Close window to return to IVIS

Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina

Pascale Pibot

Directora de Publicaciones científicas, Grupo de Comunicación de Royal Canin

Vincent Biourge

Director del Programa de investigación nutricional, Centro de Investigación de Royal Canin

Denise Elliott

Directora de Comunicaciones científicas, Royal Canin USA

Este libro es reproducido en el sitio web de IVIS con el permiso de Royal Canin. IVIS agradece a Royal Canin por su apoyo.

Abigail STEVENSON
PhD, BSc, MIBiol, Cbiol

Carolien RUTGERS
DVM, MS, Dipl ACVIM, Dipl ECVIM-CA, DSAM, MRCVS

Manejo nutricional de la urolitiasis canina

1 - Introducción 303
2 - Diagnóstico 303
3 - Epidemiología 309
4 - Fisiopatología 312
5 - Manejo nutricional 313
6 - Manejo general de la urolitiasis 314
7 - Manejo nutricional específico 316

Preguntas frecuentes sobre la urolitiasis 325
Bibliografía 326
Ejemplos de comidas caseras
para el tratamiento dietético de las urolitiasis por estruvita 328
Información nutricional de Royal Canin 330

Manejo nutricional de la urolitiasis canina

Abigail STEVENSON

PhD, BSc, MIBiol, Cbiol

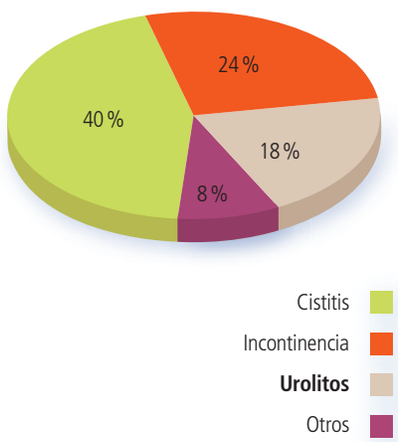
Abigail Stevenson se licenció en Ciencias en 1992 por la Universidad de Stirling, con mención honorífica. Después de trabajar como ayudante de investigación en la Universidad de Anchorage, en Alaska, durante seis meses, fue nombrada técnico de investigación en el Waltham Centre for Pet Nutrition en 1993, para trabajar sobre el metabolismo de la vitamina A y la taurina en el gato. En 1995, Abigail ascendió al puesto de Investigador Científico para trabajar en el campo de la salud de las vías urinarias, materia sobre la que realizó su tesis doctoral, que presentó en 2002. Desde esta fecha y hasta 2005, Abigail fue responsable de los programas de investigación en aves y peces en WALTHAM. Recientemente ha vuelto a ascender para ocupar un puesto en Comunicaciones Científicas de WALTHAM.

Carolien RUTGERS

DVM, MS, Dipl ACVIM, Dipl ECVIM-CA, DSAM, MRCVS

Carolien se licenció en Medicina Veterinaria con mención honorífica por la Universidad Estatal de Utrecht en 1978; después realizó una residencia en la universidad de Pennsylvania, así como una especialización y un Máster en la Universidad de Ohio. Ha trabajado en consultas generales y especializadas de pequeños animales. En 1985 se incorporó a la Universidad de Liverpool como profesora titular de Medicina de pequeños animales y en 1990 se trasladó al Royal Veterinary College, donde pasó a ser catedrática. Carolien ha publicado más de cien artículos científicos y capítulos de libros y ha realizado conferencias dentro y fuera del Reino Unido. Su principal tema de investigación es la gastroenterología. Es miembro del American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), miembro fundador del European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals (ECVIM-CA) y diplomada RCVS en Medicina de pequeños animales. Carolien ha sido miembro del Consejo de Administración del ECVIM-CA, miembro del Consejo de Administración de Medicina y Cirugía de pequeños animales RCVS y evaluadora para estos dos organismos.

FIGURA 1 - PRINCIPALES AFECCIONES RESPONSABLES DE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE LAS ENFERMEDADES DEL TRACTO URINARIO INFERIOR EN PERROS *(Tomado de Lulich et al., 2000)*



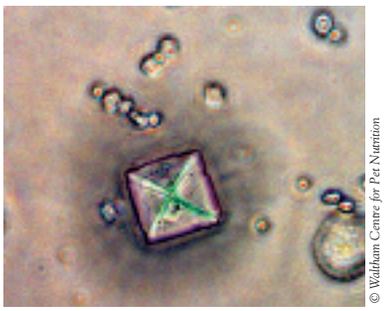
La urolitiasis se define como la formación en las vías urinarias de sedimentos compuestos por uno o más cristaloides poco solubles. Los sedimentos microscópicos se denominan cristales y los precipitados macroscópicos más grandes se llaman urolitos.

La urolitiasis constituye un problema frecuente en el perro. Los urolitos pueden formarse en cualquier lugar de las vías urinarias, aunque, en los perros, la gran mayoría aparece en la vejiga. La urolitiasis constituye la causa de aproximadamente el 18 % de las consultas veterinarias en perros con afecciones del tracto urinario inferior (Figura 1) (Lulich et al., 2000).

1 - Introducción

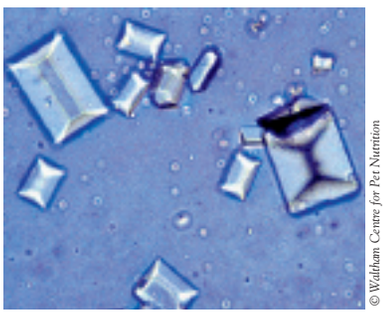
Los cuatro minerales que se encuentran con mayor frecuencia en los urolitos del perro son el fosfato amónico magnésico (estruvita), el oxalato cálcico, el urato amónico y la cistina *(Osborne et al., 1995; Osborne et al., 1999b; Houston et al., 2004)* **(Figuras 2 y 3, Tabla 1)**. Otros tipos de urolitos menos frecuentes son el fosfato cálcico, los silicatos y ciertos medicamentos y metabolitos de medicamentos.

El oxalato cálcico y la estruvita son los minerales predominantes en los cálculos renales (nefrolitos) caninos *(Ross et al., 1999)*. La incidencia de la urolitiasis y la composición de los urolitos pueden estar influidas por diferentes factores como la raza, el sexo, la edad, la dieta, anomalías anatómicas, infecciones urinarias, el pH de la orina y los tratamientos farmacológicos *(Ling, 1998)*. La identificación de estos factores de riesgo es fundamental para un tratamiento y una prevención eficaces de la urolitiasis, que suele presentar un alto índice de recurrencias. Esto ha llevado al empleo creciente del tratamiento alimentario tanto para disolver como para prevenir la formación de los urolitos, aunque algunos tipos de minerales son más fáciles de disolver que otros.



© Waltham Centre for Pet Nutrition

Figura 2: Cristales de oxalato cálcico



© Waltham Centre for Pet Nutrition

Figura 3: Cristales de estruvita

TABLA 1 - PREVALENCIA DE LOS UROLITOS MÁS FRECUENTES EN EL PERRO

A partir de 77 000 casos de perros de todas las edades remitidos al Minnesota Urolith Center (Adaptado de Osborne et al., 1999c; Houston et al., 2004)

	1981	1982-1986	1981-1997	1997	2003*
Estruvita	78 %	67 %	49 %	45 %	43,8 %
Oxalato	5 %	7 %	32 %	35 %	41,5 %
Urato		5 %	8 %	9 %	
Cistina		2 %	1 %	<1 %	
Urolitos mixtos		12 %	9 %	8 %	

Los urolitos de estruvita solían ser el tipo más común, pero en los últimos veinte años ha ido aumentando la prevalencia de las urolitiasis por oxalato cálcico, mientras que la de estruvita ha ido descendiendo; no obstante, ésta última sigue predominando (Ling et al., 2003).

** datos del Canadian Veterinary Urolith Centre.*

2 - Diagnóstico

► Anamnesis y signos clínicos

Los síntomas de la urolitiasis se deben principalmente a la irritación de la mucosa del tracto urinario inferior, que provoca signos de cistitis y/o de uretritis. Los signos más frecuentes son la hematuria, la disuria y la polaquiuria. En ocasiones, la urolitiasis puede conducir a una obstrucción uretral, que constituye una urgencia médica y quirúrgica. Los cálculos renales pueden causar, además, pielonefritis, obstrucción urinaria, reducción de la masa renal, hiperazoemia e insuficiencia renal. Por el contrario, algunos pacientes son clínicamente asintomáticos.

► Diagnóstico diferencial

Otras causas frecuentes de hematuria, disuria y micción frecuente, con o sin obstrucción uretral, son las infecciones del tracto urinario (ITU), los pólipos y las neoplasias, que pueden diferenciarse mediante urocultivo y técnicas de diagnóstico por imagen.

► Pruebas analíticas y diagnóstico por imagen

Los análisis de orina, el cultivo de orina cuantitativo y el diagnóstico por imagen (radiografía simple y de doble contraste o ecografía) son necesarios para confirmar la urolitiasis y buscar factores de predisposición.

La evaluación de las variables bioquímicas séricas es útil para determinar las alteraciones subyacentes y para evaluar la función renal en los perros con nefrolitiasis. La bioquímica urinaria puede revelar, además, el exceso de uno o varios de los minerales contenidos en el urolito.

> Análisis de orina

El análisis de orina habitualmente muestra inflamación: proteinuria, hematuria y piuria. El pH urinario varía en función del tipo de cálculo, de la presencia o ausencia de infección y de la alimentación. En general, los urolitos de estruvita están asociados con una orina alcalina, en especial si hay bacterias productoras de ureasa. La formación de cálculos de urato y cistina tiende a ir asociada con un pH ácido o neutro *(Osborne et al., 1995)*. Por el contrario, el pH de la orina es un factor menos importante para la formación de oxalato cálcico.

Puede haber cristaluria sin urolitiasis y urolitiasis sin cristaluria. Además, los cristales no son necesariamente representativos del tipo de urolito, ya que pueden estar influidos por una infección de bacterias ureasa positivas capaces de generar cristales de estruvita. Sin embargo, los cristales de urato amónico **(Figura 4)** pueden ser un signo de shunt portosistémico y los de cistina son patognomónicos de cistinuria **(Figura 5)**. La presencia de cristales depende del pH, la temperatura y la concentración de la orina. Las muestras de orina deben analizarse en los treinta minutos siguientes a su recogida y no deben guardarse en frigorífico.

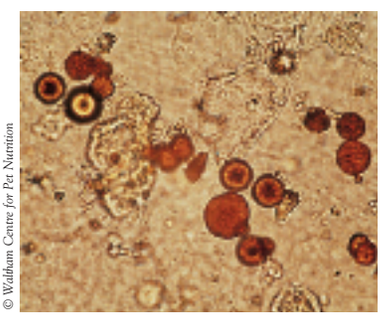
> Cultivo de orina

En todos los perros debe efectuarse un cultivo de orina y un antibiograma para determinar si hay una ITU primaria o secundaria. El cultivo bacteriológico de la parte interna de los posibles cálculos inducidos por infección puede ser interesante, ya que las bacterias presentes en la orina pueden no ser las mismas que las que se encuentran en el urolito *(Osborne et al., 1995)*. Si se efectúa una cistotomía para extraer los cálculos, es recomendable enviar una muestra de la mucosa vesical para cultivo y antibiograma, ya que ésta es más sensible que el urocultivo *(Hamaide et al., 1998)*.

