



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Enfermedad del tracto urinario inferior felino

Feline lower urinary tract disease

Autor/es

Susana M^a Martínez Puchol

Director/es

Fco. Javier Miana Mena
María de los Dolores Alférez Reyes

Facultad de Veterinaria

2021

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| 1. RESUMEN/ ABSTRACT | 1 |
| 2. INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| 2. 1. Sistema urinario del gato..... | 2 |
| 2.1.1. Función renal..... | 4 |
| 2.1.2. La nefrona | 4 |
| 2. 2. La enfermedad del tracto urinario inferior felino | 6 |
| 2.2.1. Incidencia y factores de riesgo | 6 |
| 2.2.2. Etiología | 8 |
| 2.2.3. Presentación clínica | 9 |
| 3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS..... | 10 |
| 4. METODOLOGÍA | 10 |
| 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 11 |
| 5.1. Fisiopatología de los síntomas del FLUTD..... | 11 |
| 5.1.1. Dolor y alteraciones en la micción..... | 11 |
| 5.1.2. Alteración de los parámetros bioquímicos | 13 |
| 5.1.3. Hiperkalemia: alteraciones de la función cardiaca..... | 14 |
| 5.2. Diagnóstico | 18 |
| 5.3. Tratamiento | 26 |
| 5.3.1 FLUTD no obstructivo | 27 |
| 5.3.2. FLUTD obstructivo | 31 |
| 6. CONCLUSIONES/ CONCLUSIONS..... | 35 |
| 7. VALORACIÓN PERSONAL | 36 |
| 8. BIBLIOGRAFÍA | 37 |

1. RESUMEN/ ABSTRACT

La enfermedad del tracto urinario inferior felino

La enfermedad del tracto urinario inferior felino comprende un conjunto de patologías de etiología variada y signos clínicos inespecíficos localizadas en la vejiga y/o la uretra de los gatos. Las causas más comunes son la cistitis idiopática felina, los tapones uretrales y la urolitiasis, y entre los síntomas típicos destacan: disuria, poliaquiuria, hematuria, periuria y cambios en el comportamiento. La edad, la raza, el sexo, la castración, la condición corporal, la dieta o el estrés son algunos de los factores de riesgo asociados al FLUTD.

La fisiopatología de las distintas alteraciones asociadas a este síndrome es compleja y puede derivar en complicaciones como la azotemia, la uremia, la acidosis metabólica o la hiperkalemia. Esta última es potencialmente mortal porque puede producir alteraciones graves en la función cardíaca, por lo que es crucial tratarla adecuadamente.

Un diagnóstico completo requiere una exhaustiva historia clínica y exploración física junto con pruebas laboratoriales como un hemograma, bioquímica y un urianálisis. Entre las distintas pruebas de imagen, las más utilizadas son la radiografía y la ecografía. En base al diagnóstico, un correcto tratamiento debería orientarse según la causa subyacente de FLUTD. Principalmente, hay que distinguir entre un gato con obstrucción o sin ella, y en el primer caso entre un paciente clínicamente estable o uno inestable, pues el manejo y la urgencia serán distintos en cada caso.

Feline lower urinary tract disease (FLUTD)

Feline lower urinary tract disease comprises a group of pathologies of varied etiology and nonspecific clinical signs located in the bladder and/or urethra of cats. The most common causes are feline idiopathic cystitis, urethral plugs and urolithiasis, and typical symptoms include dysuria, polyuria, hematuria, periuria and behavioral changes. Age, breed, sex, castration, body condition, diet or stress are some of the risk factors associated with FLUTD.

The pathophysiology of the different alterations associated with this syndrome is complex and can lead to complications such as azotemia, uremia, metabolic acidosis or hyperkalemia. The latter is life-threatening because it can produce severe alterations in cardiac function, so it is crucial to treat it adequately.

A complete diagnosis requires a thorough history and physical examination together with laboratory tests such as a complete blood count, biochemistry and urinalysis. Among the various imaging tests, the most commonly used are radiography and ultrasound. Based on the diagnosis, a correct treatment should be oriented according to the underlying cause of FLUTD. Mainly, it is necessary to distinguish between a cat with or without obstruction, and in the first case between

a clinically stable or an unstable patient, as the management and urgency will be different in each case.

2. INTRODUCCIÓN

El síndrome del tracto urinario inferior o FLUTD (Feline Lower Urinary Tract Disease) abarca una serie de enfermedades que afectan a la vejiga y/o a la uretra de los gatos y cuyos signos clínicos son muy inespecíficos. Su interés radica en que es una de las urgencias más frecuentes en la clínica, y que puede llegar a ser letal si no se trata a tiempo. Es por ello que un rápido diagnóstico es clave para un correcto tratamiento.

El sistema urinario de los gatos puede dividirse en el tracto urinario superior e inferior. El tracto urinario superior incluye los riñones, mientras que el inferior incluye los uréteres, la vejiga y la uretra. El FLUTD afecta principalmente al segundo, pero sus complicaciones implican también la afectación de la función renal. Debido al alcance de dichas complicaciones, se precisa entender los mecanismos fisiológicos implicados en los diferentes síntomas si se pretende mejorar el manejo y el tratamiento de los gatos con este síndrome. A lo largo de este trabajo profundizaremos en la fisiopatología del FLUTD, pero para ello, en primer lugar, es necesario situar anatómicamente los órganos del sistema urinario y realizar un recordatorio sus funciones básicas.

2. 1. Sistema urinario del gato

El tracto urinario de los gatos está compuesto por dos riñones, dos uréteres, una vejiga y una uretra (Fig. 1). Los riñones se encargan de regular el volumen y la composición del medio interno y de eliminar los desechos del organismo a través de la orina. También ayudan a regular la presión arterial, el pH y los niveles de glucosa, y además producen hormonas como el calcitriol y la eritropoyetina. Los uréteres transportan la orina desde los riñones hasta la vejiga, que la almacena hasta que se elimina a través de la uretra (Tortora y Derryckson, 2018).

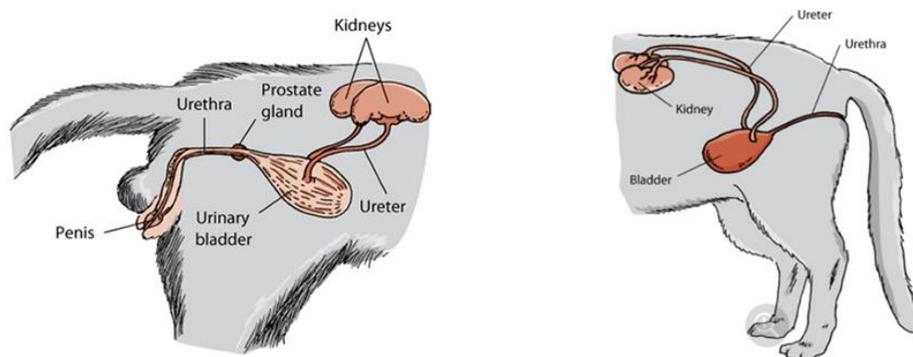


Figura 1. Anatomía básica del sistema urinario felino en machos (izquierda) y hembras (derecha). Fuente: Sanderson, 2018.

Por sus funciones, los **riñones** son el elemento más importante del aparato urinario (Fig. 2). Son dos órganos simétricos abdominales con forma de judía, dos caras (dorsal y ventral), un borde externo convexo, un borde interno cóncavo y dos polos redondeados (anterior y posterior). En el centro de la parte cóncava se encuentra el hilio, por donde entran los vasos renales, linfáticos y los nervios, y los **uréteres** abandonan el riñón para conducir la orina hacia la vejiga. Además, en los riñones se distinguen dos zonas: una externa y más oscura, la corteza, y una interna y más pálida, la médula. Esta última está formada por las pirámides renales, que en el caso de los gatos se unen de forma adyacente formando una única papila o cresta medular que se proyecta en la pelvis renal. De esta forma, la orina se dirige desde la pelvis a través de los uréteres hacia la vejiga, donde se almacena y durante el reflejo de micción sale al exterior por la uretra (García-Sacristán, 2018).

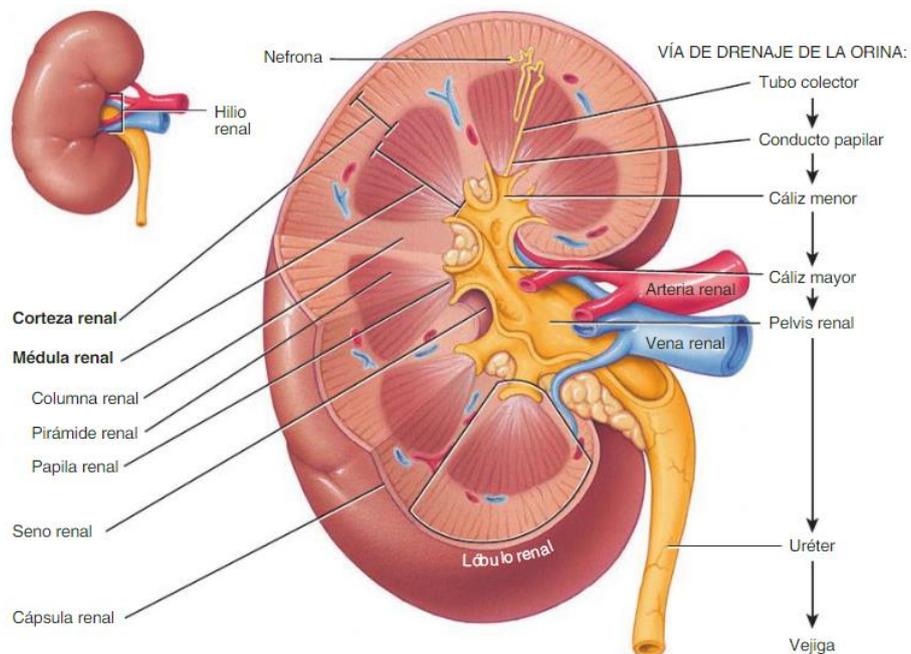


Figura 2. Vista anterior de la disección del riñón derecho. Fuente: Tortora y Derryckson (2018).

El tracto urinario inferior está formado por la vejiga, la uretra y la próstata en el caso de los machos. Como indica su nombre, la enfermedad de las vías urinarias bajas afecta a este segmento del sistema urinario. La **vejiga** es un saco músculo-membranoso que recoge la orina procedente de los riñones a través de los uréteres y la almacena hasta su eliminación. Se divide en dos partes: el cuerpo, que es la porción superior y la más amplia, y la base. Por último, las vías urinarias terminan con la **uretra**, la responsable de la conducción de la orina al exterior. En los machos, es en este punto donde suelen producirse la mayoría de las obstrucciones debido a su estrechez. Además de su función urinaria, también se encarga de transportar el semen, por lo que su anatomía es distinta a la de las hembras, extendiéndose desde el cuello vesical hasta

el extremo del pene o meato urinario. En cambio, la uretra de las hembras es más corta en comparación con la de los machos y desemboca en el extremo anterior de la vulva, inmediatamente por detrás del clítoris (García-Sacristán, 2018).

2.1.1. Función renal

La función final del sistema urinario es la producción y excreción de la orina, la cual sirve de vehículo de eliminación de los productos finales del metabolismo y permite un adecuado equilibrio de las sustancias necesarias para el organismo (García-Sacristán, 2018). Para ello, los riñones desempeñan principalmente las siguientes funciones (Tortora y Derryckson, 2018):

- 1) Excreción de productos de desechos nitrogenados como la urea, el amoníaco, la creatinina, el ácido úrico y la urobilina, pero también de sustancias extrañas como fármacos y toxinas.
- 2) Regulación de la composición de los iones en el medio interno (sodio, potasio, calcio, cloro y fosfato), mediante el ajuste de sus cantidades excretadas en la orina.
- 3) Mantenimiento de la osmolaridad de la sangre, siempre constante en torno a los 300 miliosmoles por litro.
- 4) Regulación del pH sanguíneo, a través de la excreción de hidrogeniones en la orina y retención del bicarbonato, que actúa como amortiguador.
- 5) Regulación del volumen sanguíneo, mediante la conservación o eliminación de agua a través de la orina.
- 6) Regulación de la presión arterial, que aumenta con el volumen sanguíneo y con la enzima renina del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- 7) Producción de hormonas, como el calcitriol, que es la forma activa de la vitamina D y regula la homeostasis del calcio, y la eritropoyetina, que estimula la producción de glóbulos rojos.
- 8) Regulación del nivel de glucosa en sangre por medio de la gluconeogénesis, el consumo de glucosa y la reabsorción de la glucosa filtrada.

2.1.2. La nefrona

La unidad estructural y funcional del riñón es la **nefrona** (Fig. 3), cuya función es la de filtrar la sangre para regular el agua y las sustancias solubles, reabsorbiendo lo que es necesario para el organismo y excretando el resto en forma de orina. Está compuesta por el **glomérulo**, cuyos capilares rodeados por la cápsula de Bowman filtran el plasma, y un sistema tubular, donde el líquido filtrado se convierte en orina mediante la reducción del volumen y modificación del

contenido del filtrado. El **sistema tubular**, a su vez, está compuesto por el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el túbulo colector (García-Sacristán, 2018). A partir de este punto, la orina formada es recogida desde el tubo colector en el cáliz renal y llevada a través de los uréteres hasta la vejiga, donde será almacenada hasta su eliminación.

Los procesos que se dan en la nefrona para formar la orina son tres (Tortora y Derryckson, 2018):

1) **Filtración glomerular**, que consiste en el paso de agua y solutos del plasma a través de los capilares del glomérulo. La alta presión hidrostática en los capilares glomerulares es la principal fuerza impulsora de la filtración (Fig. 4). Así, gracias al gradiente de presión entre el glomérulo y la cápsula, y a la presencia de las arteriolas aferente y eferente al comienzo y al final del capilar, que proporcionan una elevada presión y resistencia al flujo, el líquido puede pasar de los glomérulos a la cápsula de Bowman (García-Sacristán, 2018).

2) **Reabsorción tubular**, la cual se produce a medida que el filtrado pasa por el sistema tubular. Se reabsorbe la mayor parte del agua y numerosos solutos, que vuelven a la sangre a través de los capilares peritubulares.

