

**Doreen
M. HOUSTON**
DVM, DVSc,
Dipl. ACVIM



Denise A. ELLIOTT
BVSc (Hons),
PhD, Dipl. ACVIM,
Dipl. ACVN



Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinario inferior en el gato

1. Epidemiología	287
2. Etiología	287
3. Fisiopatología	289
4. Diagnóstico	290
5. Patologías específicas	295
Conclusión	312
Preguntas más frecuentes	313
Referencias	314
Información nutricional de Royal Canin	318

ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

FLUTD: *feline lower urinary tract disease*, enfermedad del tracto urinario inferior felino
CIF: cistitis idiopática (o intersticial) felina
TFG: tasa de filtración glomerular
GAG's: glucosaminoglicanos
IRIS: *international renal interest society*, sociedad internacional de interés renal
MS: materia seca
SSR: sobresaturación relativa

Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinario inferior en el gato



Doreen M. HOUSTON

DVM, DVSc, Dipl ACVIM

Doreen Houston se licenció en 1980 en la Facultad de Veterinaria de Ontario en Canadá. Trabajó durante 4 años en la clínica privada en Thunder Bay (Ontario) y regresó a la Facultad para ampliar su formación (internado, residencia y DVSc en Medicina Interna). En 1991 obtuvo su diplomó por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM). Doreen se integró en el Western College of Veterinary Medicine de la Universidad de Saskatchewan en 1990, y en 1995 ocupó el cargo de profesora titular y catedrática. Durante sus años de profesorado, Doreen recibió numerosos premios de enseñanza. En julio de 1996, dejó la universidad para integrarse al equipo de Veterinary Medi-Cal Diets (Royal Canin) de Guelph (Ontario). Actualmente es Directora de Investigación Clínica de Medi-Cal Royal Canin Veterinary Diets en Canadá. Doreen Houston es autora de varias publicaciones en revistas, capítulos de libros y de un libro de texto.



Denise A. ELLIOTT

BVSc (Hons) PhD, Dipl ACVIM, Dipl ACVN

Denise Elliott se licenció con honores en Veterinaria en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Melbourne en 1991. Después de realizar un internado en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de Pensilvania, Denise se trasladó a la Universidad de Davis (California), donde completó una residencia en Medicina Interna y Nutrición Clínica de Pequeños Animales. Obtuvo una beca de investigación en Medicina Renal y Hemodiálisis. En 1996, Denise ingresó en el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria y en 2001, en el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria. Se doctoró en Nutrición en la Universidad de Davis en 2001 con sus trabajos sobre el Análisis de Impedancia Bioeléctrica de Multifrecuencia en gatos y perros sanos. En la actualidad, Denise es Directora de Comunicación Científica de Royal Canin en Estados Unidos.

La enfermedad del tracto urinario inferior felino (FLUTD) hace referencia a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por signos clínicos similares: hematuria (macroscópica y microscópica), disuria, estranguria, polaquiuria, micción inapropiada (periuria o micción fuera de la bandeja) y obstrucción uretral parcial o completa (Kruger y col., 1991; Osborne y col., 1996a).

FIGURA 1 - CAUSAS DE SIGNOS CLÍNICOS DE FLUTD NO OBSTRUCTIVO

(Adaptado de Buffington y col., 1997)



- 64 % Cistitis idiopática
- 15 % Urolitiasis
- 11 % Anomalía anatómica
- 9 % Trastorno del comportamiento
- 2 % Tumores
- 0,9 % Infección urinaria

FIGURA 2 - CAUSAS DE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE FLUTD EN LOS GATOS EUROPEOS

(Adaptado de Gerber y col., 2005)



- 57 % Cistitis idiopática felina
- 22 % Urolitiasis
- 10 % Tapones o plugs uretrales
- 8 % Infección urinaria
- 3 % Origen desconocido

1 - Epidemiología

La incidencia, prevalencia y tasa de morbilidad proporcional son términos utilizados para describir la frecuencia de una enfermedad.

- La **incidencia** del FLUTD se define como el número de casos nuevos de FLUTD que aparece en una población durante un periodo de tiempo definido (lo más común es un año). La incidencia es útil para los epidemiólogos, porque sirve para medir el riesgo de aparición de la enfermedad. La incidencia de FLUTD se ha estimado aproximadamente en el 0,85% en Estados Unidos (Lawler y col., 1985) y en el 0,34% - 0,64% en Inglaterra (Fennell, 1975; Walker y col., 1977; Willeberg, 1984).
- La **prevalencia** de FLUTD se define como el número total de gatos afectados por FLUTD en una población en un momento dado. Al contrario de la incidencia, la prevalencia no da información en cuanto al riesgo potencial.
- La relación entre los casos de FLUTD y todos los casos presentados en la consulta veterinaria durante un período determinado constituye la **tasa de morbilidad proporcional**. En Norteamérica, se estima que es del 1,5% al 8% (Bartges, 1997; Lund y col., 1999; Lekcharoensuk y col., 2001a).

2 - Etiología

En todo el mundo, la causa más frecuente de FLUTD es la cistitis idiopática felina tanto en machos como hembras (Kruger y col., 1991; Buffington y col., 1997; Osborne y col., 2000; Lekcharoensuk y col., 2001a; Gerber y col., 2005) (Figuras 1, 2, 3).

La urolitiasis constituye la segunda causa más frecuente de FLUTD. Los urolitos pueden formarse en cualquier lugar del tracto urinario, pero la gran mayoría se localizan en la vejiga (Cannon y col., 2007). La mayor parte de los urolitos de la vejiga están compuestos por fosfato amónico magnésico (estruvita) o por oxalato cálcico. Por el contrario, los nefrolitos están compuestos típicamente por oxalato cálcico (Lulich y col., 1994).

La prevalencia de urolitos de estruvita y de oxalato cálcico en el gato, ha ido variando en los últimos 20 años (Tabla 1). Antes de finales de los 80, el número de urolitos de estruvita analizados en dos laboratorios importantes de Estados Unidos superaba en gran medida al número de urolitos de oxalato cálcico (Cannon y col., 2007). Entre 1984 y 1995, la proporción de urolitos de oxalato cálcico examinados por el Minnesota Urolith Center pasó del 2% al 40% (Osborne y col., 1996b). A mediados de los 90, el número de casos de urolitiasis de estruvita comenzó a disminuir mientras que los de oxalato cálcico eran

FIGURA 3 - PORCENTAJE DE PATOLOGÍAS CON SIGNOS DE FLUTD EN EL GATO MACHO Y EN LA HEMBRA EN ESTADOS UNIDOS

(Adaptado de Osborne y col., 2000)

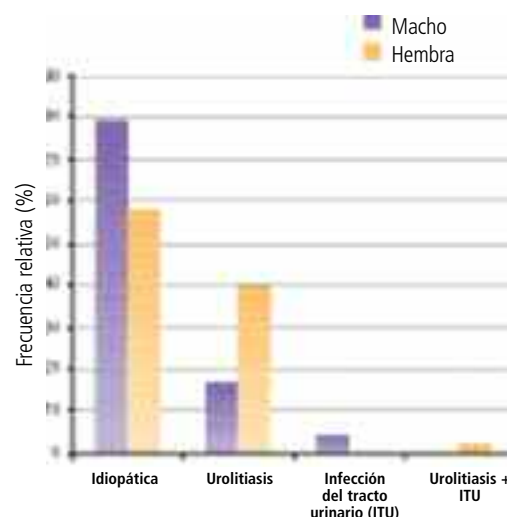


TABLA 1 - EVOLUCIÓN DE LOS PORCENTAJES DE CASOS DE UROLITIASIS POR ESTRUVITA Y OXALATO CÁLCICO EN EL GATO DURANTE LAS DOS ÚLTIMAS DÉCADAS EN ESTADOS UNIDOS

(Adaptado de Osborne y col., 1986; 1992a; 1995a, b; 2000; Forrester, 2006; Cannon y col., 2007)

Año	1984	1986	1989	1990	1993	1995	1997-98	2001	2002	2003	2004	2005
Estruvita (%)	88-90	85	70-80	65	54	50	42	34	40	42,5	44,9	48
Oxalato cálcico (%)	2,4	3	10,6	19	27	37	46	55	50	47,4	44,3	41
Urato (%)	2		5,6 ⁺	6,3 ⁺		6,80 ⁺	5,60 ⁺					4,60 ⁺

La estruvita predominó a lo largo de los 80 y principios de los 90.

El oxalato cálcico predominó durante el último periodo de los 90 y principios de 2000.

La estruvita vuelve a predominar en 2005.

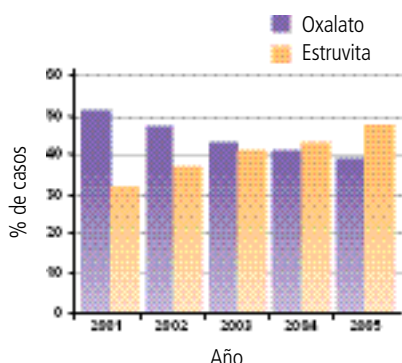
⁺ incluyendo datos de 1984 y 1986

mayoritarios en Norteamérica y en otros lugares del mundo (Lekcharoensuk y col., 2001a; Cannon y col., 2007; Forrester, 2006; Houston y col., 2003; 2006; Gerber y col., 2005). Sin embargo, desde 2002, el número de urolitos de estruvita está aumentando y supera ya al de oxalato cálcico (Figura 4). Teniendo en cuenta los cerca de 9221 urolitos analizados en el Minnesota Urolith Center en 2005, la composición mineral más frecuente es la estruvita (48%), el oxalato cálcico (41%) y las purinas (4,6%) (Forrester y col., 2006). En Canadá, se encontró un número similar de urolitos de estruvita y de oxalato cálcico en 2005 (Houston y col., 2006). En Hong Kong, Italia e Inglaterra, los urolitos de estruvita fueron los más frecuentes durante el período estudiado (1998-2000), seguidos de los urolitos de oxalato cálcico (Stevenson, 2001). En los Países Bajos, en el mismo periodo, era más frecuente el oxalato cálcico, encontrándose la estruvita en segundo lugar (Stevenson, 2001). Los urolitos de urato de amonio, cistina, sílice, xantina, fosfatos de calcio y pirofosfatos, así como los formados por sangre seca y solidificada son menos frecuentes.

En el gato macho, la primera causa de FLUTD obstructivo son los tapones o *plugs* uretrales, y la segunda causa son las cistitis idiopáticas (Figura 5) (Kruger y col., 1991). Las causas menos comunes de FLUTD tanto en machos como en hembras son las anomalías anatómicas, neoplasias, infección del tracto urinario (ITU) y trastornos neurológicos (Kruger y col., 1991). En los gatos de más de 10 años, la cistitis idiopática es poco frecuente y las ITU constituyen la principal causa de FLUTD, seguidas por la urolitiasis (Figura 6) (Bartges, 1997). La cistitis bacteriana se da típicamente en gatos menores de un año, en gatos de edad avanzada y en gatos con un factor de riesgo particular (uretrotomía perineal, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, etc.).

FIGURA 4 - EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE OXALATO CÁLCICO Y ESTRUVITA DESDE 2001 HASTA 2005

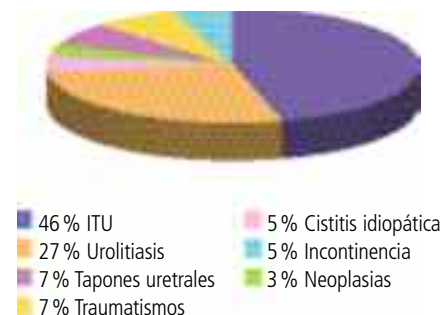
(Adaptado de Forrester, 2006)

**FIGURA 5 - PORCENTAJE DE CAUSAS DE FLUTD OBSTRUCTIVO EN 51 GATOS MACHO, EN ESTADOS UNIDOS**

(Adaptado de Osborne y col., 2000)

**FIGURA 6 - PATOLOGÍAS RESPONSABLES DE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE FLUTD EN GATOS MAYORES DE 10 AÑOS DE EDAD**

(Adaptado de Bartges, 1997)



3 - Fisiopatología

► Cistitis idiopática felina

Se cree que la cistitis idiopática felina (o intersticial) (CIF) es un trastorno inflamatorio no infeccioso en el que intervienen factores psicológicos y neuroendocrinos y en el que se observan anomalías de la vejiga, del sistema nervioso central y de la respuesta del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (**Figura 7**). La hipótesis que se ha sugerido es que la disminución de los niveles de glucosaminoglicanos (GAG's) tiene como consecuencia una reducción del efecto protector del urotelio, de forma que constituyentes de la orina como el calcio y el potasio penetran en el epitelio originando inflamación (Buffington y col., 1994; 1999a; Buffington y Pacak, 2001; 2002; 2004; Westropp y col., 2002; 2003; Pereira y col., 2004). Además, estos iones pueden estimular las neuronas sensoriales (fibras C) situadas en la submucosa, y vía médula espinal y por el cerebro, se perciben como dolor. Factores estresantes en el entorno del gato pueden desembocar en signos clínicos por la activación del sistema nervioso simpático eferente estimulando los ganglios raquídeos de la raíz dorsal de la médula espinal, provocando la liberación de neuropeptidos y de mediadores responsables de la inflamación y del dolor (Buffington y col., 1994; 1999a; Buffington y Pacak, 2001; Westropp y col., 2002; 2003; Pereira, 2004).

Un gato puede nacer con una predisposición a la CIF de forma que se manifiestan los signos clínicos de FLUTD cuando el gato se encuentra en un ambiente estresante desencadenante. La CIF es una enfermedad crónica recurrente que se caracteriza por periodos de remisión y recaídas precipitadas por factores estresantes. Algunos gatos afectados presentan una atrofia de las glándulas adrenales (Westropp y col., 2003).

► Tapones uretrales

Los tapones uretrales o *plugs*, son precipitados desorganizados compuestos por restos de tejidos blandos necróticos, sangre o células inflamatorias, mezclados en una matriz orgánica. Puede haber o no material cristalino. La estruvita es el tipo mineral predominante en los tapones con contenido mineral. Existen diferencias físicas, y probablemente etiológicas, entre los urolitos y los tapones uretrales, de todas formas, la causa de los tapones de matriz- cristal no se ha determinado. Se ha sugerido, pero no confirmado, que la mucoproteína de Tamm-Horsfall es la matriz predominante, desempeñando un papel en los mecanismos de defensa local del gato (Kruger y col., 1991; Osborne y col., 1992b; 1996c, 1996d; Hous-

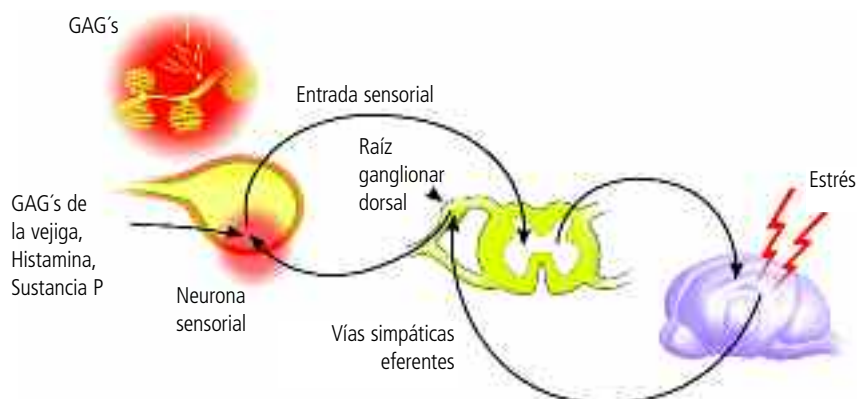


© Yves Lameau/Royal Canin/Singhara

Los propietarios de gatos con CIF perciben a sus gatos como temerosos, nerviosos o agresivos, de forma más significativa que los propietarios de gatos sanos o con otras enfermedades. Esta observación sustenta la teoría de un problema de estrés subyacente a la CIF (Buffington y col., 2006a, b).

FIGURA 7 - ESQUEMA DE LA FISIOPATOLOGÍA SUGERIDA EN GATOS CON CISTITIS IDIOPÁTICA/INTERSTICIAL

(Adaptado de Buffington y col., 1999^a)



ton y col., 2003; Forrester, 2006). Los tapones uretrales son mucho más frecuentes en el gato macho, en el que pueden obstruir parcial o completamente la uretra. En ciertos gatos, la CIF puede predisponer al desarrollo de tapones uretrales.

► Urolitos

Un urolito (conocido coloquialmente como “piedra”) se define como la formación de sedimento, constituido por uno o más cristaloides poco solubles, en el tracto urinario. El sedimento microscópico se define como cristales y los precipitados macroscópicos como urolitos.

Los cristales urinarios se forman cuando la orina se sobresatura respecto a un mineral específico o un compuesto mineral. El fenómeno de precipitación se produce cuando la saturación urinaria sobrepasa un cierto umbral. La fase inicial de formación del urolito corresponde a la formación de un núcleo o nido cristalino (**nucleación**). Esta fase depende de la saturación relativa de la orina con referencia a cristales calculogénicos y se ve influenciada por la capacidad de excreción renal del cristaloides, pH y temperatura de la orina, presencia o ausencia de factores inhibidores (citrato, pirofosfato) o de promotores de la cristalización (células muertas, restos celulares, proteínas, bacterias u otros cristales). El **crecimiento del cristal** depende de la capacidad del núcleo para permanecer en el tracto urinario, de la duración del período de sobresaturación de la orina y de la ultraestructura física del cristal. La velocidad de crecimiento del urolito depende también de numerosos factores, como su composición mineral y factores de riesgo como las infecciones (Osborne y col., 1996a, b; 2000).

4 - Diagnóstico

► Historia y signos clínicos

Con independencia de la causa, los signos clínicos de FLUTD son hematuria (macroscópica y/o microscópica), disuria, estranguria, polaquiuria, micción inapropiada (periuria o micción fuera de la bandeja) y obstrucción uretral parcial o total (Kruger y col., 1991; Osborne y col., 1996a). Los machos a veces se lamen el pene. Los gatos afectados a menudo pasan más tiempo en la bandeja intentando orinar o evacuan solo pequeñas y frecuentes cantidades de orina. El comportamiento del gato, en cuanto a la intranquilidad o el aseo excesivo del abdomen caudal puede indicar molestias.

La obstrucción del tracto urinario puede aparecer de forma súbita o a lo largo de varias semanas. La obstrucción completa se caracteriza por depresión, anorexia, letargia, deshidratación, hipotermia y vómitos. En los casos graves, la rotura de la vejiga puede aportar un alivio pasajero de los síntomas pero rápidamente deriva en peritonitis y muerte.

► Exploración física

Debe realizarse una exploración física completa en todos los gatos con FLUTD. Se debe prestar especial atención al estado de hidratación, vejiga y orificio uretral externo. La palpación de la vejiga permite evaluar su tamaño (grado de distensión), forma, contorno, grosor de la pared vesical, presencia de masas intramurales o intraluminales (neoplasias, urolitiasis, coágulos) o arenilla en la luz vesical. La mayoría de los urolitos no se pueden detectar con palpación abdominal (Osborne y col., 2000). La palpación abdominal suele ser dolorosa con maullidos, resistencia e intento de fuga y provoca esfuerzos de micción o emisión de algunas gotas de orina con sangre. Hay que examinar el pene, prepucio o la zona vulvar para detectar anomalías uretrales, así como la presencia de sangre, mucosidad o de cristales minerales.