> Técnicas de diagnóstico por imagen

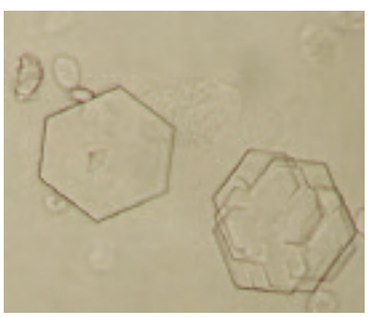
La radiografía o la ecografía están indicadas para verificar la presencia de urolitos, así como para su localización, número, tamaño, densidad radiológica y forma **(Figura 6)**. Sólo los urolitos de más de 3 mm se detectan mediante radiografía o ecografía abdominal. Los cálculos de urato son los más radiolúcidos y suelen requerir una cistografía de doble contraste para su visualización. Para verificar la presencia de cálculos uretrales es necesaria una urografía retrógrada de contraste y una urografía excretora si se sospecha la presencia de cálculos renales.

Para la cistoscopia se necesita un equipamiento específico y anestesia general pero puede ser muy útil para confirmar una urolitiasis y para eliminar urolitos pequeños de la vejiga o de la uretra *(Cannizzo et al., 2001)*.



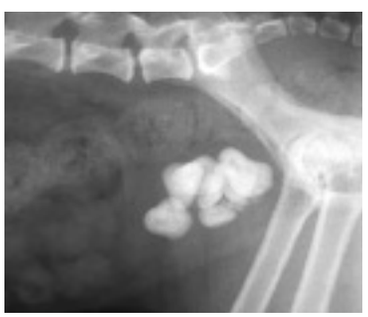
© Waltham Centre for Pet Nutrition

Figura 4: Cristales de urato amónico



© Waltham Centre for Pet Nutrition

Figura 5: Cristales de cistina



© Cortesía de CR Lamb

Figura 6: Aspecto radiográfico de cálculos de cistina en un perro

► Análisis de la composición del urolito

Los urolitos pueden recogerse mediante evacuación espontánea, evacuación por urohidropropulsión *(Osborne et al., 1999e)*, aspiración a través de un catéter uretral, cistoscopia o extracción quirúrgica. La composición del urolito debe determinarse mediante análisis físicos cuantitativos,

que son mucho más precisos que las técnicas químicas cualitativas. Los urolitos pueden contener más de un tipo de mineral y en los cálculos mixtos puede ser necesario realizar análisis capa por capa. Por ello, es importante no romper los urolitos antes del análisis. Es posible determinar la causa desencadenante de la urolitiasis por la composición mineral del núcleo, que puede ser diferente de la composición de las capas circundantes *(Osborne et al., 1999c)*.

La determinación de la composición mineral de los urolitos es fundamental para la instauración de un tratamiento específico y para la evitar las recidivas. El método más fiable es la realización de análisis cuantitativos por laboratorios especializados.

► Predicción del tipo de urolito

La disolución eficaz de los urolitos depende del conocimiento de su composición mineral. Lo ideal es recuperarlos y analizarlos, aunque diversos factores pueden ayudar a predecir su composición **(Tablas 2 y 3)**.

TABLA 2 - FACTORES QUE AYUDAN A PREDECIR LA COMPOSICIÓN DE LOS UROLITOS EN EL PERRO
(Adaptado de Osborne et al., 1995)

	Identidad: raza, edad y sexo **(véase la Tabla 3)**		
	Densidad radiográfica de los urolitos	- Oxalato cálcico, fosfato cálcico - Estruvita, sílice - Cistina - Urato amónico	++++ ++ a ++++ + a ++ 0 a +
	pH urinario	- Estruvita - Oxalato cálcico - Urato amónico, silice - Cistina	Habitualmente alcalino No hay predisposición Ácido a neutro Ácido
	Cristaluria	- Los cristales de cistina son patognomónicos de la cistinuria, que predispone a la urolitiasis por cistina.	
	Presencia de infección de las vías urinarias (ITU), y tipo de bacterias aisladas de la orina	- Las ITU por bacterias ureasa positivas (estafilococos, especies de *Proteus*) sugieren una urolitiasis por estruvita (primaria o secundaria)	
	Enfermedades asociadas (bioquímica sérica)	- La hipercalcemia puede estar asociada a urolitos que contienen calcio - Los shunts portosistémicos predisponen a la urolitiasis por uratos - La hipercloremia, la hipopotasemia y la acidosis pueden estar asociadas con acidosis renal tubular y con urolitos de fosfato cálcico o de estruvita	
	Evaluación bioquímica de la orina	- Sobresaturación relativa de la orina por uno o varios minerales contenidos en el cálculo	
Antecedentes familiares de urolitos específicos			
Análisis cuantitativo de los cálculos expulsados, recuperados mediante aspiración por catéter o mediante evacuación por urohidropropulsión			

Tabla 3 - Predisposición a un tipo de urolitiasis en el perro en función de la edad, la raza y el sexo
(Adaptado de Osborne et al., 1999c; Lulich et al., 2000)

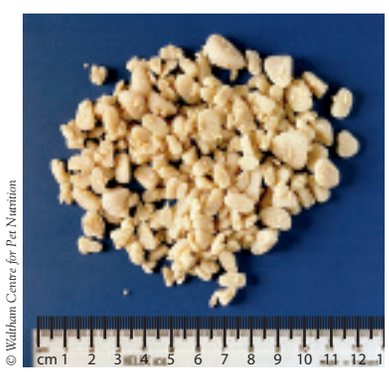
Tipo de urolito	Grupos de edad habitualmente afectados	Razas habitualmente afectadas		Sexo
Estruvita	1 - 8 años Media 6 años	Schnauzer Miniatura Bichon Frisé Shih Tzu Caniche Miniatura Lhasa Apso		Hembras (>80 %)
Oxalato cálcico	6 - 12 años Media 8,5 años	Schnauzer Miniatura Lhassa Apso Cairn Terrier Yorkshire Terrier Cocker Spaniel Bichon Frisé Shih Tzu Caniche Miniatura		Machos (>70 %)
Fosfato cálcico	5 - 13 años	Yorkshire Terrier		Machos (>70 %)
Urato	Sin SPS*: media 3.5 años Con SPS*: media <1 año	Dálmata, Bulldog inglés, Schnauzer Miniatura (SPS*), Yorkshire Terrier (SPS*)		Machos (>85 %)
Cistina	2 - 7 años Media 5 años <1 año en los Terranova	Bulldog Inglés Teckel Terranova		Machos (>90 %)
Sílice	4-9 años	Pastor Alemán Antiguo Pastor Inglés		Machos (>90 %)

**SPS: Shunts Portosistémicos*

► Tipos específicos de urolitos

> Estruvita

La estruvita ($Mg\,NH_4\,PO_4\,6\,H_2O$) es uno de los minerales más frecuentes en los urolitos caninos **(Figura 7)**. Es necesaria la sobresaturación de la orina con fosfato amónico magnésico pero otros factores (ITU, orina alcalina, alimentación y predisposición genética) pueden favorecer su formación. En el perro, la mayoría de los cálculos de estruvita se asocian a ITU **(Figura 8)** por bacterias ureasa positivas como especies de *Staphylococcus* (a menudo S. intermedius) o, más raramente, especies de *Proteus*. La ureasa es una enzima que hidroliza la urea, lo que induce un aumento del amonio, el fosfato y el carbonato y provoca una orina alcalina. Muchos urolitos de estruvita contienen también pequeñas cantidades de otros minerales como fosfato cálcico y, con menor frecuencia, urato amónico.
Los urolitos de estruvita estériles son raros en el perro; su etiopatogenia abarca factores alimentarios, metabólicos o familiares, pero no la ureasa bacteriana *(Osborne et al., 1995)*.

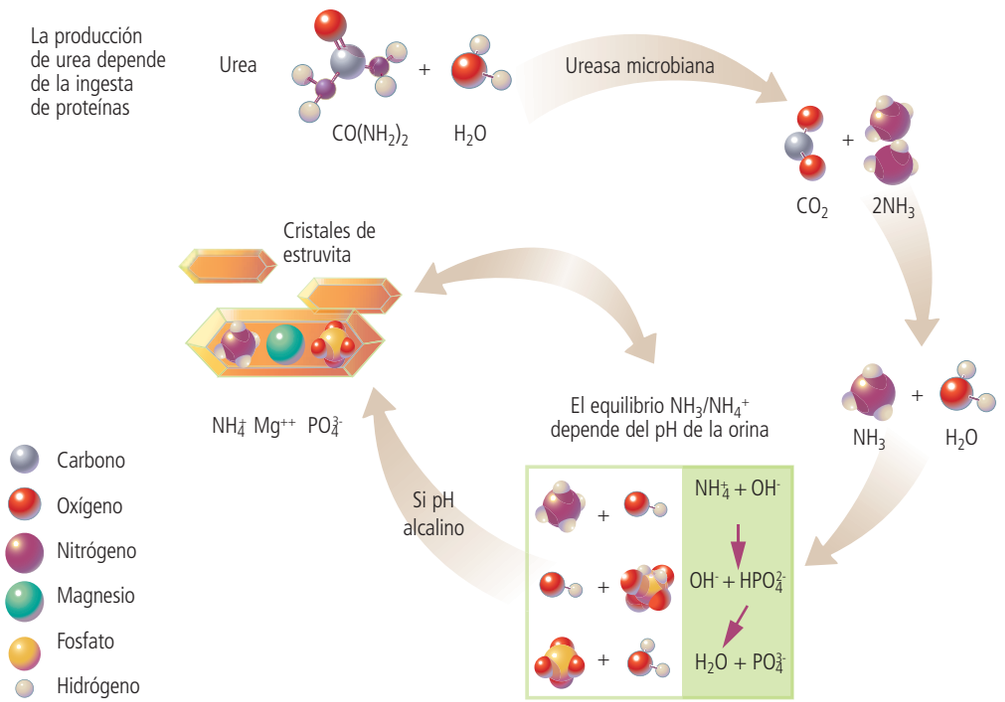


© Waltham Centre for Pet Nutrition
Figura 7: Cálculos de estruvita

> Oxalato cálcico

El principal factor de riesgo de la urolitiasis por oxalato cálcico es la sobresaturación de la orina por calcio y por oxalato, en presencia de una calciuria relativamente elevada *(Stevenson, 2002, Stevenson et al., 2003a)*. Un factor importante es la hiperabsorción intestinal de calcio, que es una causa reconocida de urolitiasis por oxalato cálcico tanto en seres humanos como en perros sensibles a este tipo de urolitiasis *(Lulich et al., 2000; Stevenson, 2002)*. Dicho factor conduce indirectamente a hiperoxaluria, ya que aumenta la disponibilidad del oxalato para su absorción. La relación entre la absorción intestinal de calcio y la de ácido oxálico tiene importancia clínica, ya que la reducción de la concentración de calcio aumenta la absorción de oxalato, lo que mantiene o aumenta el riesgo de formación de cálculos. La alimentación pueden desempeñar un papel significativo en el desarrollo de estos urolitos (ver factores de riesgo) *(Lekcharoensuk et al., 2002a; 2002b)*.

Figura 8 - Papel de las infecciones urinarias en la urolitiasis por estruvita
(Tomado de P. Markwell)



La infección bacteriana por microorganismos ureasa positivos provoca la lisis de la urea para generar amoniaco y dióxido de carbono. Este último puede disociarse con el agua y alcalinizar la orina. El pH alcalino promueve la unión de los iones fosfato y amonio con el magnesio para formar una molécula de fosfato amónico magnésico (estruvita).

