

Nuevos conceptos sobre las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas

D.F. Lawler.

Pet Care Center, St. Louis, Mo, USA.

Palabras Clave: Síndrome Urológico Felino; Etiopatogenia.

Aceptado para publicación: Enero 1988

Correspondencia:

Dr. D.F. Lawler,
Pet Care Center
St. Louis, Mo 63164 (U.S.A.)

Resumen: En el presente artículo se describe el concepto de «Enfermedades de las vías urinarias inferiores del gato». A continuación se revisan las posibles causas predisponentes y determinantes y se discuten a la luz de los últimos trabajos publicados.

Abstract

In this report, the concept of «Feline Lower Urinary Tract Diseases» is described. Then, possible, predisponent and determinant causes are reviewed and discussed with regard to the last published reports.

Key Words: Feline Urologic Syndrome; Etiopathogenesis.

Introducción

La hematuria, disuria, y la obstrucción uretral del gato vienen considerándose tradicionalmente como representantes de una entidad única denominada Síndrome Urológico Felino (FUS).

Los nuevos conceptos sobre las *enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas* (LUTD) se centran en el reconocimiento de que estos síntomas son de hecho el resultado de varias causas que pueden ser únicas, múltiples o interactivas, tal como sucede en otras especies (Tablas 1 y 2)⁽¹⁻³⁾. Sin embargo, en una proporción significativa de los casos que se van presentando, quedan aún por identificar enfermedades concretas y/o situaciones predisponentes, lo que sugiere la existencia de factores adicionales que las producen^(4,5).

Resumen de la Investigación en Curso

Incidencia

Al examinar los índices de incidencia de las LUTD

en la población felina susceptible de riesgo, se ha demostrado repetidamente que éste es de alrededor del 0,8% anual⁽⁶⁻¹⁰⁾. Históricamente ha causado confusión el hecho de que índices proporcionales de morbilidad que van del 1 al 10%, en varios estudios aparecían descritos como índices de incidencia⁽⁸⁾. Los índices proporcionales de morbilidad se derivan del examen de subconjuntos del total de población, tales como son los ingresos clínicos.

Consecuentemente, ofrecen relativamente escasa información sobre la población susceptible de riesgo, puesto que se hallan influenciados por consideraciones geográficas, estacionales, de prácticas, interés del facultativo, económicas, y quizás algunos otros factores⁽⁸⁾.

La investigación actual, así como las observaciones clínicas, indican que el término «Síndrome Urológico Felino» (FUS) es sinónimo de una de las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas (LUTD). Por lo tanto, el término «incidencia del FUS» se refiere en propiedad a la «incidencia de enfermedad de las vías urinarias inferiores»⁽⁶⁾.

Infección Bacteriana

Diversos estudios han demostrado que la mayoría de cultivos bacterianos de la orina de los gatos afectados de LUTD son negativos⁽¹¹⁻¹⁶⁾. Probablemente las razones incluyen los mecanismos de defensa inherentes al huésped determinado, tales como el bajo pH de la orina, que además contiene importantes cantidades de urea⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Por lo tanto, comparados con otras especies, los gatos normales serán menos susceptibles a las infecciones bacterianas de las vías urinarias inferiores⁽¹⁷⁾. Sin embargo, algunos cultivos son positivos en la evaluación inicial de gatos recientemente afectados y, subsecuentemente, responden

Tabla 1. Posibles causas de enfermedad de las vías urinarias inferiores felinas categorizadas según el esquema «Damn It» de patofisiología

<p>I. D A-Degenerativas B-Neurológicas 1. Disinergia refleja 2. Espasmo Uretral 3. Vejiga hipotónica o atónica 4. Micción inadecuada</p> <p>II. A Anomalías 1. Anomalías uracales 2. ¿Otras?</p> <p>III. M 1. Metabólica (urolitiasis) 2. ¿Otras?</p>	<p>IV. N A-Neoplasia 1. Benigna 2. Maligna B-Nutricional 1. Urolitiasis 2. Otras</p> <p>V. I A-Inflamatorias 1. No infecciosas 2. Infecciosas a. ¿virales? b. bacteriales c. micóticas d. ¿micoplasma? e. parásitos f. ¿otras?</p>	<p>B-Inmunes C-Iatrogénicas a. catéteres b. cirugía c. palpación d. otras</p> <p>VI. T A-Traumas a. palpación b. catéteres c. otros B-Toxinas a. endógenas b. exógenas</p>
---	---	--

(Osborne et al⁽²⁾, 1984 (Reproducción autorizada).

Tabla 2. Posibles causas de obturación uretral en gatos machos.

Causas Primarias	Causas Perennes
1. Tapones	1. Materiales insolubles
2. Urolitos	a. Células con costras
3. Estrechamientos	b. Células inflamadas y hematíes
4. Compresión extraluminal	c. Superproducción de mucoproteína
5. Espasmo muscular	2. Tumefacción inflamatoria
6. Disinergia refleja	3. Espasmos musculares
7. Neoplasmas (raros)	4. ¿Otras?
8. ¿Otras?	

(Osborne et al⁽²⁾, 1984 (Reproducción autorizada).

a una terapia antibiótica apropiada. Esto sugiere que las bacterias son etiológicamente importantes como agentes causales primarios en algunos casos⁽²⁾.