3) **Secreción tubular**, mediante la cual las células de los túbulos eliminan selectivamente sustancias de la sangre como fármacos, desechos e iones en exceso, agregándolas al filtrado.

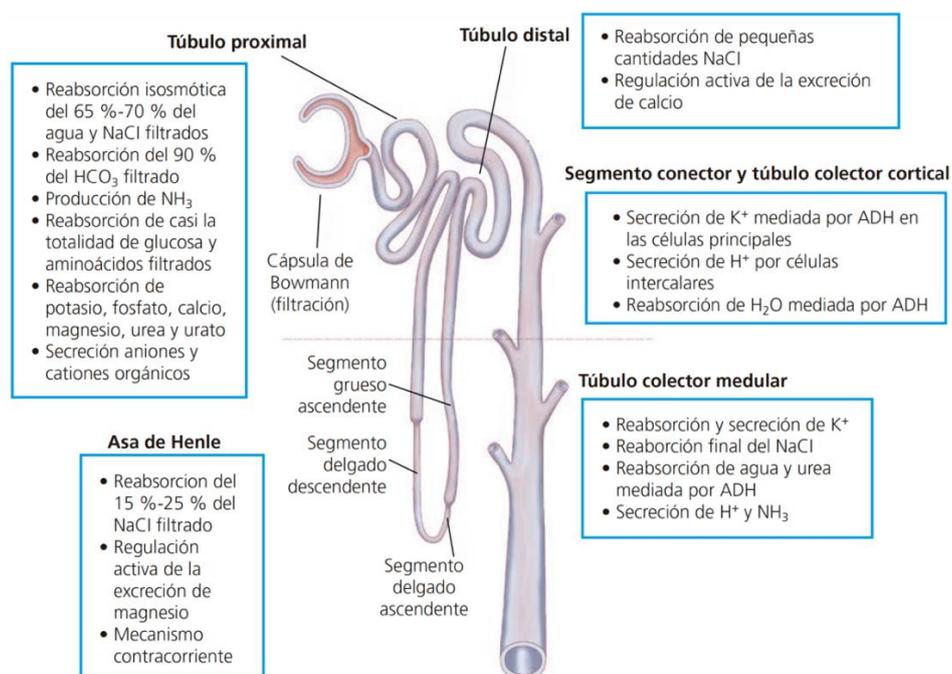


Figura 3. Representación de las partes de la nefrona y las funciones de cada segmento. Fuente: García-Sacristán (2018).

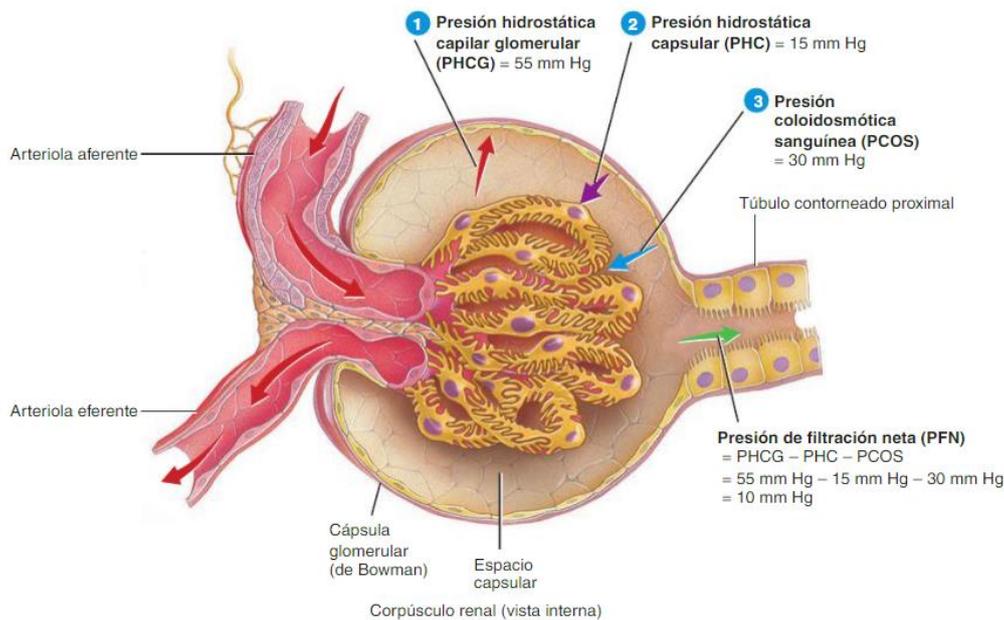


Figura 4. Presiones que intervienen en la filtración glomerular. La mayor fuerza impulsora para generar la filtración es la presión hidrostática capilar (PHCG). Las fuerzas que se oponen a la filtración son la presión hidrostática capsular (PHC) y la presión coloidosmótica sanguínea (PCOS). En una situación fisiológica, la diferencia entre ellas genera una presión resultante neta a favor de la filtración (PFN). Fuente: Tortora y Derryckson (2018).

2. 2. La enfermedad del tracto urinario inferior felino

La enfermedad de las vías urinarias bajas del gato o FLUTD (Feline Lower Urinary Tract Disease) es el nombre que sustituye al síndrome urológico felino o FUS (Feline Urologic Syndrome) (Westropp, Delgado y Buffington, 2019). Ambos términos se usan desde la década de los 70-80 para describir una combinación de alteraciones que se ubican en el tracto inferior de los gatos, es decir, aquellas que afectan a la vejiga y/o la uretra. Aunque rara vez sirven para identificar una enfermedad en concreto, los signos clínicos que suelen observarse en gatos con FLUTD son: disuria, poliaquiuria, hematuria, periuria y cambios en el comportamiento. El significado y origen de estos signos será desarrollado más adelante.

Las causas del FLUTD pueden ser múltiples, pero la mayoría de las veces no se logra determinar un diagnóstico definitivo, por lo que se le denomina cistitis idiopática felina (FIC). También puede utilizarse el término “intersticial”, el cual se eligió debido a sus similitudes con la cistitis intersticial en humanos (un síndrome de dolor pélvico idiopático que se caracteriza por micciones difíciles, dolorosas y frecuentes sin una causa diagnosticable y a menudo asociado a otros problemas de salud) (Westropp, Delgado y Buffington, 2019).

2.2.1. Incidencia y factores de riesgo

A partir de diferentes estudios realizados en varias áreas geográficas, como en Nueva Zelanda (Jones, Sanson y Morris, 1997), EEUU (Lekcharoensuk, Osborne y Lulich, 2001) o Suiza (Gerber

et al., 2005), y otros más recientes en Tailandia (Piyarungsri *et al.*, 2020), Indonesia (Nururrozi *et al.*, 2020), Bélgica (Defauw *et al.*, 2011) o Noruega (Sævik *et al.*, 2011), podemos estimar que la incidencia anual de gatos con FLUTD es aproximadamente del 1% de la población felina, dato que puede variar según el país elegido para la población de estudio. Por ejemplo, según los trabajos citados, la prevalencia de gatos diagnosticados con FLUTD en EEUU es del 1,5%, mientras que en Tailandia se alcanzó el 2,2% (Piyarungsri *et al.*, 2020). Además, tiene especial importancia el alto porcentaje de recidivas (30-50%), pudiendo llegar incluso al 65% en los casos de FIC (Jeusette, Romano y Torre, 2005).

Los factores de riesgo asociados a este síndrome pueden estar relacionados con las características del propio paciente, con el ambiente o con la dieta. Los estudios que se han realizado son epidemiológicos, por lo que no necesariamente tiene que haber una relación causa-efecto entre los factores de riesgo y la aparición de FLUTD. Además, la mayoría de veces los gatos no están expuestos a un único factor, sino que se da la combinación de varios de ellos, por lo que se piensa que se trata de una enfermedad multifactorial (Forrester, 2005).

Los factores de riesgo relacionados con el **paciente** son la edad, la raza, el sexo, la esterilización o castración, la condición corporal y la presencia de determinados signos clínicos. Generalmente se ha descrito al paciente típico de FLUTD como un gato macho castrado y con sobrepeso (Jeusette, Romano y Torre, 2005). La prevalencia de FLUTD es mayor en gatos entre 1 y 10 años, siendo los gatos de hasta 10 años los más propensos a sufrir FIC y urolitiasis, mientras que los gatos de más de 10 años tienen mayor riesgo de presentar neoplasias e infecciones del tracto urinario (UTI) (Forrester, 2005). En cuanto a los tipos de cálculos, los gatos adultos suelen presentar cálculos de estruvita, mientras que los gatos senior suelen desarrollar cálculos de oxalato cálcico (Jeusette, Romano y Torre, 2005). También hay estudios que afirman que los gatos de raza persa son más propensos a sufrir FLUTD, aunque otros muestran que la raza no es un factor importante y que también los gatos sin pedigrí presentan elevado riesgo de FLUTD. La variedad de resultados puede deberse a la distinta popularidad de razas según el momento o el país del estudio (Piyarungsri *et al.*, 2020).

Respecto a los factores **ambientales**, los gatos que viven dentro de casa y llevan una vida más sedentaria que los que sí salen de casa, presentan mayor riesgo de desarrollar FLUTD. Algunos estudios también lo asocian a la presencia de varios gatos en la misma casa. En cuanto a la **alimentación**, también se relacionan las dietas a base de pienso seco y el bajo consumo de agua con la aparición de FLUTD (Forrester, 2005).

2.2.2. Etiología

El término FLUTD es bastante inespecífico, ya que describe un conjunto de condiciones que no son características de una etiología en concreto. El conocimiento sobre las causas, la prevalencia y la fisiopatología de este síndrome ha aumentado en los últimos años, lo que ha permitido que los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos se hayan ido dirigiendo hacia la identificación y la eliminación de las causas subyacentes específicas (Forrester, 2005). Mientras que hace unos años se pensaba que los cálculos y los cristales en la vejiga tenían un papel predominante, los estudios más recientes muestran que la causa más común de FLUTD es la cistitis idiopática (Gunn-Moore, 2003).

Las causas que originan el FLUTD pueden dividirse entre no obstructivas y obstructivas. Tal y como veremos a continuación, entre las no obstructivas se encuentran la cistitis idiopática no obstructiva, la urolitiasis no obstructiva, los defectos anatómicos, neoplasias, problemas de comportamiento e infecciones bacterianas. Las causas obstructivas son la cistitis idiopática obstructiva, los tapones uretrales, la urolitiasis y la combinación de infecciones bacterianas con urolitiasis (Gunn-Moore, 2003). Si las ordenamos por la frecuencia con la que suelen ser el origen del FLUTD, podríamos decir que la causa más frecuente es la cistitis idiopática, seguida de los tapones uretrales y la urolitiasis:

- **Cistitis idiopática felina (CIF):** la mayoría de los gatos que acuden a consulta con síntomas de FLUTD son diagnosticados con CIF, lo que quiere decir que la causa es desconocida. La CIF puede ser obstructiva o no obstructiva. Suele afectar a gatos de menos de 10 años y se diagnostica mediante exclusión, una vez se descartan el resto de patologías que provocan FLUTD (García y Bárcena, 2014).
- **Tapones uretrales:** son la principal causa de obstrucción uretral en los machos. Están formados por una matriz proteico-coloide (mucoproteínas, albúmina, globulinas, células, etc) y material cristalino, principalmente estruvita. Se cree que el coloide se forma como consecuencia de la inflamación de la pared de la vejiga, la cual puede ser neurogénica, idiopática, secundaria a una infección, neoplasia o urolitos. Si existe cristaluria, estos cristales pueden quedar atrapados en la matriz y aumentar la obstrucción (Gunn-Moore, 2003).
- **Urolitiasis:** como hemos dicho anteriormente, genera obstrucción de las vías. Los urolitos se forman a partir de la precipitación de concreciones minerales en la vejiga o la uretra. Los más importantes son los de estruvita y los de oxalato cálcico. Los primeros suelen presentarse en gatos de entre 4 y 7 años, mientras que los segundos son más frecuentes entre los gatos senior (de más de 7 años) (Jeusette, Romano y Torre, 2005).

Menos comunes serían las infecciones bacterianas, los defectos anatómicos, las neoplasias o los problemas de comportamiento:

- **Infección del tracto urinario (ITU):** se considera una causa poco frecuente de FLUTD (entre el 8-25% según estudios europeos y el 1-3% según estudios estadounidenses). Se presenta en gatos generalmente mayores con alguna enfermedad concomitante como enfermedad renal crónica, diabetes, hipertiroidismo o enfermedades inmunosupresoras (García y Bárcena, 2014).
- **Defectos anatómicos:** al igual que antes, representan un porcentaje muy bajo de las causas de FLUTD. Algunos ejemplos son los divertículos vesicales y las anomalías en la disposición o la estructura de la uretra (Gunn-Moore, 2003).
- **Neoplasias:** son también poco frecuentes y aparecen más comúnmente en los gatos de más de 10 años. El principal es el carcinoma de células escamosas, pero también pueden presentarse otros tumores como adenocarcinomas, leiomiomas o linfomas (Forrester, 2005).
- **Problemas de comportamiento:** aparecen aproximadamente en el 8-9% de los gatos con FLUTD, y se diagnostica como causa primaria solamente cuando se han excluido el resto de causas médicas. En ocasiones, es el propio FLUTD el que produce un comportamiento anómalo de micción secundario (Forrester, 2005).

2.2.3. Presentación clínica

Tal y como hemos dicho anteriormente, los signos clínicos más comunes que aparecen entre los gatos que padecen FLUTD son los siguientes (Cornell University, 2016):

- Disuria: dificultad para orinar.
- Estranguria: dolor al orinar, pudiendo emitir vocalizaciones.
- Polaquiuria: aumento en la frecuencia de micción y en pequeñas cantidades.
- Hematuria: presencia de sangre en la orina.
- Periuria: se trataría de una alteración del comportamiento, que consiste en que el animal orina fuera de la bandeja.
- Lamido frecuente de la zona genital, que al igual que el caso anterior, se trataría de una alteración del comportamiento.

Además de estos signos clínicos generales, los gatos que acuden a la clínica con obstrucción de las vías urinarias pueden presentar otros síntomas como vómitos, letargia, anorexia,

deshidratación y dolor abdominal. Estos síntomas pueden variar dependiendo del grado de obstrucción (García y Bárcena, 2014).

