



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**ENFERMEDAD DEL TRACTO URINARIO
BAJO DEL GATO**

**SERVICIO PROFESIONAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOTECNISTA**

PRESENTA

PMVZ. ANDRÉS CÓLIN CÓLIN

ASESOR: IGNACIO BARAJAS LÓPEZ

MORELIA MICHOACÁN A SEPTIEMBRE 2008





**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**ENFERMEDAD DEL TRACTO
URINARIO BAJO DEL GATO**

**SERVICIO PROFESIONAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

PRESENTA

PMVZ. ANDRÉS COLÍN COLÍN

MORELIA MICHOACÁN A SEPTIEMBRE DEL 2008



AGRADECIMIENTOS

Para las personas que con su apoyo firme en cada momento de mi vida y mi carrera han estado presentes levantándose cuando mas lo necesite, primero a Dios porque me ha dado todo lo que necesito y me ha dado las fuerzas para superar los retos que se me han presentado.

A mi papá Efraín Colín Mancera por apoyarme y por ser un motivo y ejemplo para ser mejor en la vida.

A mi madre Consuelo Colín Cruz que ha sido el pilar más importante en mi vida, por su comprensión siempre indudable, su amor infinito y su entrega total siempre.

A mis hermanos José Manuel, Azucena, Eduardo y Efraín con quienes he compartido mi vida y problemas, demostrando que somos amigos también, por que me han apoyado cuando más lo necesito y son un motivo más de superación.

A la familia Munive Colín con quien compartí el tiempo de mi carrera universitaria y con quienes pase momentos difíciles pero su apoyo me hizo salir adelante, en especial a mi tío Ignacio que fue un gran apoyo como tío, como padre y como amigo con pocas palabras y más con hechos mil gracias.

A mi amigo Erik que ha estado conmigo en uno de los momentos mas duros en mi vida y ha sido un apoyo fundamental para lograr este trabajo

A mis amigos Bertha, Sandra, Audiel, Santiago, Rocío, Yuritzi, Elisa, Sheida, Samuel, Manuel, Julia, Martha, Juan pablo, Yuvas, Cori, Juan, Cesar, Evangelina, Fanny entre otros que han sido mis pies cuando ya no puedo caminar y con sus sabios consejos han clarificado en mi muchos de los problemas y han demostrado

con hechos que la amistad existe aun a través de la distancia y el tiempo, es un orgullo para mi haberlos conocido a todos por ser tan buenas personas y dar de si sin esperar nada a cambio.

A la doctora Dora Melgoza que ha demostrado ser la mejor de mis amigas que me ha apoyado sin límites para que este trabajo hoy sea un realidad gracias ala vida por ponerla en mi camino es uno de mis mas grandes tesoros.

A mi asesor Ignacio Barajas López por su tiempo y ser el guía para que este trabajo sea hoy una realidad

Sabiendo que hay muchas cosas buenas para mi y concluyendo hoy con una titulación por esto que digo y lo que callo mil gracias...

ÍNDICE GENERAL

Introducción	1
Definición	3
Sinonimias	5
Estudios epidemiológicos	5
Etiopatogénesis	7
Etiopatogenia de la infección urinaria	9
Urolitiasis	10
Tendencias variables en la presentación de urolitos	11
Estruvita	13
Oxalato cálcico	15
Urato amonico	20
Fosfato cálcico	21
Cistina	22
Sílice	23
Xantina	24

Pirofosfato magnésico potásico	24
Cálculos de sangre solidificada seca	25
Urolitos compuestos	25
Cálculos vesicales	26
Tapones uretrales	26
Gatos con infección urinaria bacteriana	27
Infección urinaria con micoplasma y ureaplasma	29
Virosis urinarias	30
Calicivirus	31
Herpesvirus	32
Consideraciones anatómicas	35
Función y disfunción del uraco	36
Quiste Uracal	37
Divertículos vesicouracales congénitos y adquiridos	39
Estreches uretral	41

Compresión del lumen uretral	41
Gatos abacteriúricos programados para cirugía uretral	42
Gatos abacteriúricos con hematuria y disuria	43
Enfermedad idiopática del gato	44
Anamnesis y exploración física	44
Signos clínicos	45
Signos clínicos de la urolitiasis	48
Diagnóstico	49
Urianálisis	51
Radiografía	53
Cistoscopia	54
Diagnóstico de los divertículos vesicouracales	54
Diagnóstico y tratamiento de los agentes infecciosos	55
Diagnóstico de virus	55
Diagnóstico de la infección bacteriana	56
Tratamiento para gatos con obstrucción uretral	59

Tratamiento de los urolitos de estruvita	59
Tratamiento de los urolitos de oxalato de calcio	60
Tratamiento de los urolitos de urato amónico	61
Tratamiento para la infección urinaria bacteriana	61
Prevención	62
Factores de riesgo que se deben tomar en cuenta para evitar	
El desarrollo de la ETUBG	64
Factores de riesgo de urato amónico	64
Factores de riesgo de la cistina	65
Factores de riesgo asociado a la ETUBG	66
Conclusiones	69
Bibliografía	70

ENFERMEDADES DEL TRACTO URINARIO BAJO DEL GATO

INTRODUCCIÓN

Los problemas clínicos relacionados con las vías urinarias bajas del gato no son fenómenos recientes. En el 0,22% de los gatos examinados entre los años 1872 y 1897 en el instituto patológico de Dresden Alemania se observaron los signos de nefrolitiasis (Cotard, 2007).

Durante los años setenta y ochenta el término “Síndrome Urinario Felino” (FUS) fue utilizado como un diagnóstico generalizado para casi todos los gatos que presentaban uno o más signos típicos de la enfermedad no importando las circunstancias individuales, como si existiera una causa única.

Más recientemente Kruger y col., (1991) encontraron la manera de lograr diagnósticos específicos en el 45% de los gatos que presentaban signos no específicos (Bush, 2000).

Las enfermedades de las vías urinarias bajas del gato (EVUBG) son el motivo de un síndrome clínico relativamente homogéneo pero con causas múltiples, que requieren una estrategia diagnóstica con miras a un tratamiento bien dirigido. El estudio de la etiología revela que no existe una sola causa responsable de la Enfermedad del Tracto urinario Bajo del Gato (ETUBG) si no que éstas son numerosas y la principal entre ellas esta representada por las cistitis idiopáticas.

Entre ellas se ha identificado muy recientemente un nuevo síndrome: la cistitis intersticial tras una descripción de las principales manifestaciones clínicas de la las EVUB se analizan las medidas terapéuticas y profilácticas frente a las principales causas identificadas de este síndrome (Cotard, 2007).

Los signos de del tracto urinario bajo en gatos, (STUBG) (LUTS en inglés) incluyen combinaciones variables de intentos frecuentes de orinar, esfuerzo para orinar (tenesmo urinario), micción en lugares inadecuados de la casa (periuria), vocalización de dolor durante los intentos de orinar y orina teñida de sangre.

Estos signos no son específicos de una enfermedad concreta; pueden observarse en gatos que tienen cálculos en la vejiga (cálculos císticos), infecciones bacterianas de las vías urinarias, cáncer u otras masas que produzcan lesiones en la vejiga. En aproximadamente dos tercios de los casos, los clínicos son incapaces de encontrar una causa específica para los signos que se presentan y, por consiguiente, se refieren a este padecimiento como cistitis idiopática felina (CIF) (Alanis, 1998; Westropp, 2007).

El término “Síndrome Urológico Felino” (SUF) ha perdido vigencia en la profesión veterinaria como término diagnóstico para describir problemas de los gatos domésticos caracterizados por hematuria, disuria, polaquiuria y obstrucción uretral (uretrenfraxis) parcial o completa, porque combinaciones diferentes de estos signos pueden vincularse con cualquier causa de uropatía baja en el gato.

Las semejanzas sintomáticas causadas por diversas etiologías no son un motivo de sorpresa porque el sistema urinario del gato responde a distintas enfermedades de un modo limitado y predecible. Cuando se emplea, el término SUF debería redefinirse como “signos urológicos felinos”. En este contexto, SUF no es un diagnóstico como tampoco lo es el vòmito o el prurito (Alanis, 1998).

El termino SUF actualmente se considera inadecuado, para entender lo anterior, Síndrome se define como el conjunto de signos que caracterizan a una enfermedad. Muchas enfermedades pueden producir los signos antes mencionados pero no todos están relacionados con la formación de cristales de estruvita o con tapones uretrales de moco. Por ello cuando un paciente se presenta a consulta con estos signos es preferible decir que padece de una enfermedad del tracto urinario bajo (Marín, 2003).

Un grupo heterogéneo de uropatías bajas del gato deriva de causas básicamente diferentes. Las etiologías pueden ser aisladas, múltiples e interactuantes, o no relacionadas. Los resultados de los procedimientos diagnósticos son necesarios para localizar y redefinir las causas que motivan uropatía baja del gato. Cuando es posible, los diagnósticos redefinidos de la enfermedad urinaria baja, deben incluir términos descriptivos pertenecientes al sitio (por ejemplo, uretra, vejiga), mecanismos fisiopatológicos (por ejemplo uropatía obstructiva, disinergia de reflejo), cambios morfológicos (por ejemplo, inflamación, neoplasia) y causas (por Ej. anomalías, urolitiasis, bacterias, hongos) (Marín, 2003).

La enfermedad del tracto urinario bajo del gato, así como las urolitiasis en los gatos es un padecimiento común que ocurre con frecuencia, la obstrucción uretral es común en el macho y la cistitis y uretritis son más comunes en la hembra. La mayoría de los casos ocurren en gatos mantenidos en la casa, ocurriendo el primer episodio cuando el animal tiene de 1 a 6 años de edad (Merck, 1993).

DEFINICIÓN

Las definiciones varían pero usualmente incluyen todas las enfermedades inflamatorias del tracto urinario bajo en los gatos, enfermedad que esta caracterizada por hematuria y disuria que ocurre tanto en hembras como en machos, siendo mas común en estos últimos (Alanis, 1998).

Ling (1996) describió a esta enfermedad como el grupo de signos clínicos bien definidos para los que hay muchas causas algunas conocidas y otras desconocidas. Los signos se asocian con inflamación de la mucosa de las vías urinarias bajas es decir vejiga y uretra (Ling, 1996).

El termino síndrome urológico felino es usado para describir un síndrome de hematuria y disuria que no es causado por infección bacteriana, urolitiasis o neoplasias (Norsworthy, 1997).

Marín (2003) lo define como un conjunto de padecimientos que pueden ocasionar signos clínicos como disuria, estranguria, polaquiuria, hematuria y obstrucción uretral incluyendo a todas las enfermedades del tracto urinario bajo.

Más recientemente se ha propuesto definirla como la ETUBG a un conjunto de signos clínicos que normalmente incluyen hematuria, disuria, y obstrucción parcial o completa de las vías urinarias por urolitos, microcálculos o por un aporte excesivo de cristales de estruvita. La causa es desconocida pero parece ser multifactorial, el contenido en agua y minerales de la dieta, el pH urinario y la reabsorción del agua, parecen tener cierto efecto en el desarrollo de la enfermedad (Blood, 1994).

La enfermedad del tracto urinario bajo del gato se refiere al grupo heterogéneo de trastornos caracterizados todos ellos por signos clínicos similares incluyendo hematuria (macroscópica y microscópica), disuria, estranguria, polaquiuria, micción inapropiada (periuria o signos de micción dolorosa fuera de la bandeja) y obstrucción uretral parcial o completa (Kruger y col., 1991)

Las enfermedades de las vías urinarias bajas del gato se caracterizan clínicamente por disuria, hematuria y, en ocasiones la presencia de cristales en la orina, con o sin obstrucción uretral (Cotard, 2007).

SINONÍMIAS

También se reconoce a la enfermedad actualmente como EVUIF, SUF, ETUI o FLUTD en ingles (Houston 2007). También se le ha nombrado como síndrome del gato perezoso o gordo (Blood, 2006) ó cistitis idiopática felina (Westropp, 2007).

En este trabajo nos referiremos a esta patología como Enfermedad del Tracto Urinario Bajo del Gato (ETUBG).

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

En las décadas de 1970 y 1980 en Europa y en los EU se puso de manifiesto que la incidencia de signos de enfermedades del tracto urinario bajo (ETUB) en los gatos, era de aproximadamente 0,5 -1% (Houston, 2007).

Incidencia, prevalencia y tasa de morbilidad proporcional (TMP) son, todos, términos utilizados para describir la frecuencia de la enfermedad (Osborne, 1995).

La tasa de incidencia de urolitiasis se define como el número de casos nuevos de urolitiasis que se producen en la población durante un intervalo temporal definido (frecuentemente anual). La incidencia de una enfermedad es útil para los epidemiólogos porque sirve para medir el riesgo de enfermedad. La *prevalencia* de urolitiasis se define como el número total de animales de compañía de la población que tiene urolitos en un momento específico. La prevalencia se diferencia de la incidencia en que no aporta información sobre el riesgo. La proporción de casos de urolitiasis con respecto a todos los casos vistos en una clínica o un hospital en un

determinado periodo de tiempo es la *tasa de morbilidad proporcional* (TMP) (Houston, 2007).

Históricamente se ha comunicado una incidencia de ETUBG es inferior al 1% en Estados Unidos y en el Reino Unido. La TMP de STUBG en Norte América se ha estimado inferior al 8% (Bartges, 1997).

Por desgracia, a menudo estos términos se utilizan de manera inapropiada o indistintamente y esto puede llevar a confusión si se intenta comparar los datos de un estudio con los de otro. Por otra parte, no todos los países publican datos sobre la urolitiasis y los datos publicados sobre gatos son menos consistentes entre países que los correspondientes para perros, con menos países representados. Por lo tanto, supone un gran esfuerzo conocer la incidencia, prevalencia y TMP reales de la urolitiasis felina a escala mundial (Houston, 2007).

La cistitis idiopática es con gran diferencia la causa más común de esta enfermedad en todo el mundo para gatos de uno a diez años de edad. La urolitiasis es la segunda causa principal de STUBG y es responsable de aproximadamente el 13-28% de las consultas al veterinario en gatos con enfermedad del tracto urinario bajo (Houston, 2007).