Las enfermedades que aumentan la excreción urinaria de calcio y ácido oxálico tienen una influencia menor. Se han descrito casos de urolitos de oxalato cálcico **(Figura 9)** y de fosfato en perros con hiperparatiroidismo primario pero no en perros con hipercalcemia paraneoplásica *(Klausner et al., 1987; Lulich et al., 2000)*.

> Urato

El ácido úrico es uno de los productos de degradación del metabolismo de los nucleótidos de purina. En los perros no Dálmatas, casi todo el urato formado a partir de la degradación de los nucleótidos de purina es metabolizado por la uricasa hepática a alantoína, muy soluble, que es excretada por los riñones. En los perros Dálmatas sólo se convierte a alantoína el 30-40 % del ácido úrico, lo que da lugar a un aumento de los niveles séricos y de la excreción de urato *(Bartges et al., 1999)*. Los urolitos resultantes están compuestos generalmente por urato amónico **(Figura 10)**. El mecanismo defectuoso del ácido úrico en los perros Dálmatas conlleva, probablemente, alteraciones tanto en la ruta hepática como en la renal, pero el mecanismo exacto no se conoce del todo. En estos perros, la reducción de la excreción urinaria de inhibidores de la cristalización podría contribuir a la formación de los cálculos *(Carvalho et al., 2003)* y es probable que la urolitiasis en los Dálmatas se herede de forma autosómica recesiva *(Sorenson & Ling, 1993)*, aunque esto no explica el mayor riesgo de formación de cálculos en los machos.

Cualquier disfunción hepática grave puede predisponer al perro a una urolitiasis por urato, pero existe una predisposición específica en los perros que presentan shunts portosistémicos congénitos o adquiridos *(Kruger et al., 1986, Bartges et al., 1999)*. Estos perros suelen desarrollar una cristaluria intermitente o cálculos de urato, o ambas cosas. La disfunción hepática en ellos puede estar asociada con una reducción de la conversión hepática de ácido úrico a alantoína y de la de amoníaco a urea, que provoca hiperuricemia e hiperamoniemia, pero el mecanismo exacto no está claro.

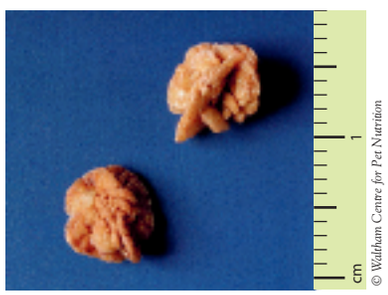


Figura 9: Cálculos de oxalato cálcico

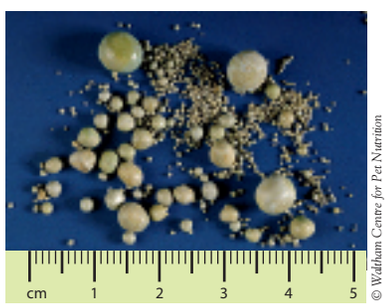


Figura 10: Cálculos de urato

Se sabe relativamente poco sobre la urolitiasis por urato en perros no Dálmatas sin shunts portosistémicos, aunque se ha sugerido una predisposición familiar para el Bulldog Inglés *(Kruger et al., 1986, Bartges et al., 1994)*. Los factores dietéticos de riesgo para la urolitiasis por urato son las dietas ricas en purinas (p. ej., dietas ricas en vísceras) y un consumo de agua escaso. La acidez de la orina promueve la litogénesis de urato, porque las purinas son menos solubles a pH ácido. Por tanto, una alimentación que favorece la aciduria, como las dietas altas en proteínas, también constituye un factor de riesgo para los perros predispuestos *(Bartges et al., 1999)*.

> Cistina

Estos urolitos **(Figura 11)** aparecen en perros con cistinuria, una alteración genética del metabolismo caracterizada por una reabsorción tubular proximal defectuosa de la cistina y de otros aminoácidos. Los perros cistinúricos reabsorben una proporción mucho menor de cistina, que es filtrada por el glomérulo, y algunos incluso presentan una secreción neta de cistina *(Casal et al., 1995)*. La cistinuria suele ser el único signo detectable de su pérdida de aminoácidos, a menos que la ingesta de proteínas esté muy restringida. La urolitiasis de cistina aparece porque este aminoácido sólo está presente en cantidades muy pequeñas al pH normal de la orina, entre 5,5 y 7,0. No todos los perros cistinúricos forman urolitos y los cálculos no suelen detectarse hasta la madurez. Aparecen predominantemente en los machos y en la patogenia también podrían intervenir otros factores indeterminados. La cistinuria canina es genéticamente heterogénea y se ha detectado en más de 60 razas de perros con patrones variables de aminoaciduria *(Case et al., 1992, 1993; Osborne et al., 1999g; Henthorn et al., 2000)*.

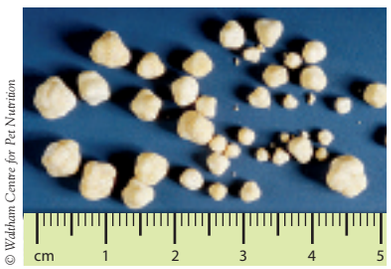


Figura 11: Cálculos de cistina

> Otros urolitos

Los **urolitos de fosfato cálcico (Figura 12)** suelen denominarse urolitos de apatita y las formas más frecuentes son la hidroxiapatita y el carbonato de apatita. Aparecen normalmente como un componente menor de los cálculos de estruvita y de oxalato cálcico. Los urolitos de fosfato cálcico puro son poco frecuentes y suelen estar asociados con alteraciones metabólicas (hiperparatiroidismo primario, otras alteraciones hipercalcémicas, acidosis tubular renal, hipercalciuria idiopática) y/o con un contenido excesivo de calcio y fósforo en la dieta *(Kruger et al., 1999)*. Los cristales de fosfato cálcico pueden desencadenar la cristalización del oxalato cálcico al permitir que se produzca una cristalización heterogénea a una sobresaturación urinaria inferior que la de cristalización homogénea. Por tanto, hay que tener en cuenta los riesgos asociados con la formación de fosfato cálcico cuando se traten otros tipos de urolitos.

Figura 12: Cálculos de fosfato cálcico

La **urolitiasis por sílice** es una enfermedad de descubrimiento reciente *(Aldrich et al., 1997)*. En su patogenia puede intervenir el consumo de una forma absorbible de sílice presente en diversos alimentos, que da lugar a una excreción excesiva de sílice en la orina. La aparición reciente de estos urolitos podría tener alguna relación con el uso creciente de ingredientes de origen vegetal, como la fibra y el salvado en los alimentos para perros *(Osborne et al., 1995)*.

Los urolitos compuestos están formados por un núcleo de un tipo mineral y de una cubierta de otro tipo de mineral. Se forman porque los factores que promueven la precipitación de un tipo de urolito son consecutivos a factores previos que provocaron la precipitación de otro tipo de mineral. Algunos tipos de minerales también pueden funcionar como un nido para el depósito de otros; por ejemplo, todos los urolitos predisponen a ITU que, a su vez, pueden desencadenar la precipitación secundaria de estruvita.

3 - Epidemiología

► Etiología

La urolitiasis es consecuencia de alteraciones hereditarias, congénitas o adquiridas subyacentes que provocan un aumento de la excreción urinaria de ciertos minerales y/o la predisposición a la formación de urolitos *(Osborne et al., 1995)*. La composición de la orina puede verse alterada por anomalías metabólicas. En perros Dálmatas (para el urato) y Terranova (para la cistina) se ha demostrado la existencia de un mecanismo hereditario *(Sorenson & Ling, 1993; Henthorn et al., 2000)* y la predisposición de algunas otras razas sugiere una posible base genética. Las causas congénitas pueden predisponer a un individuo de forma directa (p. ej., cistinuria congénita) o indirecta (p. ej., malformaciones urogenitales) a la

formación de urolitos. Entre las alteraciones adquiridas se encuentran las ITU por bacterias productoras de ureasa y problemas metabólicos que provoquen un aumento de la excreción de minerales (p. ej., hipercalcemia). La administración de medicamentos puede ser un agravante en algunos casos *(Osborne et al., 1999f)*.

La incidencia y la composición mineral de los urolitos pueden estar influidas por una interacción compleja de múltiples factores como la edad, el sexo, la predisposición genética y la raza, la alimentación, el consumo de agua, el modo de vida y la presencia de ITU.

► Predisposición y factores de riesgo

> Raza, sexo y edad

La urolitiasis tiende a afectar a las razas más pequeñas con mayor frecuencia que a las grandes *(Lulich et al., 2000)*. La predisposición de las razas más pequeñas puede estar relacionada con su menor volumen de orina, menor número de micciones y, por tanto, mayor concentración de minerales *(Ling, 1998; Stevenson & Markwell, 2001)* **(Tabla 4)**.
La predisposición racial a tipos específicos de minerales sugiere una base genética y suele estar correlacionada de forma significativa con el sexo **(Tabla 3)** *(Stevenson, 2002)*. Se ha determinado el modo de herencia genética de la cistinuria en los perros Terranova, en los que se ha demostrado que la enfermedad se transmite siguiendo un patrón autosómico recesivo simple *(Casal et al., 1995; Henthorn et al., 2000)*.

La mayoría de las formas de urolitiasis son más frecuentes en los machos, mientras que la urolitiasis por estruvita tiene una elevada incidencia en las hembras, probablemente a causa de su mayor sensibilidad a padecer ITU bacterianas **(Tabla 5)**.
La urolitiasis suele aparecer en los perros maduros, aunque el rango de edad es amplio. Los cálculos que contienen calcio (fosfatos y oxalatos) tienden a observarse en los perros de más edad.

> Alimentación y consumo de agua

La dieta puede influir en la composición de la orina, por lo que los factores alimentarios desempeñan un papel significativo en el aumento del riesgo de urolitiasis, aunque éste puede variar según ciertos tipos de minerales **(Tabla 6)**.

TABLA 4 - FACTORES DE RIESGO DE UROLITIASIS EN PERROS PEQUEÑOS
(Adaptado de Stevenson et al., 2001)

Las razas pequeñas son las afectadas con mayor frecuencia: Bichon Frisé, Teckel, Lhasa Apso, Caniche Miniatura, Schnauzer Miniatura, Shih Tzu, Yorkshire Terrier

Diferencias observadas en la orina de 8 Schnauzers Miniatura y 8 Labradores Retriever.

Volumen urinario * (ml/ kg $PC^{0,75}$)	Schnauzer Miniatura (12 ± 3) < Labrador (22 ± 15)
Número de micciones/día	Schnauzer Miniatura (1,5 ± 0,5) < Labrador (2,9 ± 1,1)
pH urinario	Schnauzer Miniatura (6,52 ± 0,18) > Labrador (6,14 ± 0,34)

* *Reducción del volumen urinario observado también en el Cairn Terrier (< Labrador)*

Se ha sugerido que algunos factores alimentarios, como un contenido de humedad y sodio bajos y un alto contenido de proteínas intervienen en el desarrollo de la urolitiasis por oxalato cálcico. Los alimentos industriales secos llevan asociado un riesgo aún mayor *(Ling et al., 1998; Lekcharoensuk et al., 2002a, 2002b)*. Se ha demostrado que las dietas con una humedad elevada y un aumento moderado de sodio reducen el riesgo de formación de oxalato cálcico en las razas de perros sensibles *(Stevenson et al., 2003b; 2003c)*. La reducción drástica de purina reduce la excreción de urato en la orina tanto en los perros sanos en general, como en los Dálmatas, en particular. También existe una estrecha relación entre la urolitiasis por sílice y la alimentación rica en ingredientes vegetales como el salvado o la cáscara de soja *(Lulich et al., 2001)*.