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La enfermedad del tracto urinario inferior felino es una patología de gran interés, ya que se trata de una afección muy frecuente en la clínica de pequeños animales y aproximadamente la mitad de los casos diagnosticados sufren recidivas. El objetivo principal de este trabajo de fin de grado es hacer una revisión de los aspectos más importantes que se conocen hasta el momento sobre el FLUTD, y para ello se abordarán los siguientes objetivos específicos:

- Comprender las causas del FLUTD y conocer su incidencia y factores de riesgo.
- Profundizar en los mecanismos fisiopatológicos relacionados con los diferentes síntomas y las complicaciones derivadas de cada alteración.
- Conocer los métodos de diagnóstico que se deben emplear para establecer las causas del FLUTD.
- Establecer un protocolo razonado de tratamiento adecuado a cada caso.

4. METODOLOGÍA

El trabajo consiste en una revisión bibliográfica en la que se ha recopilado toda la información relevante relacionada con el FLUTD. Para ello, se ha hecho uso de diferentes buscadores científicos, revistas reconocidas, webs oficiales y libros de la biblioteca de la Universidad de Zaragoza en formato físico y digital.

El buscador más utilizado ha sido **Alcorze**, que permite buscar a la vez en la mayoría de los recursos de información de la biblioteca de la Universidad de Zaragoza, tanto fuentes internas (catálogo de la biblioteca, repositorio institucional Zaguán, recursos electrónicos...) como externas (bases de datos), en formato físico o electrónico. Al introducir en el buscador las palabras “feline lower urinary tract disease” acotando la búsqueda mediante la fecha de publicación (desde el año 2000 hasta el 2021), se han obtenido 887 resultados. Al introducir únicamente las siglas “FLUTD” con la misma fecha de publicación, se obtienen 399 resultados. Otras palabras clave empleadas en la búsqueda han sido: lower urinary tract, cats, urinary system, feline idiopathic cystitis, urinary tract infection, azotemia, uremia, hyperkalemia, diagnóstico, tratamiento.

Otros buscadores utilizados han sido **PubMed** y **ScienceDirect**. El primero permite consultar, entre otros, la mayoría de los contenidos de la base de datos MEDLINE, que es la base de datos de bibliografía médica más amplia que existe, producida por la Biblioteca Nacional de Medicina

de los Estados Unidos. En ella se ha introducido también la búsqueda “feline lower urinary tract disease”, seleccionando entre los filtros la opción “review” y obteniendo 88 resultados. Al acotar la búsqueda por fecha de publicación (2000-2021), se reducen los resultados hasta 53. Por otro lado, ScienceDirect también proporciona acceso a una gran base de datos de búsqueda científica y médica, pero únicamente los resúmenes están disponibles de forma gratuita, ya que el acceso a los textos completos generalmente requiere una suscripción de pago. En este buscador se han introducido las siglas “FLUTD” y se ha seleccionado la opción “review” de los filtros de búsqueda, obteniendo así 21 resultados.

Muchos artículos de interés se pueden encontrar a la vez en varios buscadores, y en ocasiones se ha utilizado la bibliografía de dichos artículos o de libros para buscar otros de igual interés. También se ha hecho uso de la **biblioteca de la Facultad de Veterinaria**, donde se han seleccionado algunos libros de fisiología veterinaria y humana que se han consultado en formato físico y electrónico. Se ha consultado igualmente bibliografía recomendada por los tutores de este trabajo.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Fisiopatología de los síntomas del FLUTD

Las diferentes causas del FLUTD pueden ocurrir de manera independiente o aparecer de forma combinada e interactuando entre sí. Por ejemplo, la formación de tapones uretrales puede deberse a la concurrencia de una inflamación del tracto urinario junto con la presencia de cristaluria. La obstrucción puede ser consecuencia de la formación de tapones uretrales, del dolor o el espasmo muscular inducido por la inflamación, o del paso de pequeños urolitos a través del tracto urinario. Aunque la cristaluria suele ser clínicamente silenciosa, si es grave y persistente puede predisponer al desarrollo de urolitos, que a su vez pueden provocar obstrucción uretral e inflamación de la vejiga. Esto se traduce típicamente en la aparición de síntomas como la hematuria y la disuria (Gunn-Moore, 2003).

A continuación, trataremos de explicar la fisiopatología de las alteraciones que se presentan en los gatos con FLUTD para comprender su mecanismo y poder así efectuar un correcto manejo y tratamiento de estos pacientes.

5.1.1. Dolor y alteraciones en la micción

Además de las causas físicas que pueden producir obstrucción de las vías urinarias (obstrucción por tapones uretrales, urolitos, neoplasias, infecciones) y derivar en los síntomas descritos, se cree que las manifestaciones clínicas de dolor que se presentan en los gatos con FLUTD causado por FIC pueden deberse a múltiples alteraciones de la pared de la vejiga, del sistema nervioso

central y del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (Hostutler, Chew y DiBartola, 2005). Al estudiar la histopatología de la pared de la vejiga de los gatos afectados por FIC, se ha observado que la capa submucosa suele presentar edema y vasodilatación y se ha hallado una cantidad importante de mastocitos, así como un aumento del número de fibras nerviosas del dolor (fibras C) y receptores del dolor (receptores de la sustancia P) (Gunn-Moore, 2003). Estos hallazgos sirven de base para explicar los diferentes síntomas que presentan los gatos con FIC.

El urotelio de la vejiga está cubierto por una capa protectora de glucosaminoglicanos (GAG), cuya función es la de evitar que las bacterias se adhieran a la pared de la vejiga y proteger a esta de los componentes nocivos de la orina. Los gatos con FIC, al igual que las personas con cistitis intersticial, tienen concentraciones reducidas de GAG, por lo que, si esta capa o el urotelio están alterados, los componentes de la orina pueden entrar en contacto con la innervación sensorial de la vejiga y provocar una inflamación de origen neurogénico (Fig. 5). Las neuronas sensoriales se encuentran en la capa submucosa de la vejiga y están compuestas principalmente por fibras nerviosas del dolor llamadas fibras C. Cuando estas fibras son estimuladas, bien mediante estímulos de origen central como el estrés, o bien mediante los compuestos presentes en la orina (pH ácido, potasio, magnesio e iones de calcio), la sensación que se percibe es la de dolor pélvico. La estimulación de las fibras C también provoca la liberación de un neurotransmisor llamado sustancia P, que a su vez actúa potenciando la inflamación local: vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, edema de la submucosa y liberación de mediadores de la inflamación como la histamina de los mastocitos. Se produce también una contracción del músculo liso como resultado de la estimulación de los receptores de la sustancia P que se sitúan en dicho músculo (Hostutler, Chew y DiBartola, 2005).

Asimismo, se ha observado que los gatos afectados por FIC recurrente tienen una mayor activación del sistema simpático en respuesta ante el estrés y una activación subóptima del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (Hostutler, Chew y DiBartola, 2005). Esto se traduce en una mayor liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) por parte de la médula de las glándulas suprarrenales y una menor producción de cortisol por parte de la corteza de estas glándulas. Las catecolaminas activan las neuronas vesicales, que originan la inflamación neurogénica explicada anteriormente.

En resumen, las alteraciones de la respuesta ante el estrés, de la integridad de la pared de la vejiga y de los componentes de la orina provocan una inflamación de la vejiga que da lugar a los síntomas que se observan en los gatos con FIC: dolor (estranguria, disuria), sangrado (hematuria) y contracción de la musculatura de la vejiga.

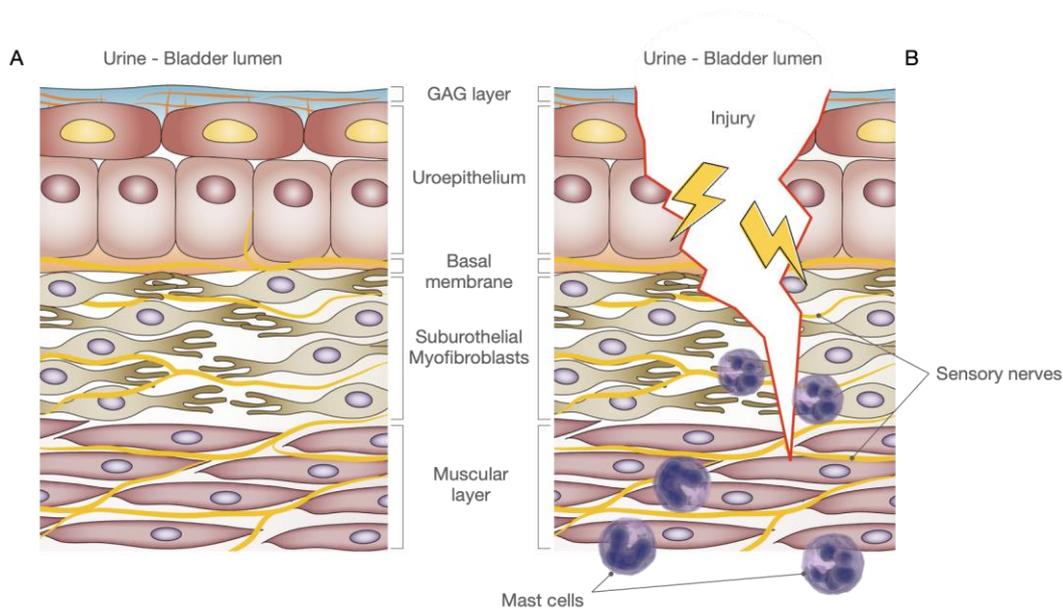


Figura 5. A) Representación de una vejiga con el urotelio y la capa de GAG intactos. B) Representación de la vejiga de un gato con cistitis intersticial (FIC). Se observa pérdida de integridad de la capa de GAG y el urotelio, con el consecuente reclutamiento de nervios sensoriales y mastocitos. Fuente: Modificada a partir de Neuhaus y Schwalenberg (2012).

5.1.2. Alteración de los parámetros bioquímicos

Además de los síntomas descritos típicamente en los gatos con FLUTD, también pueden aparecer otros cuando las causas son obstructivas. Estos gatos, dependiendo del grado de obstrucción, pueden presentarse en consulta con vómitos, letargia, anorexia, deshidratación y dolor abdominal (García y Bárcena, 2014). Esto se debe a la acumulación de ciertas sustancias en sangre como la creatinina, el potasio (hiperkalemia), la urea (uremia) y la acidosis metabólica. La presencia de cualquier elemento que obstruya las vías urinarias impide la correcta excreción de la orina y por tanto la eliminación de productos de desecho y regulación de sustancias en el organismo. La filtración glomerular (y por tanto la función renal) se ven comprometidas y esto se evidencia en una serie de alteraciones de los parámetros bioquímicos, con su sintomatología asociada.

Aunque no siempre aparecen signos sistémicos debido a una obstrucción, las consecuencias clínicas de una obstrucción del tracto urinario inferior suelen manifestarse a partir de las 24 horas. La orina se va acumulando en el tracto urinario, y a medida que aumentan la presión vesical, uretral y renal, la función renal se va alterando y se va perdiendo la capacidad de filtración en la cápsula de Bowman y de concentración de la orina (Fig. 4). Se acumulan entonces las sustancias de desecho en el organismo y aparecen la **uremia y la azotemia** (Bartges *et al.*, 1996). La azotemia es un parámetro laboratorial que indica una acumulación anormal de desechos nitrogenados en sangre (creatina y urea) como consecuencia de una incorrecta eliminación debido a una obstrucción del flujo normal de la orina, por lo que se le denomina

azotemia post renal. La uremia es el síndrome tóxico sistémico que se da como consecuencia de una función renal alterada junto con azotemia, ya que estos productos actúan como sustancias tóxicas para el organismo, dañando los tejidos y alterando el funcionamiento normal de los órganos. La toxicidad de estas sustancias afecta, entre otros, al sistema digestivo y nervioso, por lo que algunos de los síntomas que pueden observarse como resultado son: anorexia, vómitos, letargia y debilidad muscular. A su vez, se produce deshidratación e hipovolemia debido a las pérdidas por vómitos, la falta de consumo de agua y alimentos debido al malestar, y el secuestro de líquidos en la vejiga (Barsanti y Finco, 1984).

Como hemos citado anteriormente, una de las funciones del riñón es regular el pH del medio interno, por lo que otra de las alteraciones que se dan debido a la obstrucción de las vías urinarias es la **acidosis metabólica**, debido precisamente a la incapacidad del sistema urinario para excretar los hidrogeniones a través de la orina y su consecuente acumulación en sangre. En situaciones normales, el equilibrio ácido-base se mantiene gracias a la combinación de la reabsorción tubular de bicarbonato, que actúa como amortiguador del pH, y la excreción de hidrogeniones en la orina. Cuando existe una obstrucción a nivel del tracto urinario inferior, se retienen los hidrogeniones que deberían ser excretados, se consume el bicarbonato disponible para tratar de estabilizar el pH y se deja de reabsorber éste en los túbulos. Todo ello produce una acidosis metabólica que tiene efectos directos e indirectos sobre el organismo. Los efectos directos que se producen son la depresión del sistema nervioso central y la alteración de la funcionalidad del corazón, disminuyendo su contractilidad, el volumen sistólico y el gasto cardíaco, y alterando su excitabilidad provocando arritmias. Los efectos indirectos incluyen alteraciones en la distribución transcelular del potasio, la unión de proteínas plasmáticas, ionización de agentes farmacológicos, el transporte de oxígeno, el catabolismo tisular y aumento de la actividad parasimpática (Bartges *et al.*, 1996).

