

Universidad Nacional de Río Negro



Sede Alto Valle-Valle Medio

Trabajo Final de Grado para Obtener el Título de Médico Veterinario

Abordaje clínico de felinos con obstrucción uretral:

Revisión actualizada y reporte de casos clínicos

Carlos Enrique Espinosa

Director: Sosa Andres

Codirector: Daniele Martin

Choele Choel, Río Negro.

Año 2026

Dedicatoria

Dedico este trabajo final de grado a mi familia quienes fueron mi sostén durante la carrera y alentaron durante mi formación académica, haciendo posible la concreción de este logro.

A Julio y Silvia a quienes le tengo mucho afecto y gracias a ellos conocí esta maravillosa profesión.

A mi pareja Andrea quien estuvo a mi lado compartiendo este sueño.

Agradecimientos

En primer lugar, agradezco a mis amigos: Jeremías, Carla, Naomi, Martín y Lautaro por el apoyo y el acompañamiento brindado a lo largo de este camino.

Agradezco a la familia Conti, a quienes tuve la gran oportunidad de conocer en mi última instancia de práctica y me brindaron un gran apoyo.

A mi director y codirector, por su guía y disposición durante el proceso de elaboración de este trabajo.

Agradezco también a los docentes y no docentes de la carrera, quienes contribuyeron con su formación, conocimientos y enseñanzas durante mi trayectoria académica.

Finalmente, quiero agradecer profundamente a mi familia, por su apoyo incondicional, comprensión y aliento constante, fundamentales para alcanzar este objetivo académico.

Índice	
Introducción	5
Justificación y relevancia del trabajo	7
Objetivo general.....	7
Objetivos específicos	7
Anatomía y fisiología del tracto urinario inferior felino	8
Regulación neurofisiológica de la micción	9
Fisiopatología de la obstrucción uretral.....	10
Origen no neurogénico.....	12
Origen neurológico	14
Etiología y factores predisponentes	14
Diagnóstico clínico y complementario	17
Exámenes complementarios	19
Manejo terapéutico en la urgencia.....	20
Estabilización inicial y fluidoterapia.....	21
Control de la hiperpotasemia	22
Manejo del dolor	22
Sedación y anestesia para la colocación del catéter	23
Técnica de cateterización uretral para gatos machos	24
Cateterización urinaria permanente	26
Mantenimiento del sistema de recolección urinaria.....	27
Cistocentesis	28
Manejo de la internación y diuresis postdesobstrucción	29
Elección del fluido	30
Diuresis postobstructiva.....	32
Consideraciones si no se logra el cateterismo uretral	33
Uso racional de antibióticos en gatos con obstrucción uretral	34
Manejo de la alta post-obstrucción uretral	35
Consideraciones conductuales y manejo del estrés.....	35
Recuperación de la función vesical y control de la diuresis	36
Analgesia y terapias farmacológicas complementarias	36
Antiespasmódicos uretrales.....	37
Uso de antiinflamatorios no esteroideos	37
Otros analgésicos	37
Casos Clínicos	37

Caso clínico 1.....	37
Caso clínico 2.....	40
Caso clínico 3.....	43
Discusiones.....	47
Conclusiones.....	48
Referencias	49

Introducción

La obstrucción uretral felina constituye una de las urgencias médicas más frecuentes y críticas dentro de la práctica veterinaria en pequeños animales. Esta condición, incluida dentro del grupo de enfermedades del tracto urinario inferior felino (FLUTD, Feline Lower Urinary Tract Disease), puede comprometer de forma severa la función renal y poner en riesgo la vida del paciente si no se actúa con rapidez y precisión (Lloret Roca & Anselmi, 2017). El abordaje clínico adecuado, especialmente en contextos donde los recursos diagnósticos o terapéuticos son limitados, representa un desafío para los profesionales y estudiantes de medicina veterinaria avanzados, quienes deben recurrir a una combinación de criterios clínicos, habilidades prácticas y razonamiento fisiopatológico para garantizar la estabilización del animal.

Durante las últimas décadas, el conocimiento sobre la etiopatogenia y el manejo de la FLUTD ha evolucionado considerablemente. En los años setenta, los cuadros urinarios en gatos eran agrupados bajo el término “Síndrome Urológico Felino” (FUS o SUF), aplicándose tratamientos estandarizados sin una diferenciación etiológica precisa. Sin embargo, investigaciones posteriores permitieron establecer que la mayoría de los casos no estaban relacionados con urolitiasis, sino con procesos inflamatorios idiopáticos, formaciones de tapones uretrales o alteraciones funcionales (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Buffington, 2011; Westropp *et al.*, 2019).

En la actualidad, el término FLUTD agrupa a un conjunto de trastornos que cursan con signos clínicos similares como disuria, hematuria, polaquiuria y estranguria, pero de etiologías diversas, siendo la cistitis idiopática felina una de las causas más comunes (Sparkes, 2018; Taylor *et al.*, 2025). Debido a esto, es fundamental que el clínico enfoque el diagnóstico no solo en aliviar la obstrucción, sino también en identificar la causa subyacente para prevenir recurrencias y complicaciones posteriores.

La relevancia de esta temática radica en que la obstrucción uretral puede generar consecuencias sistémicas graves en un corto periodo de tiempo. La incapacidad del gato para eliminar la orina conduce a una acumulación de productos nitrogenados y desequilibrios electrolíticos, destacándose la hipercalcemia, que puede producir bradicardia, arritmias severas y paro cardíaco si no se interviene con urgencia (Salom Morell & Engel Manchado, 2019). Estos desequilibrios también favorecen la acidosis metabólica, la depresión del sistema nervioso central y la hipotermia, que agravan el cuadro clínico.

Desde una perspectiva formativa, este tipo de casos ofrece una oportunidad pedagógica valiosa para el desarrollo de competencias clínicas en el manejo de emergencias felinas. En particular, el abordaje del paciente obstruido permite integrar conocimientos de fisiología renal, farmacología, anestesiología y terapia intensiva, consolidando la capacidad del futuro profesional para tomar decisiones en situaciones críticas. Tal como destacan las directrices internacionales de iCatCare (Taylor *et al.*, 2025), el tratamiento debe orientarse a estabilizar al paciente antes de realizar la desobstrucción, garantizando la seguridad del procedimiento y reduciendo el riesgo de traumatismos iatrogénicos.

El manejo clínico del gato obstruido involucra, además de la desobstrucción uretral propiamente dicha, un conjunto de acciones complementarias que incluyen la fluidoterapia, el control del dolor, la sedación segura y el monitoreo postoperatorio. Estas etapas requieren una comprensión detallada de la fisiopatología de la enfermedad y una correcta aplicación de las técnicas clínicas, tanto para evitar complicaciones como para favorecer la recuperación y prevenir recurrencias (Westropp *et al.*, 2019). En este contexto, la formación práctica y la experiencia supervisada resultan determinantes para adquirir las destrezas necesarias en la manipulación del paciente felino.

En la práctica cotidiana, no siempre se dispone de equipamiento avanzado, como electrocardiografía, análisis de gases sanguíneos o medición inmediata de electrolitos séricos. Por ello, resulta esencial que el veterinario (especialmente en etapas iniciales de su carrera) aprenda a basar sus decisiones en una evaluación clínica exhaustiva, interpretando signos físicos y parámetros básicos para establecer un diagnóstico presuntivo y aplicar medidas terapéuticas efectivas (Salom Morell & Engel Manchado, 2019).

Asimismo, la observación continua durante la internación y el control de la diuresis postdesobstrucción son aspectos cruciales del manejo integral. Una diuresis excesiva puede provocar deshidratación, hipovolemia o desequilibrios hidroelectrolíticos si no se regula la fluidoterapia, por lo que el monitoreo constante es indispensable (Taylor *et al.*, 2025). Del mismo modo, el manejo del dolor mediante analgésicos seguros y adecuados contribuye significativamente al bienestar del paciente y a una recuperación más rápida. En síntesis, la obstrucción uretral felina representa una patología de alta prevalencia y relevancia clínica, que demanda una intervención rápida, precisa y empática. Este trabajo busca integrar el conocimiento científico actualizado con la práctica veterinaria cotidiana, ofreciendo herramientas accesibles para el manejo de urgencias urinarias en gatos, con un enfoque didáctico orientado a estudiantes avanzados y profesionales en formación. La

comprensión y correcta aplicación de estas estrategias no solo mejora el pronóstico de los pacientes, sino que también fortalece la capacidad resolutive y el criterio clínico de quienes se desempeñan en el área de la medicina felina.

Justificación y relevancia del trabajo

- Importancia del manejo adecuado de la obstrucción uretral felina.
- Impacto sobre la salud y bienestar animal.
- Valor educativo y formativo del estudio para futuros veterinarios.
- Aplicación práctica en ámbitos con recursos limitados.

Objetivo general

Desarrollar un abordaje clínico integral para el manejo del paciente felino con obstrucción uretral en situaciones de urgencia, considerando contextos donde los recursos diagnósticos y terapéuticos son limitados, y orientado a estudiantes y médicos veterinarios en formación.

Objetivos específicos

- Analizar los principales signos clínicos y parámetros fisiopatológicos asociados a la obstrucción uretral felina.
- Describir estrategias de estabilización y tratamiento inicial que puedan aplicarse sin equipamiento avanzado.
- Presentar criterios prácticos para la selección de fluidoterapia, analgesia y sedación adecuados al paciente crítico.
- Proponer pautas para el monitoreo durante la internación, control de la diuresis postdesobstrucción y prevención de complicaciones.
- Integrar conocimientos bibliográficos y casos clínicos reales para fortalecer el aprendizaje práctico y la toma de decisiones en urgencias veterinarias.

Anatomía y fisiología del tracto urinario inferior felino

El tracto urinario inferior está constituido por la vejiga urinaria y la uretra, cuya función es el almacenamiento y eliminación de la orina producida por los riñones. En los machos, la uretra presenta una mayor longitud y un diámetro más reducido, particularmente a nivel peneano, lo que incrementa la susceptibilidad a la obstrucción uretral (Lloret Roca & Anselmi, 2017).

La micción es un proceso coordinado en el que el musculo detrusor de la vejiga se encarga de la contracción vesical, mientras que los esfínteres uretrales regulan el cierre y la apertura del flujo urinario. Las alteraciones en cualquiera de estos mecanismos pueden favorecer la retención urinaria o la formación de tapones uretrales (Taylor et al., 2025).

Según Cortadellas (2010), desde el punto de vista anatómico, se trata de un sistema relativamente simple; sin embargo, su funcionamiento es altamente complejo debido a la precisa integración de mecanismos neuromusculares.

Anatómica y funcionalmente, las principales estructuras involucradas son:

- Unión ureterovesical: de localización variable, aunque generalmente los uréteres ingresan a la vejiga de forma oblicua a través de la pared dorsolateral, a nivel del trigono vesical, en proximidad al cuello vesical.
- Músculo detrusor: constituye la capa muscular de la vejiga urinaria y está formado por abundantes fibras musculares lisas dispuestas en múltiples orientaciones y capas, con uniones intercelulares estrechas que permiten una rápida transmisión de los impulsos neuromusculares.
- Esfínter uretral interno: localizado en la unión uretrovesical, donde la mucosa presenta pliegues longitudinales. Esta región es rica en fibras musculares lisas orientadas en sentido longitudinal, circular y espiral, cuya función es ocluir el flujo urinario mediante la acción sobre dichos pliegues.
- Esfínter uretral externo: su ubicación varía levemente según la especie y el sexo; está compuesto por fibras musculares estriadas que rodean una o más porciones de la uretra caudal esfínter interno. La resistencia del tracto de salida urinario depende principalmente de los componentes musculares uretrales, aunque también intervienen otros factores físicos, como la posición de la vejiga y del cuello vesical, así como la longitud y la disposición de la uretra.

Regulación neurofisiológica de la micción

Según Cortadella (2010), la fase de almacenamiento urinario se caracteriza por el predominio de la actividad simpática (figura 1). En el gato, el nervio hipogástrico, originado en los segmentos espinales L2–L5, estimula los abundantes receptores β adrenérgicos presentes en el músculo detrusor, lo que induce su relajación y permite el llenado progresivo de la vejiga. De manera simultánea, la musculatura lisa del cuello vesical, rica en receptores α_1 adrenérgicos, se mantiene contraída ante la estimulación simpática, asegurando el cierre del esfínter uretral interno.

Por otra parte, el esfínter uretral externo, constituido por musculatura estriada, recibe innervación voluntaria a través del nervio pudendo, lo que provoca su contracción y proporciona un mecanismo adicional de continencia en situaciones que requieren un aumento transitorio de la presión intraabdominal, como la tos o el estornudo, o durante la continencia voluntaria pese a una marcada repleción vesical. A medida que el llenado progresa, los mecanorreceptores de estiramiento del músculo detrusor transmiten información aferente mediante el nervio pélvico, relacionada con la sensación de llenado y la necesidad de micción, y a través del nervio hipogástrico, asociada a dolor o sobredistensión vesical.

La fase de vaciamiento vesical ocurre principalmente bajo el control del sistema nervioso parasimpático (figura 2). El nervio pélvico, con origen en los segmentos medulares S1–S3, estimula los receptores muscarínicos del músculo detrusor, desencadenando su contracción. De forma concomitante, se inhibe la actividad simpática sobre el tracto de salida urinario, lo que permite la relajación de los esfínteres uretrales. Finalmente, la relajación voluntaria del esfínter uretral externo, junto con la eventual contracción de la musculatura abdominal, genera un aumento de la presión intravesical que supera la presión uretral, posibilitando la expulsión de la orina al exterior.