Tabla 5 - Factores que ayudan a predecir la composición de los urolitos en el perro
(Ling, 1998; Lulich, 2000)

	Urato	Cistina	Estruvita	Oxalato
Sexo	**Machos: 85 % de los casos**	**Machos: 90 % de los casos**	**Hembras: 80 % de los casos**	**Machos: 70 % de los casos**
Predisposiciones raciales	**Dálmata** Bulldog Inglés Schnauzer Miniatura Yorkshier Terrier	**Bulldog Inglés** Teckel Basset Hound Yorkshire Terrier	Shih Tzu Schnauzer Miniatura Caniche Miniatura Bichon Frisé Lhasa Apso Cocker Spaniel Inglés	Shih Tzu Schnauzer Miniatura Caniche Miniatura Bichon Frisé Lhasa Apso Yorkshire Terrier
Edad media	**1 - 4 años**	**1 - 8 años**	**2 - 8 años**	**5 - 12 años**
pH Urinario	**ácido o neutro**	**ácido o neutro**	**alcalino o neutro**	**–**
Infección urinaria	**–**	**–**	**2/3 casos**	**–**

> Infecciones del tracto urinario (ITU)

Las ITU predisponen al perro a la urolitiasis por estruvita, en especial si están asociadas a bacterias formadoras de ureasa. Como las infecciones urinarias son más frecuentes en las hembras que en los machos, esto explica por qué los urolitos de estruvita aparecen con mayor frecuencia en éstas y en particular en las esterilizadas.

> Entorno

El patrón general de formación de urolitos varía según el país. Los factores que predisponen al individuo a la deshidratación (p. ej., clima cálido, acceso restringido al agua) o la retención de orina en la vejiga (modo de vida de interior) pueden aumentar la probabilidad de formación de urolitos *(Franti et al., 1999)*.

Tabla 6 - Factores de riesgo para la formación de urolitos relacionados con la alimentación, la composición de la orina y el metabolismo en el perro
(Adaptado de Osborne et al., 1999c; Lulich et al., 2000)

Tipo de urolito	Alimentación	Orina	Factores metabólicos/otros
Estruvita	Alta*en magnesio Alta*en fósforo Consumo de agua escaso	pH alcalino ITU por bacterias ureasa positivas Escaso volumen urinario	-
Oxalato cálcico	Alta*en calcio Alta* en oxalato (sobre todo si el contenido de calcio es bajo) Exceso de vitamina C*	Escaso volumen de orina Hipercalciuria Hiperoxaliuria	Hipercalcemia Síndrome de Cushing Acidosis metabólica crónica
Fosfato cálcico	Exceso* de calcio y de fósforo	-	Hipercalcemia (hiperparatiroidismo primario) Acidosis tubular renal
Urato	Alto contenido de purinas (p. ej., alimentación rica en vísceras)	-	Alteración genética hereditaria en el metabolismo del ácido úrico Disfunción hepática
Cistina	-	Cistinuria	Reabsorción tubular proximal defectuosa de la cistina y otros aminoácidos básicos
Sílice	Alto contenido* en sílice	-	

**El nivel a partir del cual este factor alimentario pasa a ser importante depende del ambiente urinario (pH, presencia de inhibidores, infección urinaria, etc.)*

> Administración de medicamentos

Los medicamentos con fines diagnósticos y terapéuticos pueden favorecer la urolitiasis al alterar el pH urinario, la reabsorción o la secreción tubular y la precipitación de fármacos y de sus metabolitos *(Osborne et al., 1999b, 1999f)*. Se desconoce la prevalencia de las urolitiasis inducidas por fármacos, aunque es más probable que éstos y sus metabolitos precipiten en la orina si ya hay urolitos presentes. Las antiguas generaciones de sulfamidas han estado implicadas con mucha frecuencia, aunque los medicamentos de generaciones más recientes también pueden precipitar e inducir urolitiasis cuando se administran durante periodos prolongados y a dosis elevadas.

> Influencias metabólicas

Una hipercalcemia prolongada y la consiguiente calciuria pueden aumentar el riesgo de cálculos que contienen calcio. El síndrome de Cushing se ha asociado con cálculos de oxalato cálcico, ya que los glucocorticoides incrementan la movilización del calcio desde el hueso y reducen la reabsorción tubular, provocando una calciuria *(Hess et al., 1998; Lulich et al., 1999)*.

La acidosis metabólica crónica también puede contribuir a la urolitiasis por oxalato cálcico, lo que se atribuye al tamponamiento del exceso de iones hidrógeno por el fósforo y los carbonatos del hueso, con la liberación simultánea de calcio *(Lulich et al., 1999)* **(Figura 13)**.

La cistinuria constituye un error congénito hereditario del metabolismo que predispone a la formación de urolitos de cistina, aunque no todos los perros con cistinuria o cristaluria por cistina forman urolitos.

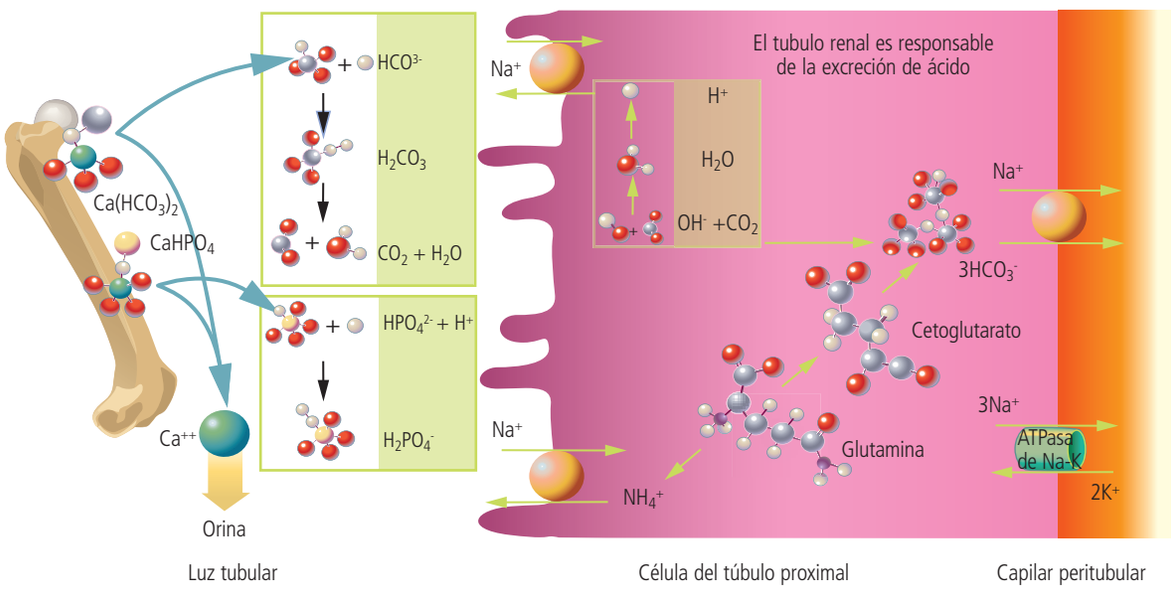
4 - Fisiopatología

► Formación del urolito

> Sobresaturación relativa (Figura 14)

La sobresaturación de la orina es la fuerza motriz de la formación de cristales en el interior de las vías urinarias. La determinación de la sobresaturación relativa (SSR) de la orina con minerales específicos se ha utilizado para identificar a los perros con riesgo para la formación de urolitos. La SSR se considera un factor de predicción más preciso del potencial de cristalización de la orina que la proporción

FIGURA 13 - EFECTO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA SOBRE LA EXCRECIÓN DE CALCIO EN LA ORINA



En presencia de una acidosis metabólica el hueso es estimulado a liberar fosfatos de calcio y tampones carbonato al torrente sanguíneo. El exceso de calcio se excreta en la orina, lo que aumenta el riesgo de formación de oxalato cálcico.

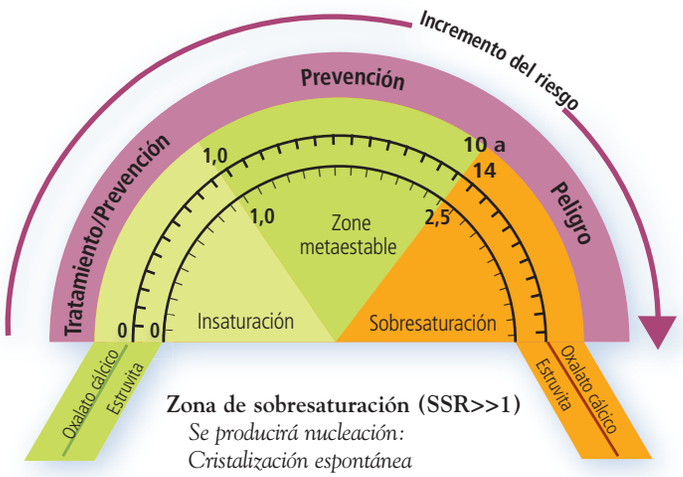
del producto de actividad o APR (Activity Product Ratio), utilizado antes. La principal limitación de esta técnica es la suposición de que se alcanzará un equilibrio dinámico con respecto a la fase sólida al final del periodo de incubación de 48 horas, mientras que pueden ser necesarios hasta nueve días para que la orina alcance el equilibrio, en especial cuando está sobresaturada *(Robertson et al., 2002; Stevenson et al., 2003c)*. En una solución simple, una SSR inferior a uno corresponde a la zona de insaturación y una SSR superior a uno indica la zona sobresaturada. Sin embargo, como la orina es una disolución compleja aun cuando está sobresaturada, un flujo urinario significativo, inhibidores de la cristalización o de la agregación y las fuerzas iónicas, pueden evitar la formación de cálculos. Ésta es la zona metaestable **(Figura 14)**. Si la orina se concentra aún más, se formarán cristales espontáneamente, lo que se denomina sobresaturación. La SSR a la que el flujo urinario pasará a estar sobresaturado depende del mineral o minerales implicados; en la orina humana, es aproximadamente de 2,5 para la estruvita y de 10 a 14 para el oxalato cálcico *(Robertson, comunicación personal)*.

> Nucleación

La primera etapa del desarrollo del urolito es la formación de un nido cristalino (embrión). Esta fase, llamada nucleación, depende de la sobresaturación de la orina con sustancias calculogénicas, de modo que puede producirse precipitación de sales y cristalización *(Robertson, 1993)*. El grado de sobresaturación de la orina puede estar influido por factores como la magnitud de la excreción renal de cristaloides, un pH urinario favorable para la cristalización **(Figura 15)**, la retención urinaria y una concentración baja de inhibidores de la cristalización en la orina *(Robertson et al., 2002)*.

Existen numerosos inhibidores urinarios documentados de la formación de oxalato cálcico, entre ellos el magnesio, el citrato e inhibidores macromoleculares como la nefrocalcina y los glucosaminoglucanos *(Robertson et al., 2002)*. La función de los inhibidores dentro de la formación de oxalato cálcico en el perro aún no se ha investigado completamente.