5.1.3. Hiperkalemia: alteraciones de la función cardíaca

Los gatos con una uropatía obstructiva presentan niveles alterados de iones como el sodio, el potasio, el magnesio, el fósforo y el calcio, pues los riñones no pueden cumplir con su función de regular las cantidades de dichas sustancias en el organismo (Bartges *et al.*, 1996). La alteración de los niveles de potasio sérico merece una mención especial debido a las graves complicaciones en las que puede derivar. El potasio juega un papel esencial en el mantenimiento de una adecuada función cardíaca, por lo que el aumento de las concentraciones plasmáticas de éste (hiperkalemia) supone un desequilibrio electrolítico potencialmente mortal. Además, la situación de acidosis metabólica comentada en el apartado anterior contribuye a acentuar la hiperkalemia al producir alteraciones en la distribución transcelular del potasio, introduciendo

hidrogeniones en las células a cambio de la salida de potasio en un intento por mantener la electroneutralidad (De Sequera, Alcázar y Albalate, 2019). La gravedad de esta situación de hiperkalemia, que suele ser la causante de la muerte del animal si se pasa por alto y no se toman las medidas adecuadas para tratarla, va a ser explicada más detalladamente a lo largo de este apartado.

El potasio es el principal catión intracelular, pues el 98% del potasio total del organismo se encuentra dentro de las células, mientras que solamente el 2% se encuentra en el líquido extracelular, donde su concentración fisiológica oscila entre 3,5 y 5 mmol/L. Cualquier fluctuación en su concentración tendrá consecuencias nefastas para el organismo, de manera que, para evitar las fluctuaciones significativas de los niveles plasmáticos de potasio, se realiza una regulación denominada intrínseca, que controla su distribución, y otra extrínseca, que controla su excreción (Zacchia *et al.*, 2016).

Por otro lado, la diferencia de cargas a ambos lados de la membrana celular establece una diferencia de potencial eléctrico a través de la membrana plasmática, siendo el gradiente de potasio el factor más importante para este potencial de membrana. Por este motivo, cualquier cambio en la concentración del potasio extracelular puede tener importantes efectos en la actividad eléctrica de las células del miocardio y por tanto en la excitabilidad del corazón (Parham *et al.*, 2006).

Cuando existe una obstrucción de las vías urinarias, el potasio no puede excretarse adecuadamente y su concentración plasmática aumenta, produciendo hiperkalemia. Si a esto sumamos que la acidosis metabólica que se produce afecta a la distribución de potasio y agrava la hiperkalemia (Zacchia *et al.*, 2016), como resultado se producirá una alteración de la función eléctrica del miocardio.

5.1.3.1. Hiperkalemia y el potencial de acción

Un potencial de acción es un impulso eléctrico en el que se produce un cambio muy rápido en la polaridad de la membrana celular, que pasa de negativo a positivo (se despolariza) y de nuevo a negativo (se repolariza) en tan solo unos pocos milisegundos. Este cambio de polaridad se produce por un movimiento de iones, de un lado a otro de la membrana, entre los que se encuentra el potasio (Fig. 6):

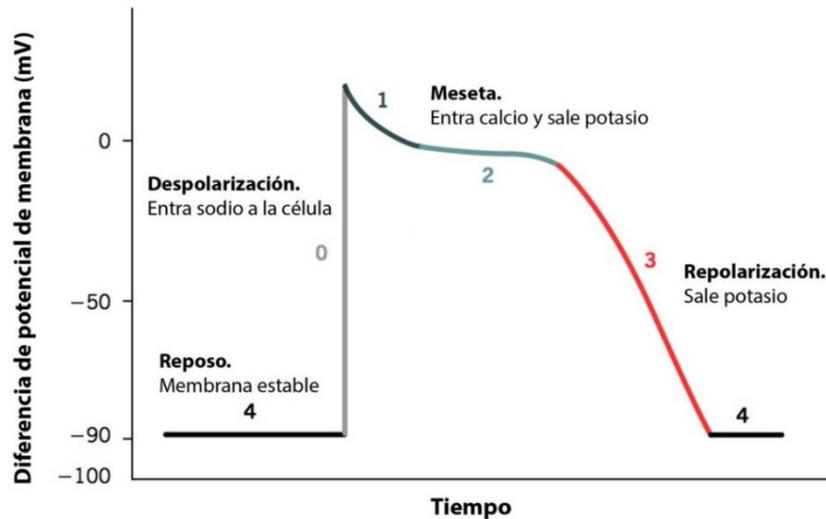


Figura 6. Fases del potencial de acción: 0) Se produce la despolarización rápida debido a la apertura de los canales de sodio y a la entrada de este en las células. La diferencia de potencial se invierte y se hace positiva. 1) Se cierran los canales de sodio y se abren los de calcio y potasio. 2) Fase de meseta, en la que la diferencia de potencial se mantiene estable mientras entra calcio en las células y sale potasio de ellas. 3) Los canales de calcio se cierran, pero sigue saliendo potasio, por lo que la célula se repolariza, es decir, el potencial de membrana vuelve a ser negativo. 4) Vuelta al potencial de reposo de la membrana. Fuente: modificado de Klabunde (2004).

En un primer momento, el efecto inicial de una hiperpotasemia leve sobre los miocitos es aumentar su excitabilidad gracias al desplazamiento del potencial de membrana en reposo a un valor menos negativo y más cercano al potencial umbral (el voltaje que hay que superar para que se abra un número suficiente de canales de sodio para iniciar el potencial de acción). Sin embargo, y esto es lo más grave, si los niveles de potasio continúan aumentando, se produce una depresión de los miocitos y también el umbral se hace menos negativo, debido a que el porcentaje de canales de sodio disponibles disminuye, por lo que hay que superar un voltaje mayor para producir el potencial de acción, entran menos iones a la célula y disminuye su excitabilidad. Esto provoca una ralentización de la conducción del impulso a través del miocardio y una prolongación en la despolarización de la membrana (Fig. 7) (Parham *et al.*, 2006).

La repolarización de la célula también se ve afectada por la hiperpotasemia (Fig. 7). Cuando los niveles de potasio aumentan en el espacio extracelular, aumenta el número de canales de potasio que se abren y sale todavía más potasio de los miocitos. Esto es debido a que los canales de potasio son sensibles a los niveles de potasio extracelular y a medida que estos aumentan, se incrementa la conductancia de potasio a través de estos canales y salen más iones. Esto produce un aumento en las pendientes de las fase 3 del potencial de acción y una repolarización más rápida (Parham *et al.*, 2006).

En definitiva, cuanto más marcada es la hiperkalemia, más afectada está la función cardíaca.

Influencia de la hipercalemia sobre la diferencia de potencial en reposo y sobre el potencial de acción

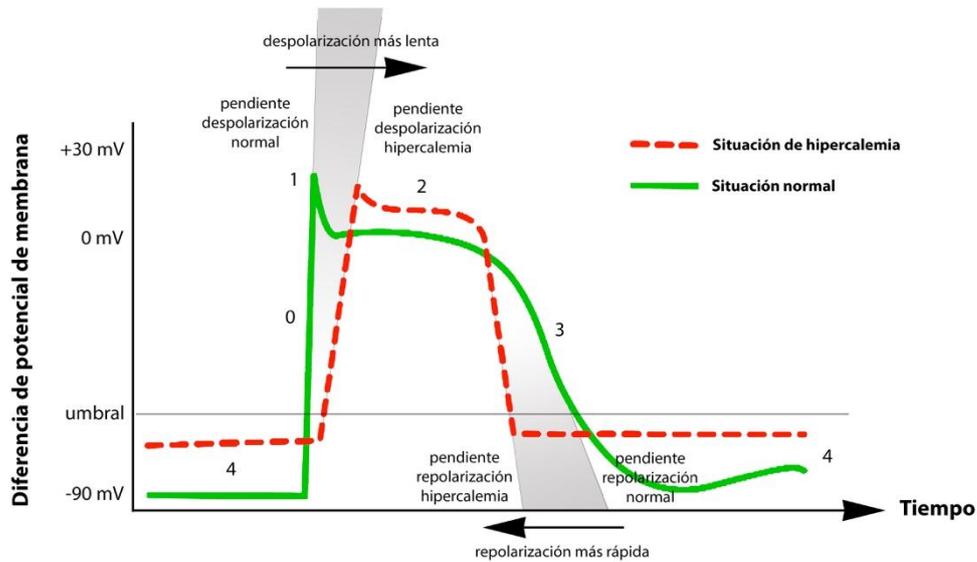


Figura 7. Comparación de un potencial de acción normal (línea continua) y un potencial de acción en situación de hipercalemia (línea discontinua). La diferencia de potencial se vuelve menos negativa, la célula se despolariza más lentamente (menor pendiente en la fase 0) y se repolariza más rápidamente (mayor pendiente fase 3). Fuente: Modificada de Parham *et al.* (2006).

5.1.3.2. La hipercalemia en el electrocardiograma

Las alteraciones funcionales de los cardiocitos que acabamos de ver, derivadas de la hipercalemia, pueden verse reflejadas en el electrocardiograma (ECG). De forma orientativa, los rangos de potasio que producen alteraciones en el ECG son los siguientes (Parham *et al.*, 2006):

- A partir de **5'5 mEq/L**: la primera manifestación electrocardiográfica de la hiperpotasemia es la aparición de ondas T estrechas y puntiagudas. Se cree que este fenómeno se debe al aumento en la velocidad de repolarización celular en situaciones de hiperpotasemia leve.
- Por encima de **6'5 mEq/L**: la velocidad de la fase 0 del potencial de acción disminuye y se produce un potencial de acción más largo, lo que se traduce en un complejo QRS más amplio y un intervalo PR prolongado.
- Hasta **8-9 mEq/L**: la actividad del nodo sinoauricular (SA) puede estimular los ventrículos mediante un ritmo sinoventricular, ya que el nodo SA es menos susceptible a los efectos de la hiperpotasemia y puede seguir estimulando los ventrículos en ausencia de actividad auricular.
- Por encima de **9 mEq/L**: la conducción sinoauricular se detiene y la estimulación eléctrica del corazón depende del nodo AV u otros marcapasos ectópicos. El complejo QRS continúa ensanchándose y finalmente se fusiona con la onda T, produciendo un

electrocardiograma de ondas sinusoidales. Cuando esto ocurre, la fibrilación ventricular y la asistolia son inminentes.

5.1.3.3. Síntomas de la hiperkalemia:

No siempre aparecen síntomas asociados a la hiperkalemia, pero cuando se presentan son inespecíficos: dolor o tensión muscular, parestesias, debilidad muscular, parálisis flácida, náuseas, vómitos y palpitaciones. Los signos vitales pueden ser normales, o puede haber bradicardia debido a que el nodo SA se excita con mayor dificultad y aparecen ritmos atrioventriculares (AV), o incluso taquipnea debida a la debilidad de los músculos respiratorios. (Campese y Adenuga, 2016).

5.2. Diagnóstico

Como se ha visto, el FLUTD es un síndrome que puede tener numerosas causas, y aunque sus signos clínicos pueden orientar la sospecha hacia la enfermedad de las vías urinarias bajas, para concretar su etiología y poder proporcionar un tratamiento adecuado, será necesaria la combinación de diversos métodos diagnósticos. Es decir, para realizar un correcto diagnóstico se precisa integrar todos los hallazgos que nos proporcionen los siguientes procedimientos:

1. El cuadro clínico: síntomas y signos clínicos que presente el paciente.
2. Anamnesis e historia clínica.
3. Exploración física.
4. Pruebas laboratoriales: hemograma y bioquímica.
5. Urianálisis y cultivo de orina.
6. Pruebas de imagen: radiografía (simple/de contraste), ecografía, uroendoscopia, tomografía computerizada y resonancia magnética.

Aunque todos estos métodos diagnósticos son útiles para concretar la etiología del FLUTD y orientar su tratamiento y manejo, en la práctica no siempre se utilizan todos ellos, sino que se priorizan las pruebas más adecuadas según el perfil y el estado del paciente. Tras una fase inicial de evaluación de un gato con FLUTD, los métodos más eficientes y utilizados para complementar los hallazgos del examen físico son las pruebas de imagen (radiografía simple y ecografía principalmente) junto con un análisis de orina. Cuando se trata de gatos geriátricos, con alteraciones anatómicas, endocrinopatías (p. ej. Diabetes mellitus) o enfermedad renal, también es muy recomendable realizar un cultivo urinario. Tras los resultados de las pruebas iniciales, según el estado general del paciente, la frecuencia de los signos clínicos y la disponibilidad económica del propietario, se puede valorar la necesidad de ampliar las pruebas diagnósticas (Lloret *et al.*, 2015).

Generalmente, la realización de un grupo de pruebas diagnósticas iniciales junto con la experiencia clínica y el conocimiento epidemiológico del síndrome, permite llegar a un diagnóstico o descartar al menos las causas más importantes de FLUTD (Del Ángel et al., 2017).

Finalmente, es importante considerar que un gato puede sufrir distintas enfermedades de las vías urinarias durante toda su vida. Por ejemplo, un paciente que presenta CIF a los 3 años puede presentar urolitiasis a los 7 años, una infección urinaria a los 12 y una neoplasia a los 16. Es por ello que se debe realizar un protocolo diagnóstico completo y exhaustivo para cada episodio y nunca considerar que se trata de la misma enfermedad por el hecho de haber sido diagnosticada anteriormente (Del Ángel *et al.*, 2017).

A continuación, comentaremos todos estos métodos diagnósticos y evaluaremos su utilidad y la información que nos proporciona cada uno.

5.2.1. Cuadro clínico

Se ha comentado también que los síntomas que presentan los gatos con FLUTD no son específicos de ninguna enfermedad en concreto. Un paciente que acude a la clínica con disuria, estranguria, polaquiuria, hematuria y/o periuria puede hacernos pensar que padece un problema en el tracto urinario inferior, pero para obtener más información será necesario un examen más exhaustivo.

Generalmente, el propietario percibe que el gato cambia su comportamiento habitual: se lame excesivamente la zona perianal o abdominal caudal y se muestra intranquilo, lo que indica molestia (Elliott y Hons, 2010). También emite vocalizaciones, orina pequeñas cantidades con sangre, orina fuera de la caja de arena o adopta la postura de micción sin emitir orina (Cortadellas y Agut, 2010). Todos estos son signos inespecíficos y comunes a varias patologías, pero nos orientan hacia un problema de vías urinarias bajas.

Asimismo, los pacientes con obstrucción uretral pueden manifestar depresión, debilidad, letargia, anorexia, vómitos, deshidratación e hipotermia (Elliott y Hons, 2010). Además, es importante tener en cuenta que cualquier patología no localizada en el sistema urinario (enfermedad periodontal, gingivitis por calicivirus, peritonitis infecciosa, osteoartritis...) también puede estar relacionada con la aparición de FLUTD, pues el dolor crónico provoca estrés y este es el principal factor de riesgo en la CIF (Del Ángel Caraza *et al.*, 2017).