Una vez completado el vaciamiento vesical, el sistema retorna a la fase de almacenamiento. Si bien la micción constituye esencialmente un reflejo espinal, existe una participación supraespinal significativa que involucra; al centro pontino de la micción, la corteza cerebral, el cerebelo, los ganglios basales y el hipotálamo, responsable de la integración sensorial y de la coordinación voluntaria del acto miccional.

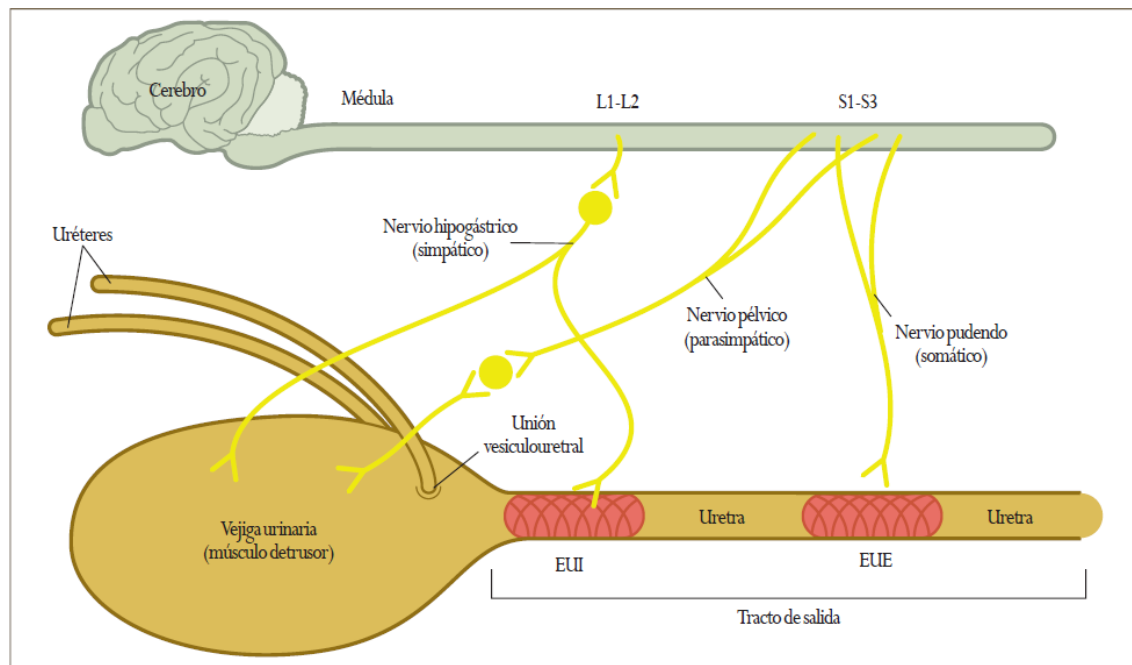


Figura 1. Anatomía básica del tracto urinario inferior con indicación de los principales trayectos nerviosos que intervienen en la micción. EUI: esfínter uretral interno, EUE: esfínter uretral externo.

Figura 1. Nota: Imagen tomada del Manual de nefrología y urología clínica canina y felina (p. 22), por Cortadellas (2010).

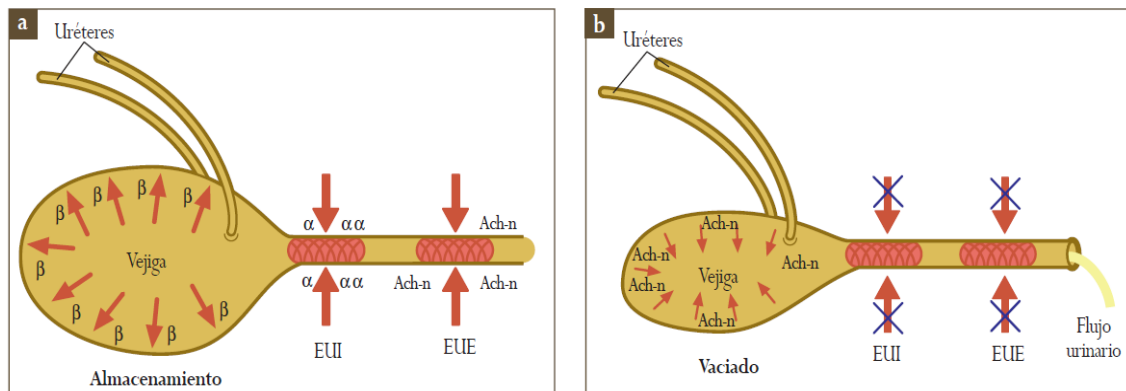


Figura 2. Esquemas ilustrativos de los principales acontecimientos que controlan la micción. Durante la fase de almacenamiento (a), la estimulación simpática sobre los receptores adrenérgicos β del músculo detrusor promueve su relajación, permitiendo el llenado vesical a baja presión. Simultáneamente, el estímulo simpático sobre los receptores α del esfínter uretral interno (EUI) promueve su contracción, manteniendo alta la presión en el tracto de salida e impidiendo la pérdida de orina. El estímulo voluntario hacia los receptores colinérgicos (ACh-n) del esfínter uretral externo (EUE), mantiene contraído el esfínter en situaciones de aumento de presión adicional sobre el tracto de salida (continencia voluntaria, tos, estornudos). Durante la fase de vaciamiento (b), la estimulación parasimpática sobre el músculo detrusor (ACh-n) promueve su contracción, aumentando la presión intravesical y sobre el tracto de salida. Al mismo tiempo se inhibe el estímulo simpático sobre el EUI, promoviendo su relajación. La relajación voluntaria del EUE reduce la presión en el tracto de salida y se produce la salida de orina.

Figura 2. Nota: Imagen tomada del Manual de nefrología y urología clínica canina y felina (p. 23), por Cortadellas

Fisiopatología de la obstrucción uretral

La obstrucción uretral, especialmente cuando es completa, provoca un aumento progresivo de la presión intravesical debido a la imposibilidad de evacuar la orina. Este incremento de presión genera compromiso vascular de la pared vesical, produciendo

isquemia y necrosis, junto con el daño de la mucosa urinaria. (Lloret Roca & Anselmi, 2017)

Cuando el aumento de la presión hidrostática se mantiene elevada, puede transmitirse retrógradamente a los uréteres y al parénquima renal, ocasionando un aumento de la presión intrarenal.

A su vez este aumento de presión dentro del riñón supera la presión de filtración glomerular, lo que reduce el flujo sanguíneo renal, y disminuye la tasa de filtración glomerular. En consecuencia, se altera la función tubular renal, se compromete la capacidad de concentración urinaria y genera una reabsorción inadecuada de sodio y agua, así como la falta de eliminación de metabolitos y electrolitos, entre ellos, potasio, fósforo, urea, hidrógeno, creatinina.

Estas alteraciones conducen a trastornos metabólicos y electrolíticos severos, destacándose la hiperpotasemia, acidosis metabólica y la hipocalcemia.

La hiperpotasemia resulta del desplazamiento del potasio desde el compartimento intracelular hacia el extracelular, favorecido por la acidosis, el catabolismo tisular y la disminución de la excreción renal. Sus efectos incluyen bradicardia y arritmias potencialmente fatales, que se ven agravadas por la hipocalcemia.

La acidosis metabólica se desarrolla como consecuencia de la acumulación de ácidos no volátiles que no pueden ser excretados por el riñón. Se caracteriza por una disminución de bicarbonato sérico y un aumento del anión gap, debido principalmente a la retención de fosfatos y otros ácidos orgánicos. En cuadros severos, la acidosis produce compromiso cardiovascular (disminución de la contractilidad cardíaca, arritmias cardíacas, hipotensión) y respiratorio, así como alteraciones neurológicas que van desde letargo hasta coma.

La retención de fósforo genera hiperfosfatemia, la cual, junto con la disminución de la síntesis renal de calcitriol durante la uremia aguda, contribuye al desarrollo de hipocalcemia. La acumulación de toxinas urémicas provoca un síndrome urémico caracterizado por alteraciones gastrointestinales, neurológicas y metabólicas, que incluye anorexia, vómitos, aliento urémico, úlceras gastrointestinales y deterioro progresivo del estado de conciencia. La disminución de la ingesta de agua y las pérdidas gastrointestinales asociadas agravan la deshidratación y la hipovolemia, exacerbando la reducción de la perfusión renal y el daño renal agudo de origen post renal. Si la obstrucción persiste, puede producirse ruptura vesical, uroabdomen, shock y muerte,

constituyendo una urgencia médica que requiere intervención inmediata para restablecer la homeostasis y prevenir un daño irreversible.

Más allá de las alteraciones sistémicas, la obstrucción uretral puede originar diversas complicaciones locales y secundarias, entre las que se describen lesiones uretrales de origen iatrogénico, infecciones del tracto urinario, estenosis uretral, diuresis postobstructiva, deshidratación y compromiso de la perfusión tisular. Entre las alteraciones funcionales asociadas, la atonía del músculo detrusor representa una complicación de particular relevancia clínica y suele desarrollarse como consecuencia de una sobredistensión vesical prolongada. El daño estructural de las fibras musculares lisas impide una contracción vesical efectiva, lo que favorece la persistencia de orina residual o la aparición de retención urinaria, aun cuando la uretra se encuentre permeable (Lloret Roca & Anselmi, 2017).

La retención urinaria puede producirse como resultado de una contracción ineficaz del músculo detrusor, de un aumento de la resistencia del tracto de salida urinario o de la combinación de ambos mecanismos. En este contexto, la atonía del detrusor puede presentarse como una alteración primaria o desarrollarse de manera secundaria a un incremento crónico de la resistencia al flujo urinario, ya sea de origen neurogénico o asociada a procesos obstructivos de tipo anatómico o funcional. Estos mecanismos forman parte fundamental de la fisiopatología y evolución clínica de las enfermedades del tracto urinario inferior, particularmente en el gato (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Taylor *et al.*, 2025).

Las obstrucciones urinarias pueden ser de origen neurogénico, cuando existe una alteración del control nervioso de la micción, o no neurogénico, cuando el impedimento al flujo urinario se debe a causas anatómica o funcionales del tracto urinario inferior, sin compromiso primario del sistema nervioso (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Taylor *et al.*, 2025).

Origen no neurogénico (figura 3):

- Obstrucción Anatómica: Es la causa más frecuente de retención urinaria y distensión vesical que según la gravedad puede terminar en ruptura de la misma. Se produce cuando la micción se ve impedida por causas locales del tracto urinario inferior, sin compromiso primario del sistema nervioso. Las causas son variadas e incluyen urolitiasis, tapones uretrales (gatos), tumores, estenosis uretral, coágulos o detritos.

La obstrucción del flujo urinario puede ser completa o parcial, permanente o intermitente y se manifiesta con estranguria, disuria y/o polaquiurias características. Cuando la obstrucción es parcial y la presión intravesical alta, puede ocurrir incontinencia paradójica.

- Obstrucción funcional: Se presenta habitualmente como consecuencia de un incremento del tono simpático sobre la musculatura uretral, lo que provoca un cierre funcional con espasmo. Esta alteración es frecuente en pacientes con obstrucciones anatómicas previas, especialmente por urolitos o tapones uretrales, que han sido sometidos a desobstrucción mediante sondaje urinario (Lloret Roca & Anselmi, 2017;).
- Atonía del musculo detrusor: La distensión excesiva y prolongada de la vejiga provoca daño en las uniones entre las fibras del musculo detrusor, lo que condiciona una contracción débil, descoordinada o ausente. Esta alteración corresponde a una atonía primaria del detrusor, una alteración funcional y no neurogénica del vaciamiento vesical, secundaria a la sobredistensión vesical sostenida, y se caracteriza clínicamente por una vejiga flácida, presencia de orina residual, posibles episodios de incontinencia paradójica y reflejos perianales conservados (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Taylor et al., 2025).

ORIGEN NO NEUROGÉNICO		
ANATÓMICA	FUNCIONAL	ATONÍA DEL MÚSCULO DETRUSOR
• UROLITIASIS • TAPONES URETRALES (GATOS) • TUMORES URETRALES O VESICALES • ESTENOSIS URETRAL • URETRITIS GRANULOMATOSA • AFECCIONES PROSTÁTICAS (PERROS) • COÁGULOS O DETRITOS	• POST SONDAJE URETRAL • ESTRÉS INTENSO (ESPECIALMENTE EN GATOS) • INFLAMACIÓN URETRAL	DISTENSIÓN EXCESIVA Y PROLONGADA DE LA VEJIGA PROVOCA DAÑO EN LAS UNIONES ENTRE LAS FIBRAS DEL MUSCULO DETRUSOR

Figura 3. Resumen de origen no neurogénico. Nota: elaboración propia a partir de Lloret Roca & Anselmi, (2017); Taylor *et al.*, (2025).

Origen neurológico:

Las obstrucciones urinarias de origen neurogénico se desarrollan como consecuencia de alteraciones del sistema nervioso que afectan el control de la micción, generando una pérdida de la coordinación fisiológica entre la contracción del músculo detrusor y la relajación del esfínter uretral, aun en ausencia de lesiones anatómicas obstructivas del tracto urinario inferior. En estos casos, la uretra puede encontrarse permeable, pero la disfunción neurológica impide un vaciamiento vesical adecuado (Lloret Roca & Anselmi, 2017).