FIGURA 14 - SOBRESATURACIÓN RELATIVA DE LA ORINA

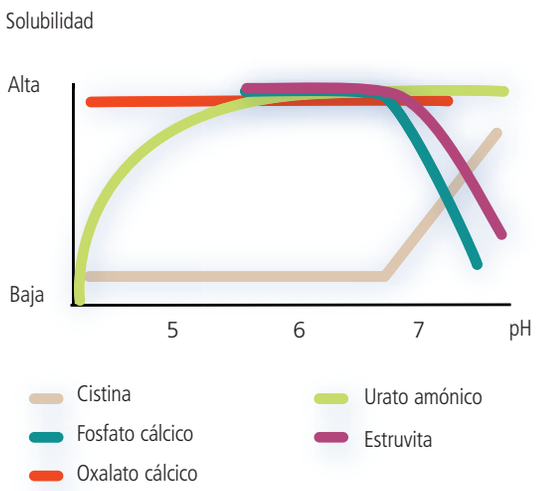


Zona de sobresaturación (SSR>>1)
Se producirá nucleación:
Cristalización espontánea
Crecimiento rápido de los cristales y agregación
La disolución no es posible

Zona metaestable (SSR>1)
Posible crecimiento de cristales preformados
Puede producirse nucleación heterogénea
La disolución no es posible

Zona de insaturación (estable) (SSR<1)
No hay cristalización
Los urolitos/cristales existentes pueden disolverse

FIGURA 15 - SOLUBILIDAD Y pH
(Comunicación personal del Dr. WG Robertson)



El pH urinario puede tener una marcada influencia sobre la solubilidad de ciertos cristales y cálculos. Los cristales de estruvita son los más sensibles a los cambios de pH de la orina. La acidificación de la orina aumenta la solubilidad de los cristales de estruvita reduciendo el riesgo de urolitiasis. Otros cristales, en particular los de oxalato cálcico, son menos sensibles al pH de la orina.

La composición iónica de la orina puede afectar a la nucleación y a la precipitación cuando los elementos de la orina interaccionan. Por ejemplo, el magnesio se une al oxalato y el citrato puede unirse al calcio; el magnesio y el citrato se consideran, por tanto, inhibidores de la urolitiasis por oxalato cálcico.

> Crecimiento de los cristales

Una vez que la nucleación ha tenido lugar, el crecimiento del cristal puede producirse a grados menores de sobresaturación. El crecimiento posterior del nido cristalino depende entonces de la duración de su paso a través de las vías urinarias, del grado y duración de la sobresaturación de la orina para cristaloides similares o para otros cristaloides y de las propiedades de los cristales. Los mecanismos que conducen al crecimiento del cristal aún no están claros y pueden consistir en el crecimiento en torno a un nido o a un retículo matricial que podría verse facilitado por una ausencia de inhibidores de la agregación cristalina *(Osborne et al., 1995)*.

► Destino de los urolitos

Los urolitos pueden atravesar las distintas partes de las vías urinarias y/o ser evacuados, experimentar disolución espontánea, volverse inactivos o seguir creciendo. No todos los urolitos persistentes provocan signos clínicos.

5 - Manejo nutricional

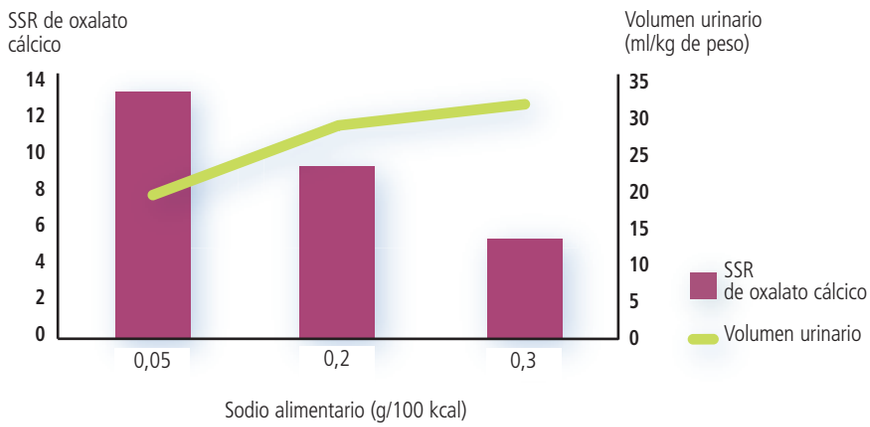
► Estimulación de la diuresis

La forma más sencilla de producir orina insaturada es favorecer la diuresis. El aumento del flujo urinario reduce la concentración de sustancias litogénicas, lo cual compensa el inconveniente de la dilución de los inhibidores de la cristalización. Volúmenes elevados de orina también incrementan la frecuencia de la micción, lo que ayuda a eliminar todos los cristales libres que se formen en las vías urinarias *(Borghi et al., 1999)*. Para estimular la diuresis es necesario potenciar el consumo de agua. Esto puede hacerse administrando alimentos enlatados que contienen de un 70 a un 80 % de agua, añadiendo agua a la alimentación o incrementando ligeramente el contenido de cloruro sódico de los alimentos secos. Se ha demostrado que este aumento del cloruro sódico alimentario incrementa tanto la ingesta de agua como la producción de orina y disminuye la sobresaturación de ésta en perros y gatos *(Stevenson et al., 2003b, Lulich et al., 2005)* **(Figura 16)**.

El empleo de cloruro sódico para estimular la sed y la diuresis ha suscitado, no obstante, cierta controversia, ya que ello podría afectar a la excreción urinaria de calcio y a la presión arterial *(Lulich et al., 1999; Osborne et al., 2000)*.

En humanos, la ingesta elevada de sal se ha asociado con una mayor excreción de calcio urinario y en perros se hicieron inicialmente las mismas observaciones *(Lulich et al., 1999; Devois et al., 2000; Biourge et al., 2001)*. Esto llevó a suponer que los alimentos enriquecidos con sal favorecían la urolitiasis por oxalato cálcico y que las dietas dirigidas al tratamiento de las afecciones del aparato urinario inferior deberían tener un contenido en sal limitado *(Osborne et al., 2000; Allen et al., 2000)*.

FIGURA 16 - EFECTO DEL CONTENIDO DE SODIO ALIMENTARIO SOBRE LA SOBRESATURACIÓN RELATIVA POR OXALATO CÁLCICO Y EL VOLUMEN URINARIO EN EL SCHNAUZER MINIATURA
(Stevenson et al., 2003b)



Un contenido moderado de sodio alimentario, que favorecerá la diuresis, no afectará a la presión arterial en los perros sanos ni en los afectados por una patología renal moderada.

Sin embargo, estudios posteriores no han demostrado un efecto de la sal del alimento sobre la excreción urinaria de calcio en el perro *(Stevenson et al., 2003b)*. Estudios epidemiológicos realizados en perros demostraron, además, que el aumento del sodio alimentario realmente reduce el riesgo de urolitiasis por oxalato cálcico, porque el efecto de dilución de una mayor cantidad de sodio alimentario compensa la tendencia a la hipercalciuria *(Lekcharoensuk et al., 2001; 2002)*.
Algunos estudios han demostrado que el incremento moderado de la ingesta de sal (hasta 3,2 g Na/100 kcal de energía metabolizable) no altera la presión arterial en los perros sanos ni en los que presentan enfermedades renales inducidas *(Greco et al., 1994; Biourge et al., 2002; Kirk, 2002; Burankarl et al., 2003; Luckschander et al., 2004)*.

► Modificación del pH urinario

La modificación del pH urinario a través de la manipulación alimentaria o por medios clínicos puede resultar muy eficaz para el control de algunos urolitos, aunque no de todos. La acidificación de la orina produce un marcado aumento de la solubilidad de la estruvita y es fundamental para la disolución médica de estos urolitos. Por el contrario, su alcalinización es importante porque aumenta la solubilidad de los urolitos de urato y cistina **(Figura 15)**. En general, la eficacia de la alimentación aumenta si también reduce la excreción urinaria de los cristaloides que intervienen en la formación del urolito *(Lulich et al., 2000)*.

La mayor parte de los otros tipos de urolitos es menos sensible a una disolución basada en la modificación del pH. Además, es aconsejable intentar conseguir un pH urinario que evite la precipitación posterior y potencie la excreción de otros minerales que podrían coprecipitar o actuar como inhibidores.

6 - Manejo general de la urolitiasis

Los protocolos de disolución van dirigidos a disolver el urolito o a impedir que siga creciendo mediante la reducción de la sobresaturación de la orina con sustancias calculógenas.

► Liberación de la obstrucción de las vías urinarias, si es necesario

Esto suele requerir la extracción quirúrgica una vez que el paciente se ha estabilizado. Los cálculos uretrales en los perros machos pueden migrar hacia la vejiga mediante flujo retrógrado, antes de la cirugía o la disolución médica.

► Eliminación de los urolitos existentes

Consideraciones terapéuticas generales

- Los urolitos presentes en la vejiga pueden tratarse mediante disolución médica, evacuación por urohidropropulsión o cistotomía
- Los cálculos del uréter y la uretra son menos sensibles a la disolución médica porque no están en contacto constante con la orina insaturada. Los cálculos del uréter requieren siempre una extracción quirúrgica cuando conllevan una obstrucción ureteral completa e hidronefrosis. Cuando están asociados con obstrucción parcial del uréter pueden tratarse de forma conservadora, ya que pueden desplazarse hacia el interior de la vejiga. En lo que respecta a los cálculos uretrales, en general es posible conducirlos mediante flujo retrógrado hacia la vejiga, donde podrán tratarse mediante disolución médica.
- Los nefrolitos se tratan mediante extracción quirúrgica, aunque puede intentarse la disolución médica de los cálculos de estruvita. Si no hay infección ni obstrucción, es posible desestimar el tratamiento en los casos benignos.

> Disolución médica

Las modificaciones alimentarias permiten reducir la absorción intestinal y la excreción urinaria de cristaloides, además de modular el pH de la orina. El equilibrio entre distintos nutrientes (calcio, fósforo, sodio, acidificantes, fibra alimentaria y oxalato) depende de la formulación de la dieta. Esto permite a los fabricantes formular dietas capaces de modificar el pH urinario, estimular la diuresis y reducir la excreción de minerales en la orina, ayudando así al tratamiento de las enfermedades por cálculos urinarios. Las estrategias varían según el tipo de cálculo (véase el manejo nutricional). Los urolitos de oxalato cálcico, fosfato cálcico y sílice no pueden disolverse por medios médicos a un ritmo fisiológicamente útil, por lo que es necesario eliminarlos quirúrgicamente antes de poner en práctica los protocolos adecuados para evitar las recidivas *(Osborne et al., 1995)*.

El tratamiento médico complementario está indicado cuando existe una ITU, el tipo de urolito es poco sensible a las modificaciones de la alimentación o cuando el crecimiento del cálculo continúa. Ciertos medicamentos actúan específicamente interrumpiendo las vías

metabólicas de la excreción de cristaloides, como, por ejemplo, el alopurinol en la urolitiasis por purinas de los perros Dálmatas. Los medicamentos acidificantes o alcalinizantes contribuyen a alterar el pH urinario.

Durante la disolución, el volumen de los urolitos disminuye y pueden pasar a la uretra (en el macho) o a los uréteres, provocando una obstrucción urinaria y/o hidronefrosis. Debe advertirse al dueño de esta posibilidad y es necesario efectuar reevaluaciones radiológicas durante la disolución médica de los nefrolitos para detectar los cálculos en el uréter antes de que provoquen una hidronefrosis *(Osborne et al., 1999d, Lulich et al., 2000)*. El proceso de disolución puede durar entre uno y seis meses.