Los gatos con FLUTD obstructivo, tienen la vejiga distendida, turgente y dolorosa. El pene puede estar descolorido a causa de la inflamación y del traumatismo inducido por el lamido o por la presencia de tapones uretrales (Figura 8). La obstrucción uretral es una urgencia que requiere un tratamiento inmediato. Después de haber evaluado el estado hidroelectrolítico (en particular la hiperpotasemia) y el equilibrio acidobásico del gato, deben iniciarse técnicas de descompresión (véase "Tratamiento" a continuación).



Figura 8 - Tapón uretral felino.

El tapón uretral, de color crema o marrón, puede ser visible protuyendo la uretra. Los cristales identificados suelen ser de estruvita.

► Pruebas laboratoriales

En el gato sin obstrucción, el examen clínico inicial debe incluir el urianálisis completo incluyendo el sedimento, urocultivo y técnicas de diagnóstico por la imagen abdominales. También debe llevarse a cabo el recuento sanguíneo completo, aunque lo habitual es que los valores se encuentren dentro de la normalidad. Es necesario obtener un perfil bioquímico en los gatos enfermos o con obstrucción uretral. En los gatos con urolitos de urato, la uremia puede estar baja en caso de shunt portosistémico o insuficiencia hepática. En algunos casos de urolitiasis por oxalato cálcico existe hipercalcemia.

Los propietarios pueden recoger la orina emitida por micción natural con la ayuda de una arena especial. En la clínica, la obtención de orina se realiza mediante la emisión natural o por sondaje o cistocentesis. Debe evitarse la compresión excesiva de la vejiga ya que puede derivar en una hemorragia/ traumatismo iatrogénico. Además, en el caso, aunque remoto, de existir una infección, la presión podría facilitar el desarrollo de una pielonefritis por ascensión retrógrada de los gérmenes desde la vejiga hasta los riñones.

El método de recolección de la orina puede afectar a los resultados y a su interpretación. Es preferible la cistocentesis porque evita la contaminación de la orina en la uretra o el aparato genital. Es poco invasiva, bien tolerada y sin riesgo cuando se realiza correctamente evitando traumatismos iatrogénicos, o una infección del tracto urinario. Esta técnica está contraindicada principalmente, cuando el volumen urinario es insuficiente en la vejiga, cuando el paciente se resiste a la manipulación y palpación abdominal y en presencia de trastornos de la coagulación o de hemorragias. La cistocentesis no debe practicarse si la vejiga no es palpable.

La colocación de una sonda urinaria puede tener dos objetivos:

- **diagnóstico:** recogida de orina para su análisis, detección de obstáculos uretrales (urolitos, neoplasias), introducción de un producto de contraste para radiografías
- **terapéutico:** en caso de obstrucción uretral y para facilitar la cirugía de la vejiga, de la uretra y de las estructuras próximas.

Debe anotarse la hora del día en la que se recoge la orina. También el propietario debe conocer cuándo fue la última comida del gato y si el gato se ha estresado durante el camino antes de llegar a la clínica. En general, el pH de la orina es más bien ácido por la mañana, antes de la primera comida. Puede ser más elevado si la orina se recoge después de comer (2-6 horas después de una comida). Si el pH de la orina supera 6,5 pueden formarse cristales de estruvita. Cuando un gato está estresado por el transporte, la hiperventilación inducida puede elevar el pH de la orina por encima de este umbral, provocando la aparición de cristales de estruvita (*Buffington y Chew, 1996a*).

La muestra de orina debe colocarse en un frasco estéril. Si fuera necesario realizar un cultivo, una parte de la orina debe guardarse inmediatamente en el frigorífico en un frasco estéril y hermético. Para analizar el sedimento urinario, la orina no debe refrigerarse sino que debe mantenerse a temperatura ambiente y protegida de la luz. El análisis debe realizarse con orina fresca (en los 15-60 minutos) para evitar la formación posterior a la recolección de la muestra, de cristales de estruvita o de oxalato cálcico (*Albasan y col., 2003*). El análisis fisicoquímico de la orina y el examen del sedimento urinario deben realizarse simultáneamente. Puede sospecharse FLUTD cuando en el sedimento se observe hematuria, proteinuria, piuria, y cristaluria (estruvita, fosfatos amorfos, uratos, oxalato de calcio, cistina y xantina) (**Figuras 9-12**).

La identificación de los cristales urinarios depende del pH, temperatura y densidad urinaria. Es importante destacar que la presencia de cristales de estruvita o de oxalato cálcico en la orina no indica un problema. Se pueden observar algunos cristales en la orina muy concentrada y tiene menos importancia que en una orina diluida (*Laboto, 2001*). La orina debe ser absolutamente fresca para examinarla ya que pueden formarse cristales si se ha mantenido refrigerada antes de su estudio (cristalización *in vitro*) (**Tabla 2**). Debe confirmarse la presencia de cristales en una muestra almacenada volviendo a realizar el examen de la orina fresca (*Albasan y col., 2003*).

El urocultivo está indicado cuando se quiere descartar una posible infección urinaria. La orina debe obtenerse por cistocentesis para impedir la contaminación bacteriana iatrogénica y debe remitirse al laboratorio en los 30 minutos tras su recogida, de lo contrario, debe conservarse refrigerada. Si el resultado del urocultivo es positivo debe realizarse un antibiograma para poder tratar adecuadamente.

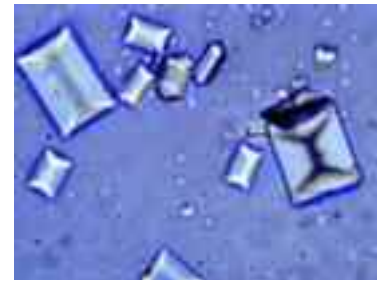


Figura 9 - Cristales de estruvita.



Figura 10 - Cristales de oxalato de calcio.

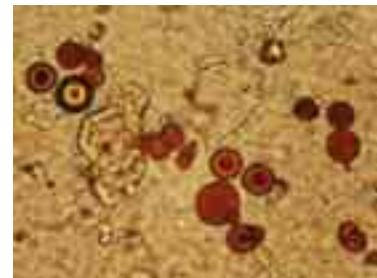


Figura 11 - Cristales de urato de amonio.



Figura 12 - Cristales de cistina.

© Waltham Centre for Pet Nutrition

© Waltham Centre for Pet Nutrition

© Waltham Centre for Pet Nutrition

© Waltham Centre for Pet Nutrition

© Dr Brian Crabbe, Port Elgin, Ontario, Canada



Figura 13 - Radiografía latero lateral de un gato macho con urolitiasis. La imagen muestra numerosos cálculos radio-opacos pequeños en la uretra de un gato macho con FLUTD obstructivo.

© Gagemount Animal Hospital, Hamilton, Ontario, Canada.



Figura 14 - Radiografía latero lateral de un gato de 2 años con cistitis idiopática/intersticial felina. Obsérvese el aspecto engrosado y no distensible de la pared de la vejiga.

© Corrada de CA Buffington and DJ Chew, Columbus, Ohio



Figura 15 - Aspecto endoscópico de la mucosa de la vejiga en un gato con FLUTD. La endoscopia muestra glomerulaciones en la mucosa compatibles con cistitis idiopática o intersticial.

© Dr. Anne Sylvestre, Guelph, Ontario



Figura 16A - Abundantes cálculos de oxalato cálcico en la vejiga de un gato. Obsérvese que ha sido necesaria una cistotomía para permitir la retirada de todos los urolitos, y muchos están incrustados en la mucosa vesical.

© Dr. Anne Sylvestre, Guelph, Ontario



Figura 16B - Extracción quirúrgica de urolitos vesicales. Cistotomía con eversión de la mucosa para asegurarse de la extracción de todos los urolitos. Una radiografía posquirúrgica confirmó la completa retirada.

TABLA 2 - CONSEJOS PARA INTERPRETAR CORRECTAMENTE LA CRISTALURIA

- Los cristales deben evaluarse en una orina totalmente fresca.
- Los cristales observados en una orina almacenada o refrigerada pueden ser artefactos por lo que la orina debe mantenerse a temperatura ambiente antes de analizarla.
- La presencia de cristales de estruvita o de oxalato cálcico puede ser normal en la orina de ciertos gatos, en particular si esta orina está muy concentrada. Su presencia se considera patológica si son muy numerosos o aparecen en grupo.
- Una cristaluria indica que la composición de la orina favorece la formación de los cristales.
- Una cristaluria no indica necesariamente urolitiasis.
- Un gato con urolitiasis puede no presentar cristaluria.
- Los cristales observados en la orina pueden ser de diferente composición al urolito.
- La cistinuria predispone a la urolitiasis de cistina.

► Diagnóstico por la imagen

Las técnicas de diagnóstico por la imagen incluyen la radiografía simple, ecografía, radiografía de contraste (urografía excretora, cistografía, uretrografía), TAC y RMN (Samii, 2003).

- **La radiografía simple** permite detectar modificaciones de tamaño, forma, posición o la radiodensidad del tracto urinario. Es importante examinar el sistema urinario en su integridad, incluyendo la uretra perineal, para poder observar todas las anomalías (Figura 13). En algunos casos, es necesario aplicar un enema rectal para permitir la visualización adecuada del sistema urinario. En un gato con CIF, la vejiga puede aparecer engrosada y poco distensible en el examen radiográfico (Figura 14).
- **La ecografía** permite determinar anomalías intraluminales indetectables mediante radiografía simple así como la zona y el grado de afección. Ofrece información sobre la composición de los tejidos, por ejemplo, lesiones sólidas o quísticas.
- **La cistografía de contraste positivo** permite determinar la localización de la vejiga y visualizar una rotura, divertículos y fístulas.
- **La cistografía de doble contraste** se utiliza para examinar la superficie de la mucosa y la luz vesical. Para un examen de alta calidad es suficiente un volumen pequeño de contraste positivo (1- 2 ml). A medida que se llena la vejiga con el producto de contraste negativo, es importante palparla para controlar su grado de distensión y evitar una sobrecarga. La vejiga debe estar bien distendida con el medio de contraste negativo y una pequeña cantidad del contraste positivo. Los urolitos radiolúcidos se identifican por la ausencia de relleno por el contraste. Los coágulos sanguíneos se identifican por el aspecto irregular de llenado, en el margen del contraste o adheridos a la superficie de la mucosa.

sa. La presencia de pequeñas alteraciones en el contorno de la pared de la vejiga constituye un punto clave del diagnóstico tanto de cistitis como de neoplasias, pero debe diferenciarse de un artefacto por llenado incompleto. La uretrografía se emplea para examinar la uretra.

► Uroendoscopia

Gracias a la existencia de sondas flexibles de fibra óptica se puede realizar endoscopia de la uretra y de la vejiga en el gato macho y, con el uso de un cistoscopio pediátrico en las hembras (Chew y col., 1996; McCarthy 1996). La superficie de la mucosa de la vejiga de los gatos con CIF, cuando la vejiga está sometida a una presión de 80 cm H₂O, presenta hemorragias características, en forma de petequias submucosas (glomerulaciones) (Chew y col., 1996; Buffington y col., 1999a) (Figura 15).

► Cirugía

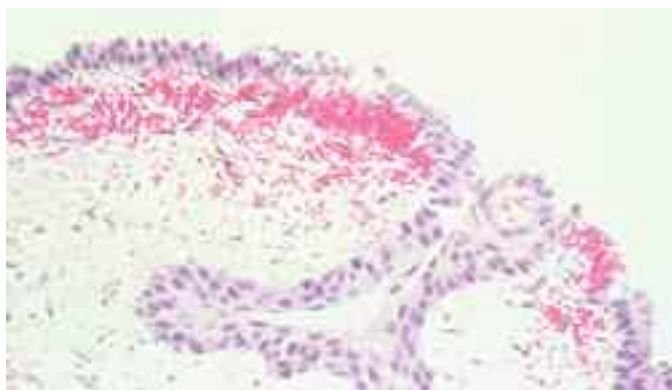
Cuando se realiza una cirugía exploratoria para tomar una biopsia o extraer un cálculo, la vejiga debe estar completamente abierta (Figura 16). La mayoría de los urolitos felinos son muy pequeños y su extracción quirúrgica completa puede resultar difícil, sobre todo en caso de urolitiasis de oxalato cálcico en la que los cálculos subsisten después de la cirugía en el 20% de los casos. (Lulich y col., 1993a). Por tanto, debe realizarse siempre un estudio radiográfico postquirúrgico para garantizar la ausencia de urolitos subsistentes.

► Histopatología

En un gato con CIF, la biopsia de la mucosa de la vejiga muestra en general un epitelio y una capa muscular relativamente normales pero con edema submucoso y vasodilatación. La infiltración de células inflamatorias es baja o moderada (Figura 17). Algunos gatos muestran un aumento del número de mastocitos, otros presentan erosiones, úlceras o fibrosis de la pared vesical.

► Análisis de la composición de los urolitos

Los urolitos pueden recogerse por micción espontánea (para esto debe utilizarse una malla o red de acuario), urohidropulsión, aspiración de la sonda urinaria, cistoscopia o por extracción quirúrgica (Lulich y col., 1992, 1993b; Osborne y col., 2000). Los urolitos deben remitirse al laboratorio en un contenedor limpio y seco sin conservantes ni líquidos adicionales. En la mayoría de los casos, los urolitos no pueden identificarse a simple vista. Deben analizarse en un laboratorio especializado para determinar la composición mineral de las capas que pueda contener (Figura 18). Las cuatro técnicas disponibles para el análisis cuantitativo son la microscopía polarizada, la espectroscopia de infrarrojos, la cristalografía por difracción de rayos X y la microscopía electrónica. La identificación precisa del mineral o minerales presentes en un urolito es indispensable para poder prescribir el tratamiento y la dieta más adecuada.



© Correo de C.A. Buffington and D.J. Chew, Columbus, Ohio



Figura 17 - Aspecto histológico de la mucosa de la vejiga de un gato con FLUTD.
Presencia de edema submucoso y erosiones compatibles con cistitis idiopática/intersticial felina.

Figura 18 - Esquema de las diferentes capas presentes en un urolito.
El análisis cuantitativo permite la determinación precisa de la composición mineral de cada una de las capas: núcleo, piedra, corteza y cristales de superficie.

TABLA 3 - EDAD, SEXO, PREDISPOSICIÓN RACIAL Y OTROS FACTORES DE RIESGO DE UROLITIASIS EN EL GATO

Tipo de urolito	Raza	Edad	Sexo	Otros
Estruvita	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Europeo, Ragdoll, Cartujo, Oriental de pelo corto, Americano, Himalayo (<i>Lekcharoensuk y col., 2000; 2001a</i>); Himalayo y Persa (<i>Cannon y col., 2007</i>), Americano, (<i>Ling y col., 1990</i>); sin predisposición racial (<i>Osborne y col., 1995a; 1995b; 2000</i>) - Canadá: Americano, Himalayo, Persa (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>) - Inglaterra: Europeo, Persa (<i>Stevenson, 2001</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Esterilizados: 3 meses a 22 años; media, 7,2 + 3,5 años (<i>Osborne et coll, 2000</i>) - Secundaria a una infección: cualquier edad (<i>Osborne y col., 1995a</i>) - Media de 5 años en hembras y <2 años en los machos (<i>Ling y col., 1990</i>) - 1-2 años (<i>Thumachai y col., 1996</i>) - 6,8 + 3,7 años (<i>Stevenson, 2001</i>) 		<ul style="list-style-type: none"> - Sobrepeso/Inactividad - Poco consumo de agua (<i>Osborne y col., 1995</i>) - Orina alcalina (<i>Osborne y col., 1995</i>) - Gato de interior (<i>Kirk y col., 1995</i>)
Oxalato cálcico	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Himalayo, Persa (<i>Kirk y col., 1995; Cannon y col., 2007</i>); Himalayo, Persa, Ragdoll, Europeo, Havana brown, Scottish Fold, Exótico de pelo corto (<i>Lekcharoensuk y col., 2000; 2001a</i>); Burmes, Persa e Himalayo (<i>Thumachai y col., 1996; Osborne y col., 1995a; 1996b; Kirk y col., 1995</i>) - Canadá: Himalayo, Persa (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>) - Inglaterra: Europeo, Persa (<i>Stevenson, 2001</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - 7 años (3 meses - 22 años) (<i>Osborne y col., 2000</i>) - Gatos mayores (riesgo máximo a los 10-15 años) (<i>Thumachai y col., 1996</i>) - Pico bimodal a los 5 y 12 años (<i>Kirk y col., 1995</i>) - 7-10 años (<i>Lekcharoensuk y col., 2000</i>) - 6,8 + 3,5 años (<i>Stevenson, 2001</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Macho > hembra (<i>Ling y col., 1990; Kirk y col.; 1995, Thumachai y col., 1996; Lekcharoensuk y col.; 2000; 2001a; Osborne y col., 2000; Houston y col., 2004; 2006; Cannon y col., 2007</i>) - Macho = hembra (<i>Stevenson, 2001</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sobrepeso/Inactividad - Poco consumo de agua - Gato de interior (<i>Kirk y col., 1995</i>) - Hipercalcemia (<i>Osborne y col., 1996b; McClain y col., 1995; Savary y col., 2000; Midkiff y col., 2000</i>)
Urato	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Ninguna (<i>Osborne y col., 2000; Ling y Sorenson, 1995</i>) - Canadá: Siamés y Mau egipcio (<i>Houston, 2006</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - 5,8 años (5 meses a 15 años) (<i>Osborne y col., 1996b</i>) - 4,4 + 2 años (<i>Stevenson, 2001</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Macho = hembra (<i>Osborne y col., 2000; 1995b; Westropp y col., 2006</i>) - Ligeramente macho > hembra (<i>Ling y col., 1990; Houston y col., 2004; 2006</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Poco consumo de agua - Shunt porto sistémico - ITU (<i>Hostutler y col., 2005</i>)
Cistina	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Ninguna (<i>Osborne y col., 1995</i>) - Europeo, Siamés (<i>Osborne y col., 2000</i>) - Canadá: Ninguna (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - > 3,6 años (4 meses a 12 años) (<i>Osborne y col., 2000</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Macho = hembra (<i>Osborne y col., 2000</i>) - Ligeramente macho > hembra (<i>Osborne y col., 2000</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Poco consumo de agua - Gato de interior - Anomalía metabólica congénita (<i>Dibartola y col., 1991; Osborne y col., 1992a</i>)
Xantina	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - 2,8 + 2,3 años (4 meses a 10 años) (<i>Osborne y col., 1992a</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Ninguna (<i>Osborne y col., 1992a</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - ¿Anomalía congénita del metabolismo de las purinas? (<i>Osborne y col., 1992; White y col., 1997</i>)
Sílice	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>) 	?	<ul style="list-style-type: none"> - Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>) - ¿Macho? (<i>Houston, 2006</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Poco consumo de agua
Fosfato cálcico (brusita)	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>) - Canadá: Ninguna (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - 8 +/- 5 años (5 meses a 19 años) (<i>Osborne y col., 2000</i>) - 7,1 + 3,6 años (<i>Stevenson, 2001</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hembra > Macho (<i>Osborne y col., 2000</i>) - Macho > hembra (<i>Houston, 2006</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Poco consumo de agua - Hiperparatiroidismo primario (<i>Osborne y col., 1995a; 1996b</i>)
Pirofosfato	<ul style="list-style-type: none"> - Canadá: Ninguna (<i>Houston, 2006</i>) - Europa: ¿Persa? (<i>Frank y col., 2002</i>) 		<ul style="list-style-type: none"> - Ninguna (<i>Houston, 2006</i>) 	
Cálculo de sangre seca y solidificada	<ul style="list-style-type: none"> - EE.UU.: Ninguna (<i>Westropp y col., 2006</i>) 			

► Predecir el tipo de urolitiasis

El tratamiento y la prevención eficaz de la urolitiasis dependen del conocimiento de la composición mineral del urolito. Lo ideal sería obtener el urolito y analizarlo mediante técnicas cuantitativas. Sin embargo, existen varios factores que orientan sobre la posible composición de un urolito como la edad, sexo y raza (Tabla 3), antecedentes de trastornos subyacentes, radiodensidad del cálculo y parámetros urinarios (pH, densidad urinaria, cristalurina, Tabla 4). Es importante recordar que la cristalurina puede estar o no presente y que los cristales pueden ser de composición diferente a la del urolito en cuestión (Buffington y Chew, 1999b).

