



+ tiempo para tus pacientes

TRANSCRIPCIÓN · PÍLDORA 2.8 · AUDIO 3 · CRÍTICA, CON LAS GUÍAS

«Estadía de la enfermedad renal felina»

Resumen de audio · Crítica, con las guías · Español · 8:16 · Gemini Notebook

Fuente del audio: la ponencia «Pathophysiology of Early and Progressive CKD in Cats» (Companion Animal Nutrition Summit 2024, Purina Institute), con las guías IRIS (2026) y el consenso de la ISFM (2016) al lado.

Lo generó una IA, y tiene errores. Es el audio de nuestra prueba, tal como salió: los errores de contenido se han dejado, porque son lo que enseña la píldora. Para citar, ve a la fuente.

Transcripción automática, repasada solo en nombres y términos técnicos. No separa las dos voces. Las marcas [mm:ss] son el minuto del audio.

[0:00] Analizamos hoy una ponencia sobre la fisiopatología y progresión de la enfermedad renal crónica felina, evaluándola desde nuestra perspectiva como veterinarios de una clínica de barrio que atiende a muchos gatos mayores. Y vamos directos al análisis. La ponencia establece la creatinina como eje casi exclusivo para medir la gravedad y progresión de esta enfermedad, pero ignora los criterios de estadía actualizados que combinan esta medición con la SDMA. Exacto. Ese es el problema de base con el que arranca todo el material. Si miramos bien este primer bloque, la debilidad es que asume la progresión basándose casi en un aumento del 25% de la creatinina. Así, de forma aislada. O peor, usando umbrales absolutos. Sí, sí, sí. De decir, pues eso, creatinina mayor a 2 y ya el paciente empeora irremediablemente. Al enfocarlo de esta manera, omite por completo las directrices del manual de las guías IRIS 2026.

[0:49] Claro, y a ver, que las guías no son una sugerencia ahí al aire. ¿Qué va? Establecen reglas muy claras para las discrepancias entre la creatinina y la SDMA. Y esto te cambia radicalmente el estadio clínico del gato que tienes delante. Totalmente. Porque fijarse solo en la creatinina, en nuestros gatos geriátricos que han perdido masa muscular, es como intentar evaluar la velocidad de un coche mirando solo las revoluciones del motor, ignorando si va cuesta arriba o abajo. Me encanta esa analogía. Ya ves. O sea, la SDMA nos da el cuadro completo. Y la sugerencia para arreglar esto sería alinear los datos de la presentación directamente con las guías IRIS actuales. Hay que incorporar la SDMA para reevaluar la clasificación del paciente especialmente en estos gatos ancianos. Porque la pérdida de masa muscular enmascara la gravedad, es de cajón. Fíjate que el consenso de la ISFM ya nos advierte de que la creatinina se ve súper afectada por la masa muscular.

[1:38] Y claro, en nuestra clínica de barrio todo lo que vemos son gatos de 15-16 años con sarcopenia severa. Eso es. El riñón puede estar fallando de forma catastrófica, pero como no hay músculo, el análisis de sangre te da una creatinina estable o incluso baja. Y eso es súper peligroso. Entonces, ¿qué ejemplo concreto le daríamos al ponente para arreglarlo? Pues mira, yo incluiría un caso práctico en la presentación. Un caso trampa. Si pones un gato con una creatinina de 1,7 mg por decilitro... Que todo el mundo en la sala te va a decir que es un estadio 2, según IRIS. Exactamente. Te dirían estadio 2, pero en la siguiente diapositiva, ¡pam! Revelas una SDMA persistente superior a 25. Madre mía, claro. Y ahí las guías te obligan a tratarlo como un estadio 3. Así es. Mostrar ese salto en un ejemplo práctico ilustraría por qué ya no podemos depender solo de la creatinina.

[2:28] Es vital para el manejo clínico. Bueno, una vez aclarado este tema de los biomarcadores, pasamos a analizar el contexto en el que se miden. La presentación expone de forma magistral que la mitad de los gatos progresan en un año, pero omite advertir sobre las condiciones clínicas innegociables para confirmar dicha progresión. Uf, y esta debilidad es importante porque presenta datos de estudios, como los del Royal Veterinary College, sobre saltos en los estadios de la enfermedad. Pero no concuerdan con la precaución extrema que piden las guías. Porque tanto IRIS como la ISFM exigen estrictamente que cualquier medición para estadiaje o progresión se realiza en un paciente estable. Estable, en ayunas y súper importante, bien hidratado. Y la ponencia no hace esta advertencia. A ver, yo como clínico me pregunto, ¿no corremos el gran riesgo en nuestra clínica de barrio de diagnosticar que el gato ha empeorado irreversiblemente cuando en realidad solo estamos ante un animal deshidratado por una crisis aguda?