Dado que otras anomalías atacan las defensas normales de las vías urinarias, se acepta generalmente que las bacterias juegan con frecuencia un papel importante, contribuyendo a las enfermedades de las vías urinarias felinas en forma de problemas secundarios o complicaciones⁽²⁰⁾. En vista de la frecuencia con que se administran antibióticos como parte del tratamiento de las LUTD, se infiere la necesidad de mayores investigaciones y de incrementar la diligencia clínica en el tratamiento de gatos que sufran trastornos de las vías urinarias. Ha de prestarse especial atención a la asepsia durante el diagnóstico y manipulaciones terapéuticas, especialmente las relacionadas con catéteres urinarios⁽²¹⁻²³⁾. Ante síntomas clínicos persistentes o recurrentes habrá que tener en cuenta y evaluar la posibilidad de una complicación bacteriana^(2,21-25).

Infección Viral

Existen varios factores clave para resolver la controversia en torno a la complicación viral en la enfermedad de las vías urinarias inferiores felinas: (a) el conocimiento actual de las LUTD, felinas es incompleto, (b) un número significativo de casos en gatos tanto machos como hembras no son fácilmente defi-

nibles en términos etiológicos, (c) es difícil trabajar con ciertos virus, tales como los herpesvirus, tanto bajo condiciones clínicas como de laboratorio⁽²⁾.

Los resultados de varios estudios potencian la participación de virus en las LUTD. Durante los trabajos iniciales realizados con gatos por Fabricant et al, se aisló y estableció la implicación de un herpesvirus⁽²⁶⁻³⁰⁾. Infecciones de adenovirus del tipo II se han asociado con LUTD auto-limitantes en niños, manifestándose como hematuria aguda, disuria y polaquiuuria⁽³¹⁾. El tipo BK de poliomavirus se ha asociado con la viruria y cistitis hemorrágica en pacientes humanos receptores de trasplantes de médula espinal⁽³²⁾.

En un estudio reciente, el «herpesvirus asociado de las células», primeramente aislado por Fabricant, se inoculó en seis gatos criados de forma convencional. Luego los gatos estuvieron en observación durante noventa días⁽²⁾.

En cinco de los seis gatos se evidenciaron infecciones persistentes en riñones y vejiga de la orina. En el sexto gato se observó seroconversión^(a). Estos datos indican que este herpesvirus asociado con las células produce una infección subclínica en gatos adultos, no fácilmente detectable mediante métodos convencionales de diagnóstico de laboratorio⁽²⁾.

En vista de otras conocidas etiologías de las LUTD felinas, es improbable que todos los casos que se presenten naturalmente sean contemplados como causados por virus. Existen datos contradictorios respecto a la implicación de un virus en las LUTD felinas⁽²⁾. Esta puede hallarse en función de la forma en que se escoge la población estudiada^(b). Con todo, existen evidencias directas e indirectas de que al menos algunos de los casos que se presentan naturalmente sean producidos por virus.

Anomalías anatómicas y funcionales

Se han descrito anomalías anatómicas del uraco en el hombre y en los animales. Hay cuatro variantes reconocidas tradicionalmente: (1) uraco persistente

(manifiesto), (2) quiste uracal, (3) seno uracal, y (4) divertículos vesicouracales.

El *uraco persistente* tiene lugar cuando el canal o ligamento uracal, importante en la fase fetal, aparece manifiesto durante todo el curso entre la vejiga y el ombligo. Se ha dado por sentado que si existe obstrucción del flujo urinario «in utero» puede ser una causa del uraco persistente en los niños. Pero hay estudios que han revelado que sólo el 14% de los humanos recién nacidos con uraco persistente presentan evidencia de uropatía obstructiva⁽³⁴⁾, y que niños con obstrucción uropática frecuentemente no tienen uraco persistente⁽³⁵⁾.

El *quiste uracal* aparece si el epitelio uracal secretor persiste en segmentos uracales aislados⁽³⁵⁾. Esta anomalía poco común se ha identificado en el hombre⁽³⁵⁾, en perros y en gatos, pero es generalmente asintomática.

El *seno uracal* es un uraco distal manifiesto en comunicación con el ombligo externo. Esta anomalía tampoco es fácilmente reconocible⁽³⁵⁾. En los gatos se ha descrito un ligamento uracal no manifiesto que puede interferir la función de la vejiga urinaria⁽³⁶⁻³⁷⁾. Sin embargo, su relación (si es que hay alguna) con las LUTD felinas es desconocida⁽³⁵⁾.

Divertículos vesicouracales (uraco parcialmente manifiesto) son divertículos ciegos congénitos, o adquiridos, que se encuentran en el vértice de la vejiga urinaria⁽³⁵⁾. Se trata de estructuras microscópicas en la pared del vértice de la vejiga urinaria o de estructuras bien visibles que pueden o no sobresalir más allá de la superficie serosa de la vejiga⁽³⁵⁾. Restos uracales microscópicos en el interior de la pared de la vejiga predispondrán a la formación de divertículos macroscópicos mediante la reducción de la fuerza tensora de la pared de la vejiga focalmente⁽³⁵⁾. Una explicación plausible de la persistencia congénita de divertículos macroscópicos es una presión alta y/o sostenida dentro de la abertura de la vejiga⁽³⁵⁾. Entre otras posibles causas se citan la obstrucción anatómica o funcional de la salida, hiperactividad, o gran volumen de orina⁽³⁵⁾. No se ha investigado si como consecuencia aparece infección o inflamación de la vejiga⁽³⁵⁾.