5 - Patologías específicas

► Cistitis idiopática felina

El diagnóstico de CIF se basa en la existencia de signos de irritación crónica (disuria, hematuria, poliquiuria, micción inapropiada), orina estéril, radiografías negativas y observación cistoscópica de hemorragias submucosas petequiales (glomerulaciones). Además, puede existir un aumento de la permeabilidad de la vejiga de la orina, disminución de la concentración urinaria de glucosaminoglicanos, aumento de la vascularización de la mucosa, erosiones, ulceraciones, edema, fibrosis e inflamación de las terminaciones nerviosas (Buffington y col., 1994; 1996b; 1999a; Buffington y Chew 1999b; Buffington y Pacak, 2001; Buffington, 2002; 2004; Westropp y col., 2002; 2003; Pereira y col., 2004).

> Epidemiología

Los gatos con CIF suelen ser jóvenes o de mediana edad (<10 años) y salvo por la CIF, en buen estado de salud. Se ven afectados tanto machos como hembras y muchos de los gatos predispuestos ingieren exclusivamente alimento seco (Buffington y col., 1997; Dones y col., 1997; Markwell y col., 1998; Buffington, 2002). En un número significativo de casos, la densidad urinaria es elevada.

> Tratamiento

Uno de los puntos clave del tratamiento consiste en identificar y suprimir los factores de estrés en el entorno del gato. Entre ellos cabe destacar la presencia de otros gatos, los cambios de tiempo, falta de actividad, lugar de colocación de la bandeja y el tipo de arena, dieta, horario del propietario y la entrada o salida de personas o de animales. El estrés puede combatirse proporcionando al gato lugares donde pueda esconderse, posibilidades de escalar y juguetes que le permitan expresar su comportamiento de depredador (www.indoorcat.org: The Indoor Cat Initiative 2006, Buffington y col., 1994; 1999b; 2006a, b; Buffington, 2002; Cameron y col., 2004).

La dieta desempeña un papel importante en la fisiopatología y tratamiento de la CIF. Un cambio repentino o frecuente de alimentación está asociado a la recurrencia de los signos clínicos. Por lo tanto, es recomendable evitar los constantes cambios de alimentación en los gatos sensibles (Buffington y col., 1994; 1996b; 2006a, b; Jones y col., 1997).

La dilución de la orina resulta de ayuda en los gatos con CIF pues se disminuye la concentración de sustancias urinarias que puedan irritar la mucosa vesical. Según un estudio, los gatos afectados por CIF comen significativamente más alimentación exclusivamente seca (59%) que el conjunto de los gatos de la población considerada (19%) (Buffington y col., 1997). En un estudio prospectivo, no aleatorio, realizado durante un año en 46 gatos con CIF, la administración de alimento húmedo, formulado especialmente para favorecer la salud del tracto urinario inferior, se asoció con una mejoría significativa respecto a la alimentación seca. Al finalizar el año de estudio, la recurrencia de los signos clínicos en los gatos que recibían el alimento húmedo fue significativamente menor (el 11% de 18 gatos) respecto a los gatos que recibían el alimento seco (39% de 28 gatos) (Markwell y col., 1999a) (Figura 19). La densidad media urinaria estaba comprendida entre 1.032-

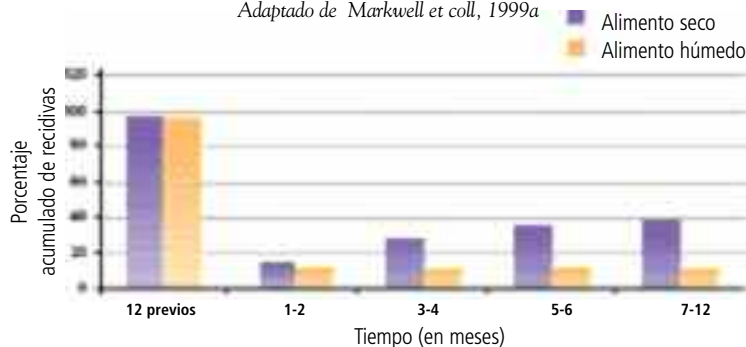
TABLA 4 - RADIODENSIDAD Y pH URINARIO DE LOS UROLITOS FELINOS

Adaptado de Osborne et coll, 2000; Frank et coll, 2002; Westropp et coll, 2006

	Radiodensidad	pH de la orina
Estruvita	++ a ++++	> 6,5
Oxalato cálcico	++++	Variable
Fosfato cálcico	++++	Alcalino a neutro (formas de apatita)
Urato de amonio	0 a ++	Ácido a neutro
Cistina	+ a ++	Ácido a neutro
Xantina	0 a ++	Ácido a neutro
Sílice	++ a ++++	Ácido a neutro
Pirofosfato	++ a ++++	Desconocido
Sangre seca y solidificada	0 a ++	Desconocido

FIGURA 19 - TASA DE RECIDIVA DE LA CISTITIS IDIOPÁTICA FELINA EN FUNCIÓN DEL ALIMENTO QUE RECIBE EL GATO (HÚMEDO O SECO)

Adaptado de Markwell et coll, 1999a



1.041 en los gatos que consumieron húmedo, y 1.051-1.052 en los gatos que recibieron el alimento seco.

Las dietas muy acidificantes no están recomendadas ya que una orina muy ácida puede aumentar la transmisión sensorial de las fibras nerviosas de la vejiga y aumentar la percepción del dolor (Chew y Buffington, 2003).

En ciertos casos, puede estar indicado un tratamiento adicional. Los gatos de forma natural, liberan feromonas al restregar su cara cuando se sienten agusto en su entorno. El uso de un análogo sintético de la feromona facial felina puede ayudar a disminuir el comportamiento asociado a la ansiedad en ciertos gatos (Chew y col., 1998; Mills y Mills, 2001; Gunn-Moore y Came-

ron, 2004). Aunque se han contemplado muchas medidas terapéuticas a lo largo del tiempo, ninguna, salvo la alimentación ha demostrado marcar una diferencia significativa real. Es muy probable que los tratamientos futuros intenten disminuir la estimulación noradrenérgica central y normalizar la respuesta al estrés de los gatos sensibles (Buffington y col., 1999a; 2006a, b; Buffington, 2004). Mientras tanto, se han propuesto varias sustancias, como la amitriptilina y los polisulfatos de pentosano (glucosaminoglicanos o sustancias que restablecen los GAG's) (Chew y col., 1998; Buffington y col., 1999a; 2006a, b; Buffington y Chew, 1999b; Buffington, 2002; Kraiger y col., 2003; Kruger y col., 2003; Gunn-Moore y Shenoy, 2004; Mealey y col., 2004).

Los signos clínicos de la CIF desaparecen espontáneamente en 2-3 días en el 85% de los gatos, cualquiera que sea el tratamiento, pero en el 40-50% de los casos se observan recidivas durante los 12 meses posteriores, algunos gatos pueden tener múltiples recaídas (Markwell y col., 1998; 1999a; Kruger, 2003).

► Tapones uretrales

Lo fundamental es solucionar la obstrucción del tracto urinario y restablecer la diuresis en los gatos con obstrucción uretral. Además, debe corregirse el estado de hidratación, electrolitos y equilibrio ácido-base asociado a la obstrucción y a la azotemia post-renal. Existen múltiples referencias bibliográficas acerca del tratamiento de urgencia de la obstrucción uretral (Osborne y col., 2000; Westropp y col., 2005).

► Urolitos

> Factor de riesgo universal: la sobresaturación relativa (SSR)

La sobresaturación urinaria es el principal factor responsable de la formación de cristales en el tracto urinario. Los estudios científicos sobre los diferentes factores de riesgo de urolitiasis en Medicina Humana, se iniciaron hace más de 40 años. La medida de la sobresaturación relativa (SSR) se llevó a cabo en primer lugar en humanos, en los años 60, por el Dr. Robertson (Nordin y Robertson, 1966). La medida de la sobresaturación urinaria predice el potencial de cristalización de esa orina y esta técnica se convirtió en el método de referencia en Medicina Humana (Pak y col., 1977).

La capacidad para predecir el potencial de cristalización de la orina es útil para clínicos e investigadores que quieran desarrollar tratamientos para los pacientes con urolitiasis. A finales de la década de los 90, el Waltham Centre for Pet Nutrition (WCPN) emprendió un estudio en colaboración con el Dr. Robertson para adaptar la medición de la SSR a la orina del perro y del gato. Existen numerosas publicaciones veterinarias sobre esta técnica y su interpretación (Smith y col., 1998; Markwell y col., 1999b; Robertson y col., 2002).

Para estudiar los parámetros urinarios mediante la SSR, es necesario recoger orinas durante un período de 2 a 5 días. En esta orina se analizan las concentraciones de 10 solutos (calcio, magnesio, sodio, potasio, amonio, fosfato, citrato, sulfato, oxalato y ácido úrico), así como el pH urinario (Robertson y col., 2002). A continuación se calcula el número de complejos que pueden formarse entre los diferentes iones,

y se calculan también los coeficientes de actividad de estas sales para determinar el producto de actividad. El **producto de actividad** es un indicador de la probabilidad de formación de un urolito. Finalmente dividiendo el producto de actividad entre el **producto de solubilidad** termodinámica del cristal se obtiene la medida de la SSR. (El producto de solubilidad termodinámica es el producto de actividad en el cual el urolito se mantiene estático, ni crece ni se disuelve.)

La SSR es específica para cada tipo de cristal. La SSR se puede emplear para definir tres zonas diferentes de saturación de la orina: subsaturación, metaestable y sobresaturación. Cada una de estas zonas tiene implicaciones diferentes en el riesgo de formación de urolitos (**Figura 20**). Cuanto más elevada sea la SSR, mayor es el riesgo de formación de cristales, y cuanto más bajo sea el valor de SSR, menos probable es la formación de cristales (*Robertson y col., 2002*).

Un valor inferior a 1 significa que la orina está subsaturada y que los cristales no pueden formarse. En un medio tan complejo como la orina, es posible tener una SSR superior a 1 sin precipitación espontánea de cristales (*Markwell y col., 1999b*). Esto se debe a la fuerza iónica creada por los campos eléctricos inducidos por los numerosos iones en disolución, así como a la presencia de inhibidores de la cristalización. Estos dos factores pueden impedir que los minerales libres (como el calcio y el oxalato) interactúen para formar cristales. Este nivel de sobresaturación se califica de “sobresaturación metaestable”. En este nivel, los cristales de oxalato cálcico no se forman espontáneamente, pero en presencia de un núcleo sí puede producirse la cristalización. En la zona de sobresaturación metaestable, los cristales y por tanto también los urolitos no se disuelven.

Si la concentración urinaria de minerales aumenta, los cristales se forman espontáneamente en cuestión de minutos a horas. Esto ocurre en la zona de sobresaturación lábil. El límite entre la zona metaestable y la zona lábil se denomina “producto de formación”. Estudios de la cinética de precipitación de la estruvita y del oxalato cálcico muestran que la SSR a partir de la cual estos cristales se forman es de 2,5 y 12, respectivamente (**Tablas 5 y 6**).



TABLA 5 - EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FORMACIÓN DE UROLITOS DE ESTRUVITA EN FUNCIÓN DE LA SSR

La dieta induce una SSR para estruvita:	La orina producida por el gato alimentado con dicha dieta es:	Riesgo de formación de estruvita:
Inferior a 1	Subsaturada	<ul style="list-style-type: none"> No se forman nuevos urolitos de estruvita. Los urolitos de estruvita ya existentes se disuelven.
Entre 1 y 2,5	Metaestable	<ul style="list-style-type: none"> No se forman nuevos urolitos de estruvita. Un urolito de estruvita ya existente no se disuelve y puede crecer.
Superior a 2,5	Sobresaturada	<ul style="list-style-type: none"> Se pueden formar nuevos urolitos de estruvita. Un urolito de estruvita ya existente crecerá.

TABLA 6 - EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FORMACIÓN DE UROLITOS DE OXALATO CÁLCICO EN FUNCIÓN DE LA SSR

La dieta induce una SSR para el oxalato cálcico:	La orina producida por el gato alimentado con dicha dieta es:	Riesgo de formación de oxalato cálcico:
Inferior a 1	Subsaturada	<ul style="list-style-type: none"> No se forman nuevos urolitos de oxalato cálcico. Los urolitos de oxalato cálcico no crecerán.
Entre 1 y 12	Metaestable	<ul style="list-style-type: none"> No se forman nuevos urolitos de oxalato cálcico. Un urolito de oxalato cálcico ya existente puede crecer.
Superior a 12	Sobresaturada	<ul style="list-style-type: none"> Pueden formarse nuevos urolitos de oxalato cálcico. Un urolito de oxalato cálcico ya existente crecerá.

TABLA 7 - MÉTODOS PARA ESTIMULAR EL CONSUMO DE AGUA

Aumentar el consumo de agua alimentando al gato con comida enlatada o con una dieta seca formulada para estimular la diuresis. Está demostrado que la sal aumenta de manera significativa el consumo de agua y la diuresis (*Hawthorne y Markwell, 2004*). No se ha demostrado que la sal pueda favorecer la hipertensión ni la enfermedad renal en gatos sanos (*Devois y col., 2000a; Buranakarl y cols., 2004; Luckschander y col., 2004; Cowgill y col., 2007*).

Ofrecer múltiples raciones pequeñas diariamente puede ayudar. Se ha sugerido que, para un nivel de energía determinado, la ingesta de agua aumenta significativamente si se aumenta la frecuencia de las raciones (*Kirschvink y col., 2005*).

Permitir un fácil acceso al agua fresca durante las 24 horas. Los gatos son animales nocturnos y a veces prefieren beber durante la noche.

Proporcionar un bebedero amplio. Los gatos tienen bigotes muy sensibles y parecen preferir un bebedero ancho que evite que los bigotes toquen los bordes. El bebedero debe estar siempre lleno de agua.

Ofrecer diferentes tipos de agua: agua mineral, agua del grifo fría o tibia.

No azucarar el agua porque el gato carece de receptores para el sabor dulce (receptor Tas 1r2) (*Li y col., 2006*)

Aromatizar el agua o añadir cubitos de hielo aromatizados con salsa de atún o de almeja. Algunos fabricantes suministran diferentes aromas que pueden añadirse al agua de bebida para fomentar su consumo.

Algunos gatos prefieren beber agua corriente: existen fuentes de agua para gatos.

Es importante mantener el bebedero lejos de la bandeja de arena. El cuenco del agua debe estar limpio. Los gatos tienen un sentido del olfato agudo y sienten rápidamente repulsión por los olores que podría desprender el bebedero.

Algunos gatos prefieren bebedero transparente de cristal, metal o cerámica.

A determinados gatos no les gusta compartir su bebedero (sobre todo con perros).

TABLA 8 - EL CONSUMO DE AGUA AUMENTA DE MANERA SIGNIFICATIVA CUANDO LOS GATOS RECIBEN TRES COMIDAS AL DÍA EN LUGAR DE UNA ÚNICA.

(Adaptado de *Kirschvink y coll., 2005*).

	Ingesta energética diaria (kcal/kg PC)	Consumo de sodio (mg/kg PC)	Consumo de agua (ml/gato/día)
1 comida	71	103	72 ±10
2 comidas	71	103	89 ± 4
3 comidas	71	103	95 ± 6

PC : peso corporal

Na : sodio

TABLA 9 - LOS ALIMENTOS POCO DIGESTIBLES SE ASOCIAN CON UN AUMENTO DE LA PÉRDIDA DE AGUA EN HECES

(Datos internos del *Waltham Centre of Pet Nutrition*)

	Dieta A	Dieta B
Digestibilidad	79.5 %	50.6 %
Pérdida de agua en heces (por 1000 kcal)	89 g	330 g

> Tratamiento general

Estimulación de la diuresis

La forma más sencilla para reducir la sobresaturación urinaria y por tanto el tratamiento para más efectivo y simple del FLUTD, consiste en aumentar el volumen urinario y promover la diuresis. La orina concentrada y un volumen urinario bajo son factores de riesgo de urolitiasis. Por el contrario, un gran volumen urinario disminuye el riesgo de formación de urolitos aumentando la frecuencia de micción, lo que ayuda a eliminar del tracto urinario, cristales libres, material proteináceo y restos de tejido. Además, la dilución y el aumento del flujo urinario facilitan el tratamiento de la urolitiasis y de los tapones uretrales ya que disminuyen la concentración urinaria de sustancias litogénicas y reducen el tiempo disponible para la formación de cristales o urolitos.

Para estimular la diuresis hay que incitar al gato a beber agua (**Tabla 7**).

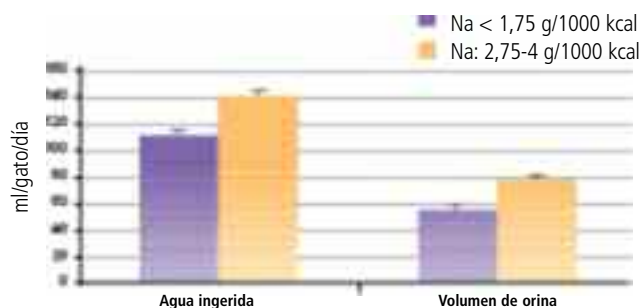
Los gatos que reciben un alimento seco beben menos agua, orinan con menos frecuencia y producen una orina menos voluminosa y más concentrada que los gatos que consumen ese mismo alimento pero con más humedad (*Burger y col., 1980*). Se puede aumentar el consumo de agua, ofreciendo un alimento que contenga del 70 al 85% de humedad (alimento enlatado, en sobre o en tarrina), aumentando la frecuencia de las comidas diarias, aumentando el contenido de cloruro sódico del alimento o mezclando el alimento con agua (*Dumon y col., 1999*).

La cantidad de agua que bebe un gato depende del número de comidas diarias. Así *Kirschvink y col.* (2005) describen que el consumo varía de 72 ml/gato/día a 95 ml/gato/día cuando la ración se fracciona en tres tomas en lugar de una única toma al día (**Tabla 8**).

La digestibilidad del alimento influye también en la cantidad de agua disponible para diluir la orina. Si el alimento es poco digestible la pérdida de agua fecal aumenta (**Tabla 9**). El aumento del agua fecal hace disminuir el agua absorbida y por tanto también el agua eliminada en la orina. Cuanto mayor es la concentración de la orina, más aumenta el riesgo de urolitiasis. Por lo tanto, un gato con FLUTD debe recibir un alimento altamente digestible para minimizar las pérdidas fecales de agua.