ETIOPATOGENESIS

Causas de ETUBG

Causas de ETUBG no obstructivo

Cistitis idiopática no obstructiva	65%
Piedras en la vejiga	15%
Defectos anatómicos/tumores/otros	10%
Problemas de conducta	<10%
Infección bacteriana	<2%

Causas de ETUBG obstructivo

Cistitis idiopática obstructiva	29%
Tapón uretral	59%
Piedras en la vejiga	10%
Piedras en la vejiga + infección bacteriana	2%

(<http://www.fabcats.org/fvf/gemfe/articulos/flutd.html>, consultada el 17/06/08)

Tabla no 2. ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES URINARIAS DEL GATO

Enfermedades metabólicas	Litiasis tapones
Enfermedades inflamatorias	Bacterias Virus Micoplasmas Parásitos
Traumatismos	
Anomalías neurológicas	Disinergia Hipertonía uretral Hipotonía uretral/ atonia vesical
Anomalías iatrogénicas	cateterismo uretral colocación de sonda uretral permanente complicaciones de uretostomía
Anomalías anatómicas	Anomalías del canal del uraco Fimosis Persistencia del útero masculino Fístula uorrectal Estenosis uretral
Tumores	Benigno Maligno (carcinoma de transición)
Idiopáticas	

(Cotard, 2007)

ETIOPATOGENÍA DE LA INFECCIÓN URINARIA

Las bacteriosis urinarias son causa habitual de enfermedad urinaria baja en el perro. Por el contrario, los resultados de varios estudios clínicos indicaron que los episodios iniciales de uropatía baja en el gato suelen ocurrir sin cantidades sustanciales de bacterias detectables. En un estudio diagnóstico prospectivo de machos y hembras obstruidos y no obstruidos, menos del 3% tuvo infecciones microbianas (Osborne y col., 1998).

La escasa frecuencia con que las bacterias han sido aisladas desde la orina de los gatos durante las fases iniciales de la uropatía baja puede relacionarse con los mecanismos defensivos locales de elevada eficacia en esta especie. Como en otras especies, la micción frecuente, completa y sin obstáculos, morfología y función uretral, y propiedades antibacterianas intrínsecas de la mucosa urinaria constituyen importantes defensas locales contra la colonización bacteriana de las vías urinarias del gato (Osborne y col., 1998).

Además, la orina del gato parece ser un medio poco favorable para la proliferación bacteriana como lo es en otras especies. Las propiedades fisicoquímicas de la orina que inhiben el crecimiento bacteriano incluyen pH alto y bajo, hiper osmolaridad, alta concentración de urea, ácidos orgánicos débiles y uromucoide (mucoproteína de Tamm-Horsfall). Se postuló que la escasa frecuencia de infecciones urinarias bacterianas primarias en los gatos puede vincularse con su capacidad para producir orinas muy concentradas y consumo de dietas comparativamente ricas en proteínas. Las dietas hiperprotéicas promueven la formación de orina ácida que es elevada en niveles de urea y ácidos orgánicos débiles (Osborne y col., 1998).

Cuando la infección se detecta en los gatos, con frecuencia ocurre como factor secundario o complicante más que como etiología primaria. Las defensas locales contra las bacteriosis, con regularidad están deterioradas en los gatos con diversas formas de uropatía baja no infecciosa natural, en especial si el episodio se acompaña con obstrucción uretral (Osborne y col., 1998).

El uso de sondas transuretrales permanentes se asocia con alta prevalencia de infección bacteriana secundaria o complicante. En los estudios de gatos normales, la bacteriuria inducida por catéter se detectó en el 33% de los casos después de 1 día de sondaje, y en el 50 a 83% después de 5 días de cateterización permanente.

De igual manera, las bacteriosis urinarias son una secuela común en gatos luego de las uretostomías perineales. En un estudio prospectivo controlado de gatos con uropatía baja natural, los episodios de infección ocurrieron en el 17% de los tratados con uretostomía perineal, 10% de los tratados con uretostomía perineal y dieta, y ninguno de los tratados con dietoterapia sola.

Los resultados de estas experiencias resaltan la importancia de la uretra distal en la defensa urinaria contra la colonización microbiana (Osborne y col., 1998).

UROLITIASIS

El paso inicial en la formación de un cristal urinario es la generación del nido (o embrión del cristal). Ésta fase de iniciación de la calculosis, denominada nucleación, depende de la súper saturación de la orina con cristaloides calculogénicos. El grado de saturación de la orina puede ser influido por la magnitud de la excreción renal del cristaloides, pH urinario y/o factores que inhiben la formación o agregación del cristal.

El crecimiento adicional del nido cristalino depende de: 1) su capacidad para mantenerse en el lumen de la ruta excretora urinaria; 2) grado y duración de la supersaturación urinaria con cristaloideos idénticos o diferentes del presente en el nido y 3) características físicas del nido cristalino. Si son compatibles con otros cristaloideos, puede haber crecimiento epitaxial con diferentes cristaloideos (Alanis, 1998; Norsworthy, 1997).

TENDENCIAS VARIABLES EN LA PRESENTACIÓN DE UROLITOS

Los urolitos y los tapones uretrales en los gatos presentan diferencias físicas y etiopatogénicas, por lo que los términos urolito y tapón uretral no deben ser utilizados como sinónimos. Los urolitos son concentraciones policristalinas compuestas principalmente por minerales y pequeñas cantidades de una matriz. Por el contrario, los tapones uretrales suelen estar formados por una gran cantidad de matriz y menores cantidades y tipos de minerales (Westropp, 2007).

En los gatos, la mayoría de los urolitos en la vejiga están compuestos de fosfato amónico magnésico (estruvita) u oxalato cálcico. La prevalencia de urolitos de estruvita y oxalato en gatos ha cambiado en los últimos 20 años. Los cálculos de estruvita analizados en dos laboratorios principales de Estados Unidos que realizan análisis cuantitativos sobrepasaban con creces a los urolitos de oxalato antes de finales de la década de 1980 (Westropp, 2007).

Entre 1984 y 2003, la proporción de cálculos de oxalato cálcico remitidos al Centro de Urolitos de la Universidad de Minnesota (University of Minnesota Urolito Center) aumentó desde aproximadamente el 3% hasta más de un 40% (Forrester, 2006).

A mediados de la década de 1990, los casos remitidos de urolitos de estruvita empezaron a disminuir y el oxalato pasó a ser el número uno en Norte América y

otras partes del mundo, entre ellas los países bajos y Suiza (Lekcharoensuk y col., 2001).

Sin embargo, desde 2002 han empezado a aumentar los urolitos de estruvita y han superado a los de oxalato como número uno en Estados Unidos. Basándose en aproximadamente 9221 urolitos de gato analizados en el Centro de Urolitos de Minnesota en 2005, los tipos de minerales más frecuentes fueron, estruvita (48%), oxalato (41%) y urato (4.6%). En Canadá se presentaron los mismos casos de urolitos de estruvita y de oxalato en 2005. En Hong Kong, Italia y Gran Bretaña, los urolitos de estruvita fueron los más frecuentes del periodo estudiado (1998-2000), seguidos por los de oxalato (Stevenson, 2001).

Las diferencias observadas en las proporciones de urolitos de oxalato cálcico y de estruvita de unos países a otros pueden estar relacionadas con una serie de factores, entre ellos el clima y el estilo de vida (Stevenson, 2001).

En un estudio, los casos de urolitiasis aumentaron después de periodos de inclemencias ambientales en los que los gatos tendían a permanecer en el interior durante periodos prolongados de tiempo (Jones, 1997).

La inactividad y la alimentación con alimentos secos o poco húmedos pueden desempeñar también un papel importante. Entre los urolitos que se han observado con menos frecuencia se encuentran los de urato amónico, cistina, sílice, xantina, fosfato cálcico, pirofosfato y sangre solidificada seca (Houston, 2007)

ESTRUVITA



FIG 1. Urolito de estruvita <http://images.google.com.mx/imagenes> de urolitos, felinos consultada el 19/06/08).

La estruvita sigue siendo el mineral predominante encontrado en los tapones uretrales del gato y en el reino unido también en los urolitos de gato, sin embargo recientemente se han incrementado de manera significativa las incidencias de urolitos de oxalato, especialmente en los Estados unidos (Bush, 2000; Markwell, 1998).

Se ha relacionado la alimentación de los gatos con comidas secas con las enfermedades del tracto urinario, especialmente con la formación de cristales de estruvita.

Aun que la mayoría de los productores de pienso para gato han reducido la cantidad de magnesio en sus alimentos, no todos han utilizado ingredientes que aseguren que el gato no producirá una orina ácida, lo cual es crítico a la hora de prevenir la formación de cristales de estruvita. (Jevring, 2002).

La estruvita es uno de los minerales encontrados con más frecuencia en los urolitos y los tapones uretrales de los gatos (plugs). Los gatos de raza Himalaya, Persa y el gato doméstico son los más frecuentes y la edad media oscila entre los cinco y los siete años (Lekcharoensuk y col., 2001; Forrester, 2006; Stevenson 2001).

Las razas Rex, Burmés, Abisinio, Azul Ruso, Birmano y Siamés parecen tener un menor riesgo de desarrollar urolitos de estruvita (Houston, 2007).

Al contrario de lo que ocurre en los perros, la mayoría de los urolitos de estruvita en gatos son estériles (Osborne, 1995; Lekcharoensuk y col., 2001).

La infección por microorganismos ureasa positivos es rara en los gatos y se identifica con más frecuencia en los gatos menores de un año, en los gatos mayores y en los gatos con algún problema de salud (uretostomías perineales, etc.). Los urolitos de estruvita se forman cuando la orina se sobresatura con magnesio, amonio y fósforo y cuando el pH urinario es > 6.5 .

La sobresaturación de la orina con estos minerales puede producirse cuando se agota el volumen intravascular y se retiene el agua. En un estudio control, se demostró que las dietas con mayor contenido de magnesio, fósforo, calcio, cloruro y fibra, un contenido moderado de proteínas y un contenido bajo de grasas se asociaban con un mayor riesgo (Lekcharoensuk y col., 2001).

Las dietas que contienen de un 0,15% a un 1,0% de Mg en base a materia seca se han asociado con la formación de urolitos de estruvita. Sin embargo el efecto del magnesio depende de la forma del mismo y del pH de la orina (Buffington y col., 1990).

El equipo de Buffington demostró que gatos alimentados con un 0.5% de óxido de cloruro de magnesio no formaban urolitos de estruvita, mientras que gatos alimentados con un 0.5% de óxido de magnesio formaban urolitos de estruvita. La diferente susceptibilidad en cuanto a la formación de estruvita se debía a que el óxido de magnesio promueve la formación de estruvita y a que el óxido de magnesio promueve la formación de una orina alcalina, mientras que el cloruro de magnesio promueve la formación de una ácida protectora (Buffington y col., 1990).

OXALATO CÁLCICO

De acuerdo con nuestros estudios mas recientes los urolitos de oxalato de calcio representan aproximadamente el 19% del total.

El mineral identificado con más frecuencia en los nefrolitos de gato remitidos a nuestro laboratorio fue el de oxalato calcico. Las causas subyacentes de la presentación natural de urolitiasis en el gato por oxalato calcico aun no se conoce. La hipercalcemia no es muy común, si bien los datos disponibles previos al tratamiento son escasos (Osborne, 1994).

Los gatos de raza Himalaya y Persas parecen tener un mayor riesgo de urolitiasis de oxalato (Lekcharoensuk, 2001; Westropp, 2007; Houston, 2003; Stevenson, 2001; Lekchaurensuk, 2000).



Fig 2.- se puede observar claramente el la forma típica del urolito de oxalato de calcio. [http://images.google.com.mx/imagenes deurolitos, felinos](http://images.google.com.mx/imagenes%20deurolitos,felinos). (consultada el 19/06/08).



Fig 3. Urolito de Oxalato calcico [http://images.google.com.mx/imagenes deurolitos, felinos](http://images.google.com.mx/imagenes%20deurolitos,felinos) (consultada el 19/06/08).

Se desconoce la explicación para el aparente aumento de riesgo de tener urolitos de oxalato cálcico de los gatos, pero se ha atribuido al uso generalizado de dietas con contenido restringido de magnesio y acidificantes de la orina para controlar los urolitos de estruvita (Lekcharoensuk, 2001; Lekcharoensuk, 2000; Thumachai, 1992; MacClain, 1999).

Una aciduria persistente puede estar asociada con una acidosis metabólica de grado bajo, que promueve la movilización ósea de carbonato y fósforo para actuar como tampones frente a los iones de hidrógeno. La movilización simultánea de calcio junto con la inhibición de la reabsorción tubular renal de calcio, provoca un aumento de la excreción urinaria de calcio (hipercalciuria) (Houston, 2007).

Se ha informado que los gatos alimentados con dietas formuladas para producir un pH urinario comprendido entre 5.99 y 6.15 tienen tres veces más probabilidad de desarrollar urolitos de oxalato cálcico.

En cinco gatos con hipercalcemia y urolitos de oxalato cálcico, la interrupción de las dietas acidificantes o de los acidificantes urinarios se asoció con una normalización de la concentración sérica de calcio. No obstante, muchos gatos reciben dietas acidificantes y, sin embargo, pocos parecen desarrollar hipercalcemia, acidosis metabólica y urolitiasis de oxalato cálcico (Houston 2007).

Por consiguiente, otros factores como la hiperabsorción gastrointestinal o el aumento de la excreción renal de calcio u oxalato pueden ser importantes en los gatos sensibles. La absorción intestinal de calcio puede producirse debido a un exceso de calcio en el alimento, un exceso de vitamina D o un hipofosfatemia. El aumento de la excreción renal de calcio puede deberse a una disminución de la reabsorción tubular renal (furosemida y corticosteroides) o a un aumento de la movilización del calcio de los depósitos corporales (acidosis, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, exceso de vitamina D) (Houston, 2007).

En un estudio de control se comunicó que los gatos alimentados con dietas bajas en humedad y en proteínas tenían un riesgo mayor de urolitiasis de oxalato de cálcico (Lekcharoensuk, y col., 2001).

Se ha comunicado que los gatos que toman dietas ricas en proteínas consumen una mayor cantidad de agua, tienen un mayor volumen de orina y una mayor excreción de fósforo en la orina, mientras que no muestran un aumento de excreción de calcio. El agotamiento del volumen intravascular y la concentración del volumen de orina aumenta el riesgo de sobresaturación urinaria con calcio y oxalato.

Los gatos alimentados con dietas con gran contenido de humedad tienen un tercio de probabilidad de desarrollar urolitos de oxalato de cálcico, en comparación con los gatos alimentados con dietas poco húmedas. Las dietas muy húmedas se asocian con la producción de mayores volúmenes de orina menos concentrada, en comparación con el consumo de dietas poco húmedas (Houston, 2007).