Desde el punto de vista fisiopatológico, los principales mecanismos involucrados incluyen la incapacidad del músculo detrusor para generar una contracción eficaz, la imposibilidad de relajación del esfínter uretral durante la micción o la presencia de disinergia detrusor–esfínter, situación en la cual ambos músculos se contraen de manera simultánea, impidiendo el flujo urinario normal.

Las causas más frecuentes de este tipo de obstrucción se asocian a lesiones del sistema nervioso central o periférico, tales como traumatismos o procesos compresivos de la médula espinal, hernias discales, afecciones del cono medular o de la cauda equina, neuropatías periféricas (como las relacionadas con diabetes mellitus o lesiones de los nervios pélvico e hipogástrico), enfermedades neurológicas degenerativas, procesos inflamatorios como mielitis o encefalitis, y tumores del sistema nervioso central.

Clínicamente, estos pacientes suelen presentar retención urinaria con distensión vesical variable, micción ineficaz o ausente e incontinencia urinaria por rebosamiento. La evaluación neurológica puede revelar alteraciones en los reflejos perineales, cuya presencia o ausencia dependerá del nivel y la gravedad de la lesión neurológica subyacente (Lloret Roca & Anselmi, 2017).

Etiología y factores predisponentes

La obstrucción uretral en el gato es una entidad multifactorial, cuyas causas más frecuentes incluyen la formación de tapones uretrales, la urolitiasis, el espasmo del músculo uretral y la inflamación idiopática del tracto urinario inferior. Estas condiciones se asocian con las enfermedades del tracto urinario inferior felino (FLUTD) y representan los principales mecanismos etiológicos descritos en la bibliografía reciente (Salom Morell & Engel Manchado, 2019).

Desde el punto de vista epidemiológico, los factores predisponentes (ver figura 4) más relevantes incluyen el sexo y la edad, siendo los gatos machos jóvenes o de mediana edad los más afectados, debido a las características anatómicas de su uretra. La obesidad constituye otro factor de riesgo importante, ya que se asocia con una menor actividad física y alteraciones en los hábitos miccionales. Asimismo, la alimentación desempeña un rol central: el consumo predominante de dietas secas de baja calidad, junto con una ingesta hídrica insuficiente, favorece la concentración urinaria y la cristaluria. El estrés, particularmente vinculado a cambios ambientales, convivencia con otros animales o situaciones de ansiedad, incrementa significativamente la incidencia de FLUTD y, por ende, el riesgo de obstrucción uretral (Salom Morell & Engel Manchado, 2019; Westropp *et al.*, 2019; Sparkes, 2018).

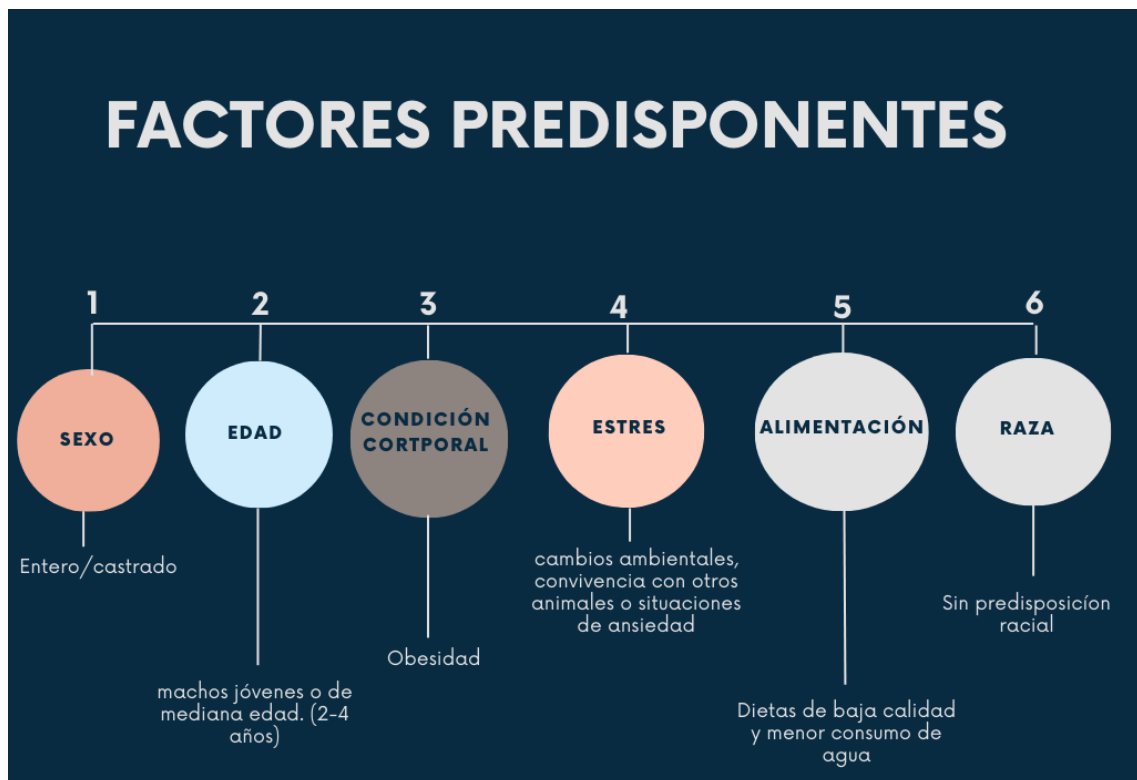


Figura 4. Imagen factores predisponentes. Nota: Elaboración propia a partir de Salom Morell & Engel Manchado, (2019); Westropp *et al.*, (2019).

La obstrucción uretral continúa siendo una de las emergencias más frecuentes en la clínica de pequeños animales. Las causas subyacentes y su incidencia aproximada incluyen las obstrucciones idiopáticas (alrededor del 53–65% de los casos), la urolitiasis (15-29%), los tapones uretrales (10-21%) y otras causas mecánicas menos frecuentes, como estenosis uretrales y neoplasias, que en conjunto representan un porcentaje reducido de los casos (Salom Morell & Engel Manchado, 2019).

Los urolitos y los cristales urinarios pueden desarrollarse como consecuencia de múltiples factores, entre ellos predisposición genética, enfermedades sistémicas, infecciones, toxicidad y desequilibrios nutricionales, ya sea por deficiencia o exceso de determinados nutrientes. En gatos se describen numerosos tipos de urolitos de composición orgánica e inorgánica, siendo los más frecuentes aquellos formados por sales minerales. Se estima que aproximadamente el 90% de los urolitos en esta especie están constituidos por oxalato de calcio (monohidratado o dihidratado) o por estruvita (fosfato de magnesio y amonio hexahidratado).

La formación de urolitos, y su potencial evolución hacia la obstrucción uretral, depende principalmente del grado de sobresaturación urinaria con minerales o compuestos orgánicos capaces de cristalizar. Este proceso se ve influenciado por diversos factores predisponentes, entre ellos el pH urinario, la concentración de iones en solución y la eficacia de los mecanismos inhibidores de la cristalización presentes en la orina (Bartges & Polzin, 2011).

La hipercalcemia, independientemente de su causa, constituye un factor de riesgo reconocido para la formación de urolitos de oxalato de calcio, debido a su asociación con un aumento de la excreción urinaria de calcio. Asimismo, los desequilibrios dietarios, en particular una ingesta insuficiente de fósforo, pueden favorecer una relación calcio-fósforo elevada, aumentando la absorción intestinal de calcio y predisponiendo a la hipercalciuria. Si bien esta última no se observa en todos los casos, representa un factor predisponente relevante (Stockman *et al.*, 2021).

Las dietas diseñadas para acidificar la orina, utilizadas con fines preventivos frente a la estruvita, pueden incrementar la excreción urinaria de calcio y reducir la actividad de los inhibidores naturales de la cristalización, como el citrato, favoreciendo la formación de urolitos de oxalato de calcio. La acidosis metabólica sostenida también puede contribuir al aumento del calcio disponible y potenciar este riesgo.

La excreción urinaria de fósforo está condicionada por su ingesta y biodisponibilidad, así como por la interacción con otros minerales de la dieta. En el gato, el aumento aislado del fósforo dietario no parece ser suficiente para inducir la cristalización de estruvita; sin embargo, las alteraciones del metabolismo fosfocálcico pueden actuar como factores predisponentes indirectos (Stockman *et al.*, 2021).

Los urolitos de fosfato o carbonato de calcio puro son poco frecuentes, siendo la hidroxiapatita uno de los compuestos más comúnmente identificados dentro de este grupo. Finalmente, enfermedades sistémicas como el hiperparatiroidismo, que alteran el

metabolismo del calcio y del fósforo, deben considerarse factores predisponentes adicionales para el desarrollo de urolitiasis y, secundariamente, de obstrucción uretral (Bartges & Polzin, 2011; Stockman *et al.*, 2021).

Diagnóstico clínico y complementario

El diagnóstico de la obstrucción uretral en el gato se basa en una anamnesis detallada y un examen físico sistemático, que permiten identificar de manera temprana esta emergencia médica.

Durante la anamnesis es fundamental obtener información sobre hábitos miccionales, incluyendo la frecuencia de micción, la eliminación fuera de la bandeja sanitaria, la adopción de posturas prolongadas para orinar, la presencia de esfuerzo improductivo, y/o vocalización asociada, hematuria y lamido excesivo del pene o la región perineal (Buffington, 2011).

Asimismo, deben investigarse factores predisponentes como tipo de alimentación, antecedentes de episodios urinarios previos, cambios ambientales recientes, situaciones de estrés. En muchos casos los tutores pueden interpretar la disuria o estranguria como dificultad para defecar (Buffington, 2011; Cortadellas, 2010).

El examen físico suele revelar hallazgos característicos. La palpación abdominal permite identificar una vejiga aumentada de tamaño, firme, tensa y dolorosa, lo que constituye un hallazgo altamente sugestivo de obstrucción uretral. La manipulación puede desencadenar manifestaciones de dolor, como vocalización, resistencia a la palpación o la expulsión de pequeñas cantidades de orina sanguinolenta.

Debe realizarse una evaluación clínica inicial y expedita, con especial énfasis en el estado cardiovascular y hemodinámico del paciente, incluyendo el sensorio, tiempo de llenado capilar, frecuencia y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria y grado de hidratación. En pacientes críticos o con signos compatibles con alteraciones cardíacas, se debe priorizar la estabilización mediante la colocación de una vía intravenosa y el inicio de fluidoterapia antes de continuar con otros procedimientos diagnósticos (Taylor *et al.*, 2025; Roca, 2017).

Los signos clínicos más frecuentes incluyen estranguria, vocalización, polaquiuria, periuria, hematuria y acicalamiento excesivo del pene o región perineal (ver figura 6), especialmente en etapas previas a la obstrucción completa. Cuando la obstrucción persiste por más de 24 horas, pueden desarrollarse signos de enfermedad sistémica, tales como

vómitos, anorexia, letargo, debilidad y alteraciones del sensorio, pudiendo progresar a estupor o colapso en los casos más graves. Durante el examen físico también pueden observarse deshidratación, taquipnea, bradicardia, hipotermia y signos de shock.

Los signos por obstrucción uretral por litiasis no siempre pueden diferenciarse clínicamente de otras etiologías de FLUTD (Cortadellas, 2010).

La obstrucción uretral puede instaurarse de manera aguda o progresiva. En los casos de obstrucción completa, la evolución clínica puede ser rápida y grave, con riesgo de ruptura vesical, uroabdomen, peritonitis y muerte. Por ello, la obstrucción uretral requiere una intervención inmediata para restablecer el flujo urinario y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base asociadas (Bartges & Polzin, 2011).

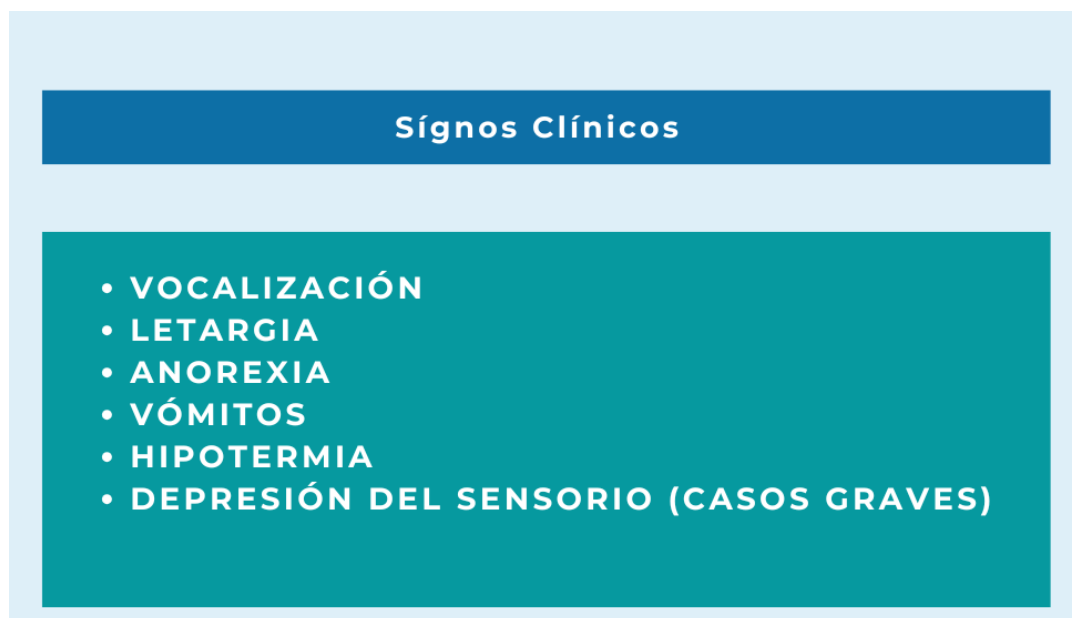


Figura 6. Cuadro Resumen de signos clínicos. Nota: Elaboración fuente propia a partir de Cortadellas (2010).