Los divertículos macroscópicos adquiridos pueden ser el resultado de enfermedades asociadas al incremento de la presión intraluminal. Entre los ejemplos se dan algunos de los varios problemas de las LUTD felinas que pueden conducir a obstrucciones de la uretra por material de la matriz, cálculos no minerales, variedad de cristales y cálculos, hiperactividad (p.e. inflamación), disineria refleja, etc. (Tabla 2)⁽³⁵⁾. Naturalmente, estas últimas condiciones también representan posibles causas de LUTD felinas, independientemente de las anomalías uracales. Hay evidencia de que al menos algunos, si no muchos, de los divertículos macroscópicos adquiridos que deriven hacia la uropatía obstructiva, pueden ser auto-limitantes.

A veces se observan otras anomalías anatómicas en

el examen de los conductos urinarios de gatos que padecen LUTD. Estas incluyen uréteres ectópicos, quistes intramurales, estrechamientos, dilataciones focales, ureteroceles, enfermedad prostática, y masas extraluminales^(1-3, 24, 49, 67-69).

Las anomalías funcionales, tales como disineria refleja, hiperactividad, u otros trastornos conductores a la obstrucción del flujo o incompetencia uretral, se pueden reconocer por la presión uretral y perfiles electromiográficos uretrales^(2, 38-45). Estos problemas pueden coexistir con otros trastornos y diagnósticos y tratamientos complicados⁽⁴⁵⁾.

El clínico ha de estar alerta a todas estas posibilidades, ya que un mal diagnóstico anterior o la intervención quirúrgica puede ocasionar fallos terapéuticos o complicaciones secundarias⁽⁴⁵⁾.

Formación de Cristales

La cristaluria, presencia de cristales en la orina, es un fenómeno comúnmente registrado en muchas especies. La evaluación clínica de la cristaluria se obtiene generalmente mediante métodos cualitativos de laboratorio, (p.e. microscopía ligera), por lo que es aconsejable poner máximo cuidado en la interpretación⁽⁴⁴⁾.

La formación de cristales puede darse en la orina cuando está supersaturada de sustancias cristalinas. La cristaluria no es documentación conclusiva de tendencia a la formación de cálculos, y por sí sola no justifica la terapia si el conducto urinario es normal por lo demás⁽⁴⁴⁾. Además, el tipo de cristal observado puede o no ser de la misma composición que los urolitos coexistentes, y los propios urolitos pueden presentar composiciones diversas⁽⁴⁴⁾.

Varias variables *in vivo* e *in vitro* pueden influir en la cristaluria, y por tanto en la interpretación del urinalisis. En las variables *in vitro* se incluyen la temperatura, evaporación, pH, y la manipulación de la muestra (p.e. centrifugación)⁽⁴⁴⁾. El cambio de la temperatura corporal a la ambiental intensifica la formación de cristales, y la refrigeración de la orina es posible que provoque la formación de cristales, lo que no sucede en pruebas *in vivo*. Por lo que será más deseable el examen de muestras de orina reciente. La evaporación de la orina concentra sustancias contenidas en la muestra, y la centrifugación concentra los elementos formados⁽⁴⁴⁾. Como muestra la Tabla 3, el pH puede influir en la formación de variedad de cristales.

Las variables *in vivo* incluyen la concentración en orina de sustancias cristalinas (a su vez influidas por el índice de excreción y volumen de orina), pH de la orina, tiempo de retención, la solubilidad de sustancias cristalinas en la orina, alteraciones inflamatorias o anatómicas, y algunos productos químicos⁽⁴⁴⁾.

La aplicación práctica de alguno de estos conceptos puede apreciarse en debates relacionados con estudios iniciales de magnesio en la dieta y su relación con la enfermedad del aparato urinario inferior felino^(11, 46-48, 50-52). Los niveles de magnesio empleados

Tabla 3. Características de los cristales urinarios.

Tipo	Descripción	pH cuando se encuentra		
		ácido	neutro	alcalino
Colesterol	Placas incoloras, planas con esquinas indentadas	+	+	—
Carbonato cálcico	Pequeñas esferas o campanillas incoloras	—	+	+
Oxalato cálcico	Envolturas pequeñas incoloras, a veces en forma de campanilla o de aro	+	+	±
Cistina	Placas hexagonales planas o incoloras	+	—	—
Leucina	Esferas amarillas con estriaciones radiales	+	—	—
Fosfatos (amónico magnésico)	Prismas incoloros de 3 a 6 lados	±	+	+
Fosfatos (Cálcico)	Prismas amorfos o largos y delgados	±	+	+
Tirosina	Agujas finas, incoloras o amarillas agrupadas en manojos o rosetones	+	—	—
Uratos (Ca, Mg, K, amorfos)	Gránulos finos amorfos rojo amarillentos	+	—	—
Uratos (amonios)	Esferas marrón amarillentas (manzanas de espino)	—	—	+

Por cortesía del Dr. C.A. Osborne

en las dietas experimentales de estos estudios eran de 2 a 2½ veces los niveles presentados en muchas dietas comerciales^(47, 48, 52-55). Además, la forma química de magnesio más frecuentemente empleada en estos estudios dietéticos, el óxido de magnesio, es un mineral alcalinizante. La orina alcalina favorece la precipitación de las sales de magnesio comúnmente observadas en gatos que padecen uropatía obstructiva y urolitiasis.