FIGURA 21 - INFLUENCIA DEL NIVEL DE SODIO DEL ALIMENTO SOBRE EL CONSUMO DE AGUA Y EL VOLUMEN URINARIO, MEDIO Y DIARIO EN GATOS

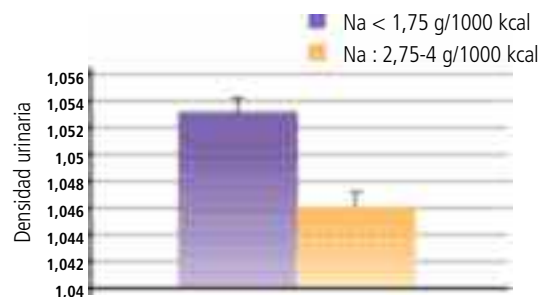
Datos adaptados de Hawthorne & Markwell, 2004



El contenido de sodio es < 1,75 g/1000 kcal o entre 2,75 y 4,0 g/1000 kcal. El aumento del sodio en la dieta resultó en un aumento significativo ($p < 0,001$) del consumo de agua y del volumen urinario.

FIGURA 22 - INFLUENCIA DEL NIVEL DE SODIO DEL ALIMENTO SOBRE LA DENSIDAD URINARIA MEDIA DIARIA

Datos adaptados de Hawthorne & Markwell, 2004



El contenido de sodio es < 1,75 g/1000 kcal o entre 2,75 y 4,0 g/1000 kcal. El aumento del consumo de sodio resultó en una disminución significativa ($p = 0,003$) de la densidad urinaria.

En el gato, el aumento del contenido en el alimento de sodio, aumenta la ingesta de agua y favorece la dilución urinaria. Un estudio de *Biourge y col.* (2001) ha demostrado claramente la eficacia del sodio para aumentar el volumen urinario. Gatos sanos que recibían 1,1 g de NaCl/1000 kcal tenían un volumen urinario medio de 11 ± 5 ml/kg/día. Cuando el sodio alimentario pasa a 2,5 g NaCl/1000 kcal, el volumen urinario aumenta de manera significativa y alcanza 20 ± 7 ml/kg/día.

Efecto del sodio sobre la excreción urinaria de calcio

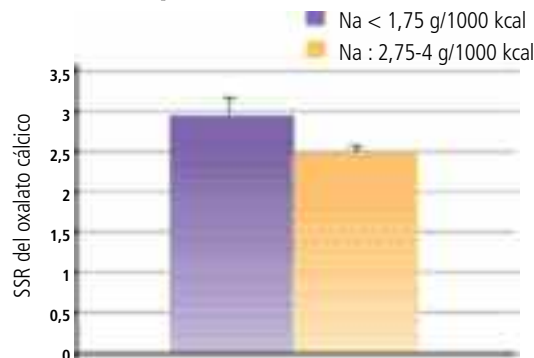
Históricamente, el empleo del cloruro de sodio para estimular la sed y la diuresis ha sido objeto de controversia por el impacto de esta medida en la excreción del calcio urinario, presión sanguínea y enfermedad renal (*Osborne y col.*, 2000). Sin embargo, estudios recientes rechazan esta teoría y respaldan el uso de aumentos moderados de sodio para ayudar a mantener la salud del tracto urinario.

Los estudios de *Devois y col.* (2000a, b) demostraron que la ingesta de un alimento con un nivel de sodio del 1.04% sobre materia seca (MS) se asocia a un aumento de la excreción de calcio y de la diuresis en 24 horas. La diuresis aumenta en el 100% y por tanto esto afecta a las concentraciones de calcio y de oxalato urinarias. La concentración de calcio es similar y la de oxalato inferior si se compara con una ingesta de sodio del 0.30- 0.39% de MS. Debido al efecto significativo del sodio en el volumen urinario, el aumento del NaCl en la dieta no aumenta la SSR urinaria de oxalato cálcico y, por lo tanto, no aumenta el riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico. Los resultados de este estudio están confirmados por estudios epidemiológicos que demuestran que las dietas que contienen entre un 1,43 y 3,70 g de cloruro de sodio por cada 1000 kcal inducen un menor riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico, que las dietas que contienen entre 0,48 y 0,77 g/1000 kcal (*Lekcharoensuk y col.*, 2001b).

Hawthorne y Markwell (2004) evaluaron el efecto del contenido de sodio en 23 alimentos comerciales, sobre el consumo de agua y la composición de la orina de 55 gatos adultos sanos. Los gatos que recibieron los alimentos con el contenido más elevado de sodio bebían más, tenían un volumen urinario significativamente mayor (**Figura 21**), una densidad urinaria significativamente (**Figura 22**) menor y valores más bajos de SSR para el oxalato cálcico (**Figura 23**) que los gatos que consumían alimentos con bajo contenido en sodio. Las concentraciones urinarias de calcio no difirieron de manera significativa entre ambos grupos de gatos. Los resultados de este estudio demuestran que una concentración

FIGURA 23 - INFLUENCIA DEL NIVEL DE SODIO EN EL ALIMENTO SOBRE LA SSR MEDIA DEL OXALATO CÁLCICO EN GATOS

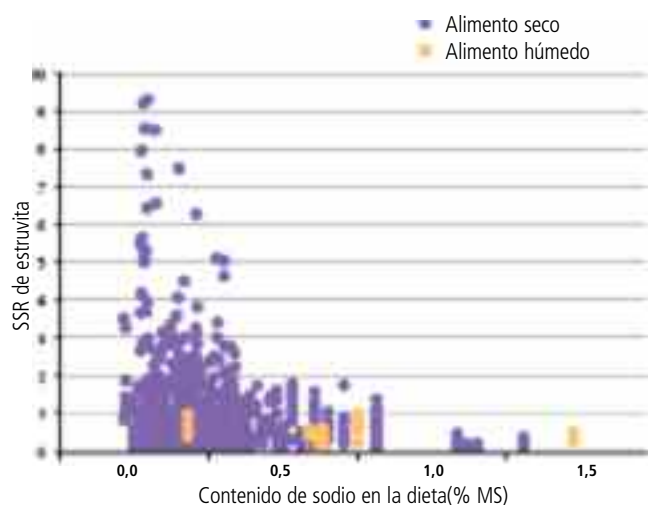
Datos adaptados de Hawthorne & Markwell, 2004



El contenido de sodio es < 1,75 g/1000 kcal o entre 2,75 y 4,0 g/1000 kcal. El aumento del contenido de sodio en la dieta resultó en una disminución significativa de la SSR del oxalato cálcico.

FIGURA 24 – EL NIVEL DE SODIO EN LA DIETA PERMITE REDUCIR LA SSR PARA ESTRUVITA EN GATOS SANOS

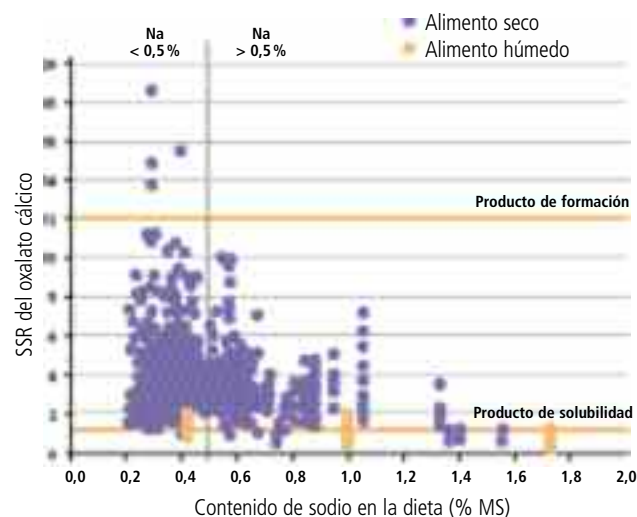
(Centro de Investigación Royal Canin 2005; datos internos recogidos durante un período de 2 años)



Datos individuales registrados, obtenidos de 125 dietas diferentes proporcionadas a un grupo de 7 gatos. Cada punto representa a un gato y una dieta.

FIGURA 25 - RELACIÓN ENTRE EL CONTENIDO DE SODIO Y LA SSR DE OXALATO CÁLCICO (OxCA) EN GATOS SANOS

(Biourge, 2007)



El aumento moderado de sodio en la dieta permite reducir de manera eficaz la SSR de oxalato cálcico en gatos sanos.

alimentaria de sodio de hasta 4 g/1000 kcal no aumenta la concentración urinaria de calcio en el gato, sino que, además permite aumentar el consumo de agua y el volumen urinario en comparación con los gatos que consumen un alimento con menos de 1,75 g sodio/1000 kcal.

Zu y col. (2006) evaluaron en 9 gatos sanos, el efecto del sodio de la dieta sobre la ingesta de agua, volumen urinario, densidad urinaria, excreción mineral, SSR y productos de actividad del oxalato cálcico y de la estruvita. El aumento de sodio de un 0,4 a un 1,2 % en MS se asoció a un aumento significativo del volumen urinario, sin una elevación paralela de la excreción de calcio en estos gatos.

Efecto del sodio sobre los valores de la SSR urinaria

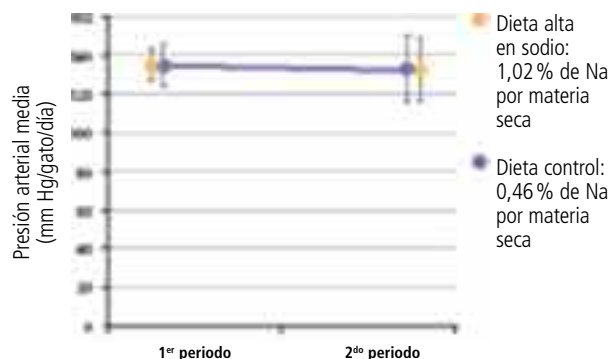
El efecto de un alimento sobre el potencial de cristalización de la orina puede estudiarse midiendo la SSR (Markwell y col., 1999b; Robertson, 2002). Varios estudios han confirmado que aumentar la ingesta de sodio disminuye de manera significativa la SSR con respecto a la estruvita y el oxalato cálcico en gatos sanos (Figuras 24 y 25) (Tournier y col., 2006a; Zu y col., 2006). Tournier y col. (2006a) compararon el efecto de 11 dietas secas, con un nivel de sodio del 0,44% al 1,56% en MS, en la composición de la orina de gatos sanos. Encontraron una correlación lineal significativa entre el sodio de la dieta y la SSR del oxalato cálcico, demostrando que un aumento de sodio en la dieta disminuye significativamente la SSR del oxalato cálcico mediante el aumento del volumen de orina y, por lo tanto, por la dilución urinaria. El aumento de la humedad del alimento también ha demostrado reducir la SSR del oxalato cálcico en gatos que han padecido urolitiasis (Lulich y col., 2004).

Efecto del sodio sobre la presión arterial y la función renal

En los gatos, al igual que en el hombre, los efectos a largo plazo del aumento de sodio en la dieta (1,75 - 3,25 g/1000 kcal) sobre la salud continúa siendo un tema de controversia. Sin embargo, los niveles de sodio del alimento que estimulan la diuresis no parecen alterar la presión arterial en gatos sanos, ni en gatos con enfermedad renal incipiente, ni en los modelos de gatos con insuficiencia renal (Burankarl y col., 2004; Luckschander y col., 2004; Cowgill y col., 2007). Incluso en un estudio epidemiológico, se ha concluido que una dieta con un nivel de sodio más alto, entre otros nutrientes, disminuye el riesgo de enfermedad renal crónica en el gato (Hughes y col., 2002).

FIGURA 26 - EFECTO DEL CLORURO DE SODIO SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA EN GATOS ADULTOS SANOS

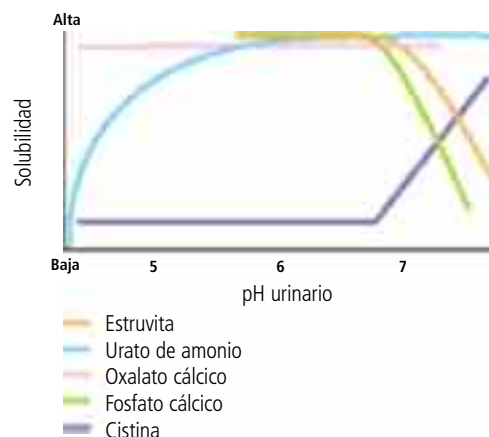
(Datos tomados de Luckschander y col., 2004)



Estudio cruzado: 10 gatos comunes europeos (4 machos, 6 hembras, $2,6 \pm 0,5$ años; $4,50 \pm 0,89$ kg) recibieron cada dieta durante periodos de 14 días. Las dietas contenían un 0,46% (dieta control) y un 1,02% (dieta en estudio) de sodio por materia seca. La presión arterial sistólica no se afectó por el cambio de aporte de sodio.

FIGURA 27 - SOLUBILIDAD Y pH

(Comunicación personal del Dr. WG Robertson)



El pH de la orina influye claramente sobre la solubilidad de ciertos cristales y cálculos. Los cristales de estruvita son sensibles a las variaciones del pH de la orina. La acidificación de la orina aumenta la solubilidad de los cristales de estruvita, reduciendo así el riesgo de urolitiasis. En cambio, los cristales de oxalato cálcico son menos sensibles al pH.

Se ha estudiado el efecto del aumento de sodio a corto plazo en 10 gatos jóvenes sanos. Los gatos recibieron un alimento más alto en sodio (1,02% frente al 0,46% en MS) durante 14 días. Se observó un aumento significativo de la ingesta de agua, una disminución significativa de la densidad urinaria, sin aumento de la presión arterial sistólica (Figura 26). Las medidas de la presión arterial permanecieron dentro de los valores de referencia durante todo el estudio en todos los gatos (Luckschander y col., 2004). Estos resultados sugieren que un alimento con un nivel moderadamente aumentado de sal, aumenta la ingesta de agua y la diuresis, sin afectar negativamente a la presión arterial sistólica en gatos sanos.

Cowgill y col. (2006) evaluaron el efecto del nivel de sodio de la dieta, sobre la función renal en gatos adultos. Se les administró una dieta con un 0,22% de sodio y una dieta con un 1,3% de sodio. No se observó ninguna diferencia en los niveles de creatinina plasmática, BUN o tasa de filtración glomerular (TFG, determinada mediante del aclaramiento de la creatinina plasmática exógena durante 10 horas). Estos datos sugieren que niveles elevados de sodio, no provocan efectos a corto plazo sobre la función renal de gatos sanos.

Buranakarl y col. (2004) estudiaron el efecto de la ingesta de sal sobre la presión arterial en gatos con azotemia inducida, equivalente a los estadios II y III de la IRIS. La ingesta de sal, no afectó a la presión arterial. Además, el nivel más bajo de sal ingerida, se asoció con los valores más bajos de TFG, con una inapropiada kaliuresis y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los resultados de este estudio sugieren que al igual que el gato sano, el gato con enfermedad renal no es sensible a la sal.

Control del pH urinario

Modificar el pH de la orina mediante la dieta o mediante fármacos, puede resultar muy eficaz para tratar algunas urolitiasis, pero no todas (Figura 27). La acidificación de la orina aumenta claramente la solubilidad de la estruvita, y esto es esencial para su disolución (Stevenson y col., 2000; Smith y col., 2001). Por el contrario, la alcalinización de la orina permite aumentar la solubilidad de ciertos urolitos de urato y de cistina. Sin embargo, no se recomienda una alcalinización superior a 7,5 porque puede favorecer la formación de urolitos de fosfato cálcico. Los cálculos de oxalato cálcico, se forman a cualquier pH de la orina y actualmente es imposible disolverlos.

El efecto del pH urinario sobre el riesgo de formación de diferentes tipos de cristales y como método de prevención y tratamiento de la urolitiasis se discutirá más adelante con cada tipo de urolito.

> Estruvita

Factores de riesgo

Al contrario de lo que se observa en el perro, la mayoría de los urolitos de estruvita (fosfato amónico magnésico hexahidratado: $Mg NH_4 PO_4 6H_2O$) en el gato son estériles (Buffington y col., 1997; Lekcharoensuk y col., 2000; 2001a; Cannon y col., 2007). Los urolitos de estruvita se forman cuando la orina se sobesatura en magnesio amonio y fosfato, y a un pH de la orina superior a 6,5. Los cristales de estruvita son más solubles cuando el pH de la orina es inferior a 6,5 y a un pH inferior a 6,3 la cristalización es improbable. Sin embargo, el pH de la orina tiene menos importancia cuando el alimento favorece la diuresis y la dilución de la orina como ocurre con los alimentos húmedos (Figura 28).

Según un estudio controlado, el riesgo de urolitiasis por estruvita aumenta si la dieta es alta en magnesio, fósforo, calcio, cloro y fibras, contiene un nivel moderado de proteínas y es baja en grasas (Lekcharoensuk y col., 2001b).

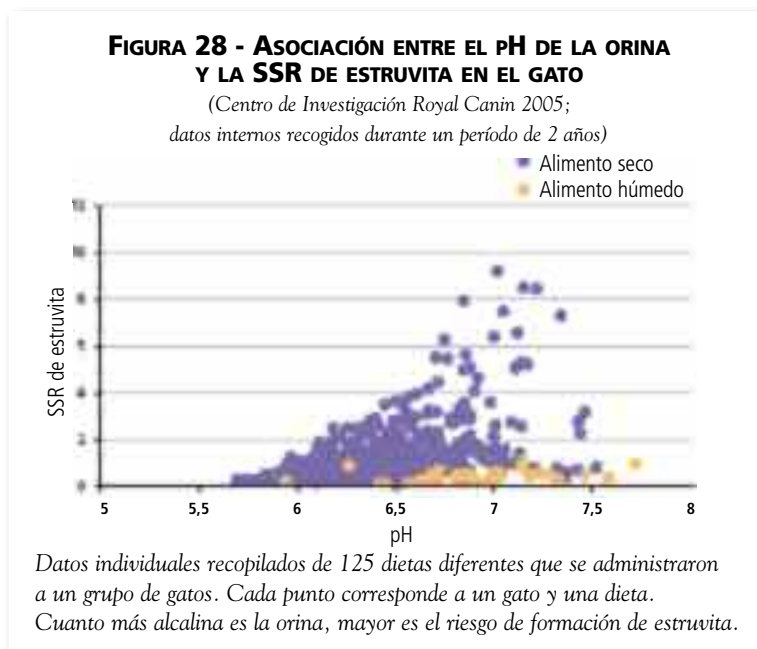


TABLA 10 - EL RIESGO DE FORMACIÓN DE ESTRUVITA DEPENDE DEL pH DE LA ORINA Y DE LA FORMA DEL MAGNESIO

(Adaptado de Buffington y col., 1990)

	Dieta control 0,05% de Mg	Dieta con $MgCl_2$ 0,5% de Mg	Dieta con MgO 0,5% de Mg
pH	7,2 ± 0,3	5,8 ± 0,1	7,9 ± 0,3
Magnesio (mmol)	7,3 ± 2,8	53,1 ± 16,3	49,1 ± 14,4
Calcio (mmol)	4,7 ± 1,5	15,5 ± 8,2	8,1 ± 3,6
SSR de estruvita	24,7	0,7	87,1
SSR de oxalato cálcico	41,3	12,8	8,6

Magnesio

Se ha asociado un mayor riesgo de cálculos de estruvita, con el consumo de dietas con un nivel de magnesio entre 0,15% y 1,0% por materia seca (Lekcharoensuk y col., 2001b). Sin embargo, el efecto del magnesio depende de su forma química y sobre todo del pH de la orina donde se encuentra (Tartelin, 1987; Buffington y col., 1990; Reed y col., 2000a). Buffington y col. (1990) observaron que los gatos que recibían un alimento con un 0,5% de magnesio en forma de $MgCl_2$ no tenían urolitos de estruvita mientras que con un contenido del 0,5% de magnesio en forma de MgO sí se formaban los cálculos (Tabla 10). La diferencia se debe al hecho de que el óxido de magnesio tiene un efecto alcalinizante, mientras que el cloruro de magnesio es acidificante y favorece la formación de una orina ácida protectora.