5.2.2. Historia clínica y anamnesis

Es importante elaborar una historia clínica muy detallada con el objetivo de valorar todos los factores de riesgo que se han detallado (edad, sexo, raza, factores ambientales estresantes, dieta y hábitos) y hallar cualquier sugerencia que pueda estar relacionada con la condición del

paciente. Del mismo modo, también se han de considerar las posibles enfermedades anteriores, los episodios urinarios previos y los tratamientos recibidos (Lloret Roca *et al.*, 2015). Cuanta más información nos proporcione el propietario del gato, más fácilmente orientaremos nuestro diagnóstico. Debemos indagar también en cualquier factor que haya podido causar **estrés** al gato, pues como ya se ha visto, esto tiene una influencia importante en los casos de FIC. Los principales estresores de los gatos son los siguientes: presencia de alguna enfermedad, aislamiento, cautiverio o hacinamiento, cambios en la temperatura ambiental, mala ventilación/iluminación, olores extraños, ruidos, presencia de perros y otros gatos en la casa, cambios en la dieta, manipulación y sujeción incorrectas, y ausencia de familiares o presencia de desconocidos (Cervantes, 2011).

Por otro lado, tener en cuenta los datos epidemiológicos que se disponen de la enfermedad nos servirá de gran ayuda a la hora de establecer un diagnóstico diferencial y presuntivo. Por ejemplo, como hemos visto en el apartado 2.2.1 (“Incidencia y factores de riesgo”), la mayoría de los casos de FLUTD tienen su origen en una CIF, pero cuando se trata de gatos de más de 10 años, existen más probabilidades de que las causas sean infecciones urinarias o neoplasias.

5.2.3. Exploración física

Aunque el examen físico ha de ser completo, se debe prestar especial atención al estado de hidratación, la vejiga y el orificio uretral externo. La palpación de la vejiga nos da información acerca de su tamaño y grado de distensión, la forma, el contorno, el grosor de la pared y la presencia de masas (neoplasias, urolitiasis, coágulos) o arenilla en la luz vesical. La palpación suele ser dolorosa y puede provocar la emisión de gotas de orina con sangre. Es importante examinar el pene, el prepucio o la zona vulvar en busca de anomalías uretrales, presencia de sangre, mucosidad o cristales. El pene puede aparecer inflamado debido al lamido excesivo y/o la presencia de tapones uretrales (Elliott y Hons, 2010). También la región caudal ventral del abdomen puede presentar alopecia e irritación debido al lamido excesivo (Cortadellas y Agut, 2010).

Para detectar signos severos de obstrucción, también se debe prestar especial atención al color de las mucosas, que puede indicar deshidratación y falta de perfusión si están pálidas y secas; el tiempo de relleno capilar, aumentado en caso de deshidratación; la calidad del pulso y la frecuencia cardíaca. La auscultación cardíaca puede revelar bradicardia e incluso arritmias debido a la hiperkalemia (Cortadellas y Agut, 2010). Del mismo modo, es conveniente realizar un electrocardiograma para detectar posibles afectaciones cardíacas, aunque no siempre nos será útil para detectar una hiperkalemia, pues pueden darse casos en los que los niveles de

potasio en sangre sean muy elevados y no se detecten alteraciones en el ECG (Parham *et al.*, 2006).

5.2.4. Pruebas laboratoriales

Los resultados analíticos son importantes de cara al tratamiento, pues nos ayudarán a decidir la fluidoterapia más adecuada a administrar y a identificar los problemas metabólicos que pueden requerir un tratamiento de urgencia (García y Bárcena, 2014). Salvo obstrucción uretral o alteraciones sistémicas, los gatos con FLUTD no suelen presentar alteraciones en el perfil bioquímico ni en el hemograma. En caso de obstrucción, pueden presentar azotemia postrenal, hiperpotasemia y acidosis metabólica (Cortadellas y Agut, 2010).

Además, las pruebas analíticas permiten descartar enfermedades sistémicas que pueden predisponer a infecciones, como el hipertiroidismo, la enfermedad renal crónica, la diabetes mellitus y el hiperadrenocorticismismo (Lloret *et al.*, 2015).

5.2.5. Urianálisis

Analizar la orina nos puede revelar información importante si se interpreta correctamente. Debemos fijarnos en su aspecto, densidad, características bioquímicas y el sedimento. Se recomienda realizar también un urocultivo siempre que se observen neutrófilos en la orina (piuria), se trate de gatos geriátricos, con signos recurrentes o crónicos, se haya realizado una uretrotomía perineal o un sondaje previamente, presente enfermedades sistémicas concurrentes, una densidad baja de orina o un historial de obstrucciones urinarias recurrente (Lloret *et al.*, 2015). De la misma forma, se deberá realizar un antibiograma para elegir el antibiótico adecuado en caso de infección (García y Bárcena, 2014).

La orina puede ser recogida mediante varios métodos: mediante la recogida de la micción natural o por compresión abdominal, por sondaje o por cistocentesis. En la clínica se emplean preferentemente el sondaje y la cistocentesis. La colocación de una sonda urinaria sirve tanto como método diagnóstico como terapéutico. Permite recoger una muestra de orina para su posterior análisis, así como la introducción de un producto de contraste para realizar radiografías. Además, está indicado para vaciar la vejiga en caso de obstrucción uretral (Elliott y Hons, 2010).

Por su parte, la cistocentesis es ideal para realizar un urocultivo, ya que de esta forma se evita la contaminación de la muestra, pero para poder realizarla correctamente la vejiga debe estar llena (Elliott y Hons, 2010). Otras de sus ventajas son que sirve como descompresión en caso de obstrucción y facilita la colocación de un sondaje. Se puede realizar con el paciente consciente o bajo sedación, y la posición más cómoda para realizarla es el decúbito dorsal. Tras localizar la

vejiga mediante palpación e inmovilizarla con la mano, con cuidado de no realizar una presión excesiva y evitar la micción, se procede a insertar la aguja en un ángulo de 45º en posición ventral y caudal y a aspirar el volumen deseado de orina (Aguñaga *et al.*, 2019).

Una vez recogida la orina en un recipiente estéril, se debe valorar su aspecto, densidad, propiedades bioquímicas mediante una tira de orina, el sedimento y realizar un cultivo para descartar una posible infección bacteriana. Lo ideal es que el análisis se realice inmediatamente tras la recogida de la muestra, para evitar la formación de cristales de estruvita u oxalato cálcico a posteriori, aunque en el caso del cultivo puede guardarse hasta 12 horas en refrigeración (Cortadellas y Agut, 2010). Los aspectos a tener en cuenta al valorar los diferentes parámetros son los siguientes:

-Aspecto: en condiciones normales, la orina de los gatos es de color amarillo y no presenta turbidez. Si su aspecto es turbio, puede deberse a un exudado inflamatorio, infección o cristaluria (Cortadellas y Agut, 2010).

-Densidad: aunque puede variar según la actividad física, el consumo de agua o la dieta, se considera que la densidad urinaria normal en gatos se sitúa en valores por encima de 1,035 g/mL (o 1,025 g/mL si consume dieta húmeda (Del Ángel *et al.*, 2017)). Densidades con valores inferiores deben tenerse en cuenta, pues pueden sugerir una incapacidad para concentrar la orina debida la presencia de una enfermedad sistémica o renal que puede predisponer al paciente a una infección de las vías urinarias (Lloret *et al.*, 2015).

-pH: puede ser indicativo de una enfermedad renal (p. ej. Acidosis tubular) o una alteración del estado ácido-base. También afecta a la solubilidad de los distintos tipos de cristales urinarios (Lloret *et al.*, 2015).

-Proteínas: en la tira reactiva se detecta principalmente albúmina. Ante un resultado positivo se debe valorar la concentración urinaria y el sedimento para determinar si realmente es un resultado significativo. No obstante, la ratio proteína/creatinina urinaria es la prueba más específica para determinar la proteinuria en orina. Los gatos con FLUTD pueden presentar proteinuria post glomerular debido a la inflamación de la vejiga (Lloret *et al.*, 2015).

-Sedimento: en un gato con FLUTD podemos encontrar cristales (de estruvita, fosfatos amorfos, uratos, oxalato cálcico, cistina y xantina), glóbulos rojos (hematuria), proteinuria, gotas de lípidos, glóbulos blancos (piuria) y cilindros (Cortadellas y Agut, 2010; Elliott y Hons, 2010). La presencia de cristales está influenciada por el pH urinario, la densidad, la saturación de orina con precursores y la presencia de promotores e

inhibidores de cristales. Debemos tener en cuenta que las muestras de orina almacenadas pueden formar cristales después de su obtención, por lo que es fundamental analizar las muestras lo más rápido posible para evitar falsos positivos. Es importante también evaluar la cantidad y el tipo de cristales para establecer si el paciente necesita un tratamiento preventivo con el fin de evitar recidivas. Por otro lado, la presencia de hematuria es muy común en gatos con CIF debido a la inflamación de la vejiga, aunque también puede deberse a una infección, neoplasia, desorden homeostático, traumatismo e incluso puede ser de origen iatrogénico. La presencia de neutrófilos (superior a 5 neutrófilos/campo a 100 aumentos) puede deberse a una inflamación estéril de las vías urinarias (por urolitiasis o neoplasias), pero ante este hallazgo siempre debe realizarse un cultivo de orina obtenida mediante cistocentesis por si se tratase de una infección (Lloret *et al.*, 2015).

5.2.6. Pruebas de imagen

Recordemos que el diagnóstico por imagen incluye un conjunto de pruebas que siempre deben ser complementarias a la anamnesis y el examen físico del paciente. Elegir el orden y el tipo de pruebas de diagnóstico por imagen que se van a realizar es una importante decisión clínica y debe evitarse someter al paciente a pruebas innecesarias o que puedan causar retrasos en el diagnóstico final y su tratamiento. Además, se debe tener en cuenta que los resultados de estas pruebas pueden ser inespecíficos, compatibles con varias patologías o estar dentro de la normalidad a pesar de la presencia de una patología. En estos casos, la estrategia diagnóstica se basa en descartar otros tipos de patologías e incluso aprovechar para tomar muestras (p. ej. orina para análisis de orina y cultivo durante el estudio ecográfico) (Lloret *et al.*, 2015).

Las pruebas de imagen son especialmente útiles en casos de urolitiasis, pues permiten visualizar el tracto urinario y evaluar la localización, el tamaño, la densidad y la forma de los urolitos (Cortadellas y Agut, 2010). Las técnicas que se utilizan habitualmente son la radiografía simple y la ecografía, aunque en ocasiones es necesario recurrir a la radiografía de contraste, la uroendoscopia e incluso técnicas como la tomografía computerizada y la resonancia magnética (Elliott y Hons, 2010). La radiografía simple y la ecografía pueden realizarse con el paciente consciente si es de fácil manejo o mediante sedación, pero para el resto de estudios es necesaria la anestesia general (Cortadellas y Agut, 2010).

5.2.6.1. Radiografía simple

El estudio radiográfico debe incluirse en todos los gatos con FLUTD, especialmente si se sospecha de urolitiasis (Cortadellas y Agut, 2010). Permite detectar anomalías en el tamaño, forma, posición o radiodensidad del tracto urinario (Elliott y Hons, 2010), y es útil para identificar

y ubicar anatómicamente urolitos radiopacos de más de 2-3 mm de diámetro (Fig. 8). Sin embargo, serán necesarios estudios de contraste o ecográficos para detectar urolitos de menor tamaño o de densidad similar a los tejidos blandos (uratos de amonio, cistina o xantina) (Cortadellas y Agut, 2010).

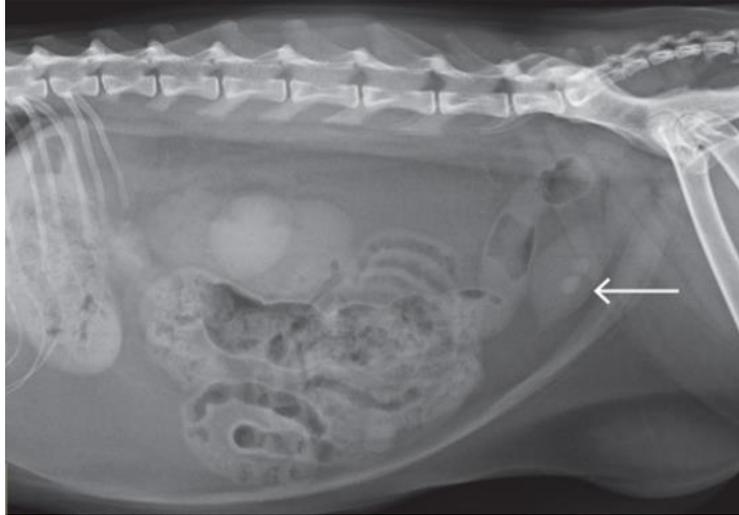


Figura 8. Radiografía simple de abdomen en gato (proyección LD): se observan cálculos radiopacos de gran tamaño en la vejiga. Fuente: Lloret *et al.* (2015).

5.2.6.2. Ecografía

Las pruebas ecográficas se emplean con frecuencia porque no son invasivas y no suelen requerir de sedación o anestesia para realizarlas. Además, permiten detectar urolitos y anomalías no visibles mediante radiografía simple, tales como coágulos, cuerpos extraños, contenido mucoproteico y cambios en el grosor o la estructura de la pared vesical (Fig. 9). Se pueden identificar los cálculos y confirmar su presencia, aunque sean pequeños y estén poco mineralizados. Al evaluar el grosor de la vejiga, se debe tener en cuenta que este puede variar según el grado de distensión, pudiendo parecer falsamente engrosada cuando está vacía, por lo que debe estar llena para poder evaluar su grosor correctamente (Widmer, 2014). Otra ventaja de la ecografía es que permite realizar pruebas ecoguiadas como la cistocentesis (Lloret *et al.*, 2015). Como inconveniente podemos decir que esta prueba diagnóstica no permite visualizar toda la longitud de la uretra, sino únicamente la porción más proximal (Cortadellas y Agut, 2010).