En contextos con recursos diagnósticos limitados, el examen físico minucioso y una anamnesis exhaustiva adquieren un rol central para orientar el diagnóstico y priorizar la intervención terapéutica.

Cuando se identifican urolitos, resulta apropiado complementar el estudio con un hemograma completo y un perfil bioquímico, con el objetivo de identificar factores predisponentes para su formación. Entre ellos se incluyen la hipercalcemia (diagnosticada en aproximadamente el 35% de los gatos con urolitos de oxalato de calcio), enfermedades hepáticas como las derivaciones portosistémicas (urolitos de urato) y afecciones asociadas a infecciones del tracto urinario, tales como enfermedad renal crónica, hipertiroidismo o diabetes mellitus, especialmente en casos de urolitiasis por estruvita (Bartges & Polzin, 2011).

Los exámenes complementarios incluyen:

Hemograma, bioquímica e ionograma: Estos estudios suelen revelar una azotemia marcada, junto con alteraciones electrolíticas frecuentes, entre ellas hiperpotasemia, hipocalcemia, hiponatremia e hiperfosfatemia. La combinación de bradicardia (frecuencia cardíaca <140 latidos por minuto) e hipotermia (<35,5 °C) se asocia fuertemente con hipercalemia severa (concentraciones de potasio >8 mmol/L), con un valor predictivo superior al 98% (Bartges & Polzin, 2011).

Diagnóstico por imágenes (radiografía y ecografía): Los estudios de imagen por radiografía (ver figura 7 y 8) permiten identificar una vejiga marcadamente distendida y detectar causas subyacentes como urolitos vesicales o uretrales. La ecografía abdominal de la vejiga puede evidenciar urolitos, coágulos, restos ecogénicos, masas, anomalías congénitas y, ocasionalmente, líquido libre abdominal. Cabe destacar que la uretra pélvica no es accesible a la evaluación ecográfica.

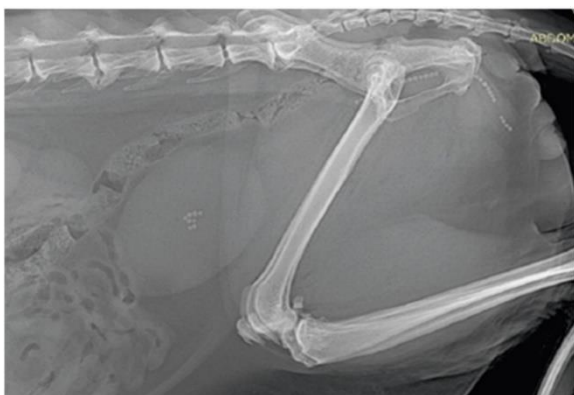


Figura 7. Radiografía abdominal lateral que muestra urolitos radiopacos en la vejiga y la uretra de un gato. Nota: Imagen tomada de Directrices de consenso de iCatCare 2025, por Taylor *et al.* (2025). Imagen cortesía de R. Korman

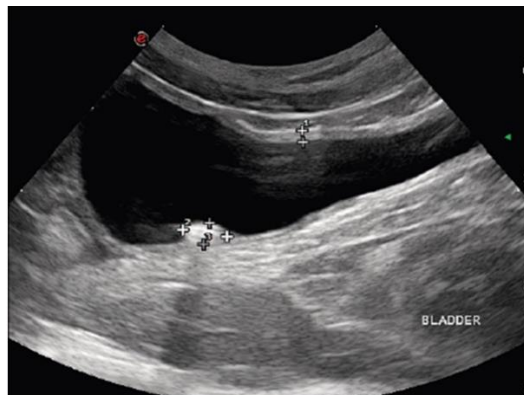


Figura 8. Imagen de ultrasonido que muestra un cistolito con sombra acústica, junto con una pared de vejiga engrosada. Nota: Imagen tomada de Directrices de consenso de iCatCare 2025, por Taylor *et al.* (2025). Imagen cortesía de Samantha Taylor

Análisis de orina: La interpretación de los resultados debe realizarse considerando el tipo de dieta (húmeda o seca), el método de recolección, el almacenamiento y el manejo de la muestra. La medición de la densidad urinaria mediante refractómetro reviste especial importancia. Asimismo, se recomienda la evaluación con tira reactiva y el análisis del sedimento urinario dentro de la primera hora posterior a la recolección, ya que la demora o la refrigeración prolongada pueden inducir cristaluria artefactual, especialmente de estruvita u oxalato de calcio. Es fundamental evitar errores interpretativos, dado que el tipo de cristal observado no siempre coincide con la composición del urolito y que los

urolitos pueden presentarse en ausencia de cristaluria. El pH urinario puede verse influenciado por el estrés, los retrasos analíticos, la dieta y el momento de la alimentación (Cortadellas, 2010).

Electrocardiograma (ECG): Las alteraciones electrocardiográficas se relacionan principalmente con la hiperpotasemia e incluyen prolongación del intervalo PR, disminución o ausencia de las ondas P, ensanchamiento de los complejos QRS, acortamiento del intervalo QT y ondas T invertidas en forma de tienda de campaña o agrandadas. En cuadros severos de hiperpotasemia pueden presentarse ritmos sinoventriculares, paro auricular, fibrilación ventricular y asistolia. Si bien los cambios en el ECG guardan una correlación aproximada con la concentración sérica de potasio, múltiples factores influyen sobre la función cardíaca, por lo que algunos gatos pueden exhibir alteraciones en los niveles de potasio y calcio que no se corresponden de manera proporcional con los hallazgos electrocardiográficos (Taylor *et al.*, 2025).

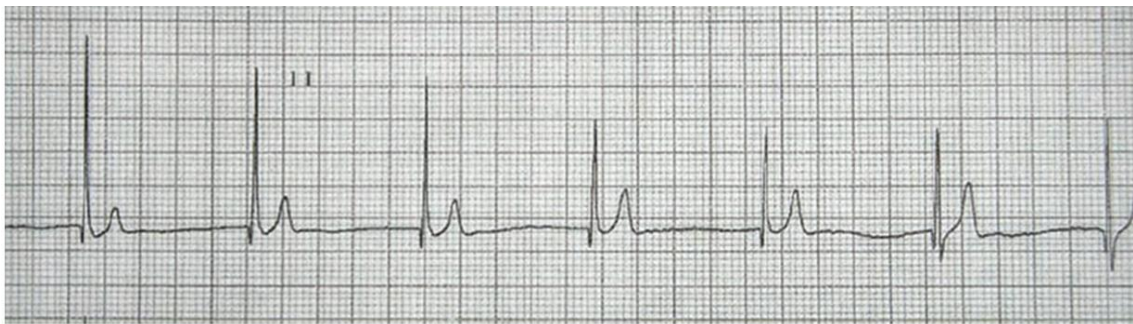


Figura 9. Electrocardiograma en un gato con hiperpotasemia severa. Nota: Imagen tomada del Manual de nefrología y urología clínica canina y felina (p. 233), por Cortadellas (2010).

Manejo terapéutico en la urgencia

Según Taylor (2025), cuando un gato macho se presenta con antecedentes de esfuerzo miccional o defecatorio, situación que puede ser interpretada erróneamente por los cuidadores es imprescindible realizar un Triage inicial para establecer la necesidad de una intervención inmediata. Esta evaluación debe contemplar:

- Estado del sensorio
- Color de las membranas mucosas
- Tiempo de llenado capilar
- Frecuencia y ritmo cardíaco
- Calidad del pulso
- Presión arterial sistólica
- Frecuencia respiratoria y auscultación pulmonares

- Tamaño y tensión de la vejiga (mediante palpación abdominal suave)
- Inspección del pene
- Peso corporal
- Temperatura rectal

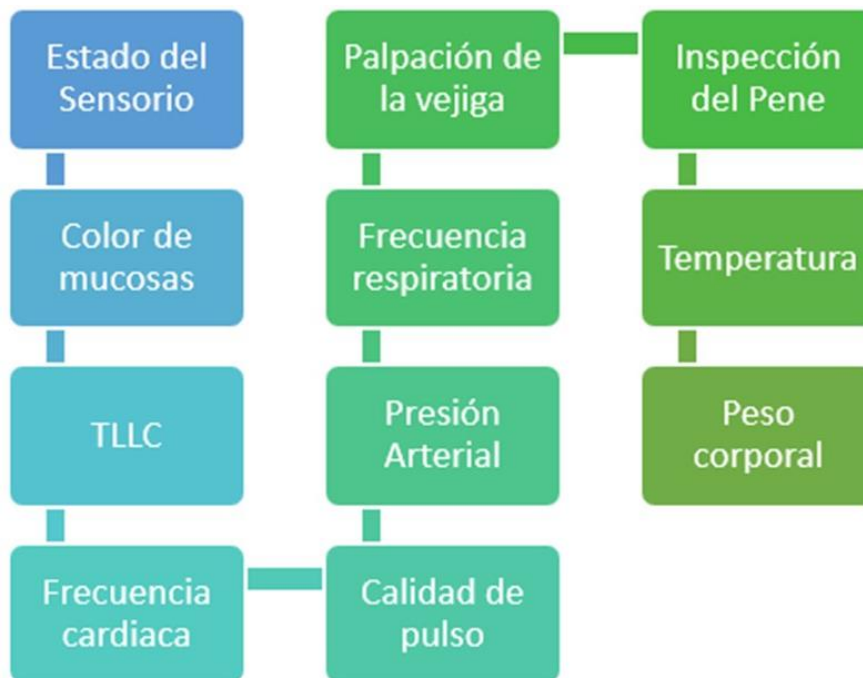


Figura 10. Resumen de triaje inicial. Nota: Elaboración propia a partir de Taylor *et al.*, (2025).

“El tratamiento de urgencia en el gato con obstrucción uretral tiene como objetivos: estabilizar al paciente, aliviar la obstrucción y corregir las alteraciones metabólicas y electrolíticas asociadas.”

Estabilización inicial y fluidoterapia

La fluidoterapia intravenosa constituye una medida terapéutica inicial clave y no debe postergarse hasta la colocación de una sonda urinaria. La administración temprana de soluciones isotónicas, como Ringer lactato o cloruro de sodio al 0,9 %, contribuye a restaurar la perfusión renal, corregir la hipovolemia y la deshidratación, y favorecer la reducción de las concentraciones séricas de potasio (Salom Morell & Engel Manchado, 2019; Bartges & Polzin, 2011). En pacientes con signos clínicos de hipovolemia, se recomienda la administración de bolos de cristaloides de aproximadamente 15 ml/kg en 15 minutos, mientras se lo monitorea y evalúa cada 5 minutos.

Control de la hiperpotasemia

La hiperpotasemia representa una de las complicaciones más relevantes de la obstrucción uretral y puede comprometer gravemente la función cardiovascular. La fluidoterapia intravenosa es el método más rápido para reducir las concentraciones de potasio y debe iniciarse antes de la desobstrucción uretral. El gluconato de calcio se considera el fármaco de elección para la estabilización de la membrana miocárdica, particularmente teniendo en cuenta que una elevada proporción de gatos con obstrucción uretral presenta hipocalcemia ionizada, lo que potencia los efectos cardiotóxicos del potasio elevado (Stockman et al., 2021; Taylor *et al.*, 2025). La administración de gluconato de calcio permite estabilizar transitoriamente al paciente mientras se procede a la desobstrucción o se implementan otras terapias destinadas a disminuir el potasio sérico. Durante su administración, se recomienda la monitorización cardíaca mediante electrocardiograma o auscultación.

En situaciones de hiperpotasemia grave, pueden utilizarse terapias adicionales, como la administración de insulina asociada a dextrosa para promover el pasaje del potasio al compartimento intracelular y el bicarbonato de sodio para la corrección de la acidosis metabólica, siempre considerando el estado clínico global del paciente. En ausencia de monitorización electrocardiográfica, se recomienda iniciar el tratamiento cuando la frecuencia cardíaca desciende por debajo de 140 latidos por minuto y se presenta hipotermia (Taylor *et al.*, 2025).

Manejo del dolor

El control del dolor constituye un pilar fundamental del tratamiento, dado que la obstrucción uretral es una condición altamente dolorosa. Además, una analgesia adecuada puede contribuir a disminuir el espasmo uretral y facilitar la micción espontánea en algunos pacientes (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Taylor *et al.*, 2025).

Se recomienda la utilización de opioides puros, aunque en la práctica clínica su disponibilidad suele ser limitada. Dentro de las opciones terapéuticas se encuentran la metadona, administrada a una dosis de 0,2 mg/kg por vía intravenosa, y el fentanilo, que puede emplearse tanto en infusión continua (3–20 µg/kg/h IV) como en forma de parche transdérmico, teniendo en cuenta en este caso su inicio de acción más lento y la variabilidad de su efecto analgésico. La buprenorfina, a dosis de 0,02–0,04 mg/kg por vía intravenosa, resulta una alternativa válida en pacientes con cuadros menos severos o para el sostén analgésico posterior a la cateterización.