La piridoxina (vitamina B₆) aumenta la transaminación del glioxilato, un importante precursor del ácido oxálico, a glicina. Por lo tanto, la carencia de piridoxina incrementa la producción endógena y la posterior excreción de oxalato. Todavía no se ha comunicado una forma de aparición natural de este síndrome. Además, la administración de suplementos de vitamina B₆ no reduce la excreción urinaria de ácido oxálico, en comparación con una dieta que contenga niveles adecuados de dicha vitamina (Wrigglesworth, 1999).

Tanto la restricción como la suplementación de magnesio en el alimento se han asociado con un aumento del riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico en los gatos; por consiguiente, para reducir al mínimo la urolitiasis de oxalato cálcico, las dietas no deben ser severamente restringidas en magnesio ni suplementarse con magnesio.

Hace tiempo se sugirió que los suplementos de cloruro sódico aumentaban la excreción urinaria de calcio en los seres humanos. Sin embargo, un reciente estudio epidemiológico realizado por el equipo de Lekcharoensuk no respaldó esta hipótesis; por el contrario, se encontró que el aumento del sodio en el alimento reduce el riesgo de urolitos de oxalato cálcico en los gatos (Lekcharoensuk y col., 2001).

El riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico aumenta con la edad. El equipo de Smith en el 2004 comunicó que los gatos mayores (edad media 10.63 $\pm$ 1.32 años) producían una orina con valores RSS (sobresaturación relativa) de estruvita significativamente menores (0.721 $\pm$ 0.585 frente a 4.984 $\pm$ 4.028) y valores RSS de oxalato de cálcico significativamente más elevados (3.449 $\pm$ 1.619 frente a 0.911 $\pm$ 0.866) que un grupo de gatos más jóvenes (4.06 $\pm$ 1.02 años).

Los gatos mayores tenían un pH urinario significativamente menor que los gatos más jóvenes (6.08 $\pm$ 0.22 frente a 6.38 $\pm$ 0.22, respectivamente). El descenso del pH urinario en los gatos mayores puede explicar en parte el aumento del riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico con la edad (Smith, 2004).

El modo de vida interior se ha comunicado como un factor de riesgo para la urolitiasis de oxalato de cálcico (Houston, 2007).

URATO AMÓNICO



Fig.4 urolito de urato amónico [http://images.google.com.mx/imagenes deurolitos, felinos](http://images.google.com.mx/imagenes/deurolitos,felinos) consultada el 19/06/08)

En una reciente revisión de los urolitos de gato, los urolitos de purina (compuestos de ácido úrico, urato de sodio o urato de amonio) conforman sobre el 6.3% de todos los urolitos analizados. El cálculo de urato puro es típicamente pequeño (<1mm hasta 1 cm) de color verde claro a verde medio y liso. El cálculo de urato combinado tiene usualmente urato predominantemente, pero los rasgos de la superficie pueden tener características de los tipos de mineral que están en la capa externa del cálculo (<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html> consultada el 19/06/08)

En los últimos 20 años se han publicado casos de urolitos de ácido úrico y urato amónico en gatos. Aun que en algunos casos las causas probables fueron defectos en la reabsorción tubular renal y anomalías portovasculares. En la mayoría de las ocasiones la causa de urolitos de urato amónico se desconoce (Houston, 2007).

El urato amónico es la tercera causa más común de urolitos comunicada en gatos. Están compuestos de ácido úrico y la sal de amonio monobásica del ácido úrico (urato amónico ácido) (Osborne, 1995; Westropp, 2007).

En comparación con la estruvita y el oxalato, su prevalencia es baja y no ha cambiado de manera significativa en las últimas dos décadas. En Canadá, de 321 urolitos remitidos de urato amónico, 10 procedían de gatos Siameses (3.1%) y nueve de Maus egipcios (2.8%) (Houston, 2007).

Los urolitos de urato pueden aparecer en gatos con shunts portosistémicos o cualquier forma de disfunción hepática grave. Esto puede estar asociado con una reducción de la conversión hepática del amoníaco a urea, lo que provoca una hiperamonemia. Los urolitos de urato también pueden producirse en gatos con infecciones de vías urinarias que provoca una hiperamonemia. Los urolitos de urato también pueden producirse en gatos con infecciones de vías urinarias que provocan aumento del amoníaco en la orina, en gatos con acidosis metabólica y orina muy ácida y cuando los gatos son alimentados con dietas ricas en purinas, como el hígado u otras vísceras (Ling, 1996).

La patogénia exacta en estos casos sigue sin conocerse en la mayoría de los casos (Westropp, 2007; Houston, 2007).

FOSFATO CÁLCICO

Los urolitos fosfato cálcico son poco frecuentes en los gatos. Las formas más comunes son la hidroxiapatita y el carbonato-apatita; la brucita (fosfato de hidrógeno cálcico deshidratado) es menos frecuente. Los urolitos de fosfato cálcico puro pueden estar asociados con un hiperparatoroidismo primario, transtornos que predisponen a una hipercalcia (hipercalcemia, exceso de vitamina D, acidosis sistémica, exceso de calcio en el alimento), transtornos que predisponen a una hiperfosfaturia (exceso de fósforo en la dieta), una reducción del volumen de orina,

una orina muy alcalina y, al menos para los nefrolitos, la presencia de coágulos en la sangre (Osborne, 1995).

A menudo se producen como un componente menor con los cálculos de estruvita y de oxalato cálcico (Houston, 2007).

CISTINA

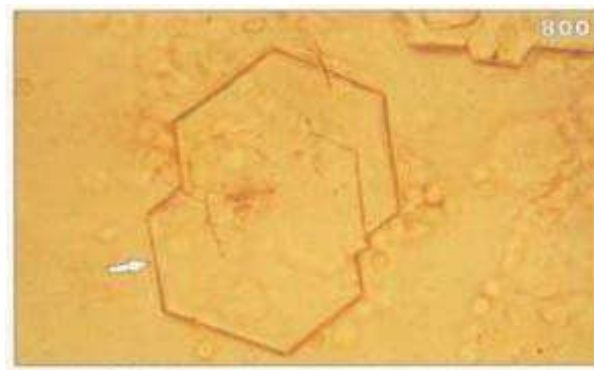


Fig 5. Urolito de cistina <http://imagenes.google.com.mx/imagenes> de urolitos, felinos consultada el 19/06/08)

Los urolitos de cistina aparecen en gatos con cistinuria, un error congénito del metabolismo caracterizado por una reabsorción tubular proximal defectuosa de cistina y otros aminoácidos (ornitina, lisina, arginina) (DiBartola, 1991).

No se ha comunicado una predisposición obvia de sexo o raza, pero los gatos Siameses pueden tener mayor riesgo (Lekcharoensuk y col., 2001; Ling y col., 1990).

La mayoría de los gatos son de edad media y mayores (Houston, 2007).

La urolitiasis de cistina ocurre en gatos con cistinuria que es una condición hereditaria caracterizada por un anormal transporte tubular renal de cistina. La cistina es un aminoácido no esencial que tiene azufre, normalmente presente en el plasma en bajas concentraciones. Este es filtrado libremente en el glomérulo y más cisteína es reabsorbida activamente por los túmulos proximales. La cistina es relativamente insoluble en la orina ácida, pero se vuelve más soluble en orina alcalina. El mecanismo exacto de la formación de urolitos de cistina es desconocido. La incidencia de los urolitos de cistina en gatos es menor al 1% (Case, 2001; DiBartola, 1991).

Los gatos con urolitos de cistina tienen mayores concentraciones urinarias de los aminoácidos cisteína, arginina, lisina y ornitina. Aun que no se han desarrollado protocolos médicos para disolver este tipo de urolitos, la cisteína es soluble a la orina alcalina y se precipita en la orina acida por lo tanto no debe administrarse alimentos acidificantes de la orina a los gatos con este tipo de urolitos (Case, 2001).

Los urolitos de cistina se ubican primariamente en gatos adultos con una edad promedio de 4 años y son más comúnmente diagnosticados en gatos domésticos de pelo corto y siames, (<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html> consultada el 16/06/08).

SÍLICE

Estos urolitos tienen un aspecto estrellado pero no todos los cálculos con forma de estrella son de silicatos (los urolitos de urato amonico y estruvita también pueden tener forma de estrella). Se desconoce la etiología pero es muy probable que este relacionado con la ingesta de silicatos en la dieta (Houston, 2007).

Los urolitos de sílice son infrecuentes. Según las cifras limitadas, no hay predisposición de raza, edad ni sexo, aunque los machos están ligeramente más

representados que las hembras en los urolitos remitidos a Canadá. Se desconoce su causa en los gatos (Houston, 2007).

XANTINA

Los urolitos de xantina son raros y pueden deberse a un error congénito del metabolismo de las purinas o a la administración de alopurinol. En la mayoría de los casos, no se observan factores de riesgo que sean predisponentes para este tipo de urolito. No existe aparentemente una predisposición de raza, sexo ni edad (White, 1997).

El riesgo de recurrencia es elevado (al cabo de 3-12 meses) (Houston, 2007).

PIROFOSFATO MAGNÉSICO POTÁSICO

En Canadá, se han analizado un total de 15 de esos urolitos en el CVUC. La mayoría se produjo en gatos domésticos (66.7%) y dos tercios se identificaron en machos. Cinco ocurrieron en gatos de razas puras (dos Himalayas, dos Persas y un Maine Coon). Hubo otros nueve urolitos con nido de oxalato cálcico o de estruvita rodeado de cálculos o capas de pirofosfato (Westropp, 2007; Osborne, 1995; Houston, 2007).

Aunque la etiología no se conoce definitivamente, se cree que está relacionado con alguna disfunción enzimática transitoria o permanente que provoca una sobresaturación de pirofosfato de la orina, lo que conlleva una cristalización del urolito (Houston, 2007).

CÁLCULOS DE SANGRE SOLIDIFICADA SECA

Se han comunicado cálculos de sangre solidificada seca en gatos norteamericanos (Westropp, 2007).

Se desconoce su etiología. Estos cálculos no contienen en general material cristalino, muchos son radio transparentes (Houston, 2007).

UROLITOS COMPUESTOS

Los urolitos compuestos consisten en un nido de un tipo mineral y un cálculo o capa de otro tipo mineral. Se forman porque los factores que promueven la precipitación de un tipo de urolitos sustituyen a los factores previos, que promueven la precipitación de otro tipo de mineral. Algunos tipos de minerales también pueden funcionar como nido para la deposición de otro tipo de mineral; por ejemplo, todos los tipos de urolitos predisponen a infecciones de las vías urinarias, lo que puede provocar una precipitación secundaria de estruvita (Houston, 2007).

Las causas identificables de ETUBG incluyen: tapones uretrales, cálculos vesicales infecciones urinarias bacterianas y virales y tumores de vejiga o uretra. Sin embargo mas de 50 % de casos de ETUBG no tienen una causa identificable (Kruger, 1991).

LOS CÁLCULOS VESICALES

Los cálculos o tapones vesicales, causan signos de ETUBG por que tienen superficies rugosas que irritan la mucosa. La hematuria, polaquiuria y estranguria son secuelas lógicas de irritación causadas por éstas litiasis, se ha estimado que alrededor del 20% de los gatos con ETUBG tienen cálculos vesicales como causas incitantes (Kruger, 1991).

La sospecha de presencia de litiasis aumenta y debe ser buscada cuando los signos clínicos persistan sin ceder durante más de dos a tres semanas (Kruger, 1991).

La infección urinaria, aun que está presente en alrededor del 5% de los casos, generalmente es un resultado de la enfermedad pero no su causa. Una disminución en la actividad física, que a menudo reduce el consumo de agua y la frecuencia de la urolitiasis (Merck, 1993).

LOS TAPONES URETRALES

Están compuestos más comúnmente por grandes cantidades de matriz orgánica no cristalina (normalmente de muco proteínas y muco polisacáridos) mezclada con minerales aun que algunos (alrededor del 16%) están compuestos primariamente por matriz orgánica (Osborne y col., 1998).

Son agregados de cristales minerales (por lo general de estruvita y mucus), que en teoría es secretado en exceso por las células mucosas que se encuentran dentro de la vejiga y la uretra en respuesta a irritantes mucosos o a un estímulo inflamatorio,

los agregados de mucus-cristales forman tapones dentro de la uretra masculina debido al pequeño diámetro luminal (Ling, 1996).

La obstrucción uretral causa uremia póstreñal, deshidratación, hiperpotasemia y acidosis metabólica. En dos días de completa obstrucción, los efectos cardiotóxicos de la hiperpotasemia comportan riesgo para la vida. Los hallazgos electrocardiográficos típicos serían bradicardia, ausencia de ondas P, complejos QRS de duración aumentada y onda T y si no se trata se producirá un paro cardíaco (Schaer, 2006).

GATOS CON INFECCIÓN URINARIA BACTERIANA

Es mucho menos común en los gatos que en los perros (Ling, 1996).

Se ha estimado que el 1% de los gatos en comparación con el 10-14% de los perros tendrá algún episodio durante su vida, las bacterias que causan estas infecciones en los gatos son similares a las de las infecciones caninas (Ling, 1991) *Escherichia coli* es la aislada encontrada con mayor frecuencia seguida de *estafilococos*, (incluyendo *enterococos*) *klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Mycoplasma spp*, *Pasteurella spp*, y *Pseudomonas spp* (Ling, 1996)

Si la IU bacteriana se confirma mediante urocultivos cuantitativos de muestras obtenidas de manera correcta de un gato con divertículos en el ápice vesical, se indica la antibioticoterapia adecuada. Si están presentes causas de enfermedades no relacionadas asociadas con aumento de la presión intraluminal vesical también deben ser eliminadas o controladas. Si el divertículo vesical es auto limitante, la erradicación de la IU puede redundar en la eliminación de la urosis (o uropatía) baja.

Si la IU bacteriana persiste o recurre a pesar de una terapia antimicrobiana apropiada, el estado del divertículo debe ser revaluado mediante la radiografía de contraste. Si persiste un divertículo macroscópico durante más de 4 a 8 semanas en un paciente con IU persistente o recurrente, debería considerarse la diverticulectomía (Osborne y col., 1998).

La escasa frecuencia con que las bacterias han sido aisladas desde la orina de los gatos durante las fases iniciales de la uropatía baja puede relacionarse con los mecanismos defensivos locales de elevada eficacia en esta especie. Como en otras especies, la micción frecuente, completa y sin obstáculos, morfología y función uretral, y propiedades antibacterianas intrínsecas de la mucosa urinaria constituyen importantes defensas locales contra la colonización bacteriana de las vías urinarias del gato (Osborne y col., 1998).