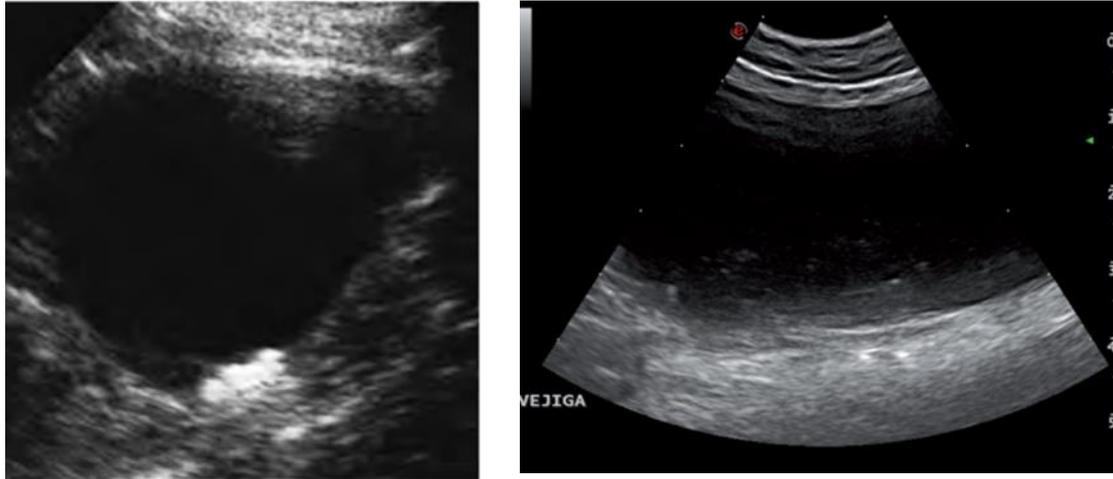


Figura 9. Ecografías de vejiga. En la imagen de la izquierda se observan múltiples urolitos en un gato. La imagen de la derecha pertenece a un gato macho castrado con signos compatibles con alteraciones en el aparato urinario: contenido móvil en suspensión, heterogéneo, con algunas partículas hiperecogénicas. La pared es irregular y no aparece bien definida. Compatible con contenido vesical anormal mixto (muco/proteináceo) y signos de cistitis. Fuente: Izq.) Widmer (2014) y der.) Lloret *et al.* (2015).

5.2.6.3. Radiografía de contraste

Esta prueba debe realizarse tras haber realizado las pruebas descritas anteriormente, y siempre con el paciente bajo anestesia general. Pueden utilizarse contrastes negativos, positivos o doble contraste (Fig. 10) (Lloret *et al.*, 2015):

-Contrastes negativos: los medios utilizados son aire, dióxido de carbono y óxido nítrico. Debe realizarse con cuidado, pues existe riesgo de formación de un émbolo gaseoso. Esta técnica permite observar cálculos de baja radiopacidad no visibles en una radiografía simple (Cortadellas y Agut, 2010).

-Contraste positivo: permiten localizar la vejiga y visualizar cálculos radiolúcidos, roturas vesicales, divertículos y fístulas (Elliott y Hons, 2010). Mediante una sonda uretral, se introduce el medio de contraste (solución yodada) hasta la vejiga.

-Doble contraste: permite examinar la superficie de la mucosa, el grosor de la pared y la luz vesical (Elliott y Hons, 2010). Consiste en aplicar un contraste negativo junto con una pequeña cantidad de contraste positivo (yodado). Con esta técnica pueden observarse coágulos, cálculos no radiopacos y masas de la pared que aparecen como defectos de llenado (Cortadellas y Agut, 2010).

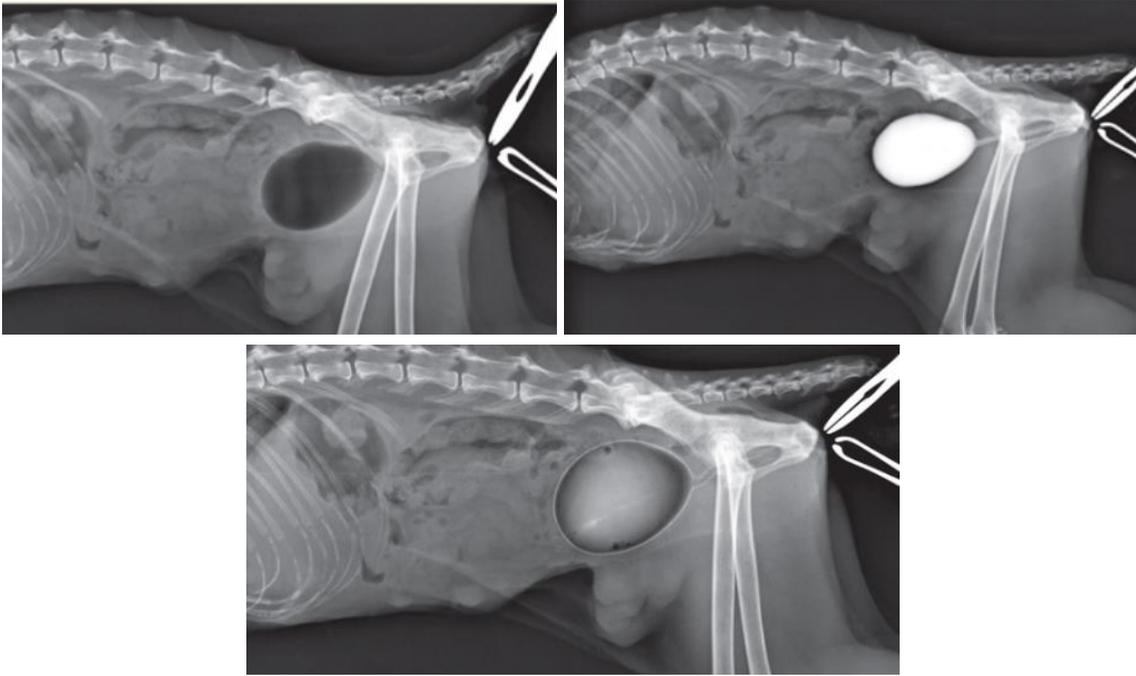


Figura 10. Estudio radiográfico normal de contraste post mortem en gata entera de 14 años. Cistografía negativa (arriba izquierda), ureterocistografía positiva (arriba derecha) y ureterocistografía de doble contraste (abajo). Fuente: Lloret *et al.* (2015).

5.2.6.4. Uroendoscopia

Esta técnica puede estar indicada si con las anteriores no se ha logrado llegar a un diagnóstico. Se emplean sondas flexibles de fibra óptica en machos y cistoscopios pediátricos en hembras (Elliott y Hons, 2010). En gatos con FIC, permite visualizar aumentos en la vascularización de la mucosa vesical, úlceras en el urotelio y áreas focalizadas de hemorragia submucosa llamadas glomerulaciones, aunque ninguno de estos hallazgos es patognomónico de FIC (Cortadellas y Agut, 2010).

5.2.6.5. Técnicas de diagnóstico por imagen avanzadas

Otras técnicas de diagnóstico por imagen que se han descrito en pacientes con patologías del tracto urinario inferior son la fluoroscopia, la tomografía computerizada, la resonancia magnética y la escintigrafía. Sin embargo, a excepción de la fluoroscopia, estas técnicas son poco utilizadas debido a sus elevados costes, la menor disponibilidad de los aparatos necesarios y la escasa información que se dispone en comparación con otras técnicas. Además, para realizarlas se requieren anestésicos prolongados y radiaciones ionizantes (Lloret *et al.*, 2015).

5.3. Tratamiento

La clave para el éxito del tratamiento del FLUTD es haber realizado un correcto diagnóstico, tal y como se ha detallado anteriormente. El manejo del paciente será muy distinto si se trata de una patología obstructiva o no, y la urgencia será mucho mayor en el primer caso. Cuando no se logra establecer una causa específica, el manejo se realiza como una CIF (Gunn-Moore, 2003).

Para definir la urgencia y el protocolo a seguir, es imprescindible evaluar los signos clínicos, conocer la historia clínica y realizar un buen examen físico, principalmente para valorar el tamaño de la vejiga (Lloret *et al.*, 2015). En los casos no obstructivos la vejiga suele ser pequeña, mientras que en los obstructivos se encuentra distendida (globo vesical), ya que la obstrucción impide el correcto vaciado de la vejiga.

En el anexo 1 se incluye un diagrama explicativo del protocolo terapéutico a seguir en los casos de FLUTD según sean obstructivos o no y según su causa específica, que es el que se pretende seguir de forma razonada a lo largo de este apartado.

5.3.1 FLUTD no obstructivo

En caso de que hayamos podido realizar las pruebas diagnósticas oportunas y nos hayan permitido llegar a un diagnóstico, podremos realizar un tratamiento específico para cada causa de FLUTD. A continuación, se detallan las distintas estrategias terapéuticas para los diagnósticos más comunes de enfermedad de las vías bajas no obstructivas.

5.3.1.1. Cistitis idiopática no obstructiva

En el caso de la CIF, generalmente los signos clínicos suelen resolverse espontáneamente en pocos días, tanto si se les administra un tratamiento como si no, aunque la mayoría de ellos presentan recidivas posteriormente. El tratamiento en estos casos tiene como objetivo reducir los signos clínicos para mejorar la calidad de vida del animal y aumentar lo máximo posible el intervalo entre recidivas (Bartges y Polzin, 2010). Se basa por tanto en el control del dolor durante las fases agudas del proceso, la disminución de los factores estresantes, un enriquecimiento ambiental a medio y largo plazo, y la modificación de la dieta guiada hacia el aumento del consumo de agua (García y Bárcena, 2014):

5.3.1.1.a. Analgesia

La CIF se caracteriza principalmente por el dolor, por lo que durante un proceso agudo está justificado utilizar analgesia de forma sistémica. En función de la gravedad del dolor, pueden utilizarse opioides como la buprenorfina o el butorfanol. Para evitar la obstrucción debida a espasmos uretrales, también está indicado el uso de prazosina como relajante de la musculatura lisa y antiespasmódico (Lloret *et al.*, 2015). El uso de AINES (meloxicam, robenacoxib, ácido tolfenámico) está indicado siempre que el paciente no padezca síntomas gastrointestinales, deshidratación o haya sospecha de enfermedad renal y/o hepática (García y Bárcena, 2014).

5.3.1.1.b. Manejo ambiental

Tal y como hemos estudiado en el apartado 5.1 (“Fisiopatología de los síntomas del FLUTD”), el estrés juega un papel muy importante en la aparición de cuadros de CIF. Una mala respuesta al estrés, junto con una mala adaptación al ambiente en gatos predispuestos, aumenta las

probabilidades de sufrir FLUTD. Por ello, es importante saber identificar los factores estresantes en el entorno del paciente para poder suprimirlos o reducirlos lo máximo posible. Esto se consigue mediante el enriquecimiento ambiental multimodal o *multimodal environmental modification* (MEMO), que se basa en los 5 pilares básicos para un ambiente saludable (Ellis *et al.*, 2013):

1. Proporcionar un lugar seguro: escondites individuales y lugares de descanso preferentemente en áreas elevadas.
2. Proporcionar múltiples recursos ambientales separados: agua fresca y suficiente, alimentación adecuada, cajas de arena limpias y suficientes, objetos para arañar, jugar y descansar.
3. Proporcionar posibilidades de juego, ejercicio y desarrollo del comportamiento de depredador.
4. Proporcionar interacciones sociales positivas, constantes y predecibles con personas y otros animales convivientes y evitar los conflictos.
5. Proporcionar un entorno agradable para el gato que respete la importancia del sentido del olfato: evitar olores fuertes y valorar el uso de feromonas.

5.3.1.1.c. Manejo nutricional

El manejo nutricional forma parte del tratamiento multimodal de la CIF, pues la dieta desempeña un papel importante en la fisiopatología de esta enfermedad. Se deben evitar los cambios repentinos o frecuentes de dieta, pues pueden estar relacionados con la aparición de signos clínicos en gatos sensibles (Elliott y Hons, 2010). Aún así, y puesto que una dieta a base de pienso seco está descrita como otro de los factores de riesgo a la hora de padecer FLUTD, es recomendable un cambio progresivo a una dieta húmeda y la estimulación del consumo de agua en estos pacientes, por ejemplo mediante la utilización de fuentes de agua corriente o colocando varios bebederos con agua limpia (García y Bárcena, 2014; Cortadellas y Agut, 2010). Esto ayuda a diluir la orina y a disminuir la concentración de sustancias urinarias que pueden irritar la mucosa vesical (como la urea o el cloruro potásico) y desencadenar la respuesta inflamatoria (Lloret *et al.*, 2015). Diversos estudios citados por Elliott y Hons (2010) demuestran que los gatos alimentados a base de dieta húmeda presentan una significativa mejoría respecto a los gatos alimentados con pienso seco, así como una menor recurrencia de los signos clínicos. También se recomienda utilizar dietas enriquecidas en ácidos omega 3 y antioxidantes (Lloret *et al.*, 2015).

5.3.1.1.d. Otros tratamientos

Además de todo lo anterior, se ha valorado el uso de otros fármacos o sustancias para el tratamiento de la CIF:

-Feromonas: los gatos liberan estas sustancias de forma natural para comunicarse con otros gatos o reconocer el entorno. Son sustancias químicas que se detectan mediante el órgano vomeronasal situado en el paladar duro, se producen en varias glándulas del cuerpo y se depositan mediante el frotado o el rascado de la cara para crear una sensación de seguridad ambiental (Ellis *et al.*, 2013). El uso de un análogo sintético de la feromona facial felina (*Feliway*) puede ayudar a disminuir el estrés y la ansiedad, por lo que puede estar indicada en los gatos con CIF (Elliott y Hons, 2010).

-Antidepresivos: como la amitriptilina, aunque su uso solo se aconseja en casos crónicos en los que no responden a otros tratamientos (Lloret *et al.*, 2015)

-GAGs: con el objetivo de proteger la mucosa vesical frente a sustancias irritantes, aunque los estudios no muestran diferencias entre los pacientes tratados con GAGs y con placebo (Lloret *et al.*, 2015).