La realización de una epidural sacrococcígea, también denominada bloqueo epidural caudal o coccígeo, mediante la administración de bupivacaína, lidocaína o la combinación de bupivacaína con morfina, permite obtener una analgesia efectiva en la región perineal, la cola, el pene, la uretra y el ano. Este procedimiento es de fácil ejecución y, además de facilitar la cateterización uretral, contribuye a disminuir los requerimientos de propofol (Bartges & Polzin, 2011; Taylor *et al.*, 2025).

El espacio epidural sacrococcígeo puede localizarse mediante palpación, identificando la articulación con mayor movilidad inmediatamente caudal al sacro. Para su realización, se flexiona la cola en dirección dorsal hasta alcanzar el máximo grado de flexión y se introduce una aguja de calibre 25 conectada a una jeringa de 1 ml, con el bisel orientado hacia la cola y formando un ángulo aproximado de 30 a 45°. Al avanzar la aguja puede percibirse un leve “chasquido” al atravesar el ligamento amarillo. Tras aspirar suavemente para descartar la presencia de sangre, se procede a la inyección lenta del o los anestésicos locales. La administración de bupivacaína a dosis de 0,22 mg/kg, sola o asociada a morfina (0,1 mg/kg), proporciona una analgesia de aproximadamente 4 a 12 horas, mientras que el uso de lidocaína al 2 % en un volumen de 0,1–0,2 ml/kg ofrece un efecto analgésico de 1 a 2 horas (Taylor *et al.*, 2025).



Figura 11. Administración epidural sacrococcígea. Nota: Imagen tomada de Directrices de consenso de iCatCare 2025, por Taylor et al. (p.18). Imagen cortesía de Paulo Steagall

Sedación y anestesia para la colocación del catéter

La corrección previa de la bradicardia, la hipotensión y la hipovolemia es un paso fundamental antes de instaurar cualquier protocolo anestésico en gatos con obstrucción uretral. La elección entre sedación profunda o anestesia general debe basarse en el estado clínico del paciente y en el grado de manipulación requerido para la desobstrucción. Entre los protocolos de sedación se describen asociaciones como butorfanol (0,2 mg/kg IV) y midazolam (0,2 mg/kg IV). En aquellos casos en los que se requiere una mayor profundidad anestésica, puede utilizarse propofol por vía intravenosa, administrado a dosis de inducción de 4–6 mg/kg, tituladas lentamente hasta el efecto deseado. Para el mantenimiento anestésico, el propofol puede administrarse mediante bolos intermitentes de 1–2 mg/kg IV o en infusión continua a una velocidad de 0,1–0,4 mg/kg/min, ajustando la dosis según la respuesta clínica del paciente. Como alternativa, puede emplearse una combinación de ketamina (5–10 mg/kg IV) y midazolam (0,25–0,5 mg/kg IV), titulada al efecto. En centros que dispongan de equipamiento adecuado, la anestesia inhalatoria con isoflurano constituye una opción válida para el mantenimiento anestésico (Bartges & Polzin, 2011; Salom Morell & Engel Manchado, 2019; Taylor *et al.*, 2025).

Técnica de cateterización uretral para gatos machos

Para la desobstrucción uretral se recomienda el uso de sondas abiertas y atraumáticas. De manera habitual se emplean catéteres confeccionados en polipropileno, polivinilo o poliuretano. En determinados casos, especialmente ante obstrucciones localizadas en la porción distal del pene, puede ser necesario utilizar un catéter intravenoso sin estilete o incluso una sonda lagrimal. Es fundamental retirar siempre los estiletes antes de la cateterización para evitar traumatismos uretrales iatrogénicos (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Taylor *et al.*, 2025).

Una vez que el paciente se encuentra anestesiado o sedado en casos seleccionados, debe colocarse en decúbito dorsal o lateral. Las extremidades posteriores pueden adelantarse con ayuda de un asistente o mediante sujeciones suaves, con el fin de mejorar la exposición de la región prepucial.

Se recomienda realizar un rasurado amplio y cuidadoso que incluya el perineo, minimizando el riesgo de contaminación bacteriana y evitando la irritación o el traumatismo cutáneo. Posteriormente, se lleva a cabo una preparación aséptica de la zona mediante el uso de un desinfectante apropiado, como clorhexidina o povidona yodada, correctamente diluido (Taylor *et al.*, 2025).

A continuación, se retrae la vaina prepucial para exponer el meato uretral y se limpia suavemente la punta del pene con un desinfectante seguro para mucosas. Puede realizarse un masaje delicado de la extremidad distal del pene con el objetivo de desalojar tapones uretrales o residuos visibles, si los hubiera.

El pene debe ser extruido y el prepucio sujetado suavemente, traccionando el pene en dirección dorsal y caudal hasta alinearlos de forma paralela a la columna vertebral, lo que permite enderezar la uretra peneana en su porción distal. La falta de una correcta alineación uretral es una causa frecuente de fracaso en la desobstrucción y puede contribuir al daño uretral.

El catéter seleccionado debe lubricarse abundantemente con lubricante estéril, con o sin lidocaína añadida. A continuación, se conecta directamente al catéter una jeringa de 10 o 20 ml cargada con solución salina estéril. La irrigación se utiliza para generar pequeñas ráfagas de presión dentro de la uretra, facilitando la desobstrucción y la retropulsión del material obstructivo hacia la vejiga (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Taylor *et al.*, 2025).

Mientras se irriga, el catéter debe avanzarse de forma lenta y suave. En caso de dificultad para aliviar la obstrucción, puede intentarse una oclusión digital suave de la uretra alrededor del catéter, con el fin de dilatarla transitoriamente, ya que un mayor diámetro uretral puede facilitar el desbloqueo. Movimientos cortos, suaves y alternantes, combinados con irrigación pulsátil y una adecuada alineación uretral, suelen facilitar el avance del catéter a través de las curvaturas. Bajo ninguna circunstancia debe forzarse el avance craneal del catéter ante la presencia de resistencia, para evitar lesiones iatrogénicas.

Una vez resuelta la obstrucción, se debe permitir el drenaje vesical y realizar un lavado de la vejiga con solución fisiológica a temperatura ambiente o refrigerada, lo cual contribuye a disminuir la vasodilatación y la permeabilidad del urotelio, además de eliminar coágulos y sedimentos (Taylor *et al.*, 2025).

Posteriormente, se retira el catéter utilizado para la desobstrucción y, si está indicado, se coloca un catéter urinario permanente.



Figura 12. Catéter sin estilete. Nota: Imagen tomada de Directrices de consenso de iCatCare 2025, por Taylor et al. (p.20). Imagen cortesía de Rachel Korman



Figura 13. Masaje suave en la punta del pene, para eliminar tapones uretrales y urolitos. Nota: Imagen tomada de Directrices de consenso de iCatCare 2025, por Taylor *et al.* (p.19). Imagen cortesía de Rachel Korman

Cateterización urinaria permanente

Para el mantenimiento durante la internación se recomienda la colocación de un catéter cerrado, de longitud adecuada (14 cm o más), fabricado con material flexible y provisto de orificios laterales. La evidencia disponible indica que los catéteres de menor calibre (3–3,5 Fr) presentan menor riesgo de traumatismo uretral y podrían reducir la

probabilidad de recurrencia de la obstrucción (Hetrick & Davidow, 2013; Taylor *et al.*, 2025).

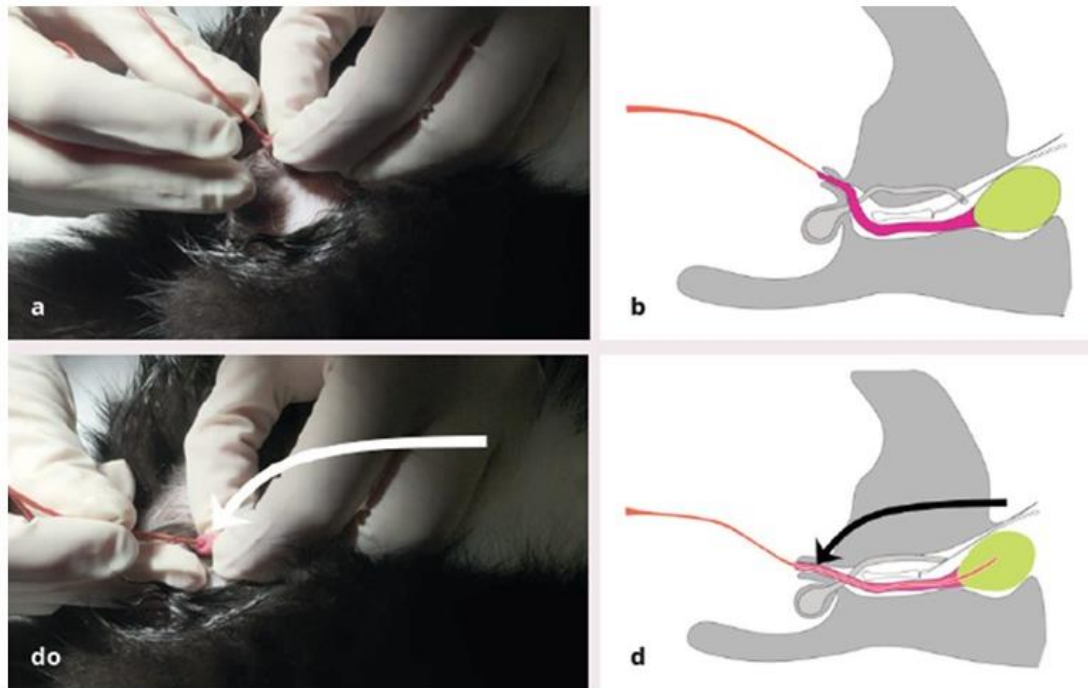


Figura 14. (a, d) fotografías y diagramas que ilustran la importancia de mover el pene (y, por lo tanto, la uretra) dorsal y caudalmente para enderezar la curvatura natural en “S” de la uretra (a, b) y permitir el paso del catéter (do, d). Esto se realiza moviendo suavemente el prepucio (flecha). Nota: imagen reproducida de Directrices de consenso de iCatCare 2025, por Taylor *et al.* (p.19). Imagen cortesía de Soren Boysen

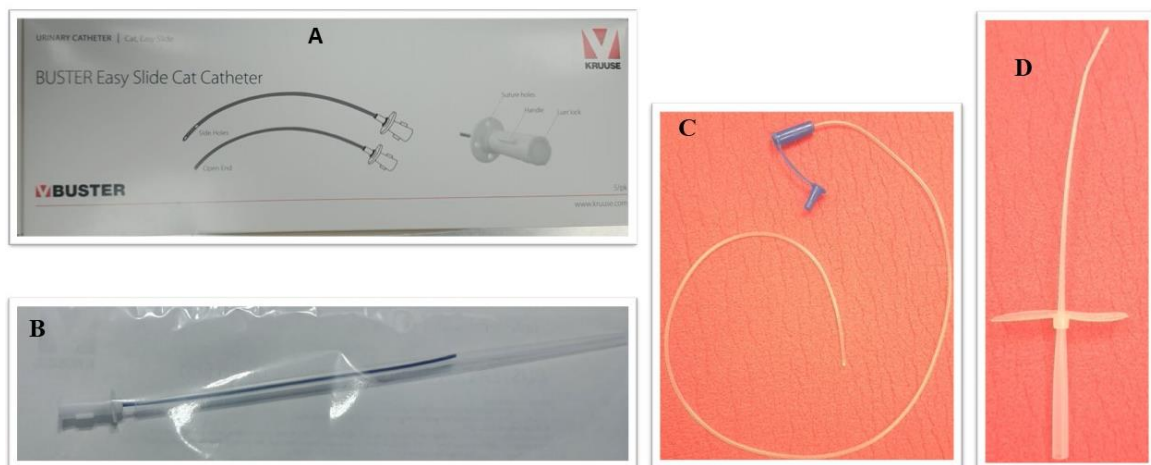


Imagen 1. Diferentes tipos de sondas. (A, B) sonda poliuretano, (C) Sonda K35 de policloruro de vinilo, (D) sonda politetrafluoroetileno. Nota: imagen propia

Mantenimiento del sistema de recolección urinaria

Debe utilizarse siempre un sistema cerrado de recolección de orina, con el fin de prevenir infecciones ascendentes iatrogénicas y permitir la medición precisa de la diuresis. Se prefieren las bolsas estériles y sistemas comerciales; no obstante, las bolsas de fluidoterapia intravenosa, previamente vacías y preferentemente esterilizadas, pueden emplearse como alternativa económica.

El sistema de recolección debe cambiarse cada 48 horas para reducir el riesgo de infección nosocomial y manipularse utilizando guantes, idealmente estériles si también se accede al catéter. La bolsa debe mantenerse siempre por debajo del nivel de la vejiga para asegurar el drenaje por gravedad (Taylor *et al.*, 2025).

Es imprescindible monitorizar la producción urinaria, vaciando la bolsa cada 4 horas y calculando el volumen producido en ml/kg/h. La comparación entre el volumen de fluidos administrados y la diuresis permite evaluar la permeabilidad del catéter y la adecuación del plan de fluidoterapia (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Taylor *et al.*, 2025).