EL OBJETIVO GENERAL DEL MANEJO DIETÉTICO DE LA UROLITIASIS ES REDUCIR LA SOBRESATURACIÓN DE LA ORINA DE LAS SUSTANCIAS CALCULOGÉNICAS:

- Aumentando la ingesta de agua y, por tanto, el volumen de orina para reducir la concentración de cristaloides en la orina.
- Alterando el pH de la orina para incrementar la solubilidad de los cristaloides
- Modificando la alimentación para reducir la cantidad de cristaloides excretados en la orina

> Eliminación mecánica

La cirugía está indicada para aquellos tipos de cálculos que son poco o nada sensibles a la disolución médica y que son demasiado grandes para ser evacuados a través de la uretra o cuando están provocando una obstrucción urinaria. También es necesaria en los perros con defectos anatómicos de las vías urinarias (p. ej., divertículos vesicales) que predisponen a ITU. En estos casos, puede efectuarse la extracción quirúrgica al mismo tiempo que se corrige el defecto. La cirugía sola está asociada con una alta tasa de recidivas, ya que no corrige los factores subyacentes causantes de la urolitiasis y porque puede ser difícil eliminar cálculos o fragmentos muy pequeños que probablemente terminen sirviendo como nidos para la posterior formación de cálculos *(Lulich et al., 2000)*. Es necesario un examen radiológico postoperatorio para comprobar que se han eliminado todos los cálculos.

A veces es posible eliminar urolitos pequeños de la vejiga o de la uretra mediante urohidropropulsión o cistoscopia *(Osborne et al., 1999e)*.

La litotricia se ha descrito recientemente como un medio para fragmentar los urolitos. Se ha documentado la fragmentación de los cálculos renales y ureterales mediante litotricia por onda de choque electrohidráulica o extracorporal en un pequeño número de perros *(Block et al., 1996; Adams et al., 1999)*. La litotricia por láser es eficaz para fragmentar urolitos vesicales *(Davidson et al., 2004)*. Sin embargo, todas estas técnicas tienen limitada disponibilidad.

► Eliminación de factores de riesgo diversos

Las dietas acidificantes son útiles para prevenir las urolitiasis por estruvita, pero deben evitarse en los perros con urolitiasis por urato.

El tratamiento de las ITU es obligatorio para reducir el riesgo de formación de urolitos por estruvita.

Tratar las enfermedades subyacentes que pueden potenciar las urolitiasis (p. ej., hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing).

► Prevención de las recidivas

Corregir las causas subyacentes.

Reducir al mínimo los factores de riesgo (adaptación de la alimentación).

Aumentar la diuresis y reducir la sobresaturación urinaria.

En general, los urolitos de estruvita son sensibles a la disolución médica mediante el empleo de una dieta calculolítica combinada con antibioterapia.

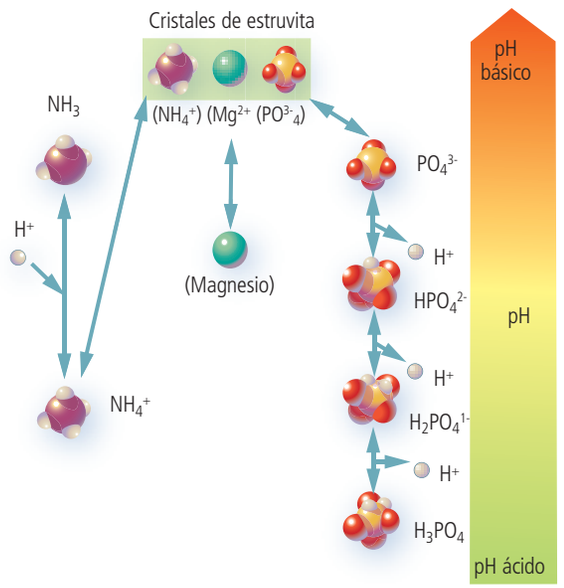
7 - Manejo nutricional específico

► Urolitiasis por estruvita

> Disolución médica

Para los urolitos de estruvita inducidos por infecciones se necesita una combinación adecuada de un tratamiento antimicrobiano y una dieta calculolítica. Los urolitos de estruvita estériles no precisan antibióticos y pueden disolverse solamente con la dieta calculolítica o con acidificantes de la orina *(Osborne et al., 1999d; Rinkardt & Houston, 2004)* **(Figura 17)**.

FIGURA 17 - FORMACIÓN DE CRISTALES DE ESTRUVITA EN LA ORINA

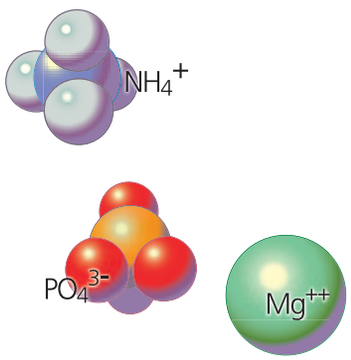


Cuando el pH urinario desciende una unidad, el equilibrio iónico se modifica:

- *Los iones fosfato PO_4^{3-} evolucionan hacia la forma H_3PO^4 y dejan de estar disponibles para la formación de estruvita (la concentración del ión PO_4^{3-} se divide por 170)*
- *Por otra parte, el amoníaco (NH_3) evoluciona hacia la forma de ión amonio (NH_4^+) (concentración multiplicada por 10)*

El resultado final es que la concentración de cristales de estruvita se divide por 17.

MOLÉCULA DE ESTRUVITA



Se necesitan tres moléculas para formar una molécula de estruvita. Esta reacción es reversible en un medio ácido.

> Eliminación de las ITU

El tratamiento antibiótico debe basarse en los resultados del cultivo bacteriano y del antibiograma de la orina obtenida por cistocentesis, y debe prolongarse hasta que ya no se detecten urolitos en la radiografía, ya que pueden quedar bacterias viables en su interior *(Seaman & Bartges, 2001)*. La orina debe ser estéril en cultivos sucesivos y hay que cambiar de antibiótico si la ITU persiste, según los resultados del antibiograma.

> Dieta calculolítica para disolver los urolitos

Este tipo de dietas está destinado a reducir las concentraciones de urea, fósforo y magnesio en la orina *(Lulich et al.,* 2000). Los alimentos calculolíticos comerciales contienen cantidades moderadas de proteína (15-20 % en una dieta de 4000 kcal/kg), son muy digestivos, bajos en fibra (para reducir la pérdida de agua fecal) y contienen niveles incrementados de NaCl. La restricción proteica reduce la cantidad de sustrato (urea) disponible en la orina para las bacterias ureasa positivas. La eficacia de la dieta ha quedado demostrada en estudios clínicos *(Osborne et al., 1999d; Rinkardt & Houston, 2004)*. Los regímenes calculolíticos deben administrarse al menos durante un mes después de la extracción o la disolución de los urolitos de estruvita, porque aún pueden quedar cálculos demasiado pequeños para su detección radiográfica. Entonces se puede volver a dar al perro una alimentación normal.

El tratamiento de disolución debe controlarse mediante radiografías o ecografías mensuales y análisis de orina regulares (el pH de la orina matinal debe ser de 6,5, sin signos de ITU). El tiempo medio para la disolución de los urolitos de estruvita inducidos por infección es de tres meses aproximadamente, aunque los signos clínicos suelen resolverse en las dos primeras semanas, probablemente a causa del control de la ITU. Los cálculos de estruvita estériles tienden a disolverse más deprisa, habitualmente en unas cinco o seis semanas *(Osborne et al., 1999d)*.

> Tratamiento farmacológico

No se necesitan acidificantes de la orina como el cloruro amónico si se están administrando una dieta calculolítica y antibióticos. Un pH urinario alcalino persistente indica continuación de la ITU; el pH no descenderá hasta que esta última esté controlada *(Lulich et al., 2000)*.

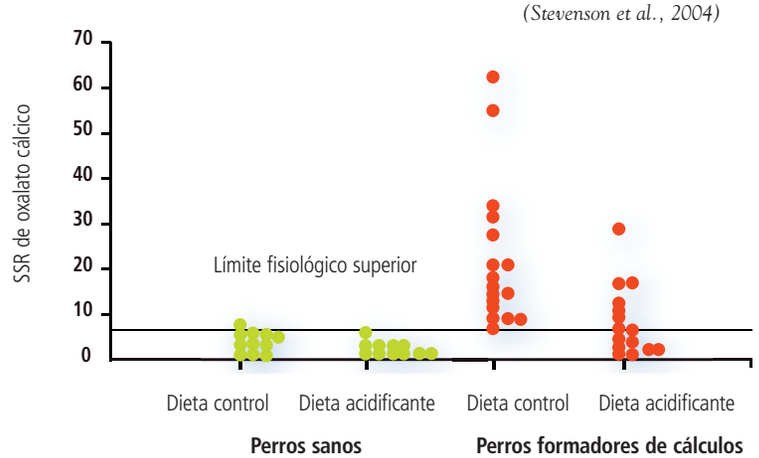
El ácido acetohidroxámico (AAH) es un inhibidor de la ureasa bacteriana que bloquea la hidrólisis de urea a amoniaco, con el consiguiente descenso del pH urinario y de la concentración de amonio. Por tanto, podría inhibir el crecimiento de la estruvita y favorecer su disolución. El AAH (12,5 mg/kg por vía oral cada 12 h) puede ser útil en los perros con urolitiasis de estruvita inducida por infección que es resistente a la antibioterapia y a la disolución con la dieta *(Krawiec et al., 1984)*. Sin embargo, este medicamento tiene numerosos efectos secundarios como anemia hemolítica, anorexia y vómitos. Está contraindicado en los perros con insuficiencia renal, ya que se excreta a través de los riñones, o en las perras gestantes, por su efecto teratógeno *(Baillie et al., 1986; Osborne et al., 1995)*.

Las preparaciones de aminoácidos han resultado eficaces para disolver los nefrolitos estériles de estruvita, aunque los resultados publicados se refieren únicamente a dos perros; su eficacia se debe probablemente a la acidificación de la orina *(Mishina et al., 2000)*. No existen datos sobre su uso en perros con cálculos de estruvita inducidos por infección.

El factor más importante en la prevención de la urolitiasis por estruvita inducida por una infección es la resolución de la ITU subyacente y la prevención de la recidiva. El tratamiento dietético preventivo es especialmente importante en los casos excepcionales de perros con cálculos de estruvita estériles sin infección concomitante. Sólo deben administrarse durante periodos prolongados las dietas diseñadas específicamente para ello.

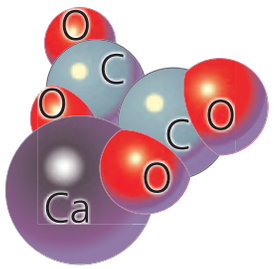
Figura 18 - Comparación de la SSR del oxalato cálcico en perros sanos y en perros predispuestos a la formación de cálculos de oxalato cálcico en función de la dieta

(Stevenson et al., 2004)



Estos resultados ilustran la influencia de la dieta sobre la sobresaturación de oxalato urinario (SSR) en perros sanos y en perros predispuestos a la formación de cálculos de oxalato que reciben una dieta convencional (Dieta control) o una dieta acidificante para diluir la orina (Royal Canin Veterinary Diet Canine urinary SO enlatada).

Molécula de oxalato cálcico



Una molécula de oxalato se asocia con una molécula de calcio para formar una molécula muy estable de oxalato cálcico.