En un estudio reciente, se alimentó a los gatos con dietas que contenían cantidades iguales de magnesio, en dosis altas, añadido bien como óxido de magnesio o como cloruro de magnesio (forma química acidulada del magnesio). Una tercera dieta (basal) se utilizó de control. Cristaluria y alto pH en la orina se hallaron sistemáticamente en los animales alimentados con la dieta que contenía óxido de magnesio, no así en las dietas con cloruro de magnesio ni en la de control. Un gato sujeto a la dieta que contenía óxido de magnesio desarrolló obstrucción uretral durante este corto estudio de 2 semanas de duración⁽⁵⁶⁾.

En otro estudio se halló asimismo que el óxido de magnesio (0,58% de magnesio en la dieta) producía alcalosis metabólica y orina alcalina, mientras que es-

to no ocurría cuando el mismo nivel de magnesio en la dieta se suministraba como cloruro⁽⁵⁷⁾. Si la sal ácida de magnesio se hubiera utilizado en estudios anteriores, es posible que se hubiera sacado la conclusión opuesta respecto a la influencia del magnesio en la urolitiasis de estruvita (FUS)⁽⁷⁰⁾.

La enfermedad del aparato urinario inferior felino inducida por magnesio se caracterizó y se comparó críticamente con casos ocurridos de forma natural. Los investigadores observaron que la homeostasis del magnesio se mantenía con marcado incremento en la excreción de magnesio por la orina cuando se administraba una dieta con exceso de magnesio. La densidad calórica de la dieta, y quizás diferencias relacionadas con la dieta en la absorción de magnesio del intestino, fueron posibles factores de complicación adicionales. La obstrucción uretral de los gatos sujetos a experimentación no se asociaba con los incrementos pasajeros de toma de magnesio, ni los gatos con obstrucción presentaban concentraciones mayores de magnesio en la orina que los gatos sin obstrucción alimentados con la misma dieta.

Aquellos gatos que padecían obstrucción uretral como consecuencia de la LUTD *que se presentaba de*

Tabla 4. Análisis de precipitados en las vías urinarias según localización en 31 gatos (%)

Localización	Forma	Oxalato Cálcico	Apatita Cálcica	CaHPO ₄	Estruvita	MgHPO ₄ (Neoberita)	Material Celular/ Detritus No cristalino	
Riñón	Cálculos	50	50					
	Cálculos	50	50					
	Cálculos				100			
	Cálculos	90	10					
	Cálculos		100					
	Cálculos						100	
	Cálculos	100						
	Cálculos						100	
	Cálculos		100					
	Cálculos				15		85	
	Cálculos	70	30				100	
	Cálculos	60	40				100	
	Cálculos		100					
	Vejiga*	Cálculos		10	90	100		
		Cálculos		50			50	
Cálculos					100		100	
Cálculos					100			
Cálculos					100			
Cálculos			25		75			
Cálculos					100			
Cálculos		100			100			
Cálculos					100			
Cálculos			20		80			
Cristales					100			
Cristales					100			
Vejiga & Uretra*	Cristales	20			80			
	Cristales & Cálculos				100			
	Cristales & Tapón				100			
Uretra*	Tapón						100	
	Cristales						100	
	Cristales	20	10		70			
	Cristales						100	

* Algunas muestras obtenidas después de coloración desde la uretra.

forma natural, tenían marcadamente concentraciones inferiores de magnesio en la orina que los gatos experimentales alimentados con dietas altas en magnesio. Además, el componente de apariencia mucosa del material precipitado que se ve con frecuencia en los casos de LUTD que ocurren naturalmente, se hallaba patentemente ausente en los gatos con obstrucción y LUTD provocada experimentalmente⁽⁵⁸⁾.

En resumen, la interpretación de los estudios dietéticos anteriores se ha visto complicada con varios factores: (1) niveles de magnesio artificialmente elevados en dietas experimentales; (2) la influencia alcalinizante producida por el magnesio en el pH de la orina, y consecuentemente el incremento de posibilidad de precipitación de la sal de magnesio al administrarse las raciones experimentales; (3) la influencia potencial del magnesio como foco de biodisponibilidad; y (4) las características de la enfermedad que aparece naturalmente frente a la inducida.

PH en la orina y su relación con la LUTD felina natural

Estudios recientes defienden el concepto de que la precipitación de minerales viene influida por variados factores, entre los que se incluye el pH en la orina (Tabla 3). Al seguir el consumo de un alimento, se produce un incremento temporal de pH en la orina. Este fenómeno, la ola alcalina después de la comida, se cree que es el resultado de la secreción gástrica de ácido clorhídrico. Así, la orina es relativamente alcalina durante varias horas. Algunos investigadores mantienen la teoría de que la precipitación de estruvita es más probable que ocurra durante este tiempo⁽⁵⁹⁻⁶⁰⁾.

Modificar el pH de la orina manipulando la dieta, con prácticas alimenticias, o agentes farmacológicos, ha venido siendo una popular manera de abordar la LUTD felina. Aunque tales prácticas se aplican a la

Tabla 5. Composición mineral de 680 urolitos y tapones felinos analizados por métodos cuantitativos.