Además, la orina del gato parece ser un medio poco favorable para la proliferación bacteriana como lo es en otras especies. Las propiedades físico químicas de la orina que inhiben el crecimiento bacteriano incluyen pH alto y bajo, hiper osmolaridad, alta concentración de urea, ácidos orgánicos débiles y uromucoide (mucoproteína de Tamm-Horsfall).

Se postuló que la escasa frecuencia de infecciones urinarias bacterianas primarias en los gatos puede vincularse con su capacidad para producir orinas muy concentradas y consumo de dietas comparativamente ricas en proteínas. Las dietas hiper proteicas promueven la formación de orina ácida que es elevada en niveles de urea y ácidos orgánicos débiles (Osborne y col., 1998).

Cuando la infección se detecta en los gatos, con frecuencia ocurre como factor secundario o complicante más que como etiología primaria. Las defensas locales contra las bacteriosis con regularidad están deterioradas en los gatos con diversas formas de uropatía baja no infecciosa natural, en especial si el episodio se acompaña con obstrucción uretral (Osborne y col., 1998).

El uso de sondas transuretrales permanentes se asocia con alta prevalencia de infección bacteriana secundaria o complicante. En los estudios de gatos normales, la bacteriuria inducida por catéter se detectó en el 33% de los casos después de 1 día de sondaje, y en el 50 a 83% después de 5 días de cateterización permanente.

De igual manera, las bacteriosis urinarias son una secuela común en gatos luego de las uretrostomías perineales. En un estudio prospectivo controlado de gatos con uropatía baja natural, los episodios de infección ocurrieron en el 17% de los tratados con uretrostomía perineal, 10% de los tratados con uretrostomía perineal y dieta, y ninguno de los tratados con dietoterapia sola. Los resultados de estas experiencias resaltan la importancia de la uretra distal en la defensa urinaria contra la colonización microbiana (Osborne y col., 1998).

INFECCIÓN URINARIA CON MICOPLASMA Y UREAPLASMA

A diferencia de las bacterianas, los micoplasmas y ureaplasma se caracterizan por la ausencia de una pared celular rígida, tamaño pequeño (0.2 a 0.3 μm) y limitada capacidad biosintética. Son las bacterias procariontes autorreplicantes más diminutas conocidas. Los ureaplasmas difieren de los micoplasmas porque poseen ureasa y son capaces de hidrolizar la urea para energía. Ambos se asocian con uropatía baja natural o experimental en personas y perros, ovinos y ratas. Aunque se aislaron de las vías genitourinarias es incierta su participación como agentes causales en la uropatía baja del gato (Osborne y col., 1998).

Los intentos de asimilar micoplasmas y ureaplasmas de la orina de más de 141 gatos con uropatía baja natural fueron infructuosos. Otros investigadores publicaron observaciones similares. Aunque estos resultados motivan dudas sobre el papel causal de los micoplasmas y ureaplasmas en la uropatía baja felina, también pueden

reflejar factores culturales inapropiados (por Ej., medios inadecuados o de mala calidad) o la presencia de factores inhibidores del huésped que restringen la recuperación de tales agentes.

Los factores del huésped que pueden limitar el crecimiento de los micoplasmas invivo incluyen pH y osmolalidad urinarios elevados, altas concentraciones de amoníaco y/o la presencia de antibióticos o enzimas inhibidoras (Osborne y col., 1998).

VIROSIS URINARIAS

Varias hipótesis se enunciaron respecto de las posibles causas de la hematuria, disuria y/o formación de tapones uretrales de matriz-cristales idiopáticos en gatos y gatas con uropatía baja (Osborne, 1984).

Una hipótesis atractiva incrimina a los virus como agentes causales en algunas formas de uropatía baja natural. Esta hipótesis fue sustentada por el aislamiento de herpesvirus asociados a células (HVAC), calicivirus felino (CVF) y virus formador de sincicios (VFS) de la orina y tejidos obtenidos de gatos con uropatía baja natural. Cabe destacar que el poliomavirus, adenovirus tipo II, herpes simple y herpes zoster fueron incriminados como causas de cistitis hemorrágica en el hombre (Osborne y col., 1998).

CALICIVIRUS

La primera evidencia indirecta que apoya la hipótesis de una etiología viral en la uropatía baja del gato se comunicó en 1969, cuando los investigadores produjeron obstrucción uretral en machos mediante la inoculación vesical de orina estéril centrifugada obtenida de gatos con uretrenfraxis natural (Kruger, 1996).

El posterior aislamiento de un CV de un gato con obstrucción uretral espontánea e inducción experimental de uropatía obstructiva en gatos con inoculación vesical de este virus apoyó en forma directa el concepto de una etiología viral para la uropatía baja del gato (Osborne, 1984).

En un estudio de infección urinaria inducida con CVF en gatos criados en forma convencional, el 80% tuvo obstrucción uretral luego de la exposición vesical por contacto o aerosol. A pesar de estos resultados alentadores, la falla para reaislar el CVF de la orina pasados 4 días de la infección, ausencia de una respuesta significativa de anticuerpos seroneutralizantes y el aislamiento de un virus adicional (VFS) de todas las obstrucciones experimentales condujeron a los investigadores a postular que el CVF no era un agente etiológico primario (Osborne, 1984).

Se especuló que el CVF incitaba a otros virus latentes presentes en las vías urinarias a inducir la uretrenfraxis. Los resultados de una experiencia posterior que comparó los efectos de las infecciones urinarias con el CVF solo en combinación con HVAC apoyaron el concepto de que el CVF cumplía sólo un papel secundario en la patogénia de la uropatía baja del gato (Osborne, 1984).

El papel causal del CVF se confundió con la incapacidad de otros investigadores de aislarlo en la orina obtenida de gatos con formas espontáneas de uropatía baja. El

aislamiento viral mediante los métodos estándar de inoculación en cultivos celulares fue intentado en un gran número de gatos con formas naturales de uropatía baja.

Empero, el CVF fue aislado sólo una vez de las vías urinarias de los gatos afectados. Aunque estas observaciones motivaron serias dudas sobre la función del CVF, hay evidencias de que el mismo puede ser más prevaleciente en los gatos con uropatía baja que lo considerado con anterioridad. La microscopia electrónica de transmisión de los tapones uretrales de matriz-cristales obtenidos de machos con uretrenfraxis reveló partículas virales similares en tamaño (25-30nm) y morfología a los calicivirus. Los estudios en la actualidad están tratando de verificar el origen viral de tales estructuras (Osborne y col., 1998).

HERPESVIRUS

Además del CVF y VFS, los investigadores de la Universidad Cornell aislaron un HVAC de explantes renales obtenidos de una camada de gatitos normales, un gatito con enfermedad respiratoria superior, y un gatito con enfermedad y obstrucción uretral concurrente. Los resultados de estudios experimentales destinados a inducir obstrucción uretral en gatos gnobióticos con inoculación vesical de CVF solo, HVAC solo o HVAC en combinación con CVF condujeron a la hipótesis de que el HVAC era un agente causal primario en la etiopatogenia de la uropatía baja del gato natural (Osborne y col., 1998).

Los resultados de los análisis y genómicos indicaron que el HVAC se relaciona con un grupo de gamma herpesvirus en conjunto referidos como herpesvirus-4 bovino (HVB-4). La reactividad cruzada serológica se demostró entre los antígenos del HVAC y aquellos del HVB-4 (cepa de referencia DN-599) mediante inmunofluorescencia directa e indirecta.

Los patrones de desdoblamiento endonucleasa (la huella digital del ADN viral) del ADN del HVAC fueron casi idénticos a los obtenidos con el HVB-4. Asimismo los análisis dot blot y southern blot demostraron hibridización cruzada entre el ADN del HVAC y del HVB-4 (cepa DN-599). Basado en análisis antigénicos y genéticos, el HVAC parece ser una cepa original del HVB-4 (Osborne y col., 1998).

Son obvias las preguntas sobre el origen de la cepa HVAC del HVB-4. El grupo HVB-4 está conformado por varios virus relacionados, antigénica y genéticamente diferentes de otros herpesvirus bovinos y del herpesvirus-1 del gato (virus de rinotraqueítis felina). Las cepas de HVB-4 originalmente se aislaron del ganado donde como hecho típico establecen infecciones latentes de células mononucleares, tejidos linfoides y nerviosos con o sin sintomatología.

El hecho de que los miembros del grupo HVB-4 de los herpesvirus tengan una capacidad única para replicarse en una variedad de hospederos mamíferos (bovinos, ovinos, bisontes, búfalos, conejos, monos olivas, leones y gatos domésticos) sugiere que el HVB-4 puede tener un papel patogénico en los gatos domésticos (Osborne y col., 1998).

En el intento de sustentar estos estudios y caracterizar mucho mejor las manifestaciones clínico patológicas de la uropatía baja herpética, el HVB-4 (cepa HVAC) fue inoculado en las vejigas de 18 gatos gnotobióticos de ambos sexos. Los resultados indicaron que el virus es capaz de establecer infecciones urinarias latentes o leves persistentes en ambos sexos.

Empero, en contraste con los estudios previos, los signos clínicos de uropatía baja pocas veces se asociaron con infecciones urinarias herpéticas persistentes. Se desconocen los motivos para las discrepancias entre estos resultados y los de otros investigadores, pero pueden relacionarse con diferencias en la virulencia viral o susceptibilidad del huésped (Osborne y col., 1998)

Aunque los aislamientos virales y estudios experimentales iniciales fueron alentadores, los posteriores estudios clínicos de otros investigadores brindaron resultados conflictivos respecto del papel causal del HVB-4 felino en las formas espontáneas de la uropatía baja empleando las técnicas de aislamiento viral estándar (Osborne y col., 1998)

Si bien estos hallazgos motivaron dudas respecto de la función del HVB-4 en las formas naturales de uropatía baja, también pueden reflejar la selección inapropiada o poco constante de causas representativas, la falla para obtener muestras adecuadas de tejidos o líquidos, o el empleo limitado de las técnicas de explantación orgánica. Al igual que otros herpesvirus, el HVB-4 produce infecciones persistentes que existen como infecciones crónicas leves o latentes (Osborne y col., 1998)

Las infecciones latentes son de difícil detección con las técnicas convencionales de aislamiento viral. El aislamiento a partir de infecciones latentes con HVB-4 en ganado y conejos requiere técnicas de explantación y cocultivos titulares. De igual manera las técnicas de explantación tisular fueron necesarias para identificar la persistencia/latencia viral en infecciones crónicas por HVB-4 (cepa HVAC) en gatos.

Los métodos sexológicos también se aplicaron para evaluar la función del HVB-4 en la uropatía baja del gato natural. Empero, los resultados positivos de inmunofluorescencia indirecta (IFAT) no parecen guardar una asociación significativa con la sintomatología, diagnóstico específico o hallazgo clinicopatológico anormal. La detección de anticuerpos en gatos clínicamente normales y en aquellos con uropatía baja es indicativa de la exposición natural al HVB-4 (Osborne y col., 1998).

Estos resultados son compatibles con los estudios experimentales previos que demostraron que el HVB-4 (cepa HVAC) establece sin dificultad infecciones latentes o leves persistentes, que pueden o no ser sintomáticas. No obstante, aún queda por resolver el papel patogénico del HBV-4 en los gatos.

La detección de anticuerpos anti-HVB-4 en gatos clínicamente normales y la falta de asociación de los resultados IFAT positivos con el diagnóstico clínico de uropatía baja impiden asignarle al virus un papel primario en los casos naturales.

Empero, el hecho de que el HVB-4 se haya aislado originalmente de un gato con uropatía baja natural y calicivirosis respiratoria brinda un apoyo adicional a esta hipótesis. Se requieren estudios adicionales que definan el papel etiopatogénico de las infecciones por HVB-4 en gatos con uropatía natural u otras afecciones (Osborne y col., 1998).

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Las diferencias anatómicas entre los sexos a nivel de la uretra se relacionan con la prevalencia de la obstrucción uretral de los machos con ETUBG es cerca del 50% según Kruger (1996).

La luz uretral masculina es pequeña en toda su longitud, pero lo es más aun en su extremo distal, es decir al final del pene, lugar donde ocurren con mayor frecuencia las obstrucciones. En las hembras la uretra es más corta, tiene una luz mucho mas grande y es mas distensible, por lo que pequeños acúmulos de cristales, coágulos sanguíneos y acumulaciones de mucosidad pasan con facilidad durante la micción, pero en los machos, suele causar obstrucciones (Ling, 1996).

La uretra del gato macho esta dividida en cuatro secciones, preprostática, prostática, post prostática y uretra peneana, la resistencia del flujo de la orina esta dada por el músculo liso de la uretra preprostática, por músculo estriado y músculo liso en la uretra prostática clínicamente por músculo estriado en la uretra post prostática y peneana a este músculo se le conoce como músculo uretral se considera que este

músculo forma el esfínter uretral externo. Las glándulas bulvouretrales marcan el límite entre la uretra post prostática y la uretra peneana.

El diámetro de la unión vesículo uretral tiene un promedio 2.4mm, el diámetro de la uretra preprostática tiene un promedio de 2mm a nivel de la uretra post prostática es de 2.3mm, a nivel de las glándulas bulvouretrales, el diámetro uretral es de 1.3mm y en la uretra peneana es de 0.7mm en promedio, así entonces el diámetro de la uretra a nivel del bulbo uretral, es de cerca del doble que en la uretra peneana, razón por la cual ésta última es el sitio más común de obstrucción en gatos machos, se ha mencionado que la resistencia uretral al flujo urinario se puede medir en forma profiláctica al igual que se puede medir la actividad de los músculos uretrales por medio de electromiografía (Marín, 2003).

FUNCIÓN Y DISFUNCIÓN DEL URACO

Un uraco persistentes sinónimo de un uraco permeable y se produce cuando el canal del uraco permanece funcionalmente entre la vejiga y el ombligo después del nacimiento. Los divertículos vesicouracales se producen cuando una porción del uraco en el vértice de la vejiga no se oblitera, con resultado de protusión externa de la luz de la vejiga en el vértice (Morgan, 2003).

El uraco es un conducto fetal que proporciona comunicación entre la vejiga urinaria y el saco alantoides (una porción de la placenta). Esta estructura permite que cantidades variadas de orina fetal pasen desde la vejiga mediante el uraco hasta la placenta, donde los desechos metabólicos presumiblemente son absorbidos por la circulación materna y luego excretados en la orina de la madre.