Fósforo

El riesgo de desarrollar cálculos de estruvita en gatos que reciben una dieta alta en fósforo (3,17-4,70 g/1000 kcal) es por lo menos 4 veces superior en comparación con los gatos que reciben entre un 0,85g y 1,76g de fósforo/1000 kcal (Lekcharoensuk y col., 2001b). Un consumo importante de fósforo aumenta su excreción urinaria y favorece la sobresaturación de la orina en magnesio, amonio y fosfatos (Finco y col., 1989).

Tratamiento

Eliminar la infección del tracto urinario

Aunque son poco frecuentes, los urolitos de estruvita secundarios a una infección del tracto urinario (ITU) requieren la combinación de un tratamiento antibiótico junto con una dieta de disolución (véase a continuación). La elección del antibiótico debe hacerse en función de los resultados del antibiograma realizado en la orina obtenida mediante cistocentesis. La antibioterapia debe mantenerse hasta un mes después de la desaparición de los urolitos en la radiografía, ya que pueden persistir bacterias viables en los urolitos y éstos pueden ser demasiado pequeños o radiolúcidos para ser visibles en las radiografías posteriores a la disolución.



Figura 29A - Radiografía latero lateral del abdomen de un gato con urolitiasis. La flecha indica un único urolito de gran tamaño.



Figura 29B - Radiografía del mismo gato cuatro semanas después de la administración de una dieta de disolución. El urolito observado en la foto anterior (Figura 29A) se ha disuelto completamente.

Dieta para disolver cálculos de estruvita

Los cálculos de estruvita puros pueden disolverse mediante la administración de una dieta que promueva un aumento del volumen urinario y un pH de la orina inferior a 6,3 (Osborne y col., 1990a; Houston y col., 2004). Debe controlarse el nivel de magnesio en la dieta y la SSR debe ser inferior a 1 (zona insaturada). La dieta debe contener un nivel de sodio suficiente como para estimular el consumo de agua y dar lugar a una orina diluida. Los urolitos de estruvita estériles no requieren antibioterapia.

En 1990 se demostró la eficacia de una dieta en la disolución de urolitos de estruvita. Se trataba de una dieta enlatada, baja en magnesio, acidificante y con un aumento de sal (Osborne y col., 1990a). Más recientemente, Houston y col. (2004) han demostrado la eficacia de la dieta para disolver urolitos de estruvita en 30 gatos. Una dieta con un contenido moderado de magnesio, una SSR inferior a 1 y acidificante permite conseguir la disolución de los cálculos de estruvita en 26 días por término medio, con la presentación húmeda, y en 34 días con la presentación seca (Figura 29).

Se recomienda continuar con la dieta de disolución durante un mes más tras la observación en las radiografías la disolución de la estruvita. Si el urolito no se disuelve, es posible que se trate de otro tipo de urolito o de uno mixto.

Prevención de las recidivas

La tasa de recidivas para los urolitos de estruvita es de aproximadamente un 2,7% en un plazo medio de 20 meses (Albasan y col., 2006). En respuesta a la disolución o a la extracción de los urolitos de estruvita (Figuras 30 y 31), se requiere una prescripción dietética para prevenir las recidivas. La SSR del alimento debe situarse en la zona insaturada o metaestable, el pH de la orina debe ser inferior a 6,5 y la dieta debe estimular la diuresis ya sea por un contenido elevado en agua (dieta enlatada) o gracias a su enriquecimiento en cloruro de sodio.

Tratamiento farmacológico

Los agentes acidificantes de la orina, como el cloruro de amonio o la DL-metionina, no son necesarios si la dieta es acidificante.

Seguimiento

La eficacia del tratamiento debe controlarse analizando los parámetros urinarios (pH, densidad urinaria, estudio del sedimento) a las 2 semanas, luego 4 semanas después y, a continuación, cada 3-6 meses. Debe realizarse una radiografía abdominal cada 3-6 meses para la detección precoz de recaídas.



Figura 30 - Cuatro urolitos de estruvita extraídos de la vejiga de un gato. Típica forma redondeada u ovoide.



Figura 31 - Ejemplos de la variabilidad de aspecto de los urolitos de estruvita en el gato.

© Andrew Moore, CVUC, Guelph, Ontario, Canada

© Andrew Moore, CVUC, Guelph, Ontario, Canada

> Oxalato cálcico (Figura 32)

Factores de riesgo

La edad media a la que se diagnostica urolitiasis de oxalato cálcico en el gato es de 7,8 años, con un rango desde los 2 años hasta los 18 años. Para este tipo de urolitiasis, el riesgo aumenta con la edad. En un estudio se ha indicado una distribución bimodal en cuanto a la edad, con un pico máximo a los 5 años y otro pico a los 12 años. El período de riesgo para el desarrollo de los urolitos de oxalato cálcico parece situarse entre los 7 y los 10 años. *Smith y col.* (1998) observaron que la orina de los gatos mayores (edad media $10,6 \pm 1,3$ años) presentaba una SSR significativamente más baja para la estruvita ($0,72 \pm 0,58$ y $4,98 \pm 4,03$) y una SSR más elevada para el oxalato cálcico ($3,45 \pm 1,62$ frente a $0,91 \pm 0,87$) en comparación con los gatos más jóvenes ($4,1 \pm 1,0$ años). El pH de la orina de los gatos de edad avanzada fue significativamente inferior al de los gatos más jóvenes ($6,1 \pm 0,2$ frente a $6,4 \pm 0,2$, respectivamente). La disminución del pH de la orina en los gatos de edad avanzada puede explicar en parte el mayor riesgo de desarrollar cálculos de oxalato cálcico en estos animales (*Smith y col.*, 1998).

Diferencias genéticas y de sexo, la inactividad, obesidad y el ambiente pueden representar factores de riesgo para el desarrollo de urolitos de oxalato cálcico (*Lekcharoensuk y col.*, 2001b). Los cálculos de oxalato cálcico son más frecuentes en machos que en hembras (55%) y el riesgo relativo de formación de cálculos de oxalato cálcico está multiplicado por 1,5. Los gatos de raza Birmana, Himalaya y Persa presentan un mayor riesgo de desarrollar cálculos de oxalato cálcico, lo que sugiere que existen factores genéticos que pueden contribuir a la formación de estos urolitos. El modo de vida interior también constituye un factor de riesgo (*Kirk y col.*, 1995; *Jones y col.*, 1997; *Gerber y col.*, 2005).

En el hombre, la hiperoxaluria puede ser la consecuencia de al menos dos tipos de anomalías metabólicas hereditarias, que provocan un aumento de producción de oxalato y recurrencia de urolitiasis de oxalato cálcico (*Williams y Wilson*, 1990). En el gato se ha descrito una hiperoxaluria hereditaria primaria (aciduria L-glicérica), por la deficiencia de la D-glicerato deshidrogenasa, que es una enzima de origen hepático necesaria para el metabolismo de los precursores del ácido oxálico. En el gato, este trastorno metabólico es responsable de un estado de debilidad y de la enfermedad renal aguda, pero no provoca la formación de cálculos de oxalato cálcico (*McKerrell y col.*, 1989; *De Lorenzi y col.*, 2005).

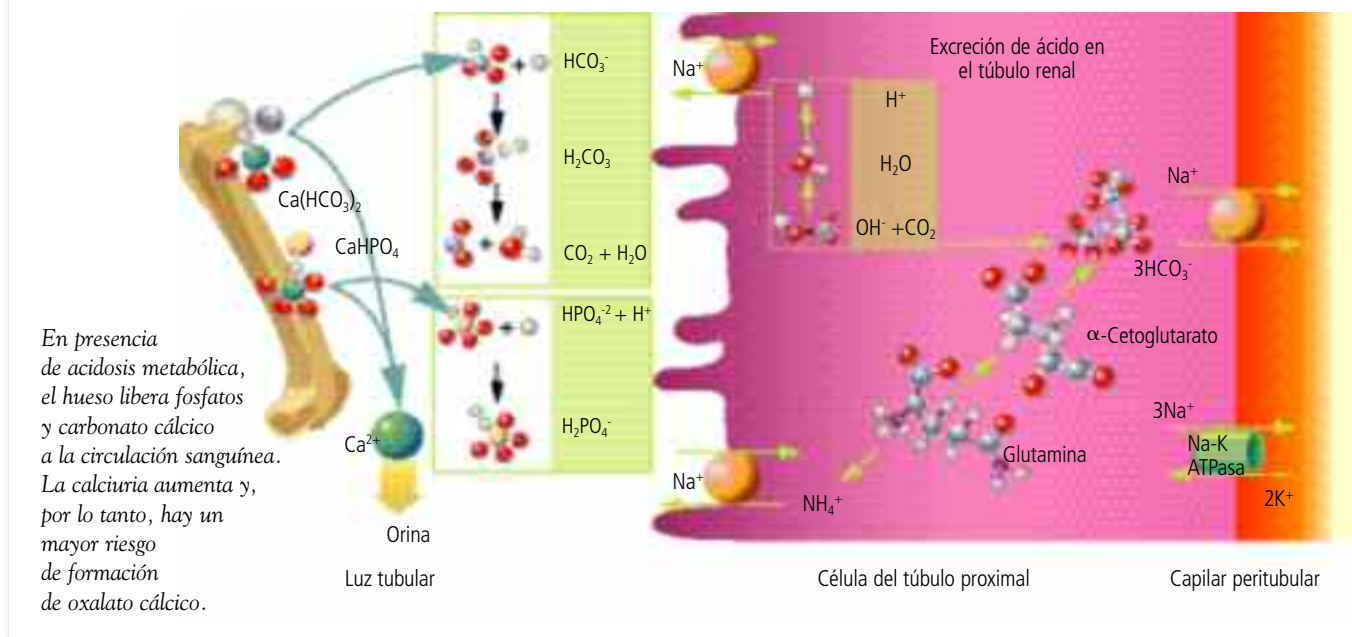
En la actualidad resulta difícil explicar por qué la incidencia de urolitiasis de oxalato cálcico ha aumentado en el gato de 1984 a 2002. Se ha implicado, el uso generalizado de dietas bajas en magnesio y acidificantes para controlar los urolitos de estruvita (*Kirk y col.*, 1995; *McClain y col.*, 1995; *Thumachai y col.*, 1996; *Osborne y col.*, 1996c; *Lekcharoensuk y col.*, 2000; 2001a, b). Sin embargo, muchos gatos consumen actualmente dietas acidificantes y pocos parecen desarrollar hipercalcemia, acidosis metabólica y urolitos de oxalato cálcico. Por tanto, otros factores adicionales, como la hiperabsorción gastrointestinal o aumento de la excreción renal de calcio o/y oxalato pueden ser relevantes en gatos sensibles.

Acidosis

Lekcharoensuk y col. (2000) observaron que los gatos alimentados con dietas formuladas para producir un pH urinario entre 5,99 y 6,15, presentan un riesgo de desarrollar cálculos de oxalato cálcico tres veces superior. La aciduria persistente puede provocar una ligera acidosis metabólica que estimularía la movilización ósea de carbonatos y de fosfatos para neutralizar los iones de hidrógeno (**Figura 33**). La simultánea movilización del calcio, acoplada con la inhibición de su reabsorción tubular renal, provocaría un aumento de la excreción urinaria de calcio. Esta mayor calciuria, se ha descrito en gatos clínicamente normales que recibían dietas con acidificantes urinarios (*Fettman y col.*, 1992). En 5 gatos hipercalcémicos con urolitiasis por oxalato cálcico, la interrupción de la dieta acidificante o de la administración de acidificantes urinarios se asoció con la normalización de la calcemia (*McClain y col.*, 1999). En un estudio en gatos, se observó que al añadir un acidificante a un alimento enlatado, la SSR de oxalato cálcico aumentaba poco pero de forma significativa. Sin embargo, a pesar de un valor de SSR más alto, esta SSR era inferior al valor límite del producto de formación que es 12 (*Stevenson y col.*, 2000). Además, este estudio demostró que es posible formular una dieta muy acidificante (pH urinario medio=5,8) que minimice la cristalización tanto de estruvita como de oxalato cálcico (**Figura 34**). Cuando se comparan entre sí el pH de la orina y la SSR del oxalato cálcico de varias dietas (comerciales o experimentales) para gatos, el pH de la orina parece ser un mal factor de predicción de la SSR



Figura 32 - Aspecto típico de los urolitos de oxalato cálcico en el gato.

FIGURA 33 - EFECTO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA EN LA EXCRECIÓN URINARIA DEL CALCIO

(Figura 35) (Tournier y col., 2006b).

Calcio

En 10 gatos con urolitos de oxalato cálcico, se ha observado hipercalcemia como anomalía constante (Lulich y col., 2004). El aumento de la absorción intestinal del calcio puede deberse a un consumo alimentario excesivo de calcio o de vitamina D o a una hipofosfatemia. El aumento de la calciuria puede producirse cuando la reabsorción renal tubular de calcio disminuye (furosemida y corticoides) o cuando la movilización del calcio desde las reservas corporales aumenta (acidosis, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hipervitaminosis D) (Ling y col., 1990; Osborne, 1995a; 1996b; 2000).

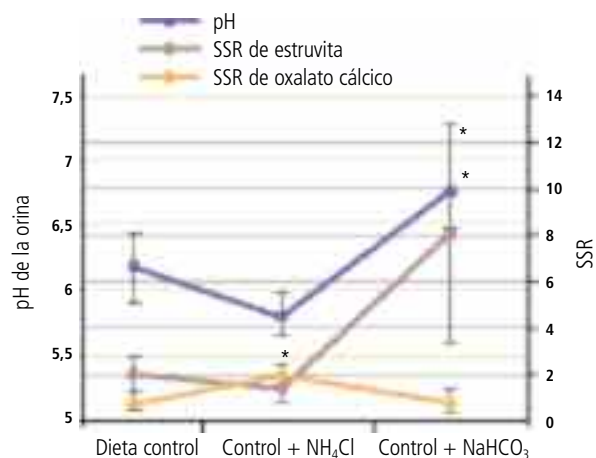
Proteínas

En el hombre, una dieta alta en proteínas animales a veces está asociada con la aparición de acidosis, con aumento de la excreción urinaria de calcio y de oxalato y con disminución de la excreción urinaria de ácido cítrico (Holmes y col., 2001; Borghi y col., 2002; Pietrow y Karellas, 2006). El consumo de proteínas de origen animal, tanto en gatos sanos como en gatos con urolitiasis de oxalato cálcico, da lugar a un aumento del consumo de agua, del volumen urinario y de la excreción urinaria del fósforo, pero no afecta a la excreción del calcio (Funaba y col., 1996; Lekcharoensuk y col., 2001; Lulich y col., 2004). El riesgo relativo de formación de urolitos de oxalato se reduce al menos a la mitad cuando la dieta es alta en proteínas (105-138 g/1000 kcal) en comparación con una dieta baja en proteínas (52-80 g/1000 kcal) (Lekcharoensuk y col., 2001b). Según los resultados de un estudio controlado, los gatos que recibían un alimento seco y bajo en proteínas presentaban un mayor riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico (Lekcharoensuk y col., 2001b). En el gato, el origen de las proteínas también puede influir la excreción urinaria de oxalato (Zentek y Schultz, 2004).

Consumo de agua

FIGURA 34 - INFLUENCIA DEL pH URINARIO EN LA SSR DE OXALATO CÁLCICO Y ESTRUVITA

Adaptado de Stevenson y col., 2000

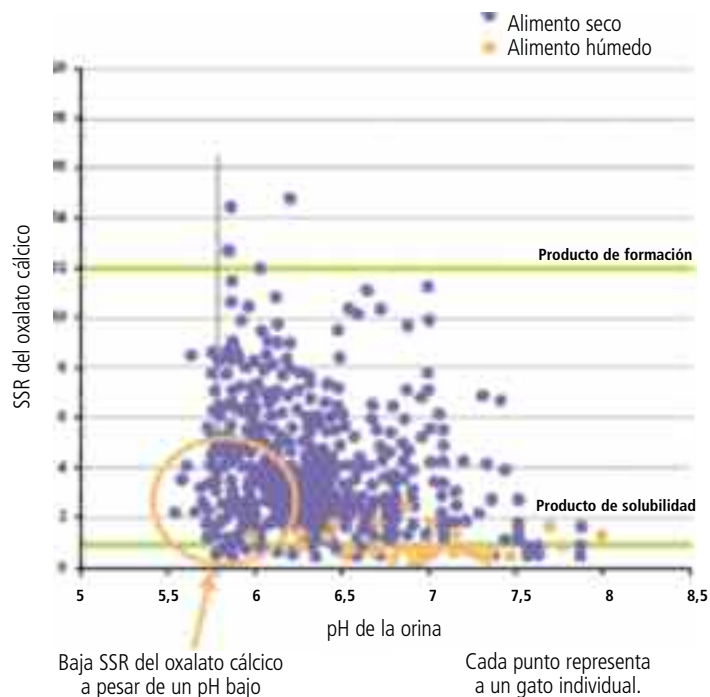


* $p < 0,05$

Estudio realizado en 6 gatos que recibieron una dieta control, una dieta control con NH₄Cl o una dieta control con NaHCO₃. El pH de la orina influyó significativamente en la SSR de oxalato cálcico (control + NH₄Cl) y de estruvita (control + NaHCO₃). Aunque aumentó la SSR del oxalato, permaneció muy por debajo del producto de formación.

FIGURA 35 - EL pH DE LA ORINA ES UN MAL INDICADOR DEL RIESGO DE FORMACIÓN DE CÁLCULOS DE OXALATO CÁLCICO EN EL GATO

Datos individuales de 125 alimentos (Adaptado de Toumier y col., 2006b)



La disminución del volumen del líquido intravascular y el aumento de la concentración de la orina aumentan el riesgo de sobresaturación de calcio y oxalato en la orina. El riesgo de desarrollar urolitos de oxalato cálcico es 3 veces menor en gatos que consumen alimento húmedo, en comparación con los gatos que reciben alimentación seca.

Oxalato

En el hombre, los alimentos muy ricos en oxalato (brécol, espinacas, ruibarbo, nueces, fresas) aumentan el aclaramiento renal de oxalato y favorecen el riesgo de urolitiasis. Este tipo de alimentos deberían evitarse en los animales de compañía (Lulich y col., 1994; Holmes y col., 2001).