5.3.1.2. Urolitiasis no obstructiva

Una vez confirmada la presencia de urolitos en el tracto urinario mediante pruebas de imagen, es recomendable analizar el tipo de urolito para determinar su composición mineral y poder ofrecer el tratamiento adecuado en cada caso. Los tipos de cálculos más comunes en gatos con FLUTD son los de estruvita y oxalato cálcico, pero también pueden encontrarse otros como los de urato, cistina o sílice. Se emplea preferentemente el tratamiento médico con el objetivo de disminuir su tamaño, disolverlos y evitar la recurrencia. No obstante, en ciertos casos es preferible la eliminación inmediata mediante urohidropropulsión, cirugía o cistoscopia. En todos los casos será necesario un seguimiento posterior mediante urianálisis y pruebas de imagen para controlar la evolución (Lloret *et al.*, 2015).

5.3.1.2.a. Manejo médico/dietético

Este tipo de manejo se puede emplear para disolver principalmente urolitos de estruvita, y en menor medida, los de urato y cistina (Lloret *et al.*, 2015). Se basa en disminuir los factores que están relacionados con el riesgo de desarrollar urolitos, los cuales son:

-La concentración de sustancias litogénicas en orina: se evalúa químicamente como la saturación relativa (RSS) de cada componente de la orina. La sobresaturación urinaria es el principal factor responsable de la formación de cristales en el tracto urinario, por lo

que se recomienda una dieta baja en estas sustancias litogénicas (p. ej. magnesio, amonio y fosfato) (Jeusette, Romano y Torre, 2005).

-El pH urinario: la acidificación de la orina (pH inferior a 6,3) aumenta la solubilidad de la estruvita y favorece su disolución, mientras que la alcalinización permite aumentar la solubilidad de los urolitos de urato y de cistina. Sin embargo, no es posible disolver los cálculos de oxalato cálcico (Elliott y Hons, 2010).

-El volumen urinario: es importante aumentar el consumo de agua para incrementar el volumen de orina producida y disminuir su densidad. De esta forma, se reduce la concentración de minerales calculogénicos en orina y se aumenta la frecuencia de micción, reduciendo el tiempo de tránsito de la orina y la capacidad de formación, crecimiento y agregación de los cristales (Jeusette, Romano y Torre, 2005).

-La concentración de inhibidores de la cristalización: son sustancias diversas que estabilizan la orina supersaturada y evitan que precipite, interfiriendo en la formación de los cristales. Algunos ejemplos son el citrato (quelante del calcio, reduce la formación de oxalato cálcico), el fitato (inhibe el crecimiento de cálculos de calcio) y los GAGs (quelantes del calcio) (Jeusette, Romano y Torre, 2005).

5.3.1.2. b. Métodos de extracción

Dependiendo del tipo de urolito, su tamaño y la eficacia de la terapia médica, puede ser necesario el empleo de distintas técnicas para su extracción:

-Urohidropropulsión: es un método de vaciado vesical que emplea la gravedad para la expulsión de los urolitos a través de la uretra. Solo está indicada en hembras con la vejiga sana, urolitos de menos de 4 mm y sin obstrucción. Se emplea la anestesia general y un catéter transuretral, mediante el cual se inyecta una solución salina y posteriormente se induce a la micción mediante presión digital (Lloret *et al.*, 2015).

-Cistoscopia: se emplea un cistoscopio diseñado para atrapar los urolitos, también indicado exclusivamente para hembras sin obstrucción y con urolitos pequeños (Lloret *et al.*, 2015).

-Litotripsia: se fragmentan los urolitos mediante la colocación de un láser a través del cistoscopio. Esta técnica se emplea cada vez más tanto en machos como en hembras, para urolitos en vejiga, uréteres o uretra (Lloret *et al.*, 2015).

-Cirugía: se emplea la cistotomía, indicada cuando hay muchos urolitos o si la litotripsia no es una opción por cuestiones logísticas o económicas. En caso de urolitiasis localizada

en la uretra, se recomienda realizar un sondaje para enviar los urolitos a la vejiga y posteriormente realizar una cistotomía (Lloret *et al.*, 2015).

5.3.1.3. Infección del tracto urinario (ITU)

El tratamiento de una infección urinaria consiste en antibioterapia y siempre debe instaurarse tras haber sido confirmada mediante urianálisis, cultivo de orina y antibiograma. Las bacterias causantes de ITU más frecuentes en gatos son *E. coli*, *Enterococcus sp.*, *Staphylococcus sp.* y *Streptococcus sp.* *E. coli* (a excepción de la *E.coli* uropatogénica) y *Staphylococcus felis* suelen ser susceptibles a todos los antibióticos. *Enterococcus faecalis* es susceptible a amoxicilina clavulánico y ampicilina, pero es resistente a cefalosporinas y clindamicina (Lloret *et al.*, 2015).

Generalmente, la mayoría de ITU felinas pueden ser tratadas con éxito con antibióticos como amoxicilina clavulánico durante 2 semanas, excepto en los casos complicados donde existan enfermedades predisponentes, en los que el tratamiento debe prolongarse durante 4-6 semanas (Lloret *et al.*, 2015). Si el tratamiento es efectivo, no deben detectarse bacterias en el sedimento de orina a los 3-5 días de haber iniciado el tratamiento y el cultivo de orina a los 10 días tras la interrupción del tratamiento debe ser negativo (Bartges y Polzin, 2010).

Para prevenir resistencias, es importante evitar la administración indiscriminada de antibióticos si no se ha confirmado la existencia de una infección. Por otra parte, se deben reducir al máximo todas las actuaciones clínicas que puedan favorecer el desarrollo y las recurrencias de ITU si no son estrictamente necesarias, como la colocación de sondas o catéteres uretrales (Cortadellas y Agut, 2010). Del mismo modo, es importante tratar las enfermedades concomitantes que puedan ser predisponentes a infección (Lloret *et al.*, 2015).

5.3.2. FLUTD obstructivo

Los gatos con obstrucción de las vías urinarias pueden llegar a la clínica en buen estado general o en una situación crítica, dependiendo del grado de obstrucción y el tiempo que lleven obstruidos. Por tanto, se debe valorar en primer lugar la estabilidad del paciente y decidir la urgencia del tratamiento a instaurar. Para ello, los pasos a seguir serían los siguientes:

- 1) Realizaremos una **exploración física rápida** en la que tendremos en cuenta las constantes cardiovasculares y hemodinámicas para detectar los signos clínicos de obstrucción grave comentados anteriormente (deshidratación, vómitos, hipovolemia, hipotermia, taquipnea y bradicardia).
- 2) Realizaremos una **analítica de urgencia** básica para valorar principalmente la creatinina y la urea, el potasio y el pH.

- 3) Si se sospecha de hiperpotasemia, se puede realizar un **ECG** para valorar posibles alteraciones cardiacas, aunque los resultados no siempre se corresponden con los valores de potasio.

Estas primeras actuaciones nos permitirán distinguir entre un paciente clínicamente estable y uno inestable. Generalmente, los gatos estables no presentan signos sistémicos o son leves, tampoco alteraciones cardiovasculares, azotemia ni hiperpotasemia (inferior a 6,5 mmol/L). En cambio, un gato clínicamente inestable puede presentar alteraciones del estado mental, deshidratación, bradicardia, alteraciones en el ECG, signos de shock, azotemia moderada/grave, hiperpotasemia (superior a 6,5 mmol/L) y acidosis grave o hipocalcemia (Lloret *et al.*, 2015). En base a esto, decidiremos nuestro próximo paso:

5.3.2.1. *Paciente no estable*

En estos casos, la prioridad es corregir los desequilibrios metabólicos y alteraciones cardiacas que ponen en riesgo la vida del paciente, especialmente la hiperpotasemia, mediante los siguientes procedimientos:

5.3.2.1.a. Instaurar **fluidoterapia** inmediata: esto permite reponer el volumen vascular y diluir la concentración sérica de potasio, incluso aunque todavía no se haya podido desobstruir la vejiga. Parece ser que una solución de NaCl al 0,9% tiene mayor capacidad de dilución del potasio, aunque puede agravar la acidosis metabólica al ser acidificante. Por otro lado, las soluciones equilibradas de electrolitos son alcalinizantes y corrigen más rápidamente los desequilibrios ácido-base, pero contienen pequeñas cantidades de potasio. En cualquier caso, el fluido elegido no tiene tanta importancia en el pronóstico como administrar un volumen adecuado (Cooper, 2014):

- En gatos en shock se deben administrar dosis elevadas (40-60 mL/Kg) en bolos fraccionados (1/4-1/3 de la dosis en 15-20 minutos) para restaurar el volumen vascular y revertir los signos de inestabilidad cardiovascular rápidamente, controlando las constantes vitales, en especial la frecuencia respiratoria, el estado mental y la presión sanguínea.
- En los gatos que no están en shock, la dosis se calcula en base al grado de deshidratación y las necesidades de mantenimiento.

5.3.2.1.b. Administrar **gluconato cálcico** al 10%: es una sustancia cardioprotectora que no disminuye los niveles de potasio, pero antagoniza su acción sobre la membrana celular aumentando su excitabilidad y aporta un margen de 30-60 minutos para solucionar la obstrucción. Se recomienda administrar 0,5-1,0 mL/kg como bolo intravenoso lento (Bartges y Polzin, 2010). Para entender el mecanismo de acción del gluconato cálcico, debemos recordar

que en una situación de hiperkalemia la velocidad de despolarización de la membrana celular disminuye debido a un menor número de canales de sodio disponibles para generar el potencial de acción, y que cuanto menos negativa es la diferencia del potencial en reposo de la célula, más lenta es la despolarización. Todo esto hace que la excitabilidad de la célula cardiaca esté disminuida y el impulso eléctrico se propague más lentamente. En este aspecto, el gluconato cálcico actúa mediante 3 mecanismos (Parham *et al.*, 2006):

-En primer lugar, hace menos electronegativo el potencial umbral, restaurando la diferencia con el potencial de membrana en reposo. En condiciones normales, el potencial en reposo es de -90 mV y el umbral de -75 mV, por lo que la diferencia es de -15 mV. En una situación de hiperkalemia, esta diferencia se hace más pequeña ya que el potencial en reposo se hace menos negativo (-80 mV), pero la administración de calcio hace que el potencial umbral se desplace hasta -65 mV y la diferencia hasta el potencial en reposo vuelva a ser normal (-15 mV).

-En segundo lugar, el aumento de los niveles de calcio incrementa la velocidad de despolarización en cualquier nivel de potencial en reposo (hasta aproximadamente -75 mV) (Fig. 11). Esto sirve para devolver la excitabilidad de los miocitos a pesar de la hiperpotasemia.

-Por último, en las células en las que el potencial de acción depende del calcio (como las del nodo SA y el AV) y la entrada de sodio está disminuida, el aumento del calcio extracelular hace que el gradiente de concentraciones entre el interior y el exterior de las células sea mayor. Esto, a su vez, produce una mayor entrada de calcio al abrir los canales y un incremento en la velocidad de despolarización. En consecuencia, la velocidad de propagación del impulso eléctrico se eleva y se revierte la depresión de los miocitos causada por la hiperpotasemia severa.

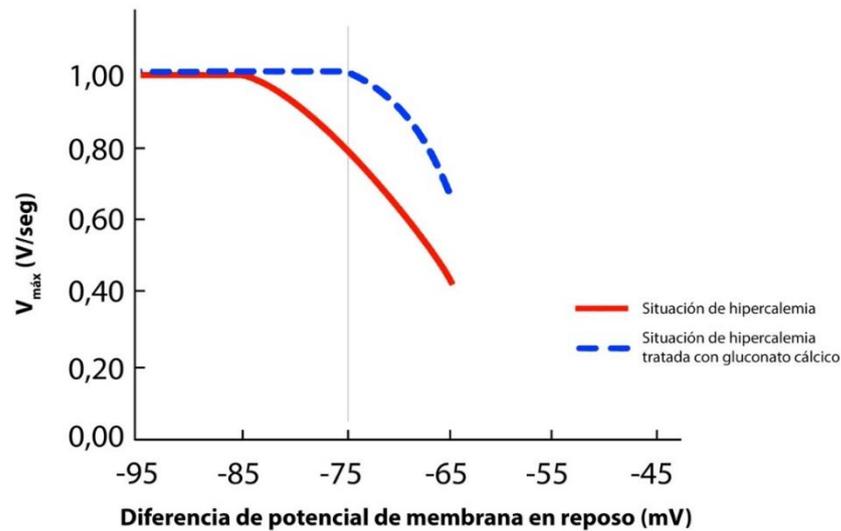


Figura 11. La gráfica compara una situación de hipercalemia (línea continua) y una hipercalemia tratada con gluconato cálcico (línea discontinua). Para cualquier potencial de membrana en reposo, hasta aproximadamente -75 mV, el aumento de los niveles de calcio aumenta Vmax. Fuente: Modificado de Parham *et al.* (2006).

5.3.2.1.c. **Administrar insulina:** disminuye la concentración de potasio sérico al introducirlo en las células. El mecanismo que utiliza es la bomba de Na-K-ATPasa, que introduce el potasio en las células intercambiándolo por sodio. Para evitar una hipoglucemia, la insulina debe ser administrada junto con glucosa en infusión continua y esta debe ser monitorizada. El efecto de la insulina se observa a los 10-20 minutos de su administración y se espera que disminuya los niveles de potasio entre 0,6 y 1 mEq/L (Parham *et al.*, 2006).

5.3.2.1.d. **Desobstrucción:** estas maniobras casi siempre deben realizarse bajo sedación o anestesia, por lo que debemos asegurarnos de que la función cardíaca del paciente no corre peligro y es por ello que hemos administrado el gluconato cálcico previamente. La cistocentesis en casos de obstrucción está desaconsejada porque puede favorecer la rotura de la vejiga, por lo que es recomendable realizar un sondaje uretral con hidropulsión retrógrada (Cortadellas y Agut, 2010). Antes de introducir una sonda, se puede intentar realizar un masaje cuidadoso en el extremo del pene a la vez que se comprime la vejiga por si la causa de la obstrucción fuese un tapón o urolito en la zona distal de la uretra y se consiguiese expulsar de esta forma. Si esto no funciona, se procede a introducir una sonda uretral en condiciones de esterilidad junto con SSF sin demasiada presión, con el objetivo de desobstruir desanclando y disgregando el urolito o el tapón. Si la causa de la obstrucción es un urolito y se envía hacia la vejiga, el riesgo de reobstrucción es muy alto y se aconseja extraerlo mediante cistotomía o las técnicas no invasivas ya descritas (urohidropulsión, cistoscopia, litotricia) (Lloret *et al.*, 2015). En los casos más complicados, se debe considerar la colocación de un tubo temporal de cistotomía o la realización de una uretrotomía como último recurso (Cortadellas y Agut, 2010).