► Urolitiasis por oxalato cálcico

Los urolitos de oxalato cálcico no responden a la disolución médica. Para los cálculos sintomáticos es necesaria la eliminación mecánica y la instauración posterior de protocolos médicos preventivos para evitar la recidiva. Los perros predispuestos a urolitiasis por oxalato cálcico pueden beneficiarse también de una dieta preventiva (Figura 18).

> Prevención de las recidivas

Estos urolitos presentan una tasa elevada de recidivas, de hasta un 50% en los dos años siguientes a la extracción inicial *(Lulich et al., 1995; 1998)*. Por tanto, los protocolos clínicos son fundamentales para reducir el riesgo de recidiva después de la extracción, y la modificación de la alimentación reduce sensiblemente dicho riesgo en los individuos afectados *(Stevenson et al., 2004)*.

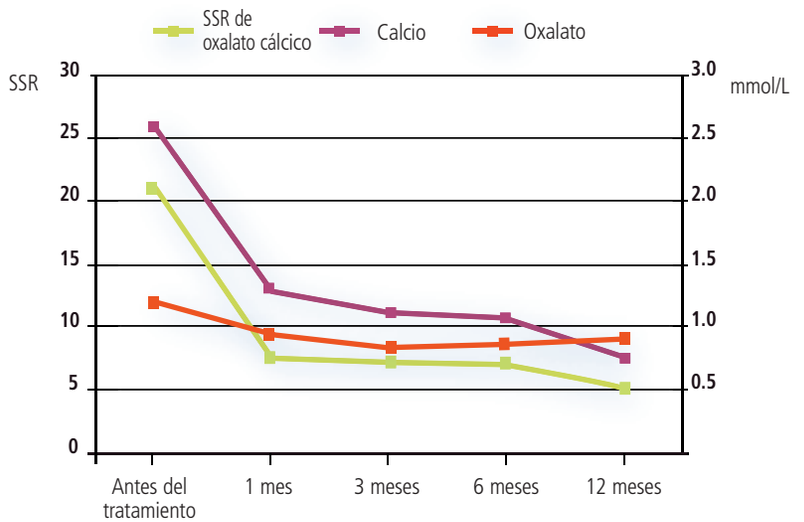
> Eliminación de los factores de riesgo

Si el perro presenta una hipercalcemia u otra enfermedad (p. ej., síndrome de Cushing), debe corregirse la causa subyacente. Normalmente no serán necesarias más medidas preventivas *(Lulich et al., 1998)*.

Si el perro es normocalcémico, hay que identificar y controlar los factores de riesgo para la urolitiasis. Deben evitarse los alimentos secos acidificantes que no se han formulado para aumentar la diuresis y los medicamentos que potencian una excreción excesiva de calcio en la orina (acidificantes urinarios, furosemida, glucocorticosteroides)
No debe administrarse ninguna golosina ni suplemento alimentario que contenga calcio, vitamina D

Figura 19 - Efecto de un alimento diseñado específicamente para reducir la SSR de oxalato cálcico en la orina de perros con urolitiasis de oxalato cálcico de aparición natural

(Stevenson et al., 2004)



o cantidades excesivas de vitamina C, ya que pueden favorecer un aumento de la excreción de calcio y/o de oxalato *(Lulich & Osborne, 1995)*.

Los alimentos que previenen la formación de cálculos de oxalato cálcico deben estimular el consumo de agua y no deben ser restringidos en proteínas, calcio y fósforo. Un estudio clínico reciente ha demostrado que las modificaciones alimentarias pueden reducir los factores de riesgo asociados con la formación de oxalato cálcico, disminuyendo así el riesgo de recidiva en los individuos sensibles **(Figura 19)** *(Stevenson et al., 2004)*.

> Modificaciones dietéticas

• *Diuresis*

El aumento de la ingesta de agua, ya sea mediante la administración de alimentos enlatados o mediante la adición de agua y/o cloruro sódico a la comida sigue siendo el factor más importante para el tratamiento y la prevención de la urolitiasis por oxalato cálcico *(Lulich et al., 1998; Lekcharoensuk et al., 2002b; Stevenson et al., 2003a; 2003b; Lulich et al., 2005)*.

• *Sodio*

Los alimentos secos están asociados a un mayor riesgo de formación de cálculos *(Lekcharoensuk et al., 2002a)*, en especial si la dieta es baja en cloruro sódico. Esto puede deberse al hecho de que este tipo de alimentos no estimulan una diuresis adecuada, en especial en los perros de razas pequeñas, en los que se ha demostrado que eliminan menores cantidades de orina, con una frecuencia menor que los de razas grandes *(Stevenson et al., 2001)*.

La investigación han demostrado que la SSR de oxalato cálcico urinario y, por tanto, el riesgo de formación de cálculos de oxalato cálcico puede reducirse significativamente si se incrementa el contenido de sodio alimentario de 0,06g/100 kcal a 0,30 g/100 kcal *(Stevenson et al., 2003a)*.

• *Calcio y fósforo*

Las recomendaciones en cuanto al contenido de calcio y fósforo alimentarios en los regímenes preventivos de la formación de oxalato cálcico están cambiando. Antes se aconsejaba restringir el calcio y el fósforo, pero los estudios recientes sugieren que, en realidad, esto favorece la formación de cálculos de oxalato cálcico *(Curhan et al., 1993; Lekcharoensuk et al., 2002a, 2002b)*. La disminución del calcio del alimento sin una reducción simultánea del oxalato provoca un incremento de la absorción intestinal y de la excreción urinaria de oxalato, lo que aumenta el riesgo de urolitiasis *(Lulich et al., 2000; Stevenson et al., 2003a)*. La disminución del fósforo alimentario también aumenta la absorción de calcio *(Lulich & Osborne, 1995)*. Por consiguiente, no debe limitarse el contenido de calcio o fósforo de los alimentos adaptados para prevenir la formación de oxalato cálcico *(Curhan et al., 1993, 1997)*.

• *Proteínas*

El contenido de proteínas de la dieta es controvertido. Anteriormente se recomendaba reducir el contenido proteico porque las proteínas podían incrementar la excreción de calcio y reducir la de citrato (el citrato quela el calcio para formar una sal soluble) *(Lulich et al., 1995, 2000)*. Sin embargo, otros estudios indican que niveles elevados de proteínas en la dieta reducen el riesgo de urolitiasis *(Lekcharoensuk et al., 2002a; 2002b)*. El mecanismo se desconoce pero podría muy bien deberse a otros factores, ya que las dietas ricas en proteínas estimulan la diuresis y también contienen más fósforo y potasio.

• *pH urinario*

En general, los cristales de oxalato cálcico no son sensibles al pH de la orina, aunque éste afecta a los minerales que precipitan con el oxalato cálcico *(Robertson, 1993)*. Una acidificación marcada que induzca acidosis metabólica puede aumentar la calciuria hasta el punto de favorecer la formación de cálculos de oxalato cálcico *(Lekcharoensuk et al., 2002a; 2002b)*. También hay que evitar una alcalinización elevada, ya que favorece la urolitiasis por fosfato cálcico. Los alimentos moderadamente acidificantes (pH entre 5,5 y 6,5) que estimulan la diuresis pueden reducir el riesgo de formación de cristales de oxalato cálcico y de estruvita, lo que es útil en las razas predispuestas a formar ambos tipos de cálculos *(Stevenson et al., 2002)*.

> Tratamiento farmacológico

Se utiliza tratamiento médico complementario cuando hay persistencia de cristaluria por oxalato cálcico o de recurrencia de la urolitiasis.

El **citrato potásico** ha resultado útil en los seres humanos para evitar la urolitiasis recurrente por oxalato cálcico, gracias a sus propiedades alcalinizantes y a su capacidad de formar sales solubles con el calcio

El citrato potásico oral incrementa el pH urinario, lo que provoca un descenso de la reabsorción tubular del citrato, aumentando así la excreción urinaria de citrato. Sin embargo, la administración oral de hasta 150 mg/kgdía no provoca un aumento constante de la concentración urinaria de citrato en los perros sanos, aunque mantiene un pH urinario más elevado a lo largo del día *(Stevenson et al., 2000)*. No se han observado diferencias significativas entre los complementos de citrato potásico wax-matrix o en polvo.

La **hidroclorotiazida** (2-4 mg/kg por vía oral, dos veces al día) reduce la excreción de calcio en la orina, posiblemente al provocar una reducción leve del volumen cuyo resultado es una mayor reabsorción tubular proximal de varios solutos, entre ellos el calcio y el sodio *(Lulich et al., 2000)*. Sus efectos hipocalciúricos pueden contribuir a reducir al máximo la recidiva de la formación de urolitos de oxalato cálcico, en especial cuando se combina con una dieta para prevenir los cálculos *(Lulich et al., 2001)*. Sin embargo, se necesitan estudios clínicos a largo plazo para confirmar la seguridad y eficacia de la administración prolongada; podría inducir hipopotasemia, hipercalcemia y deshidratación.

> Seguimiento

La eficacia del tratamiento deberá controlarse inicialmente mediante análisis de orina (pH, densidad) cada dos a cuatro semanas. Durante el tratamiento con hidroclorotiazida también deberán comprobarse los electrólitos séricos. El diagnóstico por imagen cada seis a doce meses también ayuda a detectar urolitos nuevos cuando son lo suficientemente pequeños como para permitir su eliminación por métodos no invasivos (p. ej., evacuación por urohidropropulsión) *(Lulich et al., 2000)*.

► Urolitiasis por urato

> Disolución médica en perros sin shunts portosistémicos

El objetivo principal de la disolución de los urolitos de urato a través de los alimentos en los perros Dálmatas es incrementar el pH urinario y reducir sus concentraciones de ácido úrico, amonio o iones hidrógeno.

> Dieta calculolítica

El objetivo de la estrategia alimentaria es reducir el contenido de purinas en la alimentación. Este objetivo se consigue mediante una restricción global de las proteínas (de 18 a 10%). Sin embargo, si se seleccionan los ingredientes adecuados, es posible diseñar una dieta baja en purinas sin imponer una restricción drástica de proteínas. Hay que evitar el pescado y las vísceras, que son ricos en purinas. Las proteínas vegetales, los huevos y los productos lácteos son fuentes de proteína alternativas con un contenido relativamente bajo en precursores de purina *(Ling & Sorenson, 1995)*. No se debe administrar ningún otro complemento alimenticio. Las dietas restringidas en proteínas destinadas a reducir el ácido úrico pueden contener cantidades de proteína insuficientes para mantener el crecimiento y la lactancia. Se han diseñado dietas experimentales que pueden cumplir estos dos requisitos *(Bijster et al., 2001)*. Al igual que con todos los tipos de urolitos, la administración de alimentos enlatados, la adición de agua o el aumento del contenido de sodio pueden ayudar a incrementar el volumen de orina. Además, las dietas restringidas en proteínas disminuyen la capacidad de concentración de la orina al reducir el gradiente de concentración medular a causa de la menor concentración de urea en la médula renal.