Tipo de Mineral	% Composición	Número	Porcentaje	
A. Fosfato Amónico Magnésico	100	430	63,2	
	70-99	124	18,2	
B. Urato:				
	Urato Acido Amónico	100	12	1,8
		70-99	2	0,3
	Urato Acido Sódico	100		
	70-99			
Acido Urico	100	2	0,3	
	70-99	2	0,3	
C. Fosfato Cálcico:				
	Apatita Cálcica	100	7	1,0
		70-99	9	1,3
	Fosfato Cálcico Hid. 2	100	1	0,1
	70-99	1	0,1	
D. Oxalato Cálcico:				
	Oxalato Cálcico Monohidrato	100	8	1,2
		70-99	14	2,1
	Oxalato Cálcico Dihidrato	100		
	70-99	4	0,6	
E. Sílice:				
	100			
	70-99			
F. Cistina:				
	100	1	0,1	
	70-99			
G. No Mineral (Celular):	70-100	23	3,4	
H. Mezclado (Sin componente >70%):		28	4,1	
I. Compuesto (Piedras con divisiones físicas):		12	1,8	
J. Neoberita:	70-100			
K. No se dispone de Análisis Cuantitativo:		9	X	

Por cortesía del Dr. C.A. Osborne

precipitación de estruvita estéril; la estruvita no estéril, tapones de la matriz no minerales o bajos en mineral, otras causas de la LUTD felina, otros minerales y otras influencias *in vivo* e *in vitro* en la formación de cristales (p.e. concentración, solubilidad, etc.) deberían ser también consideradas y evaluadas por el clínico. Además la sobreacidificación lleva en sí el riesgo de acidosis, pérdida de potasio, osteoporosis, precipitación de algunos minerales no estruvitos, y quizás también otros problemas⁽⁷⁰⁾. Por lo que es deseable una cuidadosa evaluación y control individual de cada paciente y su tratamiento.

Otras Variables

En la consideración de supersaturación de mine-

ral en orina está implícito el volumen de orina y los valores de la excreción de minerales. Mientras que los valores de excreción renal de diversos minerales en los felinos no se han examinado de forma exhaustiva, se han realizado numerosos estudios del equilibrio del agua en estos animales. El examen de los datos de estos estudios sugiere que existe una sensibilidad del equilibrio del agua en estas especies respecto a diversos efectos ambientales^(5, 62-66).

Entre los ejemplos de variables capaces de afectar el equilibrio del agua incluiremos el clima, ventilación, dieta⁽⁶³⁾, la salud en general, procedimientos de manejo, genética, estrés, edad⁽⁶⁴⁾, y eventos patológicos o fisiológicos. Uno de los estudios indicaba que, en una población dada, algunos individuos podían verse afectados por trastornos que alteraban la distribución de pérdida de agua corporal. Por lo tanto,

en algunos gatos aumentará la susceptibilidad a enfermar de las vías urinarias a causa del menor volumen de orina (esto es, mayor probabilidad de estasis de orina y quizás supersaturación de ciertos minerales u otras sustancias). Para estos gatos, cualquier circunstancia que hiciera decrecer la ingesta de agua o subsiguiente reducción de producción de orina podría representar riesgo⁽³⁾.

También se ha indicado que en diferentes localizaciones de las vías urinarias pueden formarse cristales de distinta composición química⁽⁴⁾. Los limitados datos de la Tabla 4 indican que las sales de calcio se hallan con mayor frecuencia en la pelvis renal del gato, mientras que las sales de magnesio tienden a predominar en las vías urinarias inferiores. De verse apoyado por estudios más profundos, esto podría justificar, en parte, el hallazgo de cristales o urolitos de múltiple composición mineral que puede ser individualmente dispar con respecto a las condiciones físicas y químicas que más favorecen su respectiva precipitación. En estos momentos se cuenta con datos suficientes para permitir sacar conclusiones firmes, pero surgen varias preguntas interesantes: ¿Los precipitados de la mucosa renal pélvica son el resultado de mineralización distrófica? ¿Estos hallazgos representan trastornos distintos que los que producen cálculos pélvicos libres? ¿Representan diferentes etapas del proceso de una enfermedad similar? ¿Pequeñísimas cantidades de materiales procedentes de las vías urinarias superiores podrían localizarse en las vías urinarias inferiores sirviendo de foco material para la precipitación de diferentes minerales en determinadas situaciones?

Se acepta que la estruvita (fosfato de magnesio amonio hexahidrato) es el mineral que se observa con mayor frecuencia en la urolitiasis felina (Tabla 5). Sin embargo, también se han identificado en las vías urinarias precipitados formados por sustancias diferentes^(1,2). Además se ha dado por sentado la existencia de por lo menos tres diferentes mecanismos de formación de estruvita en los gatos: Urolitiasis con estruvita estéril, urolitiasis con estruvita infectada, y «tapones» uretrales con un componente celular sustancial. La composición de estas formas de estruvita parece ser diferente^(1,2).