[3:23] Es que es el pan nuestro de cada día. O sea, según el consenso de la ISFM, los gatos con enfermedad renal crónica tienen diuresis obligatoria. ¿Pierden agua constantemente? Claro, son propensos a la deshidratación, a la mínima que dejen de beber un día por estrés o náuseas. Y esa deshidratación te da una azotemia prerrenal. Cae el flujo sanguíneo, el riñón no filtra y los valores se disparan. Exacto. Por eso la sugerencia es enfatizar, pero de verdad, los prerrequisitos clínicos para el monitoreo. Hay que evitar que el veterinario confunda esta crisis aguda con un avance crónico del que no hay vuelta atrás. Porque un pico de creatinina, en un gato deshidratado, no es una progresión de estadio. Qué va, es una descompensación. Requiere rehidratación inmediata según el consenso ISFM antes de volver a medir nada.

[4:08] ¿Y qué ejemplos concretos de mejora le daríamos para esta sección? Yo le diría que añada una diapositiva gigante de precaución, como una señal de advertencia, justo antes de los datos de progresión del estudio. Recordando que los gatos con ERC tienen esa diuresis obligatoria, ¿no? Sí, y aclarar de forma muy visual que si te llega un gato deshidratado, primero le pones suero, lo estabilizas y solo entonces le sacas sangre para valorar el estadio. Primero el suero. Luego las etiquetas. Me parece fundamental. Bueno, una vez establecido cómo y cuándo medir la progresión, evaluamos los factores que la provocan. Y aquí viene otro tema. El análisis de los mecanismos de fibrosis, mezcla de forma ambigua, factores de riesgo clínico consolidados con investigaciones experimentales, sin establecer una frontera clara para el veterinario.

[4:55] Esto genera muchísima... La debilidad es que pasa de hablar de hiperfosfatemia, proteinuria y anemia. Que están más que comprobados. Sí, que son nuestro día a día. Claro, pasa de eso a mencionarte la transcripción del gen HIF1, la hipoxia celular y la sobreactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el RAS. Y todo del tirón en la misma presentación, como si tuvieran el mismo peso. Aunque admite por lo bajini que lo del HIF 1 es asociación y no causalidad, el veterinario lo percibe todo al mismo nivel. Y cuidado, que la ISFM aclara que la patogenia de la hipertensión y el papel del RAS no están del todo claros en los gatos. O sea, no somos perros pequeños ni humanos pequeños. Como veterinarios que lidiamos a diario con dueños preocupados, necesitamos saber qué factor altera realmente nuestro manejo médico hoy, separando la ciencia ficción de la práctica diaria.

[5:46] Pues por eso mismo, la sugerencia es crear una distinción visual y narrativa tajante, pero muy tajante, entre la evidencia clínica respaldada por estudios de supervivencia y lo que son hipótesis de investigación futura. ¿Y cómo lo estructuramos de forma concreta para que el ponente lo aplique? Yo le propondría crear dos bloques distintos en la presentación. El primer bloque, llamémoslo HECHOS. Donde metemos la hiperfosfatemia, proteinuria y anemia. Exacto. Apoyado en los estudios de Boyd, Syme y todo esto refrendado por la ISFM. Que la gente salga sabiendo que sobre eso sí tienen que actuar ya. Vale, luego haríamos un corte radical visualmente hablando. Sí, un bloque de teoría u opinión. Y ahí hablas del factor transformador del crecimiento beta, de la hipoxia, del gen HIF1-alfa.

[6:31] Pero aclarando en grande que la patogenia exacta aún está en debate. Para que el clínico disfrute de la ciencia pero no se sienta obligado a intentar tratar una vía metabólica que todavía es pura hipótesis. Exactamente. Porque las guías ISFM no lo asumen como un hecho cerrado. Nos salvaría la vida separar eso, la verdad. Bueno, vamos a ir recapitulando. La presentación es excelente en su base investigadora, pero debe anclarse mucho más en las guías IRIS e ISFM. Totalmente. Respetando las reglas de oro de la estabilidad del paciente. Y separando claramente el laboratorio de la clínica. Así es. Si tuviéramos que sacar las tres conclusiones para nuestra consulta de barrio, la primera sería qué es lo que cambia algo en nuestra consulta hoy mismo. Y lo que cambia es que a partir de ahora prestaremos un escrutinio mucho mayor a la proteinuria y a la anemia leve en etapas tempranas.

[7:18] Son predictores confirmados clínicamente de que el gato va a empeorar tal y como lo sostienen los estudios. Vamos, que hay que actuar rápido y no esperar a que el gatito esté fatal. Bien, la segunda conclusión es qué no cambia en nuestra clínica. Y es la exigencia absoluta de no saltarnos pasos. Seguiremos las guías a rajatabla. O sea, solo valoraremos el estadio y la progresión si tenemos mediciones repetidas en un gato que esté bien hidratado y estable. Punto. Un pico por deshidratación no reescribe el estadio crónico. Y por último, la tercera conclusión. ¿Qué habría que comprobar? Queda por comprobar por parte de la comunidad científica si la hipoxia tisular y el HIF1 alfa son realmente causas directas de la fibrosis renal en felinos. Porque por ahora se quedan en el terreno de la hipótesis.

[8:05] Esperamos que estos apuntes sirvan. Invitamos a la autora a aplicar estas sugerencias de estructura y rigor clínico y a volver a enviar su material para una futura sesión de análisis. Nos escuchamos en la próxima revisión.