Cistocentesis

Dentro de las maniobras de estabilización inicial en el gato con obstrucción uretral, debe considerarse la cistocentesis descompresiva. Este procedimiento permite reducir la presión intravesical, lo que contribuye a mejorar la tasa de filtración glomerular y a limitar la progresión de la lesión renal aguda. Asimismo, produce un alivio inmediato del dolor y puede facilitar la posterior cateterización uretral al disminuir la presión hidrostática ejercida sobre el sitio de la obstrucción (Lloret Roca & Anselmi, 2017).

La cistocentesis descompresiva puede estar indicada en pacientes sedados o anestesiados, en gatos con colapso, cuando no es posible la colocación inmediata de una sonda urinaria o en aquellos que presentan inestabilidad clínica asociada a azotemia e hiperpotasemia grave. Diversos estudios han demostrado que, cuando la técnica se realiza de forma correcta y cuidadosa, el riesgo de complicaciones es bajo. No obstante, su utilización continúa siendo motivo de controversia debido a la potencial posibilidad de lesión iatrogénica de la pared vesical, con riesgo de ruptura, uroabdomen y peritonitis.

Entre los principales beneficios de la cistocentesis (figura 15) descompresiva se incluyen el vaciado rápido de la vejiga urinaria, el alivio del dolor y la facilitación de la retrohidropulsión del material obstructivo hacia la vejiga, lo que puede favorecer el paso posterior de una sonda urinaria. Adicionalmente, este procedimiento permite la obtención de una muestra de orina no contaminada, particularmente útil para análisis de orina, cultivo bacteriológico y antibiograma.

Para minimizar el riesgo de daño iatrogénico, se recomienda que la cistocentesis descompresiva sea realizada por personal entrenado, idealmente con la participación de dos operadores: uno encargado de la inserción de la aguja o catéter mariposa (con o sin llave de tres vías) y otro responsable de la aspiración y el vaciado completo de la vejiga. El uso de ecografía abdominal antes y después del procedimiento permite detectar la presencia de derrame abdominal, considerando que algunos gatos con obstrucción uretral pueden presentar pequeñas cantidades de líquido libre preexistente (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Cosford & Koo, 2020).



-Vaciado rápido de la vejiga urinaria. -Alivio del dolor -Facilita la retrohidropulsión. -Muestra apta para urianálisis (cultivo bacteriológico y antibiograma).	-Riesgo de trauma iatrogénico con posibilidad de ruptura. -Uroabdomen. -Peritonitis.
--	--

Figura 15. Cuadro resumen beneficios y riesgos de la cistocentesis. Nota: Elaboración propia a partir de Lloret Roca & Anselmi (2017); Cosford & Koo, (2020).

Manejo de la internación y diuresis postdesobstrucción

Una vez restablecida la permeabilidad uretral, el paciente debe continuar hospitalizado con el fin de vigilar la aparición de diuresis postobstructiva, una fase frecuentemente asociada a poliuria marcada que, en ausencia de una reposición adecuada de fluidos, puede conducir a deshidratación e hipovolemia (Lloret Roca & Anselmi, 2017). Durante este período, es fundamental controlar la producción urinaria y ajustar la fluidoterapia en función de las pérdidas.

Asimismo, se recomienda realizar un seguimiento estrecho del apetito, la temperatura corporal y el estado clínico general hasta alcanzar una estabilización completa del paciente.

Dado que los gatos con obstrucción uretral cursan con dolor y presentan una mayor susceptibilidad al estrés y la ansiedad, resulta esencial proporcionar un entorno hospitalario adaptado a la especie para favorecer la recuperación. Idealmente, los pacientes deberían alojarse en áreas exclusivas para gatos; en su defecto, se aconseja su hospitalización en jaulas ubicadas en espacios separados de los perros. Deben ofrecerse posibilidades de refugio, tanto en la sala de exploración como dentro de la jaula, ya que el comportamiento de esconderse constituye un mecanismo de afrontamiento clave en esta especie, además de recursos que faciliten la interacción emocional positiva.

En determinados casos, puede ser necesario el uso de un collar isabelino para prevenir la manipulación de la sonda urinaria; sin embargo, este dispositivo puede incrementar el nivel de estrés y dificultar el acceso a la bandeja sanitaria o a los escondites. Por este motivo, se recomiendan camas con aberturas amplias y períodos supervisados sin collar, siempre que la seguridad del catéter lo permita (Taylor *et al.*, 2025).

Elección del fluido

La fluidoterapia constituye una herramienta fundamental en el manejo de la obstrucción uretral, ya que cumple un rol clave en el soporte del volumen intravascular y en la corrección de los desequilibrios electrolíticos, particularmente del potasio, así como de las alteraciones ácido-base. De forma tradicional, la solución fisiológica de cloruro de sodio al 0,9 %, carente de potasio, fue considerada la opción de elección para el tratamiento de la hiperpotasemia, bajo el supuesto de que las soluciones balanceadas que contienen potasio (como Ringer lactato o Normosol-R) estaban contraindicadas en estos pacientes.

No obstante, debido al efecto acidificante asociado al uso de la solución salina fisiológica, se plantearon cuestionamientos respecto de su eficacia para corregir la acidosis metabólica e incluso sobre su potencial para exacerbarla. Estudios comparativos han demostrado que las soluciones electrolíticas balanceadas permiten una resolución más rápida de la acidosis metabólica en comparación con la solución salina al 0,9 %, sin evidenciar que se intensifique la hiperpotasemia ni interferir con su normalización.

Dado que la fluidoterapia representa una prescripción dinámica, resulta imprescindible su reevaluación continua, ajustando el tipo y la velocidad de administración en función de la respuesta clínica del paciente, con el fin de minimizar el riesgo de sobrecarga de volumen o acumulación excesiva de líquidos (Cosford & Koo, 2020).

Cuando se dispone de ecografía, la ecografía en el punto de atención (POCUS) constituye una herramienta de gran valor para la evaluación del estado de volemia, la respuesta a la fluidoterapia y la detección temprana de signos de sobrecarga hídrica en gatos con obstrucción uretral. La monitorización ecográfica seriada permite una valoración dinámica del paciente y complementa la evaluación clínica tradicional, facilitando un ajuste más preciso del tratamiento (Taylor *et al.*, 2025).

Entre los parámetros ecográficos más utilizados para identificar depleción o exceso de volumen se incluyen: la relación aurícula izquierda–aorta, vena cava caudal (CVC), el tamaño de la luz del ventrículo izquierdo y el grosor de su pared, la presencia de derrames cavitarios, las líneas B pulmonares y el edema de la vesícula biliar. La evaluación sistemática de estos hallazgos permite detectar de manera precoz la sobrecarga de líquidos y prevenir complicaciones asociadas.

La valoración de la vena cava caudal (ver figura 16) resulta especialmente útil, ya que permite identificar tanto hipovolemia como sobrecarga de volumen. En el gato, la vena cava caudal se evalúa habitualmente desde la ventana subxifoidea: se observa colapsada o aplanada en situaciones de depleción de volumen y distendida cuando existe sobrecarga hídrica. En animales sanos, debe evidenciarse una variación del diámetro de la vena cava caudal de al menos un 20 % entre la inspiración y la espiración, siendo la medición más estrecha la obtenida durante la inspiración (Taylor *et al.*, 2025). No obstante, este parámetro debe interpretarse siempre en conjunto con otros hallazgos clínicos y ecocardiográficos, en particular el tamaño de la aurícula izquierda, que tiende a disminuir con la hipovolemia y a aumentar en estados de sobrecarga de volumen.

El seguimiento seriado tanto del grado de variación del diámetro de la vena cava caudal a lo largo del ciclo respiratorio como de los volúmenes ecocardiográficos aporta información relevante para el ajuste continuo de la fluidoterapia. Asimismo, la ecografía en el punto de atención puede emplearse para la evaluación de la vejiga urinaria; sin embargo, la presencia de contenido intravesical no excluye la posibilidad de ruptura vesical o de fuga urinaria.

Entre los factores de riesgo asociados al desarrollo de sobrecarga hídrica durante el tratamiento se incluyen la administración de bolos repetidos de fluidos y la aparición de signos cardiovasculares, como soplos o ritmos de galope. La evidencia disponible indica que la sobrecarga de volumen durante el manejo de la obstrucción uretral se asocia con un incremento en los costos y con una mayor duración de la hospitalización, en

comparación con pacientes sin complicaciones relacionadas con la fluidoterapia (Taylor *et al.*, 2025; Salom Morell & Engel Manchado, 2019).

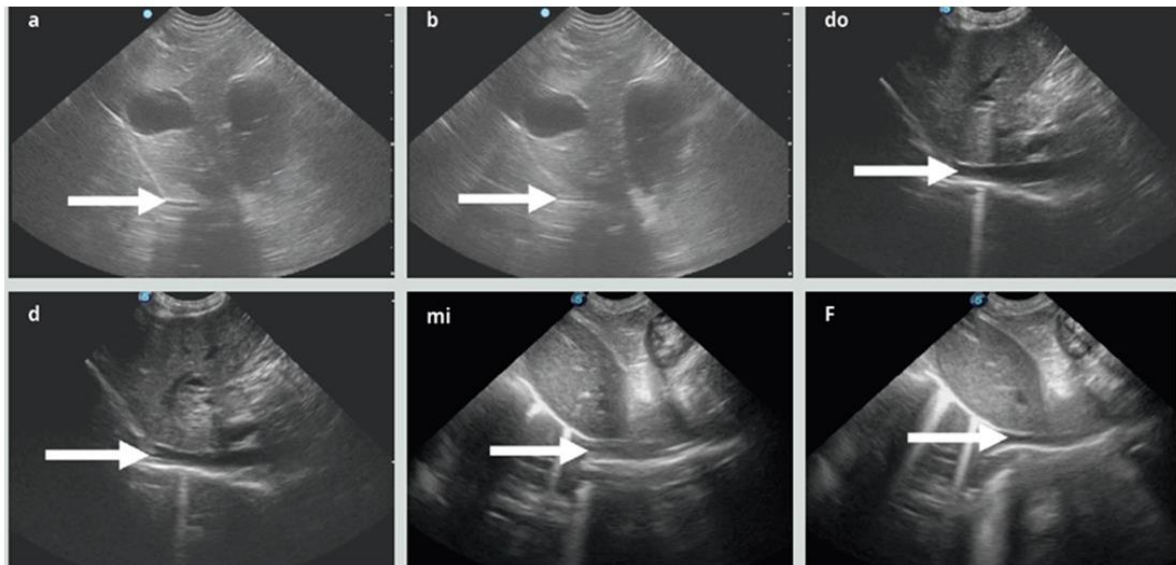


Figura 16. Imágenes ecográficas que muestran hallazgos y cambios relacionados con la vena cava caudal (CVC) en gatos con diferente volumen. (a, b) Los gatos hipovolémicos presentan una CVC plana/colapsada (flechas blancas) que puede o no cambiar entre (a) la espiración y (b) la inspiración, dependiendo de la gravedad de la hipovolemia. En este ejemplo, la CVC sí cambia significativamente entre la espiración y la inspiración. (do,d) Los gatos hipervolémicos tendrán un CVC distendido (flechas blancas) que cambia muy poco entre (do) la espiración y (d) la inspiración. (mi, F) Los gatos euvolémicos deberían tener al menos un 20 % de cambio en el diámetro del CVC entre (mi) la espiración y (F) la inspiración. En este ejemplo, el cambio es de alrededor del 40 %. Nota: imagen reproducida de Directrices de consenso de iCatCare 2025, por Taylor *et al.* (p.15) Imágenes cortesía de Soren Boysen

Diuresis postobstructiva

La diuresis postobstructiva constituye una complicación frecuente tras la resolución de la obstrucción uretral. En aquellos pacientes que requieren fluidoterapia en bolo, como ocurre en situaciones de shock, se recomienda adoptar un enfoque guiado por objetivos. Esto implica la administración individualizada de cristaloides isotónicos por vía intravenosa, seguida de una reevaluación sistemática de los parámetros clínicos, incluyendo el estado mental, la frecuencia cardíaca, la calidad del pulso, el color de las membranas mucosas, el tiempo de llenado capilar, la presión arterial y los hallazgos obtenidos mediante ecografía en el punto de atención (POCUS), hasta alcanzar los objetivos de reanimación establecidos (Cosford & Koo, 2020; Taylor *et al.*, 2025).

Diversos estudios señalan que la diuresis postobstructiva (definida como una producción urinaria superior a 2 ml/kg/h) puede persistir hasta 84 horas después de la colocación del catéter urinario. Su fisiopatología es compleja y probablemente multifactorial, e incluye la pérdida renal de solutos osmóticamente activos, la eliminación del exceso de sustancias

diuréticas acumuladas durante el período de obstrucción (como la urea), una respuesta disminuida del túbulo colector a la hormona antidiurética y la alteración progresiva del gradiente osmótico medular, lo que compromete la capacidad de concentración urinaria (Lloret Roca & Anselmi, 2017; Cosford & Koo, 2020).

La diuresis postobstructiva puede resultar difícil de diferenciar de la diuresis secundaria a la fluidoterapia, y si no se reconoce y maneja adecuadamente, puede conducir a deshidratación y al desarrollo de hipopotasemia. En un análisis retrospectivo que incluyó 57 gatos machos con obstrucción uretral tratados mediante cateterización urinaria permanente, se observó que una mayor severidad de la azotemia, junto con concentraciones elevadas de fósforo y potasio séricos al momento de la presentación, así como una menor densidad urinaria inicial, se asociaron de manera significativa con la aparición y la gravedad de la diuresis postobstructiva (Cosford & Koo, 2020).