Durante los últimos estudios del desarrollo fetal al parecer declina la función del uraco como un conducto para la orina, a la vez que aumenta la de la uretra. En el

momento del nacimiento, el uraco es afuncional. Así, toda la orina que se acumula en la vejiga durante la fase de almacenamiento de la micturición fluye a través de la uretra durante la fase de eliminación (Lulich, 1996).

Las anomalías del uraco son la malformación congénita más frecuente de la vejiga de la orina y resultan en infecciones persistentes o en la eliminación de orina por un orificio anormal (www.prodivesa.com/selpanef1.htm consultada el 19/06/08)

Se distinguen tres tipos:

- Uraco persistente
- Quiste uracal
- Divertículo Uracal

Estas malformaciones congénitas han sido descritas tanto en la especie canina como felina, siendo el uraco persistente la relacionada con la aparición de incontinencia urinaria, ya que el animal afectado gotea orina por el ombligo de forma continua e involuntaria. El diagnóstico se realiza durante el examen físico y/o con ayuda de estudios radiológicos (cistografía) y el tratamiento es quirúrgico (www.prodivesa.com/selpanef1.htm consultada el 16/06/08)

QUISTE URACAL

El quiste de uraco suele tener un curso asintomático, descubriéndose de manera casual al realizar otras pruebas diagnósticas o cuando surgen complicaciones del mismo.

El adenocarcinoma uracal es una entidad rara, se presenta habitualmente con hematuria debiendo seguir el mismo protocolo diagnóstico que para los tumores vesicales (cistoscopia y RTU-vesical). Ha de plantearse el diagnóstico diferencial con

el adenocarcinoma de cúpula vesical. La cistectomía parcial es el tratamiento de elección. La quimioterapia y radioterapia ofrecen pobres resultados (scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-4806200 consultada el 17/06/08).



Fig. 7. Masa quística en la pared anterior del abdomen, en contacto con la vejiga y que la desplaza inferiormente, sugestiva de quiste de uraco en un gato. [http://images.google.com.mx/imagenes deurolitos, felinos](http://images.google.com.mx/imagenes/deurolitos,felinos) consultada el 19/06/08)

Los estudios de vejigas urinarias del gato obtenidos desde una variedad de fuentes revelaron la confirmación microscópica de remanentes uracales localizados en el ápice vesical. Desde la perspectiva de la microscopía rutinaria bidimensional, la anomalía se caracteriza por islotes de epitelio transicional de tamaño variable que en ocasiones contienen lúmenes microscópicos. Presumimos que el aspecto tridimensional de estas estructuras sería tubular.

Estas estructuras microscópicas, consideradas remanentes del uraco, a veces persisten en el ápice vesical desde el nivel de la submucosa hasta la subserosa.

Estos restos uracales representan un factor de riesgo para el desarrollo de divertículos macroscópicos. El aumento anormal y/o sostenido de la presión intraluminal vesical asociada con las uropatías bajas puede causar agrandamiento y/o desgarro de divertículos microscópicos que generan divertículos macroscópicos. (WWW. scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-4806200 consultada el 17/06/08).

DIVERTÍCULOS VESICOURACALES CONGÉNITOS Y ADQUIRIDOS

Los divertículos vesicouracales se producen cuando una porción del uraco en el vértice de la vejiga no se oblitera, con resultado de protusión externa con la vejiga de la luz en el vértice (Morgan, 2003).

En un estudio, los divertículos que afectaban el ápice mural vesical detectable con radiografías se observaron en casi 1 de 4 gatos adultos con hematuria, disuria y/o uretrenfraxis (Osborne 1995).

La frecuencia de presentación fue mayor en los machos (27%) que en las hembras (14%). No se definió una predisposición racial. La edad promedio de los afectados fue de 3 a 7 años (rango = 1 a 11 años); la sintomatología no se comprobó cuando los animales tenían menos de 1 año de vida. La explicación probable para la mayor frecuencia de presentación en los machos es que son más susceptibles al padecimiento de la uretrenfraxis debido a precipitados intraluminales y/o tumefacción o espasmos de la pared uretral (Osborne, 1989).

Existen dos formas de diferente etiología de los divertículos vesicouracales, macroscópicos. Los de tipo macroscópicos congénitos, supuestamente causados por un flujo urinario menoscabado, tal vez aparezcan antes o poco tiempo después del nacimiento y pueden persistir por períodos indefinidos (Osborne y col., 1998).

La explicación más factible sobre la persistencia de la porción del canal uracal adyacente a la pared vesical en los gatos inmaduros es una presión intraluminal vesical anormalmente alta y/o sostenida.

Las posibilidades comprenden la obstrucción anatómica o funcional (disinergia de reflejo) del tracto urinario bajo, proceso asociado con hiperactividad del detrusor y/o la producción anormal de un gran volumen de orina. Se necesitan estudios adicionales para investigar estas posibilidades. Los divertículos macroscópicos congénitos persistentes pueden predisponer a la infección urinaria (IU). Si las infecciones están causadas por microbios calcúlogénicos ureasa-positiva (en especial los estafilococos), pueden formarse los urolitos de estruvita (UES) infecciosos (infectados) (Osborne y col 1998).

En la segunda forma, más corriente, los remanentes microscópicos del uraco localizados en el ápice vesical de los gatos se mantienen asintomáticos hasta que se presenta la uropatía baja debida al incremento de la presión dentro de la vejiga urinaria. Estudios clínicos sugirieron que los divertículos vesicouracales adquiridos detectables por radiografía pueden desarrollarse en el ápice vesical de los gatos con remanentes microscópicos luego del comienzo de enfermedades adquiridas asociadas con el aumento de la presión intraluminal causado por uretrenfraxis y/o hiperactividad del detrusor inducida por inflamación (Osborne y col., 1998).

ESTRECHEZ URETRAL

La estrechez uretral en los gatos jóvenes, de supuesto origen congénito, es excepcional. La estrechez uretral suele presentarse como secuela de:

- 1) trauma por catéter inducido en el tratamiento de tapones uretrales o uretrolitos.
- 2) uso de catéteres transuretrales permanentes, en especial aquellos contruidos en material que estimula una respuesta a cuerpo extraño.
- 3) auto trauma.

La formación puede reducirse con la adecuada sujeción del paciente durante el sondaje uretral, evitando el empleo de sondas permanentes cuando sea factible y uso de dispositivos de sujeción para amortiguar el autotrauma. Si la estrechez uretral predispone a la sintomatología, debería considerarse la cirugía correctiva. Primero evaluar con cistouretrografía anterógrada o uretrocistografía retrógrada (Osborne y col., 1998).

COMPRESIÓN DEL LÚMEN URETRAL

Los desórdenes congénitos o adquiridos de la pared uretral y las lesiones ocupantes localizadas en adyacencias de la uretra pueden comprimir el lumen uretral e inducir sintomatología. Observamos en un gato pelilargo macho castrado de 6 años disúrico un útero masculino quístico persistente que causaba oclusión parcial del cuello vesical y uretra proximal; en un gato pelilargo macho de 6 años disúrico, un adenocarcinoma prostático con obstrucción parcial de la uretra prostática, y en una gata disúrica, un adenocarcinoma uterino que invadía, ocluía parcialmente la uretra (Osborne y col., 1998)

GATOS ABACTERIÚRICOS PROGRAMADOS PARA CIRUGÍA URETRAL

Si un divertículo del ápice vesical es detectado mediante la radiología de contraste en un gato macho abacteriúrico que es evaluado para la uretrostomía perineal, el cliente debe saber que la remoción de la uretra peneana (que contribuye a las defensas locales) combinada con el divertículo (una anomalía de las defensas locales) puede generar una IU bacteriana. Si la infección está causada por bacterias ureasa-positiva (por Ej., *estafilococos*).

Más que recomendar una uretrostomía perineal y/o diverticulectomía, el clínico debería reevaluar las indicaciones para la cirugía uretral y evaluar en forma seriada el tamaño del divertículo. Si el divertículo remite pero persiste una anomalía confirmada de la uretra peneana que predispone a la uretrenfraxis, el riesgo de la IU posquirúrgica es reducido pero no eliminado.

Cuando ambos factores perduran se puede considerar la realización de una uretrostomía perineal. Si la cirugía uretral es practicada en un paciente con un divertículo vesical persistente, el gato debe ser vigilado periódicamente por una IU bacteriana. Si luego de la uretrostomía perineal se da una IU recurrente o persistente, se puede considerar la diverticulectomía (Osborne y col., 1998).

GATOS ABACTERIÚRICOS CON HEMATURIA Y DISURIA

La presentación concomitante de hematuria, disuria y uretrenfraxis con un divertículo del ápice vesical no es una indicación inmediata para la diverticulectomía. La radiografía de contraste realizada 2 a 3 semanas después de la evaluación inicial puede revelar grados variados de resolución diverticular. En consecuencia, el principal foco de atención debe ser brindado a la detección y eliminación de la causa subyacente de la inflamación urinaria baja e hipertensión intravesical.

Si una etiología primaria (urolitos metabólicos, tapones uretrales, IU, UES inducidos por infección, etc.) no puede ser identificada, la resolución de la hematuria, disuria y divertículo vesical puede ocurrir con tratamiento sintomático o sin él (Osborne y col., 1998).

Gatos con cistolitos. Los gatos con divertículos adquiridos del ápice vesical y cistolitos de estruvita estériles o infecciosos se pueden controlar con terapia médica (Osborne y col., 1998).

Puesto que aún no se han creado protocolos eficaces para inducir la disolución médica de los cistolitos de oxalato de calcio, fosfato de calcio, urato de amonio y ácido úrico del gato, la opción quirúrgica representa el método más seguro para tratar a los pacientes con urolitiasis metabólica y divertículos en el ápice vesical (si están presentes). Los urocistolitos pequeños pueden ser extraídos mediante urohidropulsión evacuante (Osborne y col., 1998).

ENFERMEDAD IDIOPÁTICA DEL GATO

Alteraciones idiopáticas, así se llaman cuando no están definidas totalmente las causas (en este momento la mayoría de los episodios de cistitis en el gato no tienen una causa específica, si bien hay fuertes indicios que se podrían deber a situaciones de estrés) (Gatti, 2008).

Se ha formulado recientemente la teoría de que una proporción sustancial de gatos diagnosticados de enfermedad de la vía urinaria baja no obstructiva, puede estar afectados por una enfermedad similar a la cistitis intersticial de los seres humanos en los gatos. El trastorno se ha denominado cistitis idiopática para reflejar su etiología desconocida. El diagnóstico se hace en función de los signos clínicos de enfermedad de la vía urinaria baja, las anomalías del análisis de orina y las lesiones de la vía urinaria identificadas por estudios urológicos. Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de la cistitis idiopática se hace en los gatos con signos de enfermedad urinaria baja y alteraciones en el análisis de la orina para lo que no se encuentra una causa adecuada (Case, 2001)

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Una anamnesis completa puede ser muy importante para averiguar si el gato es poliúrico, polidíptico o polaquiúrico (que orina cantidades pequeñas con frecuencia), estrangúrico, hematúrico o una combinación de estos signos. La anamnesis ayudará a decidir qué diagnósticos son más importantes. También debe obtenerse un historial ambiental, en particular para los gatos en los que es probable la cistitis idiopática felina. Siempre debe realizarse una exploración física exhaustiva poniendo gran atención en el tracto urinario baja y la región perineal circundante (Westropp, 2007).

La palpación de la vejiga puede ser dolorosa para los gatos que padecen de cistitis ya sea aguda o crónica. Después de tal palpación se puede producir urgencia en la emisión de orina e incontinencia o aumento en la frecuencia de la emisión de orina (Chew y col., 1999)

En aquellos gatos que estén afectados por una cistitis crónica puede ser palpable una vejiga con una pared evidentemente engrosada. Con mucha frecuencia la vejiga es de pequeño tamaño debido a modificaciones en la capacidad o a la emisión frecuente de la orina. Los cálculos vesicales pueden ser palpables en la luz de la vejiga especialmente si son urolitos múltiples, que pueden producir una sensación de choque o rose durante la palpación (Chew y col., 1999)

SIGNOS CLÍNICOS

Incluyen (cuando la obstrucción uretral no está presente) disuria, polaquiuria, micción en sitios anormales y hematuria. El flujo de la orina puede estar disminuido en fuerza y calibre. Cuando la obstrucción uretral es completa, existen esfuerzos infructuosos y frecuentes para orinar, el gato frecuentemente se lame el pene (Cotard, 2007 y Ling 1996).

Síntomas en gatos obstruidos: durante las primeras 6 a 24 hrs. postobstrucción la mayoría de los pacientes intenta orinar con frecuencia, caminan, vocalizan se esconden, lamen sus genitales, están ansiosos, tiene el pene exteriorizado y congestivo, etc.

Después de las 36 a 48 hrs. aparecen los síntomas de complicaciones como la falla renal: anorexia, vómito, deshidratación, depresión, debilidad, hipotermia, bradicardia

y muerte ([www.foyel.com/cartillas/2/la enfermedad urinaria en los gatos.html](http://www.foyel.com/cartillas/2/la_enfermedad_urinaria_en_los_gatos.html) consultada el 15/06/08).



Fig. 8. Lamido persistente de la genital ([images.google.com.mx/imagen.de urolitos, felinos](http://images.google.com.mx/imagen.de_urolitos_felinos) consultada el 19/06/08)

Los gatos afectados por EVUI presentan síntomas clínicos urinarios y síntomas asociados, comunes a cualquier enfermedad de las vías urinarias inferiores que con lleve una inflamación vesicouretral o una obstrucción uretral (Cotard, 2007).

Los signos del tracto urinario inferior en gatos, (LUTS en inglés) incluyen combinaciones variables de intentos frecuentes de orinar, esfuerzos para orinar, micción en lugares inadecuados de la casa (periuria), maullidos de dolor durante los intentos de orinar y orina teñida de sangre.

Estos signos no son específicos de una enfermedad concreta; pueden observarse en gatos que tienen cálculos en la vejiga (cálculos císticos), infecciones bacterianas de las vías urinarias, cáncer u otras masas que produzcan lesiones en la vejiga. En aproximadamente dos terceras partes de los casos, los clínicos son incapaces de encontrar una causa específica para los signos clínicos y, por consiguiente, se refieren a este síndrome como cistitis idiopática felina (CIF) (Westropp, 2007; Cotard, 2007).

Los signos asociados se relacionan directamente con la intoxicación urémica que puede acompañar a este síndrome, especialmente cuando existe obstrucción. Así puede observarse abatimiento, anorexia, diarrea, vómitos crisis convulsivas, temblores musculares y en casos avanzados, aparición de un coma avanzado (Cotard, 2007).