5.3.2.1.e. **Monitorización post obstrucción:** una vez estabilizado el paciente y aliviada la obstrucción, es importante realizar radiografías abdominales que incluyan todo del tracto urinario inferior para evaluar la colocación de la sonda e identificar la presencia de cálculos (Cooper, 2014). Asimismo, se debe monitorizar la producción de orina, los electrolitos y parámetros renales y el funcionamiento de la sonda, administrar analgésicos y fármacos relajantes o antiespasmódicos de la uretra y, finalmente, tomar la decisión de sacar la sonda (se suelen dejar entre 1 y 3 días) y controlar la recuperación funcional de la micción (Lloret *et al.*, 2015).

5.3.2.2. *Paciente estable*

En este caso, tras una primera valoración física y analítica, dispondremos de tiempo suficiente para poder complementar las pruebas diagnósticas de nuestro paciente sin comprometer su vida. Por lo tanto, el orden de actuación sería el siguiente:

- 1) Realización **de pruebas de imagen:** principalmente una radiografía o ecografía abdominal para confirmar o descartar la presencia de urolitos. Si no se observan urolitos en la radiografía, probablemente se trate de una obstrucción idiopática (espasmo uretral) o por tapones uretrales (Lloret *et al.*, 2015).
- 2) Iniciar maniobras de **desobstrucción:** del mismo modo que en el caso anterior, se procede al sondaje uretral, con o sin anestesia general.

6. CONCLUSIONES/ CONCLUSIONS

Conclusiones

- 1) La enfermedad del tracto urinario inferior felino tiene una elevada incidencia en la clínica de pequeños animales y una alta tasa de recidivas. En las últimas décadas los conocimientos sobre este síndrome han avanzado notablemente, pero todavía es necesario seguir profundizando en su estudio para mejorar su diagnóstico, manejo y tratamiento.
- 2) Las causas más importantes de FLUTD son la cistitis idiopática felina, los tapones uretrales y la urolitiasis. Todas ellas comparten una serie de síntomas inespecíficos como disuria, estranguria, hematuria, poliaquiuria, periuria y cambios en el comportamiento.
- 3) La aparición del FLUTD está asociada a factores de riesgo relacionados con el paciente, la nutrición y el ambiente, siendo el estrés el principal factor desencadenante de CIF.
- 4) Entre las alteraciones bioquímicas de los pacientes con FLUTD destaca especialmente la hiperkalemia, pues puede llegar a producir un fallo cardiaco si no se trata adecuadamente.

5) La clave para un tratamiento adecuado es haber realizado un diagnóstico integral que incluya la historia clínica, la exploración física y pruebas laboratoriales junto con las pruebas de imagen más oportunas en cada caso.

6) El tratamiento ideal se orienta según la causa específica del FLUTD, pero en casos urgentes se debe corregir en primer lugar aquellas alteraciones que comprometen la vida. Distinguiremos principalmente entre casos obstructivos y no obstructivos y dentro de los primeros, entre pacientes estables y no estables.

Conclusions

1) Feline lower urinary tract disease has a high incidence in small animal clinics and a high rate of recurrence. In the last decades, the knowledge about this syndrome has advanced significantly, but it is still necessary to further study it in order to improve its diagnosis, management and treatment.

2) The most important causes of FLUTD are feline idiopathic cystitis, urethral plugs and urolithiasis. They all share a number of nonspecific symptoms such as dysuria, stranguria, hematuria, polyuria, periuria and behavioral changes.

3) The occurrence of FLUTD is associated with risk factors related to the patient, nutrition and environment, with stress being the main triggering factor for CIF.

4) Among the biochemical alterations in FLUTD patients, hyperkalemia stands out, as it can lead to cardiac failure if not adequately treated.

5) The key to an adequate treatment is to have made an exhaustive diagnosis that includes clinical history, physical examination and laboratory tests together with the most appropriate imaging tests in each case.

6) The ideal treatment is oriented according to the specific cause of FLUTD, but in urgent cases priority should be given to correct first of all those alterations that compromise life. We will distinguish mainly between obstructive and non-obstructive cases and within the first one, between stable and non-stable patients.

7. VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo me ha permitido profundizar en una de las muchas patologías estudiadas durante este grado y ampliar mis conocimientos sobre uno de los campos que más me interesan, el cual es la medicina felina. Además, la búsqueda sobre los diferentes mecanismos fisiopatológicos implicados en los diferentes síntomas del FLUTD me ha servido

para repasar numerosos conceptos de fisiología ya estudiados que son la base para comprender la enfermedad y mejorar el manejo de los pacientes.

Por otro lado, a lo largo de la búsqueda bibliográfica he ido adquiriendo una mayor destreza en el uso de buscadores científicos y en la recopilación de diferentes fuentes de información, aprendiendo a organizar las fuentes bibliográficas para facilitar la elaboración de la bibliografía.

Por último, quisiera agradecer a mis tutores, Javier y Lola, por su dedicación y orientación durante la realización de este trabajo. Estoy segura de que tanto los conocimientos como las habilidades adquiridas pueden servirme de gran ayuda en mi futuro profesional.

8. BIBLIOGRAFÍA

Aguiñaga Negrete, E., Bernal Torres, A. C., Perini Perera, S., Caraza, J. D. Á. y Quijano Hernández, I. Q. (2019). "Cistocentesis en perros y gatos: procedimiento y consideraciones", *Remevet*, 3(12), pp. 6-9.

Del Ángel Caraza, J., Delgadillo Quezada, L., Vázquez Manzanilla, C., Mendoza Lopez, C., Perez Sanchez, A., Quijano Hernández, I. y Aké-Chiñas, M. (2017). "Abordaje diagnóstico del gato con enfermedad del tracto urinario", *Remevet*, 3, p. 13.

Barsanti, J. A. y Finco, D. R. (1984). "Management of post-renal uremia.", *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*. Elsevier, 14(3), pp. 609-616. doi:10.1016/S0195-5616(84)50066-7.

Bartges, J. y Polzin, D. J. (2010). *Nephrology and urology of small animals*. Wiley, pp. 1–904. doi:10.1002/9781118785546.

Bartges, J. W., Finco, D. R., Polzin, D. J., Osborne, C. A., Barsanti, J. A. y Brown, S. A. (1996). "Pathophysiology of urethral obstruction.", *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 26(2), pp. 255-264. doi:10.1016/s0195-5616(96)50206-8.

Campese, V. M. y Adenuga, G. (2016). "Electrophysiological and clinical consequences of hyperkalemia", *Kidney International Supplements*, 6(1), pp. 16-19. doi:10.1016/j.kisu.2016.01.003.

Cervantes, S. (2011). "Cómo y cuándo hacer un M.E.M.O", en *Décimo Congreso de Especialidades Veterinarias*. Valencia: Facultad de Veterinaria (CEU). Disponible en: <https://docplayer.es/amp/12318417-Como-y-cuando-hacer-un-m-e-m-o.html>. [Consultado 20-03-2021]

Cooper, E. (2014). "Cómo tratar... El gato obstruido.", *Veterinary Focus*, 24, pp. 30-36.

Cortadellas, Ó. y Agut, A. (2010). *Manual de nefrología y urología clínica canina y felina*. Zaragoza: Servet.

Defauw, P. A. M., Van de Maele, I., Duchateau, L., Polis, I. E., Saunders, J. H. y Daminet, S. (2011). "Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis", *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(12), pp. 967-975. doi:10.1016/j.jfms.2011.08.001.

Elliott, D. A. y Hons, B. (2010). "Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinario inferior en el gato", *Enciclopedia de la nutrición clínica felina*, pp. 284-321. Disponible en: <https://www.royalcanin.es/wp-content/uploads/2016/05/Cap-8-Tratamiento-nutricional-de-las-patologias-del-tracto-urinario-inferior-en-el-gato.pdf>. [Consultado 05-03-2021]

Ellis, S. L. H., Rodan, I., Carney, H. C., Heath, S., Rochlitz, I., Shearburn, L. D., Sundahl, E. y Westropp, J. L. (2013). "AAFP and ISFM Feline Environmental Needs Guidelines", *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(3), pp. 219-230. doi:10.1177/1098612X13477537.

Forrester, S. D. (2005). "FLUTD: How Important Is It?", en. Topeka, KS: *79th North American Veterinary Conference*, pp. 685-687.

García-Sacristán, A. (2018). *Fisiología Veterinaria*. Editado por T. Flores. Madrid.

García, L. M. y Bárcena, M. (2014). "Principales patologías del tracto urinario inferior felino", *Argos Portal Veterinaria*, 153, pp. 22-26. Disponible en: <https://argos.portalveterinaria.com/noticia/10141/articulos-archivo/principales-patologias-del-tracto-urinario-inferior-felino.html>. [Consultado 28-02-2021]

Gerber, B., Boretti, F. S., Kley, S., Luluha, P., Muller, C., Sieber, N., Unterer, S., Wenger, M., Fluckiger, M. y Glaus, T. (2005). "Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats", *Journal of Small Animal Practice*, 46(12), pp. 571-577. doi:10.17221/170/2016-VETMED.

Gunn-Moore, D. A. (2003). "Feline lower urinary tract disease", *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5(2), pp. 133-138. doi:10.1016/S1098-612X(02)00129-8.

Hostutler, R. A., Chew, D. J. y DiBartola, S. P. (2005). "Recent concepts in feline lower urinary tract disease", *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 35(1 SPEC. ISS.), pp. 147-170. doi:10.1016/j.cvsm.2004.08.006.

Jeusette, I., Romano, V. y Torre, C. (2005). "La enfermedad de las vías urinarias (FLUTD) y su tratamiento dietético", *Advance Veterinary Diets*, pp. 22-25. Disponible en: https://www.affinity-petcare.com/veterinary/sites/default/files/rr_urinary.pdf. [Consultado 21-02-2021]

Jones, B. R., Sanson, R. L. y Morris, R. S. (1997). "Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease", *New Zealand Veterinary Journal*, 45(3), pp. 100-108. doi:10.1080/00480169.1997.36003.

Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S. y Dorsch, R. (2020). "Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease", *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(6), pp. 544-556. doi:10.1177/1098612X19862887.

Klabunde, R. E. (2004). *Cardiovascular Physiology Concepts*. Lippincott Williams & Wilkins. Disponible en: <http://www.cvphysiology.com/index.html>. [Consultado 09-03-2021]

Lekcharoensuk, C., Osborne, C. A. y Lulich, J. P. (2001). "Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats", *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(9), pp. 1429-1435. doi:10.2460/javma.2001.218.1429.

Lloret Roca, A., Planellas Bachs, M., Anselmi, C., Montoliu Stevers, P., Morales Moliner, C., Fresno Bernejo, L., Santos, Benito, L., Villaverde Haro, C. L. y Hervera Abad, M. (2015).

Enfermedades de las vías urinarias inferiores del gato. Zaragoza: Servet.

Neuhaus, J. y Schwalenberg, T. (2012). "Intravesical treatments of bladder pain syndrome/interstitial cystitis", *Nature Reviews Urology*. Nature Publishing Group, 9(12), pp. 707-720. doi:10.1038/nrurol.2012.217.

Nururrozi, A., Yanuartono, Y., Sivananthan, P. y Indarjulianto, S. (2020). "Evaluation of lower urinary tract disease in the Yogyakarta cat population, Indonesia", *Veterinary World*, 13(6), pp. 1182-1186. doi:10.14202/vetworld.2020.1182-1186.

Parham, W. A., Mehdirad, A. A., Biermann, K. M. y Fredman, C. S. (2006). "Hyperkalemia revisited", *Texas Heart Institute Journal*, 33(1), pp. 40-47.

Piyarungsri, K., Tangtrongsup, S., Thitaram, N., Lekklar, P. y Kittinuntasilp, A. (2020). "Prevalence and risk factors of feline lower urinary tract disease in Chiang Mai, Thailand", *Scientific Reports*. Springer US, 10(1), pp. 1-8. doi:10.1038/s41598-019-56968-w.

Sævik, B. K., Trangerud, C., Ottesen, N., Sørum, H. y Eggertsdóttir, A. V. (2011). "Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats", *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(6), pp. 410-417. doi:10.1016/j.jfms.2010.12.012.

Sanderson, S. L. (2018). *MSD Veterinary Manual, The urinary system of cats*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/cat-owners/kidney-and-urinary-tract-disorders-of-cats/the-urinary-system-of-cats#:~:text=The%20urinary%20system%20or%20tract,system%20has%20several%20important%20functions> [Consultado 01-04-2021]

De Sequera Ortiz, P., Alcázar Arroyo, R. y Albalade Ramón, M. (2019). "Trastornos del potasio", *Nefrología al día*, pp. 181-199.

Tortora, G. J. y Derrycson, B. (2018). *Principios de anatomía y fisiología*. 15.^a ed. México: Editorial Médica Panamericana.

Westropp, J. L., Delgado, M. y Buffington, C. A. T. (2019). "Chronic Lower Urinary Tract Signs in Cats: Current Understanding of Pathophysiology and Management", *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. Elsevier Inc, 49(2), pp. 187-209. doi:10.1016/j.cvsm.2018.11.001.

Widmer, W. (2014). "Diagnóstico por imagen del tracto urinario felino y canino", *Veterinary Focus*, 24(1), pp. 37-46.

Zacchia, M., Abategiovanni, M. L., Stratigis, S. y Capasso, G. (2016). "Potassium: From Physiology to Clinical Implications", *Kidney Diseases*, 2(2), pp. 72-79. doi:10.1159/000446268.

ANEXO 1