Consideraciones si no se logra el cateterismo uretral

En algunos gatos con obstrucción uretral, la colocación de una sonda urinaria puede resultar técnicamente dificultosa o incluso imposible. Las causas más frecuentes y las recomendaciones de manejo se detallan en la figura 17.

Causas de imposibilidad de cateterización uretral en gatos y recomendaciones de manejo

Causa del fallo en la cateterización	Recomendaciones clínicas
Uretra no alineada adecuadamente entre los segmentos perineal y pélvico	• Realizar irrigación del catéter durante su avance para facilitar el pasaje. • Efectuar un examen rectal y considerar una uretrografía retrógrada para identificar obstrucciones anatómicas o urolitos de gran tamaño. • Evaluar el uso de besilato de atracurio por vía intrauretral como relajante neuromuscular (0,2 ml de atracurio 10 mg/ml diluidos en 3,8 ml de NaCl 0,9%; concentración final 0,5 mg/ml). • Instilar la solución en el lumen uretral durante aproximadamente 5 minutos. • Comprimir suavemente el meato uretral con dos dedos para evitar fugas durante la instilación. • Posteriormente, repetir la irrigación y el intento de desobstrucción.
Sedación o anestesia insuficiente	• Reevaluar la profundidad del plano anestésico o sedativo. • Considerar la administración de agentes anestésicos adicionales o el pasaje a anestesia general para facilitar la manipulación uretral.
Analgesia inadecuada	• Revisar el protocolo analgésico instaurado. • Considerar la realización de una epidural sacrococcígea para mejorar la analgesia y reducir el tono uretral
Ruptura uretral sospechoso o confirmada	• Realizar una uretrografía retrógrada para evaluar la permeabilidad y continuidad de la uretra. • Implementar tratamiento conservador cuando sea posible o considerar procedimientos de derivación urinaria, como cistostomía o uretrostomía perineal, según el caso clínico.

Figura 17. Causas de imposibilidad de cateterización uretral y recomendaciones. Nota: Elaboración propia a partir de Taylor *et al.*, (2025).

En estos casos, la realización de una cistostomía temporal (talla vesical) puede constituir una alternativa eficaz para lograr la derivación urinaria, aliviar la presión vesical y ganar tiempo hasta implementar una solución definitiva.

Cuando la obstrucción se localiza en el segmento distal de la uretra, la uretrotomía perineal representa una opción terapéutica válida. Series de casos retrospectivas han informado un pronóstico favorable tras este procedimiento, especialmente en pacientes con episodios obstructivos recurrentes. No obstante, debe considerarse que la uretrotomía perineal se asocia a un mayor riesgo de infecciones del tracto urinario, por lo que su indicación debe evaluarse cuidadosamente y reservarse para casos seleccionados.

Uso racional de antibióticos en gatos con obstrucción uretral

El empleo de antibióticos de manera profiláctica no está indicado en gatos con catéteres urinarios permanentes, ya que su uso rutinario no reduce la incidencia de infecciones y puede favorecer la detección de bacteriuria asociada al catéter más que una infección verdadera del tracto urinario (Taylor *et al.*, 2025). Asimismo, los cultivos obtenidos a partir del catéter, de la bolsa colectora o del propio dispositivo al momento de su retiro pueden reflejar colonización bacteriana y no necesariamente una infección clínica.

Ante la sospecha de infección urinaria, el método de elección para la obtención de la muestra es la cistocentesis, aunque debe realizarse con precaución debido a la posible fragilidad de la pared vesical tras un episodio reciente de obstrucción uretral (Lloret Roca & Anselmi, 2017).

La bacteriuria adquirida durante la hospitalización de gatos tratados por obstrucción uretral mediante cateterización es poco frecuente. En un estudio retrospectivo se informó una incidencia aproximada del 13 %, lo que refuerza la importancia de mantener estrictas medidas de asepsia durante la colocación y el manejo del catéter urinario para minimizar el riesgo de infección ascendente (Taylor *et al.*, 2025). En este sentido, se desaconseja dejar los catéteres con drenaje abierto, ya que la ausencia de un sistema cerrado de recolección se asocia con un aumento significativo del riesgo infeccioso.

De forma general, los catéteres urinarios se mantienen durante un período limitado, habitualmente entre 24 y 36 horas, salvo en pacientes con azotemia persistente, lo que contribuye a reducir la probabilidad de infecciones asociadas al dispositivo (Bartges & Polzin, 2011). Durante el tiempo de cateterización, se recomienda una vigilancia clínica estrecha para detectar signos compatibles con infección del tracto urinario, como fiebre,

hematuria macroscópica o citológica y piuria. Ante la sospecha de infección, debe retirarse el catéter y realizarse un cultivo de orina obtenido por cistocentesis. De manera similar, el cultivo está indicado en gatos que presentan signos urinarios persistentes tras la retirada del catéter (Taylor *et al.*, 2025).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la necesidad de prolongar el cateterismo en determinados pacientes puede relacionarse con el tiempo requerido para la resolución de la diuresis postobstructiva, la atonía del músculo detrusor, la inflamación del tracto urinario inferior (uretritis y cistitis) y las características anormales de la orina, como la presencia de sedimento, coágulos, cristales o cambios marcados en la coloración urinaria (Lloret Roca & Anselmi, 2017).

Manejo de la alta post-obstrucción uretral

Idealmente, antes del alta hospitalaria, se espera que el gato recupere una micción espontánea y adecuada. No obstante, la ausencia de micción durante la internación no siempre indica una obstrucción persistente, ya que pueden intervenir factores médicos y conductuales, como el dolor residual, la atonía del detrusor o el estrés asociado al entorno hospitalario (Bartges & Polzin, 2011; Taylor *et al.*, 2025).

Al momento del alta, es fundamental establecer un plan de analgesia continua, que proporcione un adecuado control del dolor, sea de fácil administración para el cuidador y minimice el impacto negativo sobre la interacción humano/gato. Las opciones más utilizadas incluyen meloxicam, tramadol o gabapentina en formulaciones orales, siempre que no existan contraindicaciones clínicas (Hetrick *et al.*, 2013).

Consideraciones conductuales y manejo del estrés

Dado que el estrés desempeña un papel central en las enfermedades del tracto urinario inferior felino, los cuidadores deben recibir indicaciones claras sobre la reintroducción del gato al ambiente doméstico. Se recomienda una reincorporación gradual, que puede incluir el confinamiento inicial en una habitación tranquila, el refuerzo de experiencias positivas y permitir que disminuya el nivel de excitación antes del contacto con otros animales del hogar, con el fin de evitar frustración y agresión redirigida (Buffington, 2011; Sparkes, 2018).

En algunos casos, los gatos pueden inhibir la micción durante la hospitalización debido a preferencias de sustrato, aversión al entorno o hábitos miccionales particulares, por lo que la micción normal puede observarse recién en el hogar (Taylor *et al.*, 2025).

Recuperación de la función vesical y control de la diuresis

La recuperación de la función normal del músculo detrusor depende, en parte, de prevenir la sobredistensión vesical tras la resolución de la obstrucción. Mantener la vejiga con volúmenes reducidos durante los días posteriores al alivio de la obstrucción, mediante el uso de una sonda urinaria permanente, favorece el restablecimiento de las uniones intercelulares y la contractilidad del detrusor. Este proceso puede requerir siete días o más en algunos pacientes (Bartges & Polzin, 2011).

Asimismo, es esencial descartar otras causas de retención urinaria, como dolor persistente, espasmo uretral o infección del tracto urinario. En gatos con uretra permeable y evidencia de hipocontractilidad vesical, el betanecol (1,25–5 mg/gato por vía oral cada 12 h), un agente parasimpaticomimético, puede emplearse para estimular la contracción del detrusor, preferentemente en combinación con un antagonista alfa-1 (Plumb, 2023).

El manejo adecuado de líquidos durante la hospitalización y el período de transición al alta incluye el balance cuidadoso entre ingresos y egresos, la monitorización y suplementación de potasio cuando sea necesario, y la reducción progresiva de la fluidoterapia intravenosa, con el objetivo de prevenir complicaciones metabólicas y la diuresis postobstructiva prolongada (Taylor *et al.*, 2025).

Analgesia y terapias farmacológicas complementarias

Se recomienda un enfoque multimodal para el control del dolor, combinando diferentes clases farmacológicas cuando no existan contraindicaciones, como opioides y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (Taylor *et al.*, 2025).

Los ansiolíticos, como la gabapentina (5–10 mg/kg cada 8–12 h) o la pregabalina (1–3 mg/kg cada 8–12 h para dolor neuropático; 5 mg/kg para estrés asociado a visitas veterinarias), pueden mejorar la tolerancia al catéter, reducir el estrés y aportar analgesia adicional (Plumb, 2023).

Además, el uso de antieméticos (por ejemplo, maropitant) y estimulantes del apetito (como mirtazapina) puede resultar beneficioso para favorecer una ingesta voluntaria adecuada y mejorar el bienestar general del paciente durante la recuperación (Plumb, 2023; Taylor *et al.*, 2025).

Antiespasmódicos uretrales

La tamsulosina, un antagonista selectivo de los receptores alfa-1 adrenérgicos con mayor afinidad por la musculatura uretral, puede utilizarse para reducir el tono uretral y facilitar la micción. La dosis recomendada oscila entre 0,004 y 0,006 mg/kg por vía oral cada 12–24 h (Plumb, 2023; Taylor *et al.*, 2025).

Uso de antiinflamatorios no esteroideos

No se ha demostrado que la administración de meloxicam durante el período inicial de tratamiento de la obstrucción uretral felina proporcione beneficios clínicos significativos, por lo que su uso no se recomienda de rutina en esta etapa. Sin embargo, los AINE pueden considerarse en el período posterior a la resolución de la obstrucción, siempre que no persistan contraindicaciones como azotemia o deshidratación, tal como señala el consenso más reciente (Taylor *et al.*, 2025).

Cuando se prescribe, el meloxicam se utiliza a dosis de 0,05–0,1 mg/kg por vía oral, durante un período breve, generalmente no superior a cinco días, y únicamente tras la corrección del déficit de volumen e hidratación (Hetrick *et al.*, 2013; KuKanich *et al.*, 2021; Taylor *et al.*, 2025). Un estudio retrospectivo realizado por Hetrick *et al.* (2013) no evidenció un beneficio clínico del meloxicam en gatos con obstrucción uretral, destacándose además las limitaciones inherentes a la evaluación del dolor en estudios retrospectivos y la necesidad de ensayos prospectivos controlados.

Otros analgésicos

El tramadol, a dosis de 1–3 mg/kg por vía oral, no ha sido específicamente evaluado en gatos con obstrucción uretral. No obstante, se reconoce su utilidad como analgésico general y su uso frecuente en el manejo del dolor postoperatorio, con evidencia extrapolada de estudios en dolor quirúrgico o crónico (Plumb, 2023).

El maropitant se considera un analgésico emergente, aunque la evidencia disponible sobre su eficacia como analgésico independiente aún es limitada. Puede administrarse a una dosis de 1 mg/kg por vía subcutánea cada 24 h, o mediante infusión continua intravenosa a 5 µg/kg/h, como parte de un enfoque multimodal (Taylor *et al.*, 2025).

Casos clínicos

Caso clínico 1: Gato macho adulto con obstrucción uretral aguda

Reseña

- Paciente: Trueno
- Especie: Felino
- Raza: común europeo
- Sexo: Macho, castrado
- Edad: 6 años
- Peso: 5,2 kg

Anamnesis: los tutores se fueron de vacaciones, quedando Trueno al cuidado de un amigo de la familia, quien acudía diariamente para proporcionarle solo alimento y agua. El cuidador manifestó que el animal comenzó a mostrarse decaído, no quería comer y observó vómitos por la casa.

Motivo de consulta: decaimiento, vómitos y anorexia de tres días de evolución.

Examen físico

- Examen objetivo general: sensorio deprimido, mucosas secas, temperatura 35,7° C, pulso débil, Frecuencia cardiaca 140 lat/min.
- Examen objetivo particular: vejiga plétórica, a la palpación abdominal manifiesta dolor moderado, se observa cianosis en el pene con la punta necrosada.

Diagnóstico: Obstrucción uretral felina.

Procedimiento:

Se proporcionó acceso venoso mediante canalización, iniciándose fluidoterapia con solución de Ringer lactato y administración de gluconato de calcio a una dosis de 1,5 ml/kg, bajo monitorización electrocardiográfica continua.

Se realizó sedación con propofol y se administró medicación analgésica y antiemética, incluyendo tramadol, maropitan y dipirone.

Posteriormente, se llevó a cabo una amplia tricotomía de la región perineal, seguida de desinfección con clorhexidina y povidona yodada, para luego proceder a la cateterización uretral mediante una sonda buster de poliuretano, lubricada con lidocaína al 2%. Durante el procedimiento se observó la salida de orina turbia con presencia de sedimento (ver imagen 2 y 3). Se obtuvo una muestra de orina y de sangre para análisis de laboratorio.



Imagen 2. Muestra la sonda buster de poliuretano. Nota: Elaboración propia.



Imagen 3. Bolsa de recolección de orina. Nota: elaboración propia.