Además de causar un incremento de mucosa de la vejiga en la uretra por parte de las glándulas mucosas, la presencia de inflamación en los gatos con ETUBG causa una sensación nerviosa que imita a la inducida normalmente por la vejiga llena. Los impulsos nerviosos que controlan la micción son estimulados repetidas veces de modo que el animal sienta urgencia por orinar de forma constante, sin importar si la vejiga está llena o vacía (Ling, 1996).

Por lo tanto, dos de los tres signos diagnósticos principales asociados con el ETUBG son estranguria y polaquiuria, que se manifiestan por la permanencia de el animal por periodos significativamente largos en la caja sanitaria, intentando orinar expulsando solo pequeñas cantidades de orina con mucha frecuencia en ocasiones orinando en lugares inusuales fuera de la caja sanitaria, la sangre puede estar presente en la orina en una cantidad variable desde que solo se detecta por el examen microscópico en el sedimento urinario hasta cantidades relativamente grandes que provocan orina con hemorragia franca.

Esto se origina por la inflamación de la mucosa de las vías urinarias bajas e irritación por la presencia de cálculos y desgarres de la mucosa provocados los esfuerzos realizados por orinar o por la sobredistención de vejiga en machos por obstrucción uretral aun que en la cantidad de sangre en la orina puede parecer clínicamente significativa en especial en aquellos casos con signos prolongados de anemia por pérdida de sangre ocurre muy rara vez como resultado directo del ETUBG (Ling, 1996).

Los gatos con ETUBG no obstructiva tienen episodios periódicos de urgencia, disuria, micción fuera de la caja polaquiuria y hematuria. La micción puede ser suficientemente dolorosa para los gatos que gesticulan sonidos durante el proceso de la micción. Dichos episodios pueden durar de uno a diez días separados por días o semanas de normalidad aparente. En la inspección física, la vejiga puede parecer más gruesa de lo normal y sensible al tacto o palpación directa. Los urolitos pueden ser difíciles de detectar en la vejiga de gatos particularmente y mas si son únicos debido a que la crepitación no estará presente (Ling, 1996).

SIGNOS CLÍNICOS DE LA UROLITIASIS

Los signos clínicos más comunes que se presentan en la urolitiasis son: hematuria, disuria, polaquiuria y micción inapropiada. Los gatos con nefrolitos pueden ser asintomáticos o pueden presentar signos de pielonefritis tales como letargos, anorexia, pirexia, dolor lumbar y un andar afectado y rígido. La ureterolitiasis unilateral puede causar dolor o puede no estar asociada a signos clínicos. La ureterolitiasis bilateral puede presentar signos de falla renal aguda, oliguria y anuria. Los urolitos císticos pueden ser clínicamente silenciosos o pueden causar signos de desórdenes en la porción baja del tracto urinario del gato. El cálculo uretral a veces produce hematuria, disuria, poliuri y micción inapropiada o puede causar una completa, obstrucción urinaria (Alanis, 1988; Norsworthy, 1997:

<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html>, consultada el 19/06/08)

La edad promedio de los gatos afectados es cerca de los 6 años, sin disposición de raza o diferencias en la ocurrencia entre machos y hembras. Los urolitos de urato están más comúnmente asociados con el tracto urinario bajo (vejiga) (Westropp, 2007; Houston, 2007).

DIAGNÓSTICO

Es obligatorio realizar un análisis completo de orina a todos los gatos con ETUBG. El cultivo se debe efectuar en aquellos animales en que el examen microscópico tiene evidencias en el sedimento activo, (aumento de numero de glucositos o presencia de bacterias) en los gatos en los que se presume la presencia de cálculos vesicales es necesario solicitar un examen ultrasonógrafo y unas radiografías simple de abdomen en los que parecen enfermos o los que presentan una obstrucción uretral se solicita un perfil bioquímico incluyendo electrolitos, también se realiza un hemograma completo.

Los resultados obtenidos rara vez son sugerentes de la enfermedad. La mayoría de los gatos con ETUBG se obtienen valores normales, los hallazgos de laboratorios anormales incluyen un aumento de eritrocitos en el sedimento urinario proteinuria pero por lo general no hay piuria a menos que este presente una infección bacteriana el pH de la orina puede tomar cualquier valor dentro del rango fisiológico como 5,5 a 9 a menudo la cristaluria esta constituida por estruvita pero en ocasiones se pueden presentar cristales de oxalato o urato.

En los animales con obstrucción uretral grave se puede observar la elevación en los valores sericos de urea, creatinina, fósforo y potasio, así como también un grado

variable de acidosis metabólica (por ejemplo disminución del pH y del bicarbonato sérico) (Ling, 1996).

El diagnóstico de los cálculos urinarios en los gatos se basa en la sospecha dada de un grupo de signos específicos en el paciente mas allá de 2-3 semanas. Las radiografías, la cistografía de contraste son necesarias para confirmar el diagnóstico por que rara vez se palpan estos cálculos en los gatos (Ling, 1996).

Cuando se evalúa radiográfica o ultrasonográficamente a pacientes con signos clínicos de urolitiasis, el principal objetivo es ver si hay presencia de urolitos y luego determinar su ubicación, número, forma y densidad.

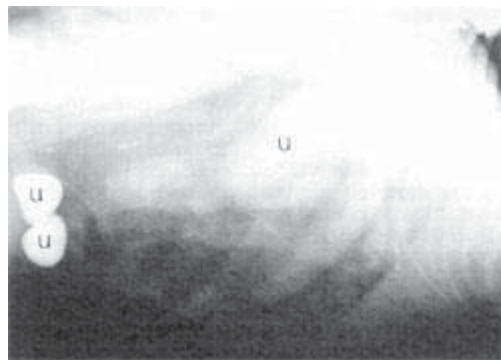


Fig. 9. Radiografía lateral abdominal de un gato. Se visualizan urolitos (u) radiopacos en riñón y vejiga urinaria (<http://images.google.com.mx/imagenes> de urolitos, felinos consultada el 19/06/08)

En pacientes con urolitiasis confirmada, un examen radiográfico, ultrasonográfico o ambos son también importantes para la detección de predisposición a anomalías del tracto urinario (Ej. Divertículo uracal, engrosamiento de la pared vesical, pólipo inflamatorio). Debido a que la radiosensibilidad urolítica varía marcadamente, esto no es un muy buen indicador de la composición del cálculo.

En contraste, la uretrografía es el mejor método de imagen en la evaluación de la uretra para detectar la presencia de urolitos. La urografía o tomografía computarizada pueden ser necesarias para ayudar a distinguir entre un urolito renal y mineralización renal, que a veces es difícil de determinar en gatos (<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html> consultada el 16/06/08).

Se debe hacer un cultivo de orina como rutina en todos los casos. Como los cálculos vesicales son tan frecuentes se puede suponer que son de estruvita hasta que se demuestre lo contrario, la mayoría de este tipo de litiasis tiene una forma característica protruyendo cristales puntiagudos desde la superficie aun que alrededor del 20 % son diferentes a esta descripción, son esféricos o esferoidales y tienen una superficie relativamente lisa (Ling, 1996).

URIANÁLISIS

Cuando un sedimento urinario es activo debería observarse un mayor numero de células sanguíneas de las células de la serie roja sobre las células sanguíneas de la serie blanca a no ser que exista además una infección bacteriana de las vías urinarias, a veces una moderada piuria acompaña los procesos de urolitiasis, incluso en ausencia de infección bacteriana. La cristaluria por si misma no es una enfermedad; los cristales de fosfato amonico, magnésico o de oxalato calcico no lesionan un tracto urinario bajo sano (Chew y col., 1999).

Los resultados del uroanálisis están típicamente caracterizados por anomalías provocadas por inflamación (hematuria, proteinuria y piuria) que pueden o no estar asociados con una infección. Las bacterias productoras de ureasa (ejemplo de especies de *Staphylococcus* y *Proteus*) pueden causar la formación de urolitos inducidos por una infección. Sobre el 30% de los pacientes con urolitos císticos pueden tener especies de *Streptococcus* y *Escherichia coli* positivos en los cultivos

de orina, esto es secundario a la interrupción de los mecanismos de defensa natural del huésped producido por los urolitos. Distinto es en perros, ya que la causa inicial de la urolitiasis en los gatos es raramente una infección (<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html> consultada el 19/06/08)

Los resultados del sedimento urinario son importantes para el diagnóstico de enfermedades que se desarrollan dentro de las vías urinarias. Es factible llegar a un diagnóstico específico sobre la base del hallazgo de un excesivo número de células, cilindros o cristales, o por la presencia de bacterias observadas durante el examen del sedimento (Ling, 1996).

En perros y gatos normales la orina contiene solo una pequeña cantidad de sedimento, pudiendo encontrarse, algunas células epiteliales, bandas mucosas, eritrocitos, leucocitos, cilindros hialinos y varios tipos de cristales. La recolección de orina tomada por cistocentesis es el mejor método para realizar examen microscópico por la poca probabilidad de células o desechos provenientes de las zonas externas de las vías urinarias (Ling, 1996).

En el análisis de orina de los gatos con ETUBG, pueden observarse varios resultados (anomalías en hematuria, proteinuria, piuria, cristaluria y densidad específica) pocos de los cuales, son específicos de alguna enfermedad vesical concreta. Por ejemplo, tanto la hematuria con la proteinuria, los signos de vasodilatación suburetral y la filtración vascular, con independencia de su etiología, pueden ser transitorios, es decir, pueden estar presentes en una micción y no en la siguiente. Pueden observarse piuria cuando hay una infección verdadera del tracto urinario; no obstante, también puede existir (normalmente en cantidades mínimas) en la cistitis estéril.

Además, menos del 2% de los gatos menores de 10 años tienen una cistitis bacteriana verdadera; el cultivo de orina también suele ser una prueba poco productiva.

La posibilidad de infección del tracto urinario aumenta con la edad, la presencia de cálculos en la vejiga, las uretostomías perineales y la orina diluida (Westropp, 2007; Osborne, 1995).

También puede encontrarse cristaluria en muchos gatos sin signos atribuibles al tracto urinario bajo, pero puede ser importante en gatos propensos a la recurrencia de los cálculos urinarios. Dado que la CI del gato es un diagnóstico de exclusión, debe recomendarse un análisis de orina y un cultivo a cualquier gato que se presente con signos recurrentes del tracto urinario bajo que no haya sido evaluado previamente.

Debe evaluarse con atención la densidad específica de la orina, especialmente en los gatos mayores, para asegurarse de que hay una concentración adecuada, reconociendo que el tipo de dieta (seca >1040 frente a enlatada >1030) puede influir en el resultado. Por lo tanto, el veterinario debe recomendar con más insistencia un análisis de orina en los gatos más mayores o en gatos con otros trastornos en los que existe isostenuria (por ejemplo, hipertiroidismo, insuficiencia renal) o si ha sido sometido a cirugías previas (Ling, 1996; Cotard, 2007).

RADIOGRAFÍA

Una radiografía abdominal simple que incluya todo el tracto urinario (incluida la uretra) pueden ser una herramienta diagnóstica útil en gatos con signos de tracto urinario bajo. Pueden ayudar la realización de un enema con agua templada antes de realizar la prueba, para evaluar por completo la uretra. Aproximadamente del 15 al 20% de los gatos que presentan SETUB, tendrán signos radiológicos de cálculos en la vejiga.

En algunas circunstancias un histograma de contraste puede contribuir a revelar lesiones como cálculos no radio opaco, masas y coágulos sanguíneos. Los estudios de contraste están especialmente indicados en los gatos más mayores, en los cuales la CIF no es tan probable (Ling, 1996).

CISTOSCOPIA

Si el gato ha tenido episodios recurrentes de STUBG y se han realizado ya las pruebas diagnósticas indicadas anteriormente, puede considerarse la cistoscopia. Esta técnica permite visualizar la uretra y la vejiga a presiones bajas y altas. Pueden visualizarse pequeños cálculos en la vejiga, divertículos, uréteres ectópicos y pólipos pequeños.

Si no se observa ninguno de ellos, se puede evaluar la intensidad del edema, las glomerulaciones (hemorragias muy pequeñas), la friabilidad y la fibrosis. Ocasionalmente se puede tomar una biopsia de la vejiga para su estudio histopatológico y su posible cultivo si la imagen cistoscópica lo justifica (Ling, 1996).

DIAGNÓSTICO DE LOS DIVERTÍCULOS VESICOURACALES

Los divertículos vesicouracales felinos se identifican mejor mediante los estudios radiográficos, aunque los extramurales pueden reconocerse en el momento de la celiotomía. En ocasiones, divertículos extramurales grandes causan deformaciones puntuales prominentes del vértice vesical que pueden descubrirse en las radiografías simples. Asimismo, la vejiga de los afectados puede tener forma elíptica cuando hay distensión incompleta y el vértice puede no regresar hacia la pelvis ósea en el estado sin distensión o con distensión parcial (Kruger, 1996).

La confirmación antemortem de los divertículos vesicouracales requiere alguna forma de cistografía de contraste. La cistouretrografía anterógrada positiva y uretrocistografía de contraste positivo retrógrada son los procedimientos de elección. La cistografía de doble contraste o la urología EV también pueden utilizarse. LA neumocistografía no ha sido regularmente tan confiable como la cistografía de contraste positivo en nuestra existencia (Osborne, 1998; Kruger, 1996).

La distensión completa del lumen vesical con medio de contraste suele recomendarse para lograr una buena interpretación del espesor mural. Empero, la distensión máxima del lumen vesical con medio de contraste puede ocultar a los divertículos pequeños como resultado del estiramiento del vértice. Para reducir este problema una serie de radiografías (al menos dos) pueden obtenerse de la vejiga a distensión completa y luego parcial con el medio de contraste (Willeberg, 1984).

El patrón radiológico de los divertículos vesicouracales extramurales a menudo se caracteriza por una protrusión convexa o triangular desde el vértice vesical. Los divertículos intramurales pueden aparecer como estructuras ductales cilíndricas o anomalías saceliformes con un cuello estrecho que permite la comunicación con el lumen vesical (Willeberg, 1984).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS AGENTES INFECCIOSOS

DIAGNÓSTICO DE VIRUS

La identificación y localización de los virus dentro de las vías urinarias es un prerequisite esencial para establecer una relación causa/efecto con las diferentes formas de la uropatía baja del gato. Los signos clínicos, datos de laboratorio y evaluación microscópica de tejidos teñidos para la microscopia óptica rutinaria no

pueden discriminar con seguridad la enfermedad de origen viral de otras causas de uropatía. Además, no todos los gatos con enfermedad baja padecen virosis. La exclusión de otras causas conocidas de hematuria, disuria y obstrucción uretral debería preceder el intento de establecer un diagnóstico de virosis urinaria (Osborne, y col., 1998).