Dado que se han observado precipitados compuestos enteramente por material celular, sin contenido mineral, se ha indicado que los cristales juegan un papel secundario en algunos casos que se presentan naturalmente⁽¹⁻³⁾. La composición y el papel potencial del material no mineral como agente inducente aún no se ha investigado críticamente, si bien, en un estudio anterior, una proteína urinaria única se identificó en gatos afectados⁽⁷⁾. Vuelven a surgir varias preguntas interesantes: ¿Cuál es la relación de urolitos bajos en minerales o sin minerales y los tapones (o sea, detritos celulares) con las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas que se producen de forma natural? ¿Las moléculas no minerales en la orina, tales como las glicosaminas, intervienen en la LUTD felina? Estos fenómenos, ¿Tienen relación con virus conocidos capaces de causar la LUTD en gatos?

Las formaciones de cristales (microlitos) y urolitos

se reconocen así como procesos complejos que conllevan diversas variables *in vitro* e *in vivo* que precisan tenerse en cuenta tanto clínicamente como en investigación. Los datos que poseemos respecto a la cristaluria y las variables que influyen en la formación de cristales, cambios anatómicos o fisiológicos, procesos infecciosos, resto de agua, y otros problemas de las vías urinarias inferiores felinas (Tablas 1 y 2), se oponen a la aceptación de un agente etiológico simple o conjunto único de circunstancias causante clínicamente en cada caso de una precipitación significativa de estruvita⁽¹⁻⁵⁾.

Hay investigadores que han observado la resolución espontánea de los síntomas clínicos sin la aplicación de terapia en algunos gatos afectados^(2,6). Este fenómeno no se comprende muy bien, pero ciertamente complica la evaluación de la eficacia de cualquier tipo de terapia. Este es quizás el argumento más fuerte para llevar a cabo pruebas terapéuticas clínicas debidamente controladas, ya sean de la dieta, farmacológicas o quirúrgicas.

Conclusión

Como consecuencia de esfuerzos investigadores recientes se han logrado avances significativos en el conocimiento de las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas en varios campos. Esto nos conduce a una mayor comprensión de algunas de las circunstancias que pueden asociarse con la precipitación de sales minerales en la orina felina.

La heterogeneidad de la LUTD felina ha quedado bien establecida. Hay que ser precavidos en la interpretación de los estudios de laboratorio cuando los datos tienen validez únicamente como modelos de investigación, sin relación bien documentada con trastornos naturales varios que se presentan casualmente.

Puesto que existe la posibilidad de serias secuelas por casos de LUTD, tales como enfermedades renales, los clínicos veterinarios deberían preparar el diagnóstico de las enfermedades de las vías urinarias felinas del mismo modo ordenado que se aplica para decidir el diagnóstico de enfermedades de las vías urinarias caninas. Los clínicos han de ser precavidos para distinguir con claridad las medidas que podrán ser terapéuticamente efectivas de aquéllas que son causales. Con investigación continuada, el futuro nos reserva la promesa de resolver algunas de las circunstancias que envuelven la potencialidad de la presencia de virus, y de reconocer la causa, o causas, en aquellos casos en que no puede emitirse corrientemente, por medios convencionales, un diagnóstico definitivo.

Bibliografía

- OSBORNE CA, JOHNSTON GR, POLZIN DJ, et al: Redefinition of the Feline Urologic Syndrome: Feline Lower Urinary Tract Disease with Heterogenous Causes. *Vet Clin No Am* 174:409-438, 1984.

