguido una rápida mejoría y otros con SDMA más bajos han fallecido.

En los casos en los que se ha podido hacer un seguimiento del SDMA junto con la creatinina, se observa que la recuperación de los valores normales de creatinina es más lenta que los de SDMA, llegando en algunos casos a no corresponder el aumento o disminución del SDMA con los valores de creatinina. Se ha observado que en los casos en los que la creatinina se

mantiene en los mismos valores, los de SDMA aumentan o disminuyen en el mismo animal y bajo las mismas condiciones de forma significativa, aunque se necesitaría un estudio más amplio para poder comprobarlo estadísticamente.

Otras variables como el sexo, edad, o peso, no pudieron ser valoradas en este estudio al tener un número limitado de animales en el mismo.

#### **4.4 Conclusiones**

1. En este estudio se ha podido comprobar de forma descriptiva el aumento considerable del SDMA bajo condiciones de urgencia en gatos con enfermedad renal a distintos niveles (prerrenal, renal y postrenal).
2. Se ha observado que no existe proporción entre SDMA y creatinina una vez los pacientes tienen altas tasas de ambos en sangre. Lógicamente, muchos factores como la patología de base y los desequilibrios hemodinámicos probablemente actúen sobre esos dos parámetros, haciendo que la excreción y acumulación en sangre de ambas moléculas sean distintas según cada animal.
3. También se ha podido observar que los valores altos de SDMA no diferencian en cuanto a levedad de caso ni pronóstico del mismo, al igual que ocurre con la creatinina.
4. Lo que sí puede observarse es una variación de los valores de SDMA más rápida en comparación con la creatinina, probablemente al ser un parámetro más sensible, bajo las mismas condiciones. De forma que quizás sea un buen marcador durante la monitorización exhaustiva de los pacientes felinos en la unidad de cuidados intensivos.
5. Sin embargo, este estudio demuestra que queda mucho por estudiar sobre este parámetro para llegar a conocer cómo actúa sobre los animales enfermos renales de urgencia. Otros estudios donde pudiera verse la evolución del parámetro a lo largo del tiempo, en comparación con los niveles de creatinina, ayudaría mucho a conocer lo que ocurre con la TFG y la recuperación total o parcial de los animales con patologías urinarias de urgencia.

## 5. BIBLIOGRAFÍA

ASIS “Actualización del FLUTD” 2012. Artículo formativo.

Barber E. “The Kidney” recogido en el libro de Chandler E, Gaskell C, Gaskell R. “*Feline Medicine and Therapeutics*” 2004. Tercera edición. Editorial Blackwell para British Small Animal Veterinary Association. ISBN 1-4051-0032-X.

Brown S. “*Symmetric dimethylarginine (SDMA): new biomarker of renal function in cats and dogs*” 2015. Artículo publicado por IRIS en colaboración con Elanco.

Chew D, DiBartola P, Schenck A. “*Canine and feline Nephrology and Urology*” 2011. Segunda edición. Editorial Elsevier. ISBN 978-0-7216-8178-8.

Climent S, Sarasa M, Muniesa P, Latorre R. “Manual de embriología y anatomía de los animales domésticos. Conceptos básicos y datos aplicativos” 2005. Editorial Acribia S.A. ISBN: 84-200-1060-X.

Forster-Van H. “*Feline hypertension: pathophysiology, clinical signs and treatment options*” 2002. Revista *In Practice*, ejemplar de Noviembre/Diciembre, págs. 590-592.

Fragio C. “Fluidoterapia en animales hospitalizados” 2013. Artículo recogido de una de las ponencias on-line de Hill’s “*Seminario Hill’s sobre Urgencias en Pequeños Animales*”.

Giné J. “Fallo renal agudo”. Recogido del libro Cortadellas et al: “*Manual de nefrología y urología clínica canina y felina*” 2015. Primera edición. Editorial Servet. ISBN 978-84-92569-24-3.

Giné J. “*Insuficiencia Renal Aguda*” 2011. Artículo recogido de una de las ponencias on-line de Hill’s “*Enfermedad Renal y del Tracto Urinario*”.

Grauer G. “Management of acute renal failure” recogido del libro de Elliott J, Grauer G. “*Canine and Feline Nephrology and Urology*” 2013. Segunda edición. Editado por BSAVA (British Small Animal Veterinary Association). ISBN 978 0 905214 93 1.

IDEXX a “*Frequently asked questions about SDMA*” 2015. Folleto explicativo publicado por el laboratorio IDEXX.

IDEXX b “*SDMA impacts how veterinarians diagnose and manage kidney disease in dogs and cats*” 2015. Folleto informativo extendido por el laboratorio IDEXX.

IDEXX c “*Introduction to a new kidney test: SDMA*” 2015. Folleto explicativo publicado por el laboratorio IDEXX.

IDEXX d “*Advances in diagnosing and staging chronic kidney disease in dogs and cats*” 2015. Folleto informativo del laboratorio IDEXX.

IRIS “Treatment Recommendations for CKD in cats” 2015. Folleto explicativo publicado por la International Renal Interest Society.

Mugford A, Li R, Humm K. "Acute kidney injury in dogs and cats: Pathogenesis and diagnosis" 2013. Revista Veterinary Focus, vol 35. Págs 253-259.

Norsworthy G. "*Lipidosis hepática*" recogido en el libro de Norsworthy G, Crystal M, Grace S, Tilley L. "*El paciente felino*" 2009. Tercera edición. Editorial Inter-Médica. ISBN 978-950-555-357-0.

Palmero M. "*Cistitis Idiopática Felina*" 2014. Artículo recogido de una de las ponencias on-line impartidas por Hill's "*Actualización en el tratamiento del FLUTD: Cistitis Idiopática Felina*".

Polzin D. "*Dimetil Arginina Simétrica (SDMA). La nueva prueba revolucionaria de la función renal para detectar las fases tempranas de la nefropatía crónica. ¿Es realmente el adiós a la creatinina?*" 2016. Ponencia del Congreso Internacional de Medicina Interna de Madrid 2016.

Segev G et. al. "*Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis*" 2011. Revista Journal of Feline Medicine & Surgery, vol 13. Págs 101-108.

Talavera J. "*Síndrome urémico*" recogido del libro Cortadellas et. al. "*Manual de nefrología y urología clínica canina y felina*" 2010. Primera edición. Editorial Servet. ISBN 978-84-92569-24-3.

Torrente C, Bosch L. "*Medicina de urgencia en pequeños animales. Tomo II*" 2011. Editorial Servet. ISBN 978-84-92569-72-4.

Vallejo F. "*Puntos clave en geriatría felina*" 2014. Primera edición. Editorial Servet. ISBN 978-84-942829-5-9.

Verlander J. "*Sección VII: Fisiología renal*" recogido del libro Klein B et. al. "*Cunningham, Fisiología Veterinaria*" 2014. Quinta edición. Editorial Elsevier Saunders. ISBN: 978-84-9022-317-8.

Westropp J. "*Cómo abordar: Gatos con signos de enfermedad del tracto urinario inferior*" 2007. Revista Veterinary Focus, vol 17 nº 1.