En general, los criterios diagnósticos para las infecciones virales comprenden:

- 1) Aislamiento e identificación de los agentes virales,
- 2) Demostración directa de las partículas virales, antígenos virales, o ácidos nucleicos virales en los tejidos o líquidos corporales y/o
- 3) Detección y cuantificación de anticuerpos virales específicos.

A causa de la inseguridad sobre la participación de los uropatógenos virales en la uropatía baja del gato, los estudios futuros de la etiología viral en los casos naturales deberían comprender técnicas especializadas de muestreo, cultivo e identificación para cada uropatógeno individual cuando se intenta establecer el diagnóstico de infección urinaria viral (Osborne y col., 1998).

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN BACTERIANA

El diagnóstico de la infección urinaria (IU) bacteriana en gatos con uropatía baja debería fundamentarse en el urianálisis y urocultivo cuantitativo. Si bien la hematuria, piuria y preteinuria son compatibles con IU bacteriana, el diagnóstico no debería basarse en tales alteraciones solas porque son inespecíficas e indicativas de inflamación urinaria, la cual puede originarse por etiologías infecciosas y no infecciosas de la uropatía baja. En un estudio retrospectivo de gatos con uropatía baja natural, la hematuria y piuria se detectaron en el 20% de los casos con enfermedad idiopática, 57% con tapones uretrales de matriz-cristales y 60% con urolitiasis. Recíprocamente, los estudios clínicos y experimentales en gatos

demonstraron que la piuria puede no observarse en los urianálisis de gatos con IU bacteriana confirmada (Osborne y col., 1998).

La detección de bacterias en el sedimento urinario es sugestiva, pero no concluyente, de IU bacteriana porque la orina puede contaminarse durante la recolección y almacenamiento. La población comensal de bacterias residentes normales de las superficies mucosas distales suele contaminar las muestras miccionales y puede hacerlo con las recolectadas mediante sondaje (Osborne y col., 1998).

Los urocultivos cuantitativos representan el medio más definitivo para confirmar y caracterizar las IU bacterianas. Empero, debido a las propiedades antibacterianas innatas de la orina felina comparada con la canina, las concentraciones bajas de bacterias son de interés clínico en el gato.

La detección de mas de 1000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml de orina recolectada mediante cistocentesis o cateterización se considera bacteriuria significativa en el gato. En las muestras recolectadas mediante micción voluntaria o compresión vesical manual, la detección de más de 10000 UFC/ml se considera significativa.

Empero, los resultados de cultivos cuantitativos realizados en muestras miccionales deben interpretarse con cautela. Los estudios en gatos normales demostraron que la contaminación de las muestras miccionales puede generar recuentos mayores de 100000/ml (Osborne y col., 1998).

Como las IU bacterianas son causas poco comunes de episodios iniciales de uropatía baja del gato y la mayoría de los pacientes con bacteriuria significativa tienen IU secundarias o complicantes, se debería intentar identificar a los factores que predisponen a la IU. Los procedimientos complementarios que pueden ser tenidos en cuenta incluyen radiografías simples y contrastadas, ultrasonografía,

citología exfoliativa del sedimento, serología, aislamiento viral y biopsia (Osborne y col., 1998)

El tratamiento de las ETUB idiopáticas, sigue representando un desafío significativo, y aun que los signos clínicos tienden a resolverse espontáneamente entre 5 y 7 días, pueden recurrir después de periodos variables. Se han hecho numerosas recomendaciones terapéuticas para los gatos con ETUB idiopáticas, incluyendo antibióticos, antiespasmódicos, modificaciones dietéticas, acidificantes urinarios, medicamentos antiinflamatorios y un antidepresivo tricíclico. Aun que se han descrito beneficios con algunos de estos regimenes, pocos han sido objeto de pruebas controladas y los resultados deben interpretarse a la luz de la naturaleza usualmente autolimitada de esta enfermedad (Lane, 1996; Kruger, 1996).

Se han hecho pruebas controladas con glucocorticoides, un antibiótico (cloranfenicol), un antiespasmódico (bromuro de propantelina) y con la administración subcutánea de solución de lactato de Ringer, Ninguno de estos parece mostrar beneficios clínicos significativos (Barsanti, 1982).

Un grupo de investigadores ha abogado por el tratamiento con amitriptilina y con la manipulación ambiental para reducir el estrés en los gatos con ETUB idiopática. La amitriptilina se receta por sus propiedades analgésicas, su potencial para estabilizar los mastocitos y por sus propiedades antiinflamatorias. Se ha recomendado una dosis de entre 2,5 y 12,5mg por vía oral una vez al día justo a antes de que el dueño se balla a dormir; la dosis se ajusta para producir un efecto calmante apenas perceptible en el gato.

En algunos gatos se han descrito mejorías espectaculares aun que en otros gatos no mostraron ningún efecto beneficioso. No se ha establecido la inocuidad a largo plazo de la amitriptilina en los gatos y se recomienda el control de la actividad de las enzimas hepáticas (Buffington, 1996; Markwell, 1998).

En 1997, se comunicó que los gatos con EUB idiopática tenían varias anormalidades similares a las observadas en la CI humana, incluyendo los hallazgos cistoscópicos característicos (lesiones de mucosa distintivas denominadas glomerulaciones), reducción de las concentraciones urinarias de glucosaminoglicanos (GAG) e hiper permeabilidad vesical. Por ello, se recomendó que la EUB idiopática sea redesignada como cistitis idiopática o cistitis intersticial del gato (FIG) (<http://www.aamefe.org/suf.html> consultada el 18/06/08).

TRATAMIENTO PARA GATOS CON OBSTRUCCIÓN URETRAL

La primera reflexión ante una obstrucción de una duración de 24-48 hrs., es la reparación de la obstrucción. Está normalmente exigirá anestesia, ya que los gatos con esta duración de obstrucción no están sistemicamente enfermos (Markwell, 1998).

TRATAMIENTO DE LOS UROLITOS DE ESTRUVITA

El principio del tratamiento de las ETUB asociadas con la estruvita, es crear y mantener una orina con una baja saturación de estruvita (actividad del producto < solubilidad del producto). Bajo estas circunstancias, no se producirá la cristalización ni el crecimiento del cristal y se disolverá el material preformado (Markwell, 1998; Buffington, 1996).

La modificación dietética es la piedra angular en el control de la formación de nuevos urolitos de estruvita en el tracto urinario bajo, se puede aplicar para la prevención de la formación de nuevos urolitos de estruvita (Markwell, 1998).

Basándose en datos experimentales se ha demostrado teórica y práctica que el pH de la orina es mucho más importante que el contenido de magnesio de la dieta, con respecto a la formación de estruvita (Markwell, 1994).

Si hay bacterias, el tratamiento deberá incluir la administración de un antibiótico apropiado según lo dictaminen el cultivo y el antibiograma. Frecuentemente hay insatisfacción de los pacientes pues el gato continua con los signo clínicos de 2-4 semanas, por lo que en este caso será necesario incluir una droga parasimpaticolitica. Se prescribe propantelina a una dosis oral de 7,5mg/8 a 12 hrs, una gente muy eficaz para el control de la estranguria y la polaquiuria (Ling, 1996).

TRATAMIENTO DE LOS UROLITOS DE OXALATO DE CÁLCIO

Por el momento la cirugía es la única alternativa para la extirpación de los urolitos de oxalato cálcico. Para evaluar la actividad clínica de los urolitos de oxalato calcico se deben realizar de forma seriada análisis de orina, pruebas de la función renal determinación de los electrolitos sericos y estudios radiográficos (Osborne, 1994).

TRATAMIENTO DE LOS UROLITOS DE URATO AMÓNICO

Es la cirugía el método mas adecuado para la eliminación de los urolitos activos del aparato urinario. Como preventivo se recomienda administrar dietas con bajo contenido en precursores de las purinas y que faciliten la formación de una orina de poca acidez y poco concentrada se recomienda Hill's R Prescription diet feline k-d (Osborne, 1994).

TRATAMIENTO PARA LA INFECCIÓN URINARIA BACTERIANA

Los agentes antibacterianos son básicos para el tratamiento de las IU bacterianas. Empero, no deben utilizarse de manera indiscriminada o sin seguimiento clínico. La poca frecuencia con que los uropatógenos bacterianos son aislados en gatos con uropatía baja destaca que el uso rutinario de drogas antimicrobianas es innecesario para estos problemas. En un estudio prospectivo destinado a evaluar la eficacia del cloranfenicol comparada con un placebo para el tratamiento de gatos y gatas con uropatía baja, la sintomatología se resolvió en la mayoría de los casos en 5 días, sin importar la terapia (Osborne y col., 1998)

Una vez que la IU bacteriana fue confirmada, los antimicrobianos se seleccionan según el antibiograma. La orina se debe volver a cultivar 3 a 5 días después de iniciar la terapia para confirmar la esterilización urinaria. La antibioticoterapia se continúa hasta determinar la evidencia clínica y de laboratorio de respuesta mediante signos clínicos, análisis de orina y cultivo bacteriano. La prevención de IU bacteriana

recurrente puede depender de la corrección o control de anomalías en las defensas del huésped (Osborne y col., 1998).

PREVENCIÓN

Debido a que la posibilidad de recurrencia en cada paciente afectado es impredecible, un aspecto importante en el manejo de las enfermedades del tracto urinario bajo en los gatos es la profilaxis y esta solo se puede llevar a cabo para los casos relacionados con urolitos o cristales. Resultado obvio es que los traumatismos se pueden prevenir evitando la salida de los gatos de casa o que los defectos anatómicos se prevendrían con una selección adecuada de gatos para cruce, pero se debe poner atención a la prevención de la formación de estruvita por ser uno de los problemas más relacionados con los hábitos alimenticios o de comportamiento (Marin, 2003, Osborne y col., 1998).

La modificación dietética es el aspecto fundamental en el control de la formación de estruvita en el tracto urinario bajo. Esta se puede aplicar para evitar recurrencia de cálculos o cristales después de la resolución médica o quirúrgica o como medida preventiva general para todos los gatos y así evitar que algún día lleguen a presentar la enfermedad (Marin, 2003; Osborne y col., 1998).

El principio del tratamiento de la ETUB asociada a la estruvita es crear y mantener una baja saturación urinaria de la estruvita por lo que la dieta deberá ser formulada con una restricción de minerales y además deberá promover la acidificación de la orina, los minerales restringidos son Magnesio (20-40mg/Kcal. del alimento) y el Fósforo (125-250mg/100kcal) (Marin, 2003; Osborne y col., 1998; Houston, 2007).

El pH ideal es el que se encuentra entre 6 y 6.5. El promover la formación de grandes cantidades de orina ayuda también para evitar la precipitación de cristales, por lo que se deberá proporcionar siempre una fuente de agua limpia; además se puede añadir sal a la dieta para estimular el consumo de agua. Un parámetro para saber si se produce la cantidad adecuada de orina adecuada es la gravedad específica de la orina. El objetivo final sugerido es que se produzca orina de 1.035 o menor (Marin, 2003).

También es importante observar los hábitos de micción del gato para darle oportunidad de que orine con frecuencia y evitar así la retención urinaria que modifica el pH urinario (Marin, 2003; Osborne y col, 1998) Ya que la etiología de la enfermedad urinaria permanece oscura, las recomendaciones profilácticas definitivas no están disponibles (Marin, 2003).

Alimentar a los gatos con una dieta seca ha sido implicado como una causa de ETUB aun que no se ha probado, el problema de las dietas secas puede deberse a lo siguiente.

1.-Los gatos tienden a tomar la misma cantidad de agua por día, ya sea que se le administre una dieta seca o húmeda. Sin embargo, el agua fecal es mayor cuando se alimentan con alimento seco y la orina es más concentrada.

2.-La cantidad de Magnesio y fosfato/Kal es mayor en el alimento seco para gatos ya que los gatos se alimentan para llenar sus requerimientos de energía, el alimento seco resulta mayor consumo de Mg y PO₄

Una dieta hecha en casa que cumple con los requerimientos energéticos y es baja en Mg y PO₄ ha sido recomendada.

½ Kg. de carne molida regular ligeramente cocida.

250 gr. de hígado crudo o ligeramente cocido

1 tasa de arroz.

1 cucharada de aceite para cocina.

1 cucharada de carbonato de calcio (38%) de calcio.

Se puede adicionar 30-50ml de agua a la mezcla durante la cocción.

Alimentar con 250-500 gr/gato/día (Alanis, 1998)

Volumen de orina. Adición de sal a la dieta, esto se acompaña con un aumento del consumo de agua, esto aumentará el volumen de orina y la frecuencia de la micción. Todos los constituyentes de la orina estarán diluidos y la posibilidad de precipitación de cristales de estruvita será menos. La dosis recomendada es de 0.25 a 3.0 gr de sal al día mezclada con el alimento (Alanis, 1998).

FACTORES DE RESGO QUE SE DEBEN TOMAR EN CUENTA PARA EVITAR EL DESARROLLO DE LA ETUBG

FACTORES DE RIESGO DEL URATO AMÓNICO

La alta acidez y densidad de la orina está asociada con el consumo de dietas altas en precursores de purina (especialmente hígado) lo que es un factor de riesgo para urolitos de purina y urato en algunos casos. Gatos con anomalías portovasculares

están en riesgo de formar urolitos de urato. Factores de riesgo adicionales incluyen el incremento en la excreción renal, producción renal, retención renal o ureasa microbiana productora del ión amonio. En suma, los componentes de la dieta (por ej. Comidas con altas concentraciones de purinas, tales como hígado, carne de vacuno, sardinas y escalopas) pueden promover la formación de cálculos en gatos predispuestos, debido a que las purinas dietarias pueden ser digeridas, absorbidas, incorporadas al complejo de purinas del organismo y eventualmente ser excretadas por la orina (<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html> consultada el 19/06/08).

FACTORES DE RIESGO DE LA CISTINA

La cistinuria es un factor predisponente para la formación de urolitos de cistina. La recurrencia 6 a 12 meses después de la cirugía es común si la terapia profiláctica no es implementada. La orina ácida, una orina con alta densidad y con micciones infrecuentes e incompletas realza la formación de urolitos de cistina. (<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html> consultada el 17/06/08).