2. OSBORNE, CA, JOHNSTON GR, POLZIN, DJ, et al: Feline Urologic Syndrome: A Heterogeneous Phenomenon? *JAAHA* 20:17-32, 1984.
3. LAWLER DF, EVANS RH: Urinary Tract Disease in Cats: Water Balance Studies, Urolith and Crystal Analyses and Necropsy Findings. *Vet Clin No Am* 14:537-553, 1984.
4. KRUGER JM, OSBORNE CA, GOYAL SM, et al: Viral Etiology of Feline Urologic Syndrome: Truth or Consequences. *Proceedings, ACVIM*, 1986.
5. BARSANTI, JA: Feline Hematuria & Dysuria. *Kal-Kan Symposium, Eastern States Veterinary Conference, January, 1986*.
6. LAWLER DF, SJOLIN DW, COLLINS JE: Incidence Rates of Feline Lower Urinary Tract Disease in the United States. *Feline Pract* 15:13-16, 1985.
7. TOMEY SL, FOLLIS TB: Incidence Rates of Feline Urological Syndrome (FUS) in the United States. *Feline Pract*, 8:39-41, 1978.
8. WILLEBERG P: Epidemiology of Naturally Occurring Feline Urologic Syndrome. *Vet Clin No Am*, 14:455-469, 1984.
9. 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*, 16:775-783, 1975.
10. WALKER AD, WEAVER AD, ANDERSON RS, et al: An Epidemiological Survey of the Feline Urological Syndrome. *J Small Anim Pract*, 18:283-301, 1977.
11. RICH LJ, KIRK RW: Feline Urethral Obstruction: Mineral Aspects. *Am J Vet Res*, 29:2149-2156, 1968.
12. SCHECHTER, RD: The Significance of Bacteria in Feline Cystitis and Urolithiasis. *JAVMA*, 156:1567-1573, 1970.
13. BARSANTI JA, FINCO DR, SHOTTS EB, et al: Feline Urologic Syndrome. Further Investigation into Etiology. *JAAHA* 18:391-395, 1982.
14. OSBALDISTON GW, TAUSSIG RA: Clinical Report on 46 Cases of Feline Urological Syndrome. *VMSAC*:461-468, May, 1970.
15. BOHONOWYCH RO, JL, GREENE RW: Features of Cystic Calculi in Cats in a Hospital Population. *JAVMA*, 173:301-302, 1978.
16. RICH LJ, KIRK RW: The Relationship of Struvite Crystals to Urethral Obstruction in Cats. *JAVMA*, 154:153-157, 1969.
17. LEES GE, OSBORNE CA, STEVENS JB: Antibacterial Properties of Urine: Studies of Feline Urine Specific Gravity Osmolality, and pH. *JAAHA* 15:135-141, 1979.
18. LEES GE, OSBORNE CA: Antibacterial Properties of Urine: A comparative Review. *JAAHA*, 15:125-132, 1979.
19. OSBORNE CA, KLAUSNER JS, LEES GE: Urinary Tract Infections: Normal and Abnormal Host Defense Mechanisms. *Vet Clin No Am*, 9:587-609, 1979.
20. LEES GE: Epidemiology of Naturally Occurring Feline Bacterial Urinary Tract Infections. *Vet Clin No Am* 14:471-479, 1984.
21. LEES GE, OSBORNE CA, STEVENS JB, WARD GE: Adverse Effects of Open Indwelling Urethral Catheters in Clinically Normal Male Cats. *Am J Vet Res*, 42:825-833, 1981.
22. SMITH CW, SCHILLER AG, SMITH AR, et al: Effects of indwelling Urinary Catheters in Male Cats. *JAAHA*, 17:427-433, 1981.
23. LEES GE, OSBORNE CA: Use and Misuse of Indwelling Urinary Catheters in Cats. *Vet Clin No Am*, 14:599-608, 1984.
24. JOHNSTON GR, FEENEY DA, OSBORNE CA: Urethrography and Cystography in Cats. Part II: Abnormal Radiographic Anatomy and Complications. *The Compend Contin Ed*, 4:931-946, 1982.
25. JOHNSTON GR, STEVENS JB, JESSEN CR, OSBORNE CA: Complications of Retrograde Contrast Urethrography in Dogs and Cats. *Am J Vet Res*, 44:1248-1256, 1983.
26. FABRICANT CG: Herpesvirus-Induced Urolithiasis in Specific-Pathogen Free Male Cats. *Am J Vet Res* 38:1837-1842, 1977.
27. FABRICANT CG: The Feline Urologic Syndrome Induced by Infection with a Cell-Associated Herpesvirus. *Vet Clin No Am* 14:493-502, 1984.
28. FABRICANT CG, GILLESPIE JH: Identification and Characterization of a Second Feline Herpesvirus. *Infect Immun* 9:460-466, 1974.
29. FABRICANT CG, GILLESPIE JH, KROOK L: Intracellular and Extracellular Mineral Crystal Formation Induced by Viral Infection of Cell Cultures. *Infect Immun* 3:416-419, 1971.
30. FABRICANT CG, LEIN DH: Feline Urolithiasis Neither Induced nor Exacerbated by Feeding Dry Diet. *JAAHA* 20:213-220, 1984.
31. NURAZAKI Y, KUMASAKA T, YANO N: Further Study on Acute Hemorrhagic Cystitis Due to Adenovirus Type II. *N Eng J Med* 289:344-347, 1973.
32. ARTHUR RR, SHAH KV, BAUST SJ, et al: Association of BK Virus with Hemorrhagic Cystitis in Recipients of Bone Marrow Transplants. *N. Eng. J. Med.* 315:230-234, 1986.
33. OSBORNE CA, JOHNSTON GR, KRUGER JM: Etiopathogenesis and Biological Behavior of Feline Vesicourachal Diverticula: Don't Just Do Something Stand There. *Vet Clin No Am*. In press, 1987.
34. HERBST WP: Patent Urachus. *Southern Med J*, 30:711, 1937.
35. JEFFS RP, LEPOR H: Management of the Exstrophy - Epispadias Complex and Urachal Anomalies. In *Campbell's Urology* 5th ed, Walsh PC (ed), WB Saunders Co, Philadelphia, 1986, p. 1915-1916.
36. HANSEN, JS: Urachal Remnant in the Cat: Occurrence and Relationship to the Feline Urologic Syndrome. *VMSAC* 72:1735-1746, 1977.
37. HANSEN, JS: Persistent Urachal Ligament in a Cat. *VMSAC* 67:1090-1095, 1972.
38. McGUINE EJ, BRADY S: Detrusor-Sphincter Dyssynergia. *J Urol* 121:744-777, 1979.
39. MOREAU PM: Neurogenic Disorders of Micturition in the Dog and Cat. *Compend Cont Ed* 4:12-21, 1982.
40. ROSIN AH, ROSS L: Diagnosis and Pharmacological Management of Disorders of Urinary Incontinence in the Dog. *Compend Cont Ed* 3:601-610, 1981.
41. GREGORY CR, HOLLIDAY TA, VASSEUR PB, et al: Electromyographic and Urethral Pressure Profilometry: Assessment of Urethral Function Before and After Perineal Urethrostomy in Cats. *Am J Vet Res* 45:2062-2065, 1984.
42. ROSIN AE, BARSANTI JA: Diagnosis of Urinary Incontinence in Dogs: Role of the Urethral Pressure Profile. *JAVMA* 178:814-822, 1981.
43. GREGORY, CR: Electromyographic and Urethral Pressure Profilometry: Clinical Application in Male Cats. *Vet Clin No Am* 14:567-574, 1984.
44. OSBORNE CA, O'BRIEN TD, POLZIN DJ: Clinical Significance of Cystalluria. *Proceedings, ACVIM*, 1986.
45. OSBORNE CA, STEVENS JB: *Handbook of Canine & Feline Urinalysis*. Ralston Purina Co., 1981.
46. JACKSON OF: Feline Urologic Syndrome. PhD Thesis, University of London, England, 1971.
47. KALLFELZ FA, BRESSETT JD, WALLACE RJ: Urethral Obstruction in Random Source SPF Male Cats Induced by High Levels of Dietary Magnesium or Magnesium and Phosphorus. *Feline Pract*, 10:25-35, 1980.
48. LEWIS LD, CHOW FC, TATON GF, et al: Effects of Various Dietary Mineral Concentrations on the Occurrence of Feline Urolithiasis. *JAVMA*, 172:559-563, 1978.
49. DORN AS, HARRIS SG, OLMSTEAD ML: Squamous Cell Carcinoma of the Urinary Bladder in a Cat. *Feline Pract* 8:14-17, 1978.
50. RICH LJ, DYSART I, CHOW FC, et al: Urethral Obstruction in Male Cats: Experimental Production by Addition of Magnesium and Phosphate to Diet. *Feline Pract*, 4:44-47, 1984.
51. WILLEBERG, P: Diets and the Feline Urologic Syndrome. A Retrospective Case-Control Study. *Nord Vet Med* 27:15-19, 1975.
52. LEWIS LD, MORRIS ML: Feline Urologic Syndrome: Causes and Clinical Management. *Vet Med* 79:323-337, 1984.
53. LEWIS LD: Nutritional Causes and Management of Feline Urolithiasis. *Proceedings, AAHA*, 1981.
54. BRESSETT JD, KALLFELZ FA, LUBARJ, WALLACE RL: Relation of Ration Type and Mineral Content to the Incidence of Feline Urologic Syndrome. *Proc Cornell Nutrition Conf*, p. 108-112, 1979.
55. CHOW FC, DYSART I, HAMAR DW, et al: Effect of Dietary Additives on Experimentally Produced Feline Urolithiasis. *Feline Pract* 6:51-56, 1976.
56. BUFFINGTON, CA, COOK NE, ROGERS QR, MORRIS, JG: Feline Struvite Urolithiasis; Magnesium Effect Depends on Urinary pH. *Feline Pract*, 15:29-33, 1985.
57. EUBANK M, FETTMAN M, HAMAR D: Dietary Magnesium Effects on Urinary Acidification in Cats. *FASEB Proceedings*, 1985.
58. FINCO, DR, BARSANTI, JA, CROWELL, WA: Characterization of Magnesium Induced Urinary Disease in the Cat and Comparison with Feline Urologic Syndrome. *Am J Vet Res* 46:391-400, 1985.
59. TATON GF, HAMAR DW, LEWIS LD: Evaluation of Ammonium Chloride as a Urinary Acidifier in the Cat. *JAVMA* 184:433-436, 1984.
60. TATON GF, HAMAR DW, LEWIS LD: Urinary Acidification