Examen complementario:

Electrocardiograma de trueno: Se observa ausencia de onda P, ensanchamiento del complejo QRS, ondas T muy altas (en tienda de campaña). Estos hallazgos electrocardiográficos sugieren hiperpotasemia (ver imagen 4 y 5).



Imagen 4. Electrocardiograma de trueno. Nota: Elaboración propia.



Imagen 5. Se aprecia la ubicación de las pinzas para realizar el electrocardiograma. Nota: elaboración propia

Resultados laboratorio:

- Observaciones: serie roja dentro de los valores de referencia, serie blanca; leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda.
- Urea: 425 mg/dl
- Creatinina: 9,18 mg/dl.
- Ionograma: potasio 7, 17 mEq/L.
- Orina completa: color rojizo, aspecto turbio, densidad 1,020 g/L, pH 6,5, proteínas +++, hemoglobina +++.

Evolución: Durante la internación (ver imagen 6), el paciente presentó diuresis postobstructiva moderada, por lo que se ajustó la fluidoterapia. La sonda uretral fue retirada a las 72 horas. Posteriormente, se otorgó el alta médica con indicación de dieta húmeda y medicación por vía oral, incluyendo meloxicam en suspensión durante 4 días y gabapentina en suspensión durante 7 días.



Imagen 6. Sala de internación. Nótese la bomba de fluidos y el collar isabelino. Nota: imagen propia.

Caso clínico 2: Paciente con sonda uretral obstruida

Reseña

- Paciente: Salem
- Especie: Felino
- Raza: Común europeo

- Sexo: Macho, castrado
- Edad: 4 años
- Peso: 4,2 kg

Anamnesis: Durante la madrugada, en el marco del servicio de urgencias, se realizó una cateterización uretral con colocación de sonda. El paciente fue dado de alta con la sonda colocada debido a limitaciones económicas de los tutores que impidieron la internación. Los tutores refirieron que, desde hacía aproximadamente 15 horas, no se observaba eliminación de orina a través de la sonda, asociándose a vocalización frecuente y a un estado general decaído.

Motivo de consulta: Paciente con sonda uretral colocada que presentaba obstrucción de la misma, anuria de aproximadamente 15 horas, vocalización y letargia.

Examen físico:

Examen objetivo general: sensorio deprimido, mucosas pálidas, frecuencia cardíaca de 150 lat/min y temperatura corporal de 37,8 °C.

Examen objetivo particular: vejiga plétórica, dura y dolorosa a la palpación abdominal.

Diagnóstico: Obstrucción uretral felina por sedimento/tejido.

Procedimiento:

Se instauró fluidoterapia endovenosa con solución de Ringer lactato. Se realizó sedación con propofol y midazolam, y se administró medicación analgésica y antiemética, incluyendo tramadol, maropitant y dipirona.

Posteriormente, se llevó a cabo la cateterización uretral mediante una sonda K35 de policloruro de vinilo (PVC), lubricada con lidocaína al 2%. Se observó la salida de orina sanguinolenta con presencia de sedimento y restos de tejidos (ver imagen 7 y 8).



Imagen 7. Bolsa de recolección, en la cual se observa orina sanguinolenta. Nota: imagen propia.



Imagen 8. Se puede observar sedimento en la línea de drenaje cerrado. Nota: Elaboración propia

Se realizó la extracción de una muestra de sangre para análisis de laboratorio. Debido a la situación económica de los tutores, se priorizó la realización de un ionograma, urea, creatinina y fosfatemia, obteniéndose los siguientes resultados:

- Urea: 510 mg/dl
- Creatinina: 11,49 mg/dl
- Fosfatemia: 13,5 mg/dl
- Potasio: 5,70 mEq/L

Estos valores hicieron referencia a una marcada azotemia y a un desequilibrio electrolítico significativo, caracterizado por hiperpotasemia e hiperfosfatemia, lo cual indicó el estado de gravedad con el que ingresó el paciente. En este caso, los resultados evidenciaron compromiso renal, alteraciones electrolíticas y riesgo cardiovascular.

Evolución: El paciente quedó en observación (ver imagen 9) y fue externado a las 24 horas debido a la falta de recursos económicos. Se continuó con manejo ambulatorio y la sonda urinaria fue retirada a las 48 horas.



Imagen 9. Unidad de cuidados intensivos. Nota: imagen propia.

El paciente continuó en su domicilio con tratamiento antibiótico durante 10 días, debido a la falta de esterilidad de la sonda uretral (sistema abierto).

Como parte del manejo ambulatorio, se realizaron controles diarios durante cuatro días, en los cuales se administró fluidoterapia subcutánea con el objetivo de corregir la deshidratación y disminuir la azotemia, además de medicación para el tratamiento de los signos clínicos.

A pesar de las medidas instauradas, el paciente falleció.

Caso clínico 3: Obstrucción asociada a urolitos

Reseña

- Paciente: Manchitas
- Especie: Felino
- Raza: Común europeo
- Sexo: Macho, castrado
- Edad: 5 años
- Peso: 6 kg

Anamnesis: Los tutores refieren que desde hace varios días el paciente presenta dificultad para orinar. Adopta postura miccional en la bandeja sanitaria y, en ocasiones, elimina solo pequeñas cantidades de orina en forma de gotas. Como antecedente, hace aproximadamente un año fue intervenido en otra clínica veterinaria por un episodio de obstrucción uretral.

Motivo de consulta: paciente con estranguria y periuria



Imagen 10. Manchitas. Nota: imagen de elaboración propia

Examen físico:

Examen objetivo general: sensorio alerta, frecuencia cardíaca de 160 lat/min y temperatura corporal de 38,2°C.

Examen objetivo particular: vejiga pletórica, dura y dolorosa a la palpación abdominal. Pene con cianosis y necrosis distal (ver imagen 11).



Imagen 11. Pene necrosado (manchitas). Nota: imagen de elaboración propia.

Examen complementario: radiografía con presencia de litos vesicales y a nivel de uretra (ver imagen 12).



Imagen 12. Radiografía (manchitas), que muestra los litos vesicales. Nota: imagen de elaboración propia.

Diagnóstico: Obstrucción uretral felina por litiasis

Procedimiento:

Se instauró fluidoterapia endovenosa con solución de Ringer lactato. Se realizó sedación con butorfanol, midazolam y propofol. Se administró medicación analgésica y antiemética incluyendo meloxicam, maropitant y dipirona.

Posteriormente, se llevó a cabo la cateterización uretral mediante una sonda buster de poliuretano (ver imagen 13), lubricada con lidocaína al 2%. Se observó la salida de orina turbia con presencia de sedimento (ver imagen 14).



Imagen 13. Sonda buster. Nota: imagen de elaboración propia.



Imagen 14. Orina sanguinolenta con sedimento. Nota: imagen de elaboración propia.

Se obtuvo una muestra de orina y sangre para análisis de laboratorio. Se obtuvieron los siguientes resultados:

Hemograma y Bioquímica:

- Serie blanca: leucocitosis con neutrofilia leve.
- Creatinina: 0,88 mg/dl.

Análisis de orina:

- Aspecto turbio con abundante sedimento, densidad mayor a 1.050 g/l, pH 6,5, proteínas +, hemoglobina ++.

Sedimento microscópico:

- Leucocitos: Se observan 2 a 3 por campo microscópico.
- Células Epiteliales Planas: Se observa regular cantidad.
- Hematíes: Se observan 40 a 60 por campo microscópico.
- Cilindros: No se observan.
- Cristales: No se observan.
- Mucus: No se observan.
- Gérmenes: No se observan.

Evolución: El paciente permaneció en observación durante 12 horas y posteriormente fue externado con medicación por vía oral, que incluyó meloxicam, gabapentina y glucosaminoglicanos. Se planificó la realización de una cirugía de cistotomía para la extracción de litos.

La cistotomía se realizó tres días después de la externación. Durante el procedimiento se extrajeron los litos vesicales; los litos uretrales fueron desplazados hacia la vejiga mediante sondaje urinario durante la maniobra de desobstrucción. Asimismo, se retiró la sonda buster.

El paciente continuó con medicación analgésica durante 4 días, por vía oral. En cada control diario se constató que la uretra este permeable y que la vejiga no estuviese pletórica.

Discusión

La obstrucción uretral felina representa una de las emergencias más frecuentes y desafiantes en la práctica veterinaria, especialmente en clínicas con recursos diagnósticos limitados. Los casos analizados muestran que un abordaje clínico sistemático, centrado en la estabilización inicial, el alivio de la obstrucción y el control del dolor, puede ser suficiente para lograr resultados favorables, aun sin equipamiento avanzado.

El manejo óptimo posterior al alta y la comunicación con el cuidador pueden mejorar dichos resultados a largo plazo.

Según Westropp, Delgado y Buffington (2019), “el éxito terapéutico depende en gran medida de la detección temprana de signos clínicos y de la capacidad del profesional para intervenir antes de que se instale una azotemia postrenal severa”. Los casos presentados evidencian la importancia de priorizar la fluidoterapia isotónica y el monitoreo constante de la diuresis, en lugar de depender exclusivamente de métodos como gasometría o ECG, que no siempre están disponibles en la práctica diaria.

Las directrices iCatCare (Taylor *et al.*, 2025) destacan que el control del dolor, el manejo del estrés ambiental y el monitoreo postobstructivo son determinantes para evitar recaídas.

Por otro lado, el trabajo coincide con lo propuesto por Lloret Roca y Anselmi (2017), quienes enfatizan la necesidad de formar veterinarios capaces de resolver urgencias con criterio clínico y razonamiento fisiopatológico, especialmente en ámbitos con recursos acotados.

Esto refuerza la idea de que la medicina veterinaria debe integrar la ciencia con la práctica, priorizando la estabilización del paciente sobre la dependencia tecnológica.

Finalmente, se destaca la importancia de la educación práctica y continua en el manejo de urgencias. Este trabajo busca servir como material de apoyo para estudiantes avanzados y profesionales en formación, promoviendo un enfoque más seguro, ético y eficiente en la atención de felinos críticos.

Conclusiones

La obstrucción uretral felina constituye una emergencia médica, cuyo manejo adecuado depende de la rapidez de diagnóstico y la eficacia de la estabilización inicial del paciente. Para esto es fundamental la integración de una anamnesis y un examen clínico exhaustivo donde se evalúen principalmente signos vitales y apliquen criterios fisiopatológicos para la toma de decisiones rápidas y seguras.

Durante la internación es crucial el control de la diuresis postobstructiva y la adecuada analgesia para prevenir complicaciones y favorecer una recuperación completa.

En síntesis, la aplicación de protocolos básicos de fluidoterapia, analgesia y cateterización, correctamente ejecutados, permite salvar la vida del paciente incluso sin equipamiento avanzado.

Referencias

- Bartges, J., & Polzin, D. J. (2011). Nephrology and urology of small animals. Wiley-Blackwell.
- Buffington, C. A. T. (2011). Idiopathic cystitis in domestic cats—Beyond the lower urinary tract. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(4), 784–796. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0732.x>
- Clarke, D. L. (2018). Feline ureteral obstructions part 1: medical management. *Journal of Small Animal Practice*, 59(6), 324–333. <https://doi.org/10.1111/jsap.12844>
- Cortadellas, O. (Coord.). (2010). *Manual de nefrología y urología clínica canina y felina* (ISBN 978-84-92569-24-3). Servet (Grupo ASIS).
- Cosford, K. L., & Koo, S. T. (2020). In-hospital medical management of feline urethral obstruction: A review of recent clinical research. *The Canadian Veterinary Journal*, 61(6), 595–604.
- Hetrick, P. F., & Davidow, E. B. (2013). Initial treatment factors associated with feline urethral obstruction recurrence rate: 192 cases (2004–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(4), 512–519. <https://doi.org/10.2460/javma.243.4.512>
- KuKanich, K., George, C., Roush, J. K., Sharp, S., Farace, G., Yerramilli, M., Peterson, S., & Grauer, G. F. (2021). Effects of low-dose meloxicam in cats with chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(2), 138–148.
- Lloret Roca, A., & Anselmi, C. (2017). *Enfermedades de las vías urinarias inferiores del gato*. Grupo Asís Biomédica S.L.
- Plumb, D. C. (2023). *Plumb's veterinary drug handbook* (10th ed.). Wiley-Blackwell.
- Salom Morell, J., & Engel Manchado, J. (2019). *Manual de protocolos de urgencias: De los signos clínicos al tratamiento* (J. Salom Morell, Ed.). Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Sparkes, A. (2018). Understanding feline idiopathic cystitis. *Veterinary Record*, 182(17), 486.
- Stockman, J., Villaverde, C., & Corbee, R. J. (2021). Calcium, phosphorus, and vitamin D in dogs and cats: Beyond the bones. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(3), 623–634. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.01.003>
- Taylor, S., Boysen, S., Buffington, T., Chalhoub, S., Defauw, P., Delgado, M. M., Gunn-Moore, D., & Korman, R. (2025). Directrices de consenso de iCatCare 2025 sobre el

diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades del tracto urinario inferior en gatos. *Revista de Medicina y Cirugía Felina*, 27(1), 1–36.
<https://doi.org/10.1177/1098612X241309176>

Westropp, J. L., Delgado, M., & Buffington, C. A. T. (2019). Chronic lower urinary tract signs in cats: Current understanding of pathophysiology and management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49(2), 187–209.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.11.002>