Se han identificado muchos factores de riesgo para el ETUBG, algunos de los cuales serían sinérgicos. Esto condujo a la hipótesis de que el ETUBG era desorden multifactorial. En efecto, se identificó un perfil de ETUBG (Osborne y col., 1998; Westropp, 2007).

Sobre la base de datos epidemiológicos, el gato con ETUBF típico se consideró como un macho obeso castrado de 2 a 4 años que vive dentro del hogar y consume básicamente alimento seco (osborne y col, 1998; Houston,2007).

Cuando se considera a la luz de las características poblacionales de muchos estudios epidemiológicos, no sorprende la hipótesis de que el ETUBG sea una enfermedad multifactorial. De igual modo, no resulta inesperada la dificultad en la identificación del modo(s) específico de interacción de los factores de riesgo reconocidos. La resolución de estas dificultades depende de estudios epidemiológicos controlados contemporáneos destinados a evaluar subgrupos de gatos con uropatías bajas definidas sobre la base de criterios diagnósticos específicos (Osborne y col., 1998).

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A ETUBG

EDAD: el grupo de mayor incidencia va de 2 a 7 años.

SEXO: Como la uretra en la hembra es mas corta y ancha, no suele obstruirse. Por lo tanto en la hembra generalmente el síndrome corresponde a litiasis vesical con cálculos grandes. Pero algunos investigadores se hacen la siguiente pregunta. Cómo la hembra no se obstruye y por lo tanto el síndrome es menos grave y espectacular que en el macho. ¿No pasará desapercibido en la hembra? La morbilidad y mortalidad es mucho mayor en el macho por la obstrucción (Osborne y col., 1998).

CASTRACION. Las estadísticas informan que los machos castrados tienen mayor prevalencia de la enfermedad. Pero recuerden que de acuerdo a como tomo la muestra es como serán los resultados. Las estadísticas provienen de países en donde el número de animales castrados es muy alto. Por lo tanto la muestra no es representativa. No podemos aseverar que la castración aumente el riesgo de obstrucción. (Westropp, 2007; Osborne y col., 1998; <http://www.aamefe.org/sufmunioz.htm> consultado el 25/06/08).

SEDENTARISMO: Los gatos sedentarios y/o obesos son los más afectados.

RAZA: No hay raza predisponente.

(Osborne y col., 1998; <http://www.aamefe.org/sufmunioz.htm> consultada el 21/06/08).

HERENCIA. No hay datos concluyentes del papel que tiene la herencia en la etiología de esta enfermedad.

ESTRÉS. Se ha postulado como causa de variadas enfermedades y esta no sería la excepción. Cambios de territorios, ausencia de propietarios, presencia de personas o animales ajenos a la casa, cambios de dieta, etc. (Ettinger, 1998; <http://www.aamefe.org/sufmunioz.htm> consultado el 25/06/08).

DIETAS. Dietas inadecuadas, de baja digestibilidad, sin control de minerales o administradas en exceso pueden tener relación a algunos tipos de presentación de la enfermedad (<http://www.aamefe.org/sufmunioz.htm>, consultado el 18/06/08).

INGESTIÓN DE LÍQUIDOS. Por su característica de animal desértico, el gato se acostumbra a vivir con poca ingestión de líquidos. Los líquidos los toma del alimento, pero para eso necesita dietas húmedas. Aquellos que consumen alimento balanceado, necesitan tomar mayor cantidad de agua. Aquellos que no lo hagan, reducen su volumen urinario y la frecuencia, permitiendo una alta concentración de sustancias cristalógicas permanezcan por mayor tiempo en la vejiga (<http://www.aamefe.org/sufmunioz.htm>, consultada el 18/06/08).

MANEJO DE LA BANDEJA SANITARIA. La higiene de la bandeja sanitaria es fundamental para que el gato orine y defeque con la frecuencia adecuada. Se vio que dueños menos preocupados en estos menesteres, tenían gatos con mayor prevalencia del ETUBG.

(Westropp, 2007 y Osborne, 1996; <http://www.aamefe.org/sufmunioz.htm> consultado el 18/06/08).

ANORMALIDADES ANATÓMICAS. No hay evidencias de presencia de anomalías anatómicas, como el uraco persistente en gatos con ETUBG. (Westropp, 2007; Osborne, 1996; <http://www.aamefe.org/sufmunioz.htm> consultada el 18/06/08).

CONCLUSIONES

La enfermedad del tracto urinario bajo del gato se caracteriza por manifestar disuria, hematuria, polaquiuria, vocalización y periuria que afecta más frecuentemente a gatos con poca actividad física, gatos castrados, y en los machos por sus estructuras anatómicas de las vías urinarias bajas hay predisposición a la obstrucción.

Es una enfermedad de etiología multifactorial que se confunde muy fácilmente entre diagnósticos de infección urinaria ya que muchos de los signos son similares.

La presentación del cuadro clínico puede ser causada por diversas etiologías, por lo que el clínico debe buscar la enfermedad específica por medio de la historia clínica y examen físico completo a partir de los estudios de laboratorio y gabinete que permitan aplicar un tratamiento curativo y preventivo adecuado.

La obstrucción uretral completa se considera una urgencia médica la administración de una buena dieta puede prevenir la prevención de esta enfermedad.

En gatos machos que presenten frecuentemente obstrucción uretral se recomienda la uretrotomía perineal.

Aun faltan estudios para determinar con exactitud las causas de esta enfermedad que manifiestan los signos clínicos pues en la mayoría de los casos se determina como enfermedad idiopática del gato.

BIBLIOGRAFIA

Alanis, C. L.J. 1998. Fundamentos sobre urología en perros y gatos. 1ª edición, UNAM, México. p. 98-103.

Barsanti, J.A., Finco, D.R., Brown, S.A. 1982. feline urologic syndrome: Further investigation into therapy. J Am Anim Hosp Assoc. p. 387-390.

Bartges, J.W. 1997. Enfermedad de la zona urinaria baja en gatos geriátricos. Proc 15th ACVIM, Lake Buena vista Florida. p. 322-324.

Blod, D.C. 1994. Diccionario de Veterinaria. Ed. Mc Graw, Hill. Interamericana. Impreso en México. p. 427.

Buffington, C.A.T., Rogers, Q.R., Morris, J.G. 1990. Effect of diet on estruvite activity product in feline urine. Am J Vet Res; 151: 2025-2030.

Buffington, C.A., Chew, D.J., DiBartola, S.P. 1996. Cistitis intersticial en gatos. Vet Clin North Am. p. 317-326.

Bush, B.M. 2000. Enfermedad del tracto urinario bajo felino. Boletín de. Hill's Pet Nutrition. U.S.A p. 15-19.

Bush, M.B. 2000. Enfermedad del tracto urinario bajo del felino. Boletín de Hills pet nutrition.U.S.A p. 9-12.

Case, P.L. 2001 Nutrición Canina y Felina. Ed. Harcourt, . Barcelona España. p. 12-17.

Chew, J.D, Buffington, T, Bharthez, P. 1999. Diagnóstico de enfermedades no obstructivas de las vías urinarias inferiores en los gatos. Rev. Waltham Focus Vol. 9 No 1. p. 2-7.

Cotard, J.P. 2007. Enfermedad de las vías urinarias bajas del gato. Rev. Vanguardia Veterinaria. Vol 18 Ed. Antartida. p. 20-27.

DiBartola, S.P, Chew, DJ, Horton, M.L. 1991. Cistinuria en el gato. J Am Vet assoc. U.S.A. p. 102.

Forrester, S.D. 2006. Evidencia de la enfermedad del tracto urinario bajo felino basada en el manejo nutricional. ACVIM Louisville, Kentucky. p. 478-480.

Gatti 2008 R.M. Señales de alarma en gatos - Cistitis
<http://www.foyel.com/cartillas/33/senales_de_alarma_en_gatos_-_cistitis.html>
{Consultada el 17/06/08}

Houston, D.M. 2007. Epidemiología de la urolitiasis felina. Rev. Veterinaria Focus Vol. 17, No 1. p. 4-9

Urolitiasis felina. <<http://html.rincondelvago.com/tratando-la-urolitiasis-felina.html>>
{Consultada 19/06/08}

Síndrome urológico felino <<http://www.fabcats.org/fvf/gemfe/articulos/flutd.html>>
{Consultada 17/06/08}

Jevring, C., Catanzaro, T.E. 2002. Cuidados de salud para el bienestar de perros y gatos. Elsevier, España. p. 37.

Jones, B.R. 1997. Factores de riesgo de la enfermedad del tracto urinario bajo felino. Rev Veterinaria de Nueva Zelanda Vol, 24. p. 100-108.

Kruger, J.M., Osborne, C.A., Goyal, S.M. 1991. Evaluación clínica de la enfermedad los gatos con infección del tracto urinario J Am Vet Med Assoc. U.S.A. 199:211-216.

Kruger, J.M., Osborne, C.A., Lulich, J.P., Polzin, D.J. 1996. Enfermedad obstructiva idiopática felina del tracto urinario bajo. Vet Clin North Am. U.S.A. p. 576.

Lane, I.F. 1996. Gestión Farmacológica de los desórdenes felinos de la zona urinaria baja. Vet Clin North Am. U.S.A. 26:515-533.

Lekcharoensuk, C., Osborne, C.A., Lulich, J.P. 2001. Association between dietary factors and calcium, oxalate and magnesium ammonium, fosfate, urolitiasis in cats J Am vet med assoc. U.S.A. p. 219:1228-1237.

Lekcharoensuk, C. 2000. La asociación entre el paciente y la relación de los factores de riesgo de la urolitiasis del fosfato del amonio del oxalato y del magnesio del calcio en gatos. J Am Vet Med Assoc. U.S.A. 217: 520-525.

Ling, G.V., Franti, C.E., Ruby, A.L. 1990. Evaluación Epizootiologica y de análisis cuantitativo del cálculos urinarios a partir de 150 gatos. J Am Vet Med assoc. U.S.A. 196:1459-1462.

Ling, G.V. 1996 Enfermedades del aparato urinario de perros y gatos, diagnóstico tratamiento y prevención. Intermédica, Editorial Argentina. p. 1578-1584.

Lulich, J.P., Osborne, C.A., 1996. Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3948 cases(1982-1992). J Am Vet Med asosiation. U.S.A. 208:547-551.

Marín, H.J. 2003. Enfermedades de los gatos y su manejo clínico. Editor. Isidro castro Mendoza. Primera edición/ Jaiser Editores junio del 2003. México Df. p. 524-529.

Markwell, P.J., Buffington, C.A. 1994. Feline lower urinary tract disease. In: the Waltham Book of clinical nutrition of the dog and cat (Wills, J.M and Simpson, K.W., eds.), 293-312, Pergamon Press, Oxford. Reino Unido. p. 427-428.

Urolitiasis en gatos.

<<http://books.google.com.mx/books?id=enfermedad+urinaria+felina&sig=>>
{consultada el 18/06/08.}

Markwell, J.P. Brigitte, H.E. 1998. Enfermedades del tracto urinario bajo en los gatos –tratamiento medico y dietético. Rev. Focus, Vol. 8 No. 1 p. 21-24.

McC klain, A.H.M., Vasanti, J.A., Bartges, J.W. 1999. Hipercalcemia y Urolitiasis del oxalato de calcio en gatos: un informe de 5 casos. J Am Anim Hosp Assoc. U.S.A. 35:297-301.

Merck. 1993. El manual Merck de veterinaria. Cuarta edición, Editorial Océano Centrum 2993. Barcelona España.

Morgan, V.R., Ronald, B., Margatert, S. 2003. Clínica de pequeños animales. 4a ed. Ed.Elsevier, España p. 534-536.

Norsworthy, 1997. síndrome urológico felino.

<<http://scholar.google.com.mx/scholar?hl=es&q=sindrome+urologico+felino+spell=1>>
{Consultada el 18/06/08}.

Osborne, C.A., Kruger, J.M., Lulich, J.P., Polzin, D.J. 1995. Uropatías bajas felinas. Editores (Ettinger S.J y Feldman, Medicina interna veterinaria). (6ª) Ed Liz Fathman. Saunders Philadelphia. p. 1805-1808.

Osborne, C.A 1994. Evaluación de factores asociados con el desarrollo de litiasis de oxalato de calcio en los gatos. Del libro de Terapéutica veterinaria de pequeños animales. Editado por Jhon D Bonagura y Kirk R.W ed. Mac Graw-Hill.

Osborne, C.A, Kruger, J.M, Lulich, J.P, y Polzin, D.J. 1998. Uropatías bajas felinas. Editores, Ettinger S.J y Feldman, Medicina interna veterinaria). (6ª) Ed Liz Fathman cap. 140. p. 2179-2189.

Osborne, C.A. 1984. Epidemiology of naturally occurring feline uroliths and urethral plugs. Vet Clin North p. 481.

Schaer, M. 2006. Medicina clínica del perro y el gato. Elsevier España p. 110-116 <<http://books.google.com.mx/books?idq=>> {Consultada el 19/06/08}

Smith, B.H.E., Stevenson, A.E., Markwell, P.J. 2004. El sodio dietético promueve la ingestión de el volumen de agua y así aumenta el volumen de la orina en el gato. Rev. Hills Pet Nutrition. p. 2128-2129.

Stevenson, A.E. 2001. La incidencia de urolitiasis en perros y gatos y la influencia de la dieta en la formación y la prevención de la recurrencia. Tesis de licenciatura en el Instituto de urología y nefrología, en el Colegio universitario en London Reino unido.

Thumachai, R., Lulich, J.P, Osborne, C.A. 1992. Evaluación Epizootiológica de Urolitiasis en los Gatos 3948 casos. J Am Vet Med Assoc. p. 547-541.

Westrop, J.L. 2007. Gatos con signos de enfermedad del tracto urinario bajo. Veterinary Focus Vol. 17 No 1, 2007. p. 10-17.

White, R.N., Tick, N.T., White, H.L. 1997. Urolitiasis natural por xantina en el gato shorthair doméstico. J Small Animal Tract cap. 38 p. 299-301.

Willeberg, P. 1984. Epidemiology of naturally occurring feline urologic syndrome. Vet Clin North Am14, p. 455.

Wrigglesworth, T.J., Stevenson, A.E., Smith, B.H.E., 1999. Efecto del clorhidrato del piridoxina en el pH de la orina del gato y de la sobresaturación relativa urinaria del oxalato de calcio, (abstract). Proct 42 nd British small animal veterinary assoc conferens, p. 324.

Tratado de urolitiasis felina. < www.rincon del vago. Com/ tratando-le-urolitiasis-felina.html> {Consultada el 16/06/08.}.