Vitamina C

En el hombre, aunque es tema de controversia, se han asociado los urolitos de oxalato cálcico con un consumo excesivo de vitamina C y niveles bajos de vitamina B₆ (Hughes y col., 1981; Mitwalli, 1989; Curhan y col., 1999). La vitamina C se metaboliza en ácido oxálico y se excreta en la orina. Se estudió en 48 gatos comunes americanos de pelo corto, adultos, el efecto de la suplementación con vitamina C sobre la concentración urinaria de oxalato (Yu y col., 2005). Los gatos consumieron una dieta control completa y equilibrada durante 2 semanas

antes de recibir el suplemento de vitamina C, que equivalía a 40 mg/kg de alimento, 78 mg/kg, 106 mg/kg ó 193 mg/kg, respectivamente, durante 4 semanas. Incluso con las concentraciones más elevadas, la suplementación con vitamina C no afectó a la concentración urinaria de oxalato.

Vitamina B₆

La vitamina B₆ aumenta la transaminación del glioxilato (precursor importante del ácido oxálico) en glicina. La deficiencia de piridoxina aumenta la producción endógena y la consecuente excreción de oxalato. Experimentalmente, la deficiencia inducida de vitamina B₆ provocó un aumento de la concentración urinaria de oxalato y en gatitos se ha descrito una nefrocalcinosis de oxalato (Bai y col., 1989). Sin embargo, la forma espontánea de este síndrome no está descrita. Un suplemento de vitamina B₆ no disminuye la excreción urinaria del ácido oxálico, en comparación con una dieta no enriquecida (Wrigglesworth y col., 1999). Suplementar con vitamina B₆ para reducir la excreción urinaria de ácido oxálico en gatos con cálculos de oxalato, cuando su dieta contiene cantidades adecuadas de vitamina B₆, es inútil.

Citrato

En el hombre, la deficiencia de citrato urinario aumenta el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico porque aumenta la disponibilidad de los iones calcio para unirse con el oxalato (Allie-Hamdulay y Rodgers, 2005; Pietrow y Karellas, 2006). La deficiencia de citrato puede ser una anomalía hereditaria o secundaria a la acidosis, la cual favorece el uso del citrato por los túbulos renales. Si en gatos, la hipocitrauria se asocia al consumo alimentario de precursores ácidos, el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico podría aumentar, ya que el citrato es inhibidor de la formación de cálculos de oxalato cálcico (Lekcharoensuk y col., 2001b).

Magnesio

Se ha indicado el magnesio como inhibidor de urolitiasis de oxalato cálcico en otras especies (Johanson y col., 1980). En el gato, los alimentos bajos en magnesio (0,09-0,18 g/1000 kcal) se han asociado con un mayor riesgo de formación de cálculos de oxalato cálcico, en comparación con los alimentos con un contenido moderado de magnesio (0,19-0,35 g/1000 kcal) (Lekcharoensuk y col., 2001b). Pero

el riesgo de urolitos de oxalato cálcico vuelve a aumentar si el contenido en la dieta de magnesio supera los 0,36 g/1000 kcal (*Lekcharoensuk y col., 2001b*). El magnesio favorece la calciuria aumentando la concentración de calcio ionizado en sangre e inhibiendo la secreción de PTH.

Fosfato

La hipofosfatemia puede aumentar el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico en el gato. Este riesgo es 5 veces mayor en los gatos alimentados con dietas que contengan entre 0,85 y 1,76 g/1000 kcal de fósforo respecto a los que reciben una dieta con 1,77 y 3,16 g/1000 kcal de fósforo (*Lekcharoensuk y col., 2001b*). La hipofosfatemia provoca la activación de la transformación de la vitamina D3 en calcitriol por medio de la 1 α -hidroxilasa renal que estimula a continuación la absorción intestinal y la excreción renal del calcio. Además, el pirofosfato urinario se ha sugerido como inhibidor de la formación de cálculos de oxalato cálcico (*Osborne y col., 1995b; Reed y col., 2000b, c*). Por el contrario, las dietas más altas en fósforo (> 3,17 g/1000 kcal) están asociadas con un aumento del riesgo de formación de cálculos de oxalato cálcico con respecto a las dietas con un contenido moderado (1,77-3,16 g/1000 kcal) (*Lekcharoensuk y col., 2001b*).

Sodio

Durante mucho tiempo se ha sugerido que el aporte suplementario de cloruro sódico aumenta la excreción urinaria de calcio en el hombre. En el gato se ha hecho unas observaciones similares. La relación entre ingesta de sodio y excreción urinaria de calcio, hizo asumir que las dietas altas en sal podrían promover la formación de cálculos de oxalato en gatos, y se aconsejaba que una dieta para FLUTD debía ser baja en sodio. Sin embargo, aunque el aumento de la ingesta de sodio aumenta la excreción urinaria de calcio, la concentración urinaria de calcio no aumenta porque el aumento simultáneo del volumen urinario disminuye de forma significativa la SSR de oxalato cálcico. (véase: efecto del sodio alimentario sobre la excreción urinaria del calcio). Además, en un estudio epidemiológico se demostró que un aumento del sodio alimentario disminuye el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico en gatos (*Lekcharoensuk y col., 2001b*).

Potasio

Se ha demostrado que las dietas bajas en potasio contribuyen al riesgo de urolitos de oxalato cálcico (*Lekcharoensuk y col., 2001b*). Por el contrario, las dietas altas en potasio pueden proteger frente a la formación de urolitos de oxalato cálcico modificando la excreción del calcio urinario. Esto se ha demostrado en el hombre (*Lemann y col., 1991*).

Tratamiento y prevención de las recidivas

Los urolitos de oxalato cálcico no pueden disolverse farmacológicamente. En consecuencia, los urolitos de la vejiga deben extraerse por urohidropropulsión o quirúrgicamente. Una vez eliminados, se requieren medidas preventivas porque el riesgo de recidiva es elevado.

La tasa de recidiva es aproximadamente de un 10,9% con un plazo medio de 20 meses antes de observar un nuevo episodio de urolitiasis. Esta tasa es 1,8 veces mayor en machos que en hembras (*Albaskan y col., 2006*). Así pues, es importante instaurar medidas preventivas una vez extraído el cálculo.

Eliminar los factores de riesgo

Si el gato es hipercalcémico, se recomienda una revisión completa con el fin de identificar y tratar la causa subyacente de la hipercalcemia. En muchos casos, esta causa no puede determinarse.

Si el gato es normocalcémico, deben identificarse y controlarse los factores de riesgo. Los alimentos secos acidificantes que no están formulados para aumentar la diuresis y los fármacos que aumentan la calciuria (acidificantes urinarios, furosemida, etc.) deben evitarse. Lo mismo ocurre con las golosinas o los suplementos nutricionales que contengan calcio, vitamina D o cantidades importantes de vitamina C, porque aumentan la excreción urinaria del calcio o/y oxalato (*Osborne y col., 1995a*).

Modificación de la dieta

Para que se formen cristales de oxalato cálcico, primera etapa de la formación de un urolito, es nece-



© Andrew Moore, CVUC, Guelph, Ontario, Canada

Ejemplos de la variedad de aspectos de urolitos de oxalato cálcico en el gato.

La mayoría de las veces, el oxalato cálcico dihidrato presenta espículas (abajo a la derecha). Los cálculos de oxalato cálcico monohidrato suelen ser redondos (abajo a la izquierda).

sario que la orina esté sobresaturada en precursores de oxalato cálcico. El objetivo nutricional consiste pues en suministrar una dieta que favorezca la producción de una orina metaestable o insaturada en oxalato cálcico. La SSR del alimento debe ser inferior a 12 (idealmente <5). El aumento del consumo de agua es la clave en la prevención de los urolitos de oxalato cálcico (véase más arriba: estimulación de la diuresis).

Calcio y oxalato

Los estudios demuestran claramente que el contenido de calcio y oxalato de la dieta influye sobre la SSR de la orina para el oxalato cálcico (Smith y col., 1998; Markwell y col., 1998a; 1999a, b; Stevenson y col., 2000). Debe evitarse un consumo excesivo de calcio y de oxalato en la dieta, aunque las dietas de prevención de la urolitiasis por oxalato cálcico no deben presentar restricciones importantes ni en calcio ni en oxalato. Por otra parte, disminuir el consumo de uno de los dos podría favorecer la absorción intestinal del otro. En un estudio realizado en 10 gatos, la restricción del calcio alimentario no se asoció con un aumento de la concentración urinaria de ácido oxálico (Lulich y col., 2004); sin embargo, otros estudios (Lekcharoensuk y col., 2001b) demuestran que es posible limitar el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico con una dieta que contenga una concentración moderada de calcio.

Fósforo, magnesio, potasio

El fósforo de la dieta no debe ser ni restringido ni suplementado (Lekcharoensuk y col., 2001b). Una restricción severa de fósforo puede aumentar la excreción urinaria de calcio y contribuir a la formación de urolitos de oxalato cálcico. Por lo tanto las dietas bajas en proteínas/renales no están recomendadas por su bajo nivel de fósforo.

Tanto la restricción como la suplementación de magnesio se han asociado con un aumento del riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico. Las dietas no deben ser muy restringidas ni suplementadas con magnesio (Osborne y col., 1995a; Lekcharoensuk y col., 2001b).

pH de la orina

Algunos de nuestros últimos trabajos sugieren que el pH de la orina no es un buen indicador de la saturación urinaria del oxalato cálcico en gatos sanos (Figura 35). Aunque la acidosis metabólica efectivamente aumenta la calciuria (Kirk y col., 1995; McClain y col., 1995; Thumachai y col., 1996; Lekcharoensuk y col., 2000; 2001), es posible formular una dieta que induzca un pH urinario comprendido entre 5,8 y 6,2, y que, al mismo tiempo, mantenga la SSR del oxalato cálcico por debajo de 5, para prevenir la formación de urolitos tanto de estruvita como de oxalato cálcico.

Tratamiento farmacológico y seguimiento

Se han recomendado, para el tratamiento de urolitiasis persistente o recurrente de oxalato cálcico, el uso de citrato, diuréticos tiacídicos y vitamina B₆. El citrato potásico se ha empleado en el hombre para la prevención de la urolitiasis recurrente por oxalato cálcico ya que forma sales solubles con el calcio (Pietrow y Karellas, 2006). Administrado por vía oral, el citrato potásico aumenta el pH urinario lo que permite corregir un pH excesivamente ácido, situación que podría provocar hipocitraturia (Osborne y col., 1995b; Lekcharoensuk y col., 2001b).

Los diuréticos hidroclorotiacida se utilizan en el hombre, para tratar los cálculos de oxalato cálcico. Además, en el gato adulto sano permiten reducir la SSR de oxalato cálcico (Hezel y cols., 2006). Sin embargo, la administración a largo plazo de este tipo de diuréticos aumenta la excreción de potasio, sodio, magnesio, fósforo y cloro, lo que puede provocar deficiencias nutricionales. Como no se ha estudiado la eficacia y la inocuidad de estos diuréticos en el gato con urolitiasis de oxalato cálcico, por el momento no se recomienda su uso.



Urolitos de oxalato cálcico en el gato. En las radiografías, el aspecto en estrella puede confundirse fácilmente con una urolitiasis de sílice.

La eficacia del tratamiento se valora mediante urianálisis seriados (pH, densidad urinaria y estudio del sedimento) a las 2 y 4 semanas del inicio del tratamiento y luego cada 3 a 6 meses. La detección precoz de las recidivas puede conseguirse por medio de una radiografía abdominal de revisión cada 3 a 6 meses. Cuando los urolitos son pequeños la extracción mediante urohidropulsión es posible.

Manejo de los urolitos renales y ureterales

Existe gran controversia acerca del tratamiento de los urolitos renales y ureterales. *Kyles y col.* (2005) observaron que el 92% de los gatos con urolitos ureterales tenía azotemia en el momento de la presentación en la consulta. Por otra parte, el 67% de los gatos presentaba múltiples urolitos y el 63% tenía urolitiasis bilateral. La gran probabilidad de afección bilateral, la enfermedad renal concomitante y la probabilidad de recaída constituyen contraindicaciones del tratamiento quirúrgico por nefrectomía. La nefrectomía provoca inevitablemente la destrucción de nefronas y por lo tanto, este tratamiento quirúrgico sólo se indica cuando la urolitiasis renal provoca importantes alteraciones clínicas. La ureterotomía puede estar indicada en gatos con hidronefrosis progresiva y en aquellos pacientes con urolitiasis ureteral severa. Sin embargo, existen posibles complicaciones postoperatorias como uroabdomen y estenosis ureteral. Los urolitos que sólo causan una obstrucción parcial pueden tratarse de forma conservadora. En el 30% de los casos, los urolitos ureterales pasan a vejiga (*Kyles y col.*, 2005). Aunque la litotripsia se utiliza con frecuencia en Medicina Humana, no es todavía una técnica rutinaria en el gato.

> Fosfato cálcico

La identificación y tratamiento de las patologías subyacentes constituyen las primeras etapas para la prevención de los urolitos de fosfato cálcico. Hay que examinar al gato para determinar si existe un hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia, concentración urinaria excesiva de calcio y/o fosfato y un pH urinario demasiado alcalino ($> 7,5$). También es importante el historial dietético y de la administración de agentes alcalinizantes para prevenir otro tipo de urolitos. Si no se detecta ninguna etiología subyacente, la urolitiasis por fosfato cálcico generalmente se trata de forma similar a la de oxalato cálcico. Sin embargo hay que evitar una alcalinización excesiva de la orina, como ocurre al usar algunas dietas para la prevención de oxalato cálcico.

> Urato (Figura 36)

Factores de riesgo

Los urolitos de urato ocupan el tercer lugar en cuanto a la frecuencia en el gato. Están formados por ácido úrico y por su sal monobásica, el urato de amonio ácido. Su prevalencia es inferior al 6% (*Osborne y col.*, 2000; *Houston y col.*, 2004; 2006) y no ha cambiado significativamente durante los últimos 20 años. En Canadá, de 321 urolitos de urato de amonio analizados, 10 (3,1%) procedían de gatos de raza Siamés y 9 de Mau egipcios (2,8 %) (*Houston y col.*, 2006).

La urolitiasis por urato puede aparecer en animales con shunt portosistémico o enfermedad hepática severa. Podrían estar asociados con una disminución de la conversión hepática del amonio en urea dando lugar a una hiperamonemia. En los gatos con shunt portosistémico, los urolitos de urato suelen contener estruvita. También pueden aparecer urolitos de urato en las siguientes situaciones:

- en gatos con infección del tracto urinario que como consecuencia aumenta la concentración de amonio en la orina,
- en gatos con acidosis metabólica y una orina muy ácida,
- en gatos con alimentación alta en purinas, como el hígado u otras vísceras (*Osborne y col.*, 1992a; *Ling* 1995; *Ling y Sorenson*, 1995).

La patogenia exacta se desconoce en la mayoría de los casos (*Cannon y col.*, 2007).



Figura 36 - Urolitos de urato.

Tratamiento

Los urolitos de urato podrían disolverse mediante una dieta de disolución pero no existen ensayos clínicos publicados acerca de la eficacia de la disolución de dichos urolitos.

La estrategia nutricional consiste en disminuir el contenido de purinas en el alimento. Como para cualquier otro caso de urolitiasis, debe estimularse la ingesta de agua para obtener una orina diluida. La administración de alimento húmedo (lata, tarrina, sobre), de un alimento aumentado en sodio, o añadir agua al alimento, son diferentes formas de disminuir la saturación urinaria.

Alcalinización de la orina

La orina alcalina contiene bajos niveles de amoníaco e iones amonio, por lo tanto, la alcalinización de la orina disminuirá el riesgo de urolitiasis por urato amónico. Las dietas bajas en proteínas y compuestas de proteínas vegetales tienen un efecto alcalinizante, pero a menudo es necesario añadir citrato potásico. La posología debe estar adaptada para mantener el pH de la orina entre 6,8 y 7,2. Hay que evitar superar el valor de 7,5 pues se favorecería una urolitiasis por fosfato cálcico secundaria. Si se inicia una dieta a base de proteína vegetal en el gato, debemos asegurarnos de que se cubran todas sus necesidades esenciales.

Inhibidores de la xantina oxidasa

El alopurinol es un inhibidor de la xantina oxidasa. Esta enzima es la responsable de catalizar la conversión de la xantina e hipoxantina en ácido úrico, por lo tanto, el alopurinol se ha empleado en otras especies para disminuir la eliminación de urato urinario. Aunque existe una posología para el gato (9 mg/kg PO/día) (Plumb, 2002), aún debe estudiarse la eficacia del alopurinol y su toxicidad potencial en esta especie y por lo tanto aún no se recomienda su uso en el gato.

Seguimiento

Durante el proceso de disolución el tamaño de los urolitos debe controlarse cada 4 a 6 semanas mediante radiografías (radiografía de doble contraste) o por ecografía. Incluso después de lograr una disolución completa, se recomienda realizar un estudio ecográfico (o una cistografía de doble contraste) por lo menos una vez cada 2 meses durante un año porque el riesgo de recidiva es elevado. El urianálisis (pH, densidad urinaria, estudio del sedimento) cada 3 a 6 meses también permite evaluar la eficacia del tratamiento.

> Cistina (Figura 37)

Factores de riesgo

Los urolitos de cistina aparecen en gatos con cistinuria, un trastorno hereditario caracterizado por falta de reabsorción tubular proximal de la cistina y de otros aminoácidos (ornitina, lisina, arginina) (DiBartola y col., 1991; Osborne y col., 1992a; Ling, 1995; Osborne y col., 1996). No se ha demostrado ninguna predisposición sexual ni racial aunque los Siameses parecen estar más afectados (Ling y col., 1990; Osborne y col., 2000; Cannon, 2007). La mayoría de los gatos afectados son de edad media o avanzada (Kruger y col., 1991).

Manejo

Aún no se han desarrollado protocolos farmacológicos efectivos para la disolución de los urolitos de cistina en el gato (Osborne y col., 2000). Los urolitos de pequeño tamaño pueden extraerse por urohidropropulsión (Lulich y col., 1993b). Para los urolitos de tamaño más grande se requiere una cistostomía.

Disminuir la concentración urinaria de cistina y aumentar su solubilidad son los principios fundamentales de una posible disolución. Esto implica modificar el aporte de aminoácidos con dieta baja en metionina/cistina y proteínas, junto con la administración de un fármaco que contenga el radical tiol.

Fármacos con un radical tiol

Estos fármacos reaccionan con la cistina mediante un intercambio de tiol disulfuro, lo que provoca la formación de un complejo más soluble que la cistina en la orina. Se recomienda el uso de N-(2-mercaptopropionil-glicina (2-MPG) a una dosis de 12-20 mg/kg cada 12 horas (Osborne y col., 2000).



Figura 37 - Imagen por microscopía electrónica de un urolito de cistina en un gato.

Alcalinización de la orina

La solubilidad de la cistina depende del pH: es mucho más soluble si la orina es alcalina. La administración oral o la presencia en la dieta de citrato potásico permite la alcalinización de la orina.

Seguimiento

Durante el proceso de disolución el tamaño de los urolitos debe controlarse cada 4 a 6 semanas mediante radiografías (radiografía de doble contraste) o por ecografía. Incluso después de lograr una disolución completa, se recomienda realizar un estudio ecográfico (o una cistografía de doble contraste) por lo menos una vez cada 2 meses durante un año porque el riesgo de recidiva es elevado. Un urianálisis (pH, densidad urinaria, estudio del sedimento) cada 2 ó 3 meses también permite evaluar la eficacia del tratamiento.