in the Prevention and Treatment of Feline Struvite Urolithiasis. *JAVMA* 184:437-443, 1984.

61. BARSANTI JA, FINCO DR, SHOTTS EB, ROSS L: Feline Urologic Syndrome: Further Investigation Into Therapy. *JAAHA*, 18:387-395, 1982.

62. THRALL BE, MILLER LG: Water Turnover in Cats Fed Dry Rations. *Feline Pract*, 6:10-17, 1976.

63. JACKSON OF, TOVEY JD: Water Balance Studies in Domestic Cats. *Feline Pract* 7:30-33, 1977.

64. CARVER DS, WATERHOUSE HN: The Variation in the Water Consumption of Cats. *Proceedings of the Animal Care Panel*, 12:267-274, 1962.

65. SEEFELDT SL, CHAPMAN TE: Body Water Content and Turnover in Cats Fed Dry and Canned Rations. *Am J Vet Res*; 40:183-185, 1979.

66. HAMLIN RL, TASHJIAN RJ: Water and Electrolyte Intake and

Output and Quantity of Feces in Health Cats. *VMSAC*, 746-748, July, 1964.

67. BARCLAY SM: Chronic Hematuria in a Cat. *Feline Pract*, 9:16-22, 1979.

68. BURK RL, MEIERHENRY EF, SCHAUBHUT CW: Leiomyosarcoma of the Urinary Bladder in a Cat. *JAVMA* 167:749-751, 1975.

69. OSBORNE CA, LOW DG, PERMAN V, et al: Neoplasms of the Canine and Feline Urinary Bladder: Incidence, Etiologic Factors, Occurrence and Pathologic Features. *Am J Vet Res*, 29:2041-2055, 1968.

70. BUFFINGTON T: The Role of Diet in Feline Struvite Urolithiasis: A Reappraisal. *Veterinary Forum*, Oct., 1986, p. 21.

71. RICH LJ, NORCROSS NL: Feline Urethral Obstruction: Immunologic Identification of a Unique Urinary Protein. *Am J Vet Res* 30:1001-1005, 1969.