> Xantina (Figura 38)

Los urolitos de xantina son poco frecuentes y podrían estar ligados a un trastorno hereditario del metabolismo de las purinas o ser consecuencia de la administración de alopurinol. En la mayoría de los casos no se identifica ningún factor de riesgo. No parece que exista una predisposición por raza, edad o sexo (Osborne y col., 1992a; 1996b; White y col., 1997).

La estrategia nutricional se orienta a la disminución del contenido de purinas en la dieta. Como para cualquier otro caso de urolitiasis, debe estimularse la ingesta de agua para obtener una orina diluida. La administración de una dieta húmeda (lata, sobre, tarrina), de una dieta con niveles aumentados de sodio o añadir agua al alimento son diferentes formas de disminuir la saturación urinaria. Si está en tratamiento con alopurinol para urolitos de urato, hay que interrumpirlo ya que puede favorecer el desarrollo de urolitos de xantina.

> Sílice (Figura 39)

Los urolitos de sílice son poco frecuentes en el gato. Debido al número limitado de casos, no se ha demostrado ninguna predisposición, aunque estudios realizados en Canadá indican un predominio de los machos con respecto a las hembras (Houston y col., 2006). En el perro, el consumo de ciertos alimentos que contienen una forma absorbible de sílice (que provocan una hiperexcreción de sílice en la orina) podría explicar la patogenia. La urolitiasis de sílice podría estar ligada al mayor empleo de materias primas vegetales ricas en fibras y en salvado (Osborne y col., 1995a, b).

Los urolitos de sílice suelen ser un hallazgo ocasional en el gato. La extracción quirúrgica sólo está indicada si son responsables de la aparición de signos clínicos de FLUTD. Como se desconocen los factores predisponentes y desencadenantes de la formación de urolitos de sílice, sólo pueden sugerirse recomendaciones nutricionales generales: escoger un alimento que contenga proteínas de muy buena calidad y reducir, si es posible, la parte de materias primas vegetales de la dieta. También hay que estimular el consumo de agua para favorecer la dilución urinaria.

> Otros urolitos

Se han descrito urolitos de pirofosfato de magnesio y potasio en 4 gatos Persas (Frank y col., 2002). En Canadá, el *Canadian Veterinary Urolith Center* analizó 15 urolitos de este tipo. Dos tercios de los mismos procedían de gatos machos y principalmente de gatos comunes (66,7%). Entre los gatos de raza figuraban un macho y una hembra de raza Himalaya, un macho y una hembra Persa y un macho Maine Coon. Otros 9 urolitos estuvieron compuestos por un núcleo de oxalato cálcico (8/9) o de estruvita (1/9), englobados en un urolito o una capa de pirofosfato. Aunque su etiología no está establecida a ciencia cierta, podría estar vinculada con un trastorno enzimático temporal o permanente, responsable de la sobresaturación de la orina en pirofosfato, provocando la cristalización inicial (Frank y col., 2002).

Se han descrito urolitos de sangre solidificada (Figura 40) en gatos de Norteamérica (Westropp y col., 2006). Se desconoce su etiología. Generalmente estos urolitos no contienen ningún material cristalino, muchos son radiotransparentes.



Figura 38 - Urolito de xantina (escala 0,1 mm).

Pequeño cálculo de xantina obtenido de un cruce de Siamés de 9 meses de edad. El color pálido es atípico, normalmente son verdes o amarillos.



Figura 39 - Urolito de sílice.



Figura 40 - Urolitos de sangre seca y solidificada en un gato.

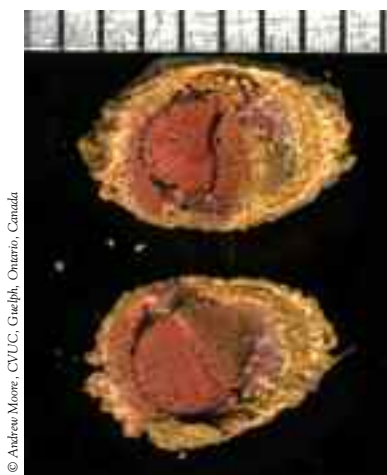


Figura 41 - Cálculo compuesto extraído de un gato.
Mediante el análisis cuantitativo se pudo evidenciar un núcleo de urato de amonio y un recubrimiento formado por estruvita.

Como se desconocen los factores predisponentes y desencadenantes de la formación de urolitos de pirofosfato de magnesio y potasio y de sangre solidificada, sólo pueden sugerirse recomendaciones nutricionales generales: escoger un alimento altamente digestible, que contenga proteínas de muy buena calidad y bajo en fibras. También hay que estimular el consumo de agua para favorecer la dilución urinaria.

> Urolitos compuestos

Los urolitos compuestos están formados por un núcleo mineral de un determinado tipo y de un urolito o de una capa mineral de otro tipo (**Figura 41**). Se desarrollan a causa de la sucesión en el tiempo de factores que favorecen la precipitación de un tipo mineral, y después de otro. Ciertos minerales también pueden ser el origen del depósito del segundo mineral. Por ejemplo, todos los tipos de urolitos predisponen a las infecciones del tracto urinario, pudiendo provocar la precipitación secundaria de estruvita (*Osborne y col., 2000*).

La posibilidad de observar urolitos compuestos refuerza la necesidad de analizarlos cuantitativamente para poder iniciar un tratamiento nutricional y farmacológico realmente adaptado. La estrategia nutricional consiste en luchar contra los factores que provocan la formación del núcleo. Como para cualquier caso de urolitiasis, debe estimularse la ingesta de agua para obtener una orina diluida. La administración de una dieta húmeda (lata, sobre, tarrina), de una dieta con niveles aumentados de sodio, o añadir agua al alimento son diferentes formas de disminuir la saturación urinaria.

Conclusión

Cualquiera que sea la patología urinaria existente, es fundamental hacer que el gato beba más agua para aumentar el volumen y la frecuencia de las micciones. En caso de CIF, la dilución urinaria permite disminuir la concentración de las sustancias nocivas e irritantes en la vejiga. En el caso de tapones uretrales, la dilución urinaria y el aumento del volumen urinario disminuyen la concentración de materias proteicas y de derivados del metabolismo. En el caso de urolitiasis, el tratamiento se ve facilitado en gran medida por la dilución urinaria. El aumento del volumen urinario reduce la saturación urinaria de precursores potenciales de los urolitos. Además, el aumento de la diuresis puede permitir limitar el tiempo de permanencia de los cristales en las vías urinarias, disminuyendo así su posible crecimiento.

La dieta constituye un pilar esencial en la prevención y el tratamiento de la urolitiasis del gato, sea cual sea su etiología. Existen recomendaciones nutricionales específicas para cada caso particular según la composición mineral de los urolitos. En caso de urolitiasis de estruvita, para poder formar una orina insaturada en fosfatos de amonio y magnesio es necesario el control del nivel de magnesio y la reducción del pH urinario. En caso de urolitiasis de oxalato cálcico, hay que limitar la presencia de los precursores en la dieta y mantener la SSR en la zona metaestable. La modificación del pH urinario es insuficiente en caso de urolitos de oxalato cálcico. En caso de urolitos de origen metabólico (cistina, xantina, urato), la dieta debe contener un nivel proteico limitado y debe mantenerse un pH urinario neutro o alcalino.

Preguntas más frecuentes sobre el manejo nutricional de las enfermedades del tracto urinario inferior felino.

P	R
<p>Se presenta en la consulta un gato con hematuria y micción inadecuada. No se observan bacterias en el urianálisis. ¿Debería tratar a este gato con antibióticos y ver si responde a la terapia o debería recomendar radiografías u otros procedimientos diagnósticos?</p>	<p>Las infecciones del tracto urinario (ITU) son muy poco frecuentes en el gato sano (<1%) y no se aconseja la utilización sistemática de antibióticos. La cistitis idiopática felina (CIF) o la urolitiasis son diagnósticos mucho más frecuentes que las ITU por lo que está indicada la realización de una radiografía. Los urolitos de estruvita y de oxalato cálcico son los dos tipos más frecuentes en el gato y ambos son radiopacos. Nota: los urolitos de urato y de cistina son radiotransparentes y sólo pueden observarse con una radiografía de contraste o por ecografía.</p>
<p>Si se observa un urolito en la radiografía, ¿es más probable que sea de estruvita o de oxalato cálcico?</p>	<p>Dependiendo de la distribución geográfica puede predominar un cálculo u otro. De todas formas, en lugar de predecir el tipo de urolito en función del país de origen debe analizarse siempre cuantitativamente. El urolito puede recogerse tras una micción espontánea (con una red de acuario), por aspiración con una sonda urinaria, por urohidropulsión, por cistoscopia o citostomía. El pH de la orina y el estudio del sedimento puede que sea o no sea útil ya que puede que no se eliminen cristales o que sean diferentes al urolito. En caso de sospecha de estruvita, se puede intentar disolver mediante la dieta, pero si en 6 semanas no ha habido resultados debe sospecharse de un diagnóstico erróneo, en cuyo caso se indica la extracción quirúrgica.</p>
<p>¿Qué son más frecuentes: los cálculos renales de estruvita o los de oxalato cálcico?</p>	<p>En el gato, alrededor del 70% de los nefrolitos son de oxalato cálcico. Estarían presentes en el 50% de los gatos con enfermedad renal, en los cuales debe realizarse por tanto una radiografía abdominal. Es importante identificar la presencia de nefrolitos y controlar la posible obstrucción y el estado de la función renal.</p>
<p>¿Cómo debemos tratar los nefrolitos y los ureterolitos en el gato?</p>	<p>Debido a la destrucción inevitable de nefronas durante la nefrectomía, debe evitarse una extirpación quirúrgica en lo posible, excepto en caso de que los urolitos sean responsables de signos clínicos de obstrucción completa o del deterioro de la función renal. En numerosos casos, los urolitos ureterales emigran espontáneamente a la vejiga y se recomienda llevar un seguimiento mediante radiografías seriadas.</p>
<p>¿Con qué frecuencia debería reevaluar a un gato tras la extracción de un urolito? ¿Qué pruebas complementarias se recomiendan para un mejor seguimiento del paciente?</p>	<p>Numerosas urolitiasis presentan un riesgo elevado de recidivas y se recomienda radiografiar al gato cada 3-6 meses tras la retirada o la disolución de los cálculos. En el caso de urolitos de origen metabólico (urato, cistina), hay que llevar a cabo radiografías de contraste o un estudio ecográfico ya que son radiotransparentes. El pH de la orina y la densidad urinaria deben medirse cada 3 meses para garantizar que el propietario esté respetando la dieta y comprobar su eficacia.</p>

Referencias

- Albasan H, Lulich JP, Osborne CA, et al. Effects of storage time and temperature on pH, specific gravity, and crystal formation in urine samples from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 176-179.
- Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, et al. Urolith recurrence in cats. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 786-787.
- Allie-Hamdulay S, Rodgers AL. Prophylactic and therapeutic properties of a sodium citrate preparation in the management of calcium oxalate urolithiasis: randomized, placebo-controlled trial. *Urol Res* 2005; 33: 116-124.
- Bai SC, Sampson DA, Morris JG, et al. Vitamin B-6 requirement of growing kittens. *J Nutr* 1989; 119: 1020-27.
- Bartges JW. Lower urinary tract disease in geriatric cats. *Proceedings of the 15th American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Lake Buena Vista, Florida, 1997*: 322-324.
- Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002; 346: 77-84.
- Biourge V. Urine dilution: a key factor in the prevention of struvite and calcium oxalate uroliths. *Veterinary Focus* 2007; 17: 41-44.
- Biourge V, Devois C, Morice G, et al. Dietary NaCl significantly increases urine volume but does not increase urinary calcium oxalate supersaturation in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 866.
- Buffington CA, Rogers QR, Morris JG. Effect of diet on struvite activity product in feline urine. *Am J Vet Res* 1990; 151: 2025-2030.
- Buffington CA, Chew DJ, DiBartola SP. Lower urinary tract disease in cats: Is diet still a cause? *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205: 1524-1527.
- Buffington CA, Chew DJ. Intermittent alkaline urine in a cat fed an acidifying diet. *J Am Vet Med Assoc* 1996a; 209: 103-104.
- Buffington CA, Blaisdell JL, Binns SP. Decreased urine glycosaminoglycan excretion in cats with interstitial cystitis. *J Urol* 1996b; 155: 1801-1804.
- Buffington CA, Chew DJ, Kendall MS, et al. Clinical evaluation of cats with nonobstructive lower urinary tract diseases. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210: 46-50.
- Buffington CA, Chew DJ, Woodworth BE. Feline interstitial cystitis. *J Am Vet Med Assoc* 1999a; 215: 682-687.
- Buffington CA, Chew DJ. Diet therapy in cats with lower urinary tract disorders. *Vet Med* 1999b; 94: 626-630.
- Buffington CA, Pacak K. Increased plasma norepinephrine concentration in cats with interstitial cystitis. *J Urol* 2001; 165: 2051-2054.
- Buffington CA. External and internal influences on disease risk in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 994-1002.
- Buffington CA. Comorbidity of interstitial cystitis with other unexplained clinical conditions. *J Urology* 2004; 172: 1242-1248.
- Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ, et al. Risk factors associated with clinical signs of lower urinary tract disease in indoor-housed cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006a; 228: 722-725.
- Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2006b; 8: 261-268.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620-627.
- Burger I, Anderson RS, Holme DW. Nutritional factors affecting water balance in dog and cat. In: Anderson RS (ed) *Nutrition of the Cat and Dog*. Oxford. Pergamon Press, 1980: 145-156.
- Cameron ME, Casey RA, Bradshaw JW, et al. A study of environmental and behavioural factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. *J Small Anim Pract* 2004; 45: 144-147.
- Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, et al. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231: 570-576.
- Chew DJ, Buffington T, Kendall MS, et al. Urethroscopy, cystoscopy, and biopsy of the feline lower urinary tract. *Vet Clin North Am* 1996; 26: 441-462.
- Chew DJ, Buffington CA, Kendall MS. Amitriptyline treatment for severe recurrent idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 1282-1286.
- Chew DG, Buffington CA. Diagnosis and management of idiopathic cystitis/interstitial cystitis in cats. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida; 2003*: 556-560.
- Cowgill LD, Sergev G, Bandt C, et al. Effects of dietary salt intake on body fluid volume and renal function in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 600.
- Curham GC, Willett WC, Speizer FE, et al. Intake of vitamins B₆ and C and the risk of kidney stones in women. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 840-845.
- De Lorenzi D, Bernardini M, Pumarola M. Primary hyperoxaluria (L-glyceric aciduria) in a cat. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 357-361.
- Devois C, Biourge V, Morice G, et al. Influence of various amounts of dietary NaCl on urinary Na, Ca, and oxalate concentrations and excretions in adult cats. *Proceedings of the 10th Congress of the European Society of Veterinary Internal Medicine, Neuchâtel, Suisse; 2000a*: 85.
- Devois C, V Biourge, Morice G, et al. Struvite and oxalate activity product ratios and crystalluria in cats fed acidifying diets. *Urolithiasis, Cape Town; 2000b*: 821-823.
- DiBartola SP, Chew DJ, Horton ML, et al. Cystinuria in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 102-104.
- Dumon H, Nguyen P, Martin L, et al. Influence of wet vs. dry food on cat urinary pH: preliminary study. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 726.
- Fennell C. Some demographic characteristics of the domestic cat population in Great Britain with particular reference to feeding habits and the incidence of the Feline Urological Syndrome. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 775-783.
- Fettman MJ, Coble JM, Hamar DW, et al. Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. *Am J Vet Res* 1992; 53: 2125-2135.
- Finco DR, Barsanti JA, Brown SA. Influence of dietary source of phosphorus on fecal and urinary excretion of phosphorus and other minerals by male cats. *Am J Vet Res* 1989; 50: 263-266.
- Forrester SD. Evidence-based nutritional management of feline lower urinary tract disease. *Proceedings of the 24th American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Louisville, Kentucky, 2006*: 510-512.

- Frank A, Norrestam R, Sjodin A. A new urolith in four cats and a dog: composition and crystal structure. *J Biol Inorg Chem* 2002; 7: 437-444.
- Funaba M, Hashimoto M, Yamanaka C, et al. Effects of high-protein diet on mineral metabolism and struvite activity product in clinically normal cats. *Am J Vet Res* 1996; 57: 1726-1732.
- Gerber B, Boretti FS, Kley S, et al. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J Small Anim Pract* 2005; 46: 571-577.
- Gunn-Moore DA, Cameron ME. A pilot study using feline facial pheromone for the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 133-138.
- Gunn-Moore DA, Shenoy CM. Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med and Surg* 2004; 6: 219-225.
- Hawthorne AJ, Markwell PJ. Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *J Nutr* 2004; 134: 2128S-2129S.
- Hezel A, Bartges J, Kirk C, et al. Influence of hydrochlorothiazide on urinary calcium oxalate relative supersaturation in healthy adult cats. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 741.
- Holmes RP, Goodman HO, Assimos DG. Contribution of dietary oxalate to urinary oxalate excretion. *Kidney Int* 2001; 59: 270-276.
- Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35: 147-170.
- Houston DM, Moore AE, Favrin MG, et al. Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-2003. *Can Vet J* 2003; 44: 974-977.
- Houston DM, Rinkardt NE, Hilton J. Evaluation of the efficacy of a commercial diet in the dissolution of feline struvite bladder uroliths. *Vet Therap* 2004; 5: 187-201.
- Houston DM, Moore AE, Favrin MG, et al. Data on file, Canadian Veterinary Urolith Centre, University of Guelph, Lab Services, Guelph, Ontario, Canada; 2006.
- <http://www.indoor/www.indoorcat.org/>: The Indoor Cat Initiative 2006.
- Hughes C, Dutton S, Stewart-Truswell A. High intakes of ascorbic acid and urinary oxalate. *Human Nutrition* 1981; 35: 274-280.
- Hughes KL, Slater MR, Geller S, et al. Diet and lifestyle variable as risk factors for chronic renal failure in cats. *Prev Vet Med* 2002; 10: 1-15.
- Johansson G, Backman U, Danielson BG, et al. Biochemical and clinical effects of the prophylactic treatment of renal calcium stones with magnesium hydroxide. *J Urol* 1980; 124: 770-774.
- Jones BR, Sanson RL, Morris RS. Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *NZ Vet J* 1997; 45: 100-108.
- Kirk CA, Ling GV, Franti CE, et al. Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 1429-1434.
- Kirschwink N, Lhoest E, Leemans J, et al. Effects of feeding frequency on water intake in cats. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 476.
- Kraiger M, Fink-Gremmels J, Nickel RF. The short term clinical efficacy of amitriptyline in the management of idiopathic feline lower urinary tract disease: a controlled clinical study. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 191-196.
- Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM, et al. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199: 211-216.
- Kruger JM, Conway TS, Kaneene JB, et al. Randomized controlled trial of the efficacy of short-term amitriptyline administration for treatment of acute, nonobstructive, idiopathic lower urinary tract disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 749-758.
- Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, et al. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226: 937-944.
- Laboto MA. Managing urolithiasis in cats. *Vet Med* 2001; 96: 708-718.
- Lawler DF, Sjolín DW, Collins JE. Incidence rates of feline lower urinary tract disease in the United States. *Feline Pract* 1985; 15: 13-16.
- Lekcharoensuk C, Lulich JP, Osborne CA, et al. Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 520-525.
- Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001a; 218: 1429-1435.
- Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001b; 219: 1228-1237.
- Lemann J Jr, Pleuss JA, Gray RW, et al. Potassium administration increases and potassium deprivation reduces urinary calcium excretion in healthy adults. *Kidney Int* 1991; 39: 973-983.
- Li X, Li W, Wang H, et al. Cats lack a sweet taste receptor. *J Nutr* 2006; 136: 1932S-1934S.
- Ling GV, Franti CE, Ruby AL, et al. Epizootiologic evaluation and quantitative analysis of urinary calculi from 150 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 1459-1462.
- Ling GV, Sorenson JL. CVT Update: Management and prevention of urate urolithiasis. In: Bonagura JD, Kirk RW (eds). *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995: 985-989.
- Ling GV. Lower Urinary Tract Diseases of Dogs and Cats. *Diagnosis, medical management, prevention*. St. Louis: Mosby, 1995: 143-177.
- Luckschander N, Iben C, Hosgood G, et al. Dietary NaCl does affect blood pressure in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 463-467.
- Lulich JP, Osborne CA. Catheter assisted retrieval of urocystoliths from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 111-113.
- Lulich JP, Osborne CA, Polzin DJ, et al. Incomplete removal of canine and feline urocystoliths by cystotomy. *Proceedings of the 11th American College of Veterinary Internal Medicine Forum*, Washington, DC, 1993a: 397.
- Lulich JP, Osborne CA, Carlson M, et al. Nonsurgical removal of urocystoliths in dogs and cats by voiding urohydropropulsion. *J Am Vet Med Assoc* 1993b; 203: 660-663.
- Lulich JP, Osborne CA, Felice L. Calcium oxalate urolithiasis: cause, detection and control. In: August JR (ed). *Consultations in Feline Internal Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1994: 343-349.

- Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, et al. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40: 185-191.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1336-1341.
- Markwell PJ, Buffington CT, Smith BH. The effect of diet on lower urinary tract disease in cats. *J Nutr* 1998; 128: 2753S-2757S.
- Markwell PJ, Buffington CA, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of commercially available acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1999a; 214: 361-365.
- Markwell PJ, Smith BHE, McCarthy K. A non-invasive method for assessing the effect of diet on urinary calcium oxalate and struvite supersaturation in the cat. *Animal Technology* 1999b; 50: 61-67.
- McCarthy TC. Cystoscopy and biopsy of the feline lower urinary tract. *Vet Clin North Am* 1996; 26: 463-482.
- McClain HM, Barsanti JA, Bartges JW. Hypercalcemia and calcium oxalate urolithiasis in cats: a report of 5 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999; 35: 297-301.
- McKerrell RE, Blakemore WF, Heath MF, et al. Primary oxaluria (L-glycemic aciduria) in the cat: a newly recognized inherited disease. *Vet Rec* 1989; 125: 31-34.
- Mealey KL, Peck KE, Bennett BS, et al. Systemic absorption of amitriptyline and buspirone after oral and transdermal administration to healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 43-46.
- Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF, et al. Idiopathic hypercalcemia in cats. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 619-626.
- Mills DS, Mills CB. Evaluation of a novel method for delivering a synthetic analogue of feline facial pheromone to control urine spraying by cats. *Vet Rec* 2001; 149: 197-199.
- Mitwalli A. Control of hyperoxaluria with large doses of pyridoxine in patients with kidney stones. *Annals of Saudi Medicine* 1989; 541-546.
- Nordin BEC, Robertson WG. Calcium phosphate and oxalate ion-products in normal and stone forming urines. *Br Med J* 1966; 1: 450-453.
- Osborne CA, Kruger JM, Polzin DJ, et al. Medical dissolution and prevention of feline struvite uroliths. In: Kirk RW (ed). *Current Veterinary Therapy IX*. Philadelphia: WB Saunders 1986: 1188-1195.
- Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, et al. Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. *J Am Vet Med Assoc* 1990a; 196: 1053-1063.
- Osborne CA, Lulich JP, Bartges JW, et al. Feline metabolic uroliths: risk factor management. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds). *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia: WB Saunders, 1992a: 905-909.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Feline matrix-crystalline urethral plugs: a unifying hypothesis of causes. *J Small Anim Pract* 1992b; 33: 172-177.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Feline lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine 4th ed*. Philadelphia: WB Saunders 1995a: 1805-1832.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Disorders of the feline lower urinary tract. In: Osborne CA and Finco DR (eds). *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore: Williams and Wilkins 1995b; 625-680.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP. Feline lower urinary tract disorders. Definition of terms and concepts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996a; 26: 169-179.
- Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R et al. Feline Urolithiasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996b; 10: 217-232.
- Osborne C, Polzin D, Kruger JM, et al. Relationship of nutritional factors to the cause, dissolution and prevention of feline uroliths and urethral plugs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996c; 10: 561-581.
- Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, et al. Feline urethral plugs-etiology and pathophysiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996d; 26: 233-253.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Feline Lower Urinary Tract Diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine 5th ed*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000: 1710-1747.
- Pak CYC, Hayashi Y, Finlayson B, et al. Estimation of the state of saturation of brushite and calcium oxalate in urine: A comparison of three methods. *J Lab Clin Med* 1977; 89: 891-901.
- Pereira DA, Aguiar JAK, Hagiwara MK, et al. Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochimica et Biophysica Acta* 2004; 1672: 1-11.
- Pietrow PK, Karellas ME. Medical management of common urinary calculi. *Am Family Physician* 2006; 74: 86-94.
- Plumb DC. *Veterinary Drug Handbook, 4th ed*. Ames, Iowa, Iowa State University Press, 2002.
- Reed CF, Markwell PJ, Jones CA, et al. The effects of oral magnesium salt administration on urinary calcium oxalate crystallization and agglomeration in cats. *J Vet Intern Med* 2000a; 14: 383.
- Reed CF, Markwell PJ, Jones CA, et al. In vitro pyrophosphate supplementation in cat urine, and its effect on calcium oxalate formation and agglomeration. *J Vet Intern Med* 2000b; 14: 384.
- Reed CF, Markwell PJ, Jones CA, et al. Oral orthophosphate salt administration and its effect on feline urinary calcium oxalate formation and agglomeration. *J Vet Intern Med* 2000c; 14: 351.
- Robertson WG, Jones JS, Heaton MA, et al. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). *J Nutr* 2002; 132: 1637S-1641S.
- Samii VF. *Urinary Tract Imaging. Proceedings of the 27th Waltham/OSU Symposium* 2003; 15-17.
- Savary KC, Price GS, Vaden SL. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). *J Vet Intern Med* 2000; 14: 184-189.
- Smith BH, Stevenson AE, Markwell PJ. Urinary relative supersaturations of calcium oxalate and struvite in cats are influenced by diet. *J Nutr* 1998; 128: 2763S-2764S.
- Smith BHE, Moodie S, Markwell PJ. Longterm feeding of an acidifying diet to cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 305.
- Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Markwell PJ. Urine pH and urinary relative supersaturation in healthy adult cats. *Urolithiasis* 2000: 818-820.

- Stevenson AE. *The incidence of urolithiasis in cats and dogs and the influence of diet in the formation and prevention of recurrence*. PhD thesis, Institute of Urology and Nephrology, University College London, 2001.
- Tarttelin MF. *Feline struvite urolithiasis: Factors affecting urine pH may be more important than magnesium levels in food*. *Vet Rec* 1987; 121: 227-230.
- Thumachai R, Lulich JP, Osborne CA, et al. *Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3948 cases (1982-1992)*. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 547-551.
- Tournier C, Aladenise S, Vialle S, et al. *The effect of dietary sodium on urine composition and calcium oxalate relative supersaturation in healthy cats*. *Proceedings of the 10th ESVCN Congress 2006a*; 189.
- Tournier C, Aladenise S, Vialle S, et al. *The effect of urinary pH on calcium oxalate relative supersaturation in healthy cats*. *Proceedings of the 10th ESVCN Congress 2006b*; 190.
- Walker AD, Weaver AD, Anderson RS, et al. *An epidemiological survey of the feline urological syndrome*. *J Small Anim Pract* 1977; 18: 283-301.
- Westropp JL, Buffington CA. *In vivo models of interstitial cystitis*. *J Urol* 2002; 167: 694-702.
- Westropp JL, Welk KA, Buffington CA. *Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis*. *J Urology* 2003; 170: 2494-2497.
- Westropp JL, Buffington CA, Chew DJ. *Feline Lower Urinary Tract Disorders*. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine 6th ed*. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2005: 1828-1850.
- Westropp JL, Ruby AL, Bailiff NL, et al. *Dried solidified blood calculi in the urinary tract of cats*. *J Vet Intern Med* 2006; 30: 828-834.
- White RN, Tick NT, White HL. *Naturally occurring xanthine urolithiasis in a domestic shorthair cat*. *J Small Animal Pract* 1997; 38: 299-301.
- Willeberg P. *Epidemiology of naturally occurring feline urologic syndrome*. *Vet Clin North Am* 1984; 14: 455-469.
- Williams AW, Wilson DM. *Dietary intake, absorption, metabolism and excretion of oxalate*. *Seminars in Nephrology* 1990; 10: 2-8.
- Wrigglesworth DJ, Stevenson AE, Smith BHE, et al. *Effect of pyridoxine hydrochloride on feline urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate*. *Proc 42nd British Small Animal Veterinary Assoc Conference* 1999; 324.
- Yu S, Gross K. *Moderate dietary vitamin C supplement does not affect urinary oxalate concentration in cats*. *Proceedings of the American Academy of Veterinary Nutrition* 2005;7.
- Zentek J, Schultz A. *Urinary composition of cats is affected by the source of dietary protein*. *J Nutrition* 2004; 134: 2162-2165S.
- Zu H, Laflamme DP, Bartges JW, et al. *Effect of dietary sodium on urine characteristics in healthy adult cats*. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 103.

Centrándonos en: El sodio

Después del calcio y del potasio, el sodio es el ión más abundante en el organismo. Representa cerca del 0,13% del peso corporal de un mamífero. El sodio extracelular se reparte entre el esqueleto (43% del sodio total), líquido intersticial (29%) y plasma (12%). El resto del sodio está localizado principalmente en el interior de las células.

El sodio desempeña varias funciones esenciales:

- mantiene el equilibrio de la presión osmótica entre el medio intracelular y el extracelular y regula el volumen de líquido extracelular. Su función reguladora del equilibrio hídrico le confiere un papel importante en la aparición de la sensación de sed y la diuresis;
- interviene en el equilibrio ácido-básico
- participa en la transmisión de impulsos nerviosos.

La absorción digestiva del sodio es muy importante en general. La conservación de un nivel constante de sodio en el organismo se lleva a cabo mediante la regulación de la excreción renal e intestinal.

Cuando el contenido de sal, en el alimento, es determinante se debe medir cuidadosamente.

Las publicaciones sobre la influencia del sodio (Na) en la fisiología no siempre expresan del mismo modo la concentración de sodio en los alimentos. Antes de interpretar los resultados, conviene distinguir los valores:

- en mg o mmol de Na por kg de peso
- en mg o mmol de Na por kg de alimento
- en % de materia seca del alimento.

A veces, los valores de sodio se indican mediante la cantidad de cloruro de sodio (NaCl) añadida. Por lo tanto, hay que tener en cuenta las unidades antes de comparar valores entre sí.

Calculando las equivalencias entre mg y mmol de sodio

- El peso molecular del NaCl es 58,45 g/mol.
- En 1 mol de NaCl, los iones de sodio pesan 23 g y los iones cloruro pesan 35,45 g.

- En 1 mmol de NaCl, los iones sodio pesan 23 mg y los iones cloruro pesan 35,45 mg.

- La conversión se hace utilizando el factor de 23.

Ejemplo 1:

10 mmol de sodio equivalen a: $23 \times 10 = 230$ mg de Na

Ejemplo 2:

10 mg de sodio equivalen a: $10/23 = 0,43$ mmol de Na

No debe confundirse el contenido de cloruro de sodio (NaCl) con el contenido de sodio (Na) en un alimento

- En 1 mol de NaCl, los iones sodio representan el 39,3% del total y los iones cloruro cerca del 60,7%.

- La conversión se hace utilizando el factor de 0,393.

Ejemplo:

Un 1% de sodio en un alimento corresponde a: $1/0,393 < 2,54\%$ de NaCl.

Cuando la fuente de sodio es otra sal sódica, el cálculo se hace del mismo modo, si se conoce la proporción de sodio en cada sal:

- el carbonato de sodio contiene un 37% de sodio.
- el bicarbonato de sodio contiene un 27% de sodio.
- el fosfato de sodio contiene un 16% de sodio.

El gato no suda, y no está expuesto a grandes pérdidas por sudoración incluso tras esfuerzos intensos o altas temperaturas.



© C. Hermán/Diffimédia

La cinética de disolución *in vitro* de los urolitos de estruvita en el gato depende de la sobresaturación relativa de la orina

Tournier C, Malandain E, Abouhafs S, Aladenise S, Venet C, Ecochard C, Sergheraert R, Biourge V.
Centro de Investigación Royal Canin, Aimargues, Francia

Introducción

La sobresaturación relativa (SSR) es un método que permite medir el potencial de formación o de disolución de los cristales en la orina, en función de la composición de la orina (Figura 1). Esta técnica está validada en gatos (Robertson y col., 2002). El objetivo de este estudio es determinar si la SSR urinaria es un buen factor para predecir la cinética de disolución de los urolitos de estruvita (fosfato amónico magnesio) *in vitro*.

Materiales y métodos

Animales y dietas

Se distribuyeron sucesivamente a 7 gatos de raza Chartreux (4 machos esterilizados y 3 hembras; edad media: 6,0 ± 2,8 años; peso medio: 5,9 ± 1,3 kg), 3 dietas comerciales completas secas (A, B, C) durante 2 semanas. Las dietas B y C estaban específicamente formuladas para favorecer la disolución de los urolitos de estruvita (pH de la orina ácido y baja SSR).

Parámetros

Se midieron el volumen, la densidad, el pH y la concentración urinaria de 10 iones y solutos diferentes (calcio, magnesio, sodio, potasio, amonio, fosfato, citrato, sulfato, oxalato y ácido úrico) a partir de las orinas recogidas durante los últimos 7 días del período de estudio para cada dieta (Tabla 1).

TABLA 1 - CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA PARA CADA DIETA

	Dieta A	Dieta B	Dieta C
Volumen urinario medio (ml/gato/día)	65,0	92,7	118,2
pH de la orina	7,34	6,27	6,18
Densidad urinaria	1.060	1.048	1.046
SSR para estruvita	7,30	0,45	0,19

FIGURA 1 - EVALUACIÓN DE LA PROBABILIDAD DE FORMACIÓN DE CÁLCULOS DE ESTRUVITA EN FUNCIÓN DE LA SATURACIÓN



Estos datos permitieron calcular la SSR de las orinas con respecto a la estruvita, gracias al programa SUPERSAT™ (Robertson y col., 2002).

Selección de cálculos de estruvita y preparación de las muestras de orina

Se formaron 3 grupos de cálculos de estruvita procedentes de gatos respetando una homogeneidad de forma y peso (peso medio: 0,201 ± 0,010 g). Las orinas recogidas para el conjunto de los 7 gatos se repartieron en frascos en función del tipo de dieta. El volumen de orina contenido en cada frasco equivalía al volumen urinario medio producido a diario por los gatos. Los frascos se conservaron a -20 °C durante el desarrollo del estudio.

Procedimiento de disolución *in vitro*

El día 0, y para cada dieta, se descongeló un frasco de orina y se colocó en la orina un grupo de cálculos de estruvita (Figura 2A). Después se colocó cada frasco al baño maría a 38 °C durante 24 horas; se agitaron regularmente (9 horas cada 24 h) para simular la actividad del gato (2B). 24 horas más tarde, la orina se filtró

para recoger los cálculos (2C). Los cálculos se secaron con papel absorbente (2D) y se pesaron (2E). A continuación, se descongeló un nuevo frasco de orina y se repitió el proceso hasta conseguir la total disolución de los cálculos (Figura 3).

FIGURA 2 - PROTOCOLO DE DISOLUCIÓN *IN VITRO* PARA CÁLCULOS DE ESTRUVITA



FIGURA 3 - ASPECTO DE LOS CÁLCULOS DE ESTRUVITA DURANTE EL PROCESO DE DISOLUCIÓN

	Dieta A	Dieta B	Dieta C
Día 0			
D2			
D4			
D6			
D8			
D10			
D12			
D14			
D16			
D18			
D20			
D22			
D24			

Discusión y conclusión

En las orinas saturadas (dieta A – SSR = 7.3) apenas hubo disolución durante el estudio (Figura 4) posiblemente por la abrasión durante la fase de agitación.

Cuando la SSR fue <1 (zona de sub-saturación), la orina disolvió la estruvita de forma eficiente (Figura 4). A menores SSR mayor velocidad de disolución (Tabla 2). Por lo tanto, la SSR es un buen indicador del potencial de la orina para disolver la estruvita.

FIGURA 4 - CINÉTICA DE DISOLUCIÓN DE CÁLCULOS DE ESTRUVITA PARA CADA DIETA

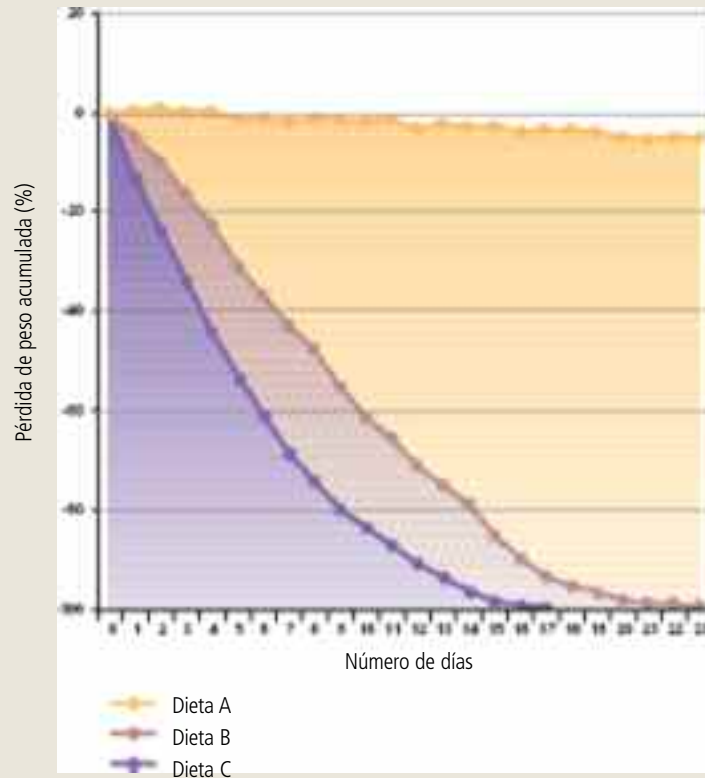


TABLA 2 – VELOCIDAD DE DISOLUCIÓN DE CÁLCULOS DE ESTRUVITA PARA CADA DIETA

	Dieta A	Dieta B	Dieta C
SSR para la estruvita	7,30	0,45	0,19
Número de días previos a una disolución completa	-	23	17
Cinética de disolución (mg/ día)	0,01	8,52	11,59

Referencias

Robertson WG, Jones JS, Heaton MA, et al. Predicting the crystallisation potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). J Nutr 2002; 132: 1637s-1641s.