LA DISOLUCIÓN MÉDICA DE LOS CÁLCULOS DE URATO CONSISTE EN UNA COMBINACIÓN DE:

- Administración de una dieta restringida en purinas, diseñada para disolver los cálculos de urato
- Alcalinización de la orina
- Aumento del volumen de la orina
- Control de las infecciones del tracto urinario
- Administración de inhibidores de la xantina oxidasa (alopurinol)

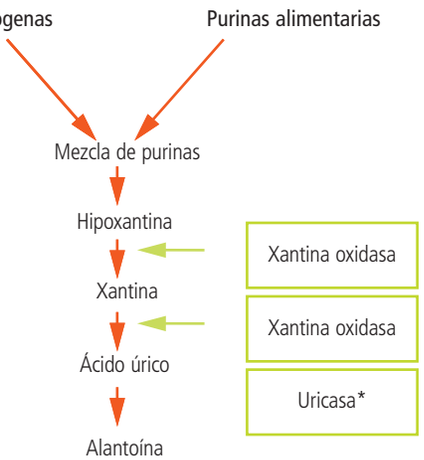
> Alcalinización de la orina

Una orina alcalina contiene pequeñas cantidades de amoniaco e iones amonio, lo cual disminuye el riesgo de urolitiasis por urato amónico. Las dietas restringidas en proteínas tienen un efecto alcalinizante, pero podría ser necesaria la administración adicional de agentes alcalinizantes de la orina *(Lulich et al., 2000)*. El bicarbonato sódico (25-50 mg/kg cada 12 horas) y el citrato potásico (50-150 mg/kg cada 12 horas) son los más utilizados. La dosis debe adaptarse a cada individuo para mantener el pH de la orina alrededor de 7. Deben evitarse valores de pH > 7,5, ya que favorecen la formación de depósitos secundarios de fosfato cálcico que dificultan la disolución de los cálculos *(Bartges et al., 1999)*.

> Inhibidores de la xantina oxidasa

La forma más eficaz de reducir la excreción urinaria de urato es la utilización de alopurinol, que es un inhibidor de la xantina oxidasa, la enzima responsable de catalizar la conversión de xantina e hipoxantina en ácido úrico **(Figura 20)**. Como resultado del tratamiento con alopurinol, las concentraciones de xantina e hipoxantina urinarias aumentan, pero el urato disminuye.

FIGURA 20 - CICLO NORMAL DE DEGRADACIÓN DE LAS PURINAS



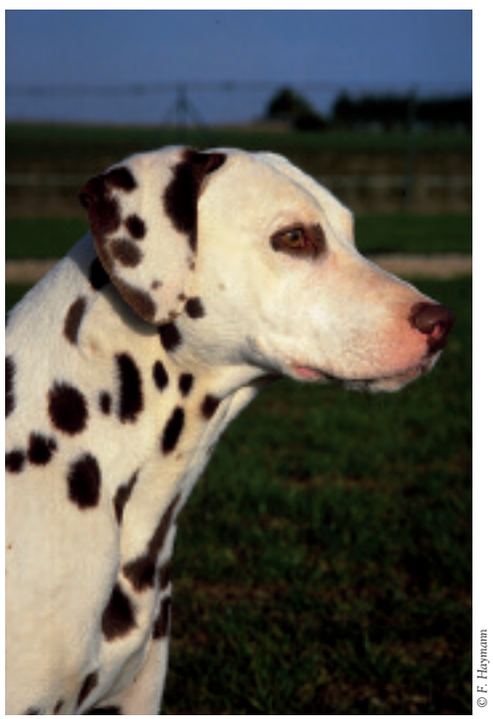
* *actividad reducida en los Dálmatas.*

El alopurinol debe administrarse en combinación con una dieta restringida en purinas a fin de reducir al mínimo el riesgo de formación de cálculos de xantina *(Ling et al., 1991; Bartges et al., 1999)*. La dosis recomendada para disolver los urolitos de urato es de 15 mg/kg cada 12 horas *(Lulich et al., 2000)*, que debe reducirse en los pacientes con disfunción renal, ya que el alopurinol es excretado por los riñones. En el ser humano se han descrito diferentes efectos adversos como erupciones, trastornos gastrointestinales y anemia hemolítica, que, sin embargo, son raros en el perro. El efecto adverso más frecuente del tratamiento con alopurinol en los perros es la formación de urolitos de xantina, ya sea en forma pura o a modo de cubierta externa en torno a los cálculos de urato preexistentes. La suspensión del alopurinol y la instauración de una dieta restringida en purinas permite disolver, en ocasiones, los urolitos de xantina *(Ling et al., 1991)*.

> Seguimiento

Durante el proceso de disolución es necesario controlar periódicamente el tamaño de los urolitos mediante una radiografía simple, de doble contraste o por ecografía. La urografía excretora o la ecografía se utilizan para controlar la disolución de los cálculos de urato renales *(Bartges et al., 1999)*. El tiempo necesario para la disolución es muy variable y puede oscilar entre cuatro y cuarenta semanas, aunque el periodo medio en un estudio fue de 14 semanas *(Bartges et al. 1999)*. Tras la eliminación o la disolución deberán realizarse análisis de orina y ecografías (o cistografía de doble contraste) cada 1 o 2 meses durante seis meses.

La dieta alcalinizante restringida en purinas deberá mantenerse aun cuando no se produzcan recidivas. Los exámenes de seguimiento podrán efectuarse entonces cada dos o cuatro meses e ir espaciando gradualmente el intervalo entre estas revisiones.



© F. Haymann

En los perros Dálmatas, el 82 % de los cálculos son de urato (Bartges et al., 1994).

> Disolución médica en perros con shunts portosistémicos

Se sabe poco sobre el comportamiento biológico de los cálculos de urato tras la corrección quirúrgica de los shunts portosistémicos. Cuando no es posible extraer el urolito al mismo tiempo que se liga la derivación, hay que considerar la disolución médica postquirúrgica. Sin embargo, se necesitan más estudios para comparar el valor relativo de la dieta calculolítica, la alcalinización y/o el tratamiento con alopurinol a la hora de disolver los urolitos de urato amónico en los perros con shunts portosistémicos.

> Prevención

- *Perros Dálmatas*

El tratamiento preventivo tras la eliminación o disolución es importante en los perros Dálmatas a causa del alto riesgo de recidiva de las urolitiasis por urato. Como primera elección deberán administrarse dietas restringidas en purinas que favorecen la formación de una orina alcalina diluida. Si el pH urinario no consigue alcalinizarse y/o la cristaluria persiste pueden añadirse al tratamiento agentes alcalinizantes. No se recomienda el tratamiento preventivo sistemático con alopurinol a causa del riesgo de formación de urolitos de xantina, pero puede añadirse al protocolo si la dificultad persiste. Tampoco se recomienda el tratamiento prolongado con alopurinol.

No es necesario administrar dietas restringidas en purinas a los Dálmatas que no tengan urolitiasis por urato. No obstante, hay que evitar los alimentos acidificantes ricos en proteínas que favorecen la excreción de iones amonio, ya que es probable que éstos se unan a los iones urato para formar cristales de urato amónico.

- *Otras razas*

Se han descrito recidivas de urolitiasis por urato en el Bulldog Inglés y las medidas preventivas que deben ponerse en práctica son las mismas que para los Dálmatas *(Bartges et al., 1999)*. Los perros alimentados a largo plazo con dietas restringidas en proteínas (10%) pueden desarrollar una deficiencia de taurina que conduciría a una cardiomiopatía dilatada. Por ello, los alimentos comerciales restringidos en proteínas se enriquecen actualmente con taurina *(Sanderson et al., 2001a)*.

► Urolitiasis por cistina

> Disolución médica

El objetivo del tratamiento es reducir la concentración de cistina en la orina y aumentar su solubilidad, lo que suele precisar una modificación de la dieta combinada con un fármaco que contenga tiol.

> Dieta calculolítica

La reducción de las proteínas alimentarias puede reducir la excreción de cistina, probablemente porque estas dietas contienen menos precursores de cistina *(Osborne et al., 1999g)*. Sin embargo, el grado óptimo de restricción de las proteínas es controvertido, ya que los perros cistinúricos también excretan carnitina y, por tanto, tienen la posibilidad de desarrollar una carencia de carnitina y una cardiomiopatía dilatada cuando se les alimenta con dietas restringidas en proteínas. Por tanto, se recomienda complementar con carnitina y taurina a los perros cistinúricos que están recibiendo una dieta restringida en proteínas *(Sanderson et al., 2001b)*.

LOS UROLITOS DE CISTINA PUEDEN DISOLVERSE MÉDICAMENTE MEDIANTE UNA COMBINACIÓN DE:

- Dieta alcalinizante restringida en proteínas
- Incremento del volumen de orina
- Alcalinización de la orina (pH entorno a 7,5)
- Administración de medicamentos que contengan grupos tioles

> Alcalinización de la orina

La solubilidad de la cistina depende del pH. Es mucho más soluble a un pH urinario de 7,5 a 7,8. Puede conseguirse una alcalinización de la orina utilizando una dieta alcalinizante comercial con un contenido moderado o bajo de proteínas. Si el pH urinario no se alcaliniza lo suficiente sólo con un tratamiento dietético, puede administrarse además citrato potásico para mantener un pH urinario de aproximadamente 7,5 *(Osborne et al., 1999g)*. Esto ha de hacerse cuidadosamente, ya que la alcalinización puede ser un factor de riesgo de urolitiasis por fosfato cálcico.

• *Medicamentos que contienen tioles*

Estos fármacos reaccionan con la cistina mediante una reacción de intercambio de puentes disulfuro, lo que lleva a la formación de un complejo que es más soluble en la orina que la cistina. El más utilizado es la N-(2-mercaptopropionil)-glicina (2-MPG), a una dosis de 20 mg/kg dos veces al día por vía oral. Se ha demostrado su eficacia para disolver los urolitos de cistina especialmente cuando se utiliza en combinación con un régimen destinado a disolver los cálculos *(Lulich et al., 2000)*.
El tiempo necesario para la disolución varía entre uno y tres meses. Los efectos secundarios son relativamente raros; se han documentado agresividad, miopatía, anemia o trombocitopenia, pero estos signos se resolvieron al interrumpir el tratamiento *(Osborne et al., 1999g; Hoppe & Denneberg, 2001)*. La D-penicilamina es un antiguo medicamento que contiene tiol que se utilizó con cierta eficacia en el pasado, pero que ya no se emplea por su inaceptable número de efectos secundarios, especialmente, reacciones frecuentes de hipersensibilidad.

> Seguimiento

La disolución de los urolitos debe controlarse a intervalos de treinta días mediante análisis de orina (pH, densidad, sedimento) y radiografías seriadas para evaluar la posición, número, tamaño, densidad y forma del cálculo. Puede utilizarse radiografía de contraste para los cálculos radiotransparentes. La dieta calculolítica, la administración de 2-MPG y el tratamiento alcalinizante deben prolongarse durante al menos un mes tras la desaparición de los urolitos en la radiografía.

> Prevención

El tratamiento preventivo es importante, porque la cistinuria es un defecto metabólico hereditario y porque los urolitos de cistina tienen tendencia a reaparecer en los 12 meses siguientes a la extracción quirúrgica en la mayoría de los perros con tendencia a formar cálculos. La recidiva es más probable si el perro excreta grandes cantidades de cistina. Una alimentación con un contenido de moderado a bajo de proteínas que favorezca la formación de una orina alcalina puede ser eficaz para prevenir la reaparición de urolitos de cistina en perros con cistinuria baja o moderada. En caso necesario, el tratamiento alimentario puede combinarse con la alcalinización para incrementar el pH urinario y evitar la urolitiasis por cistina *(Hoppe et al., 1993; Hoppe & Denneberg, 2001)*.

Hay que ajustar la posología a fin de mantener un resultado negativo en las pruebas de cianuro- nitroprusiato en los análisis de orina. La gravedad de la cistinuria disminuye con la edad en algunos perros; por consiguiente, la dosis de 2-MPG puede reducirse o incluso suspenderse *(Hoppe & Denneberg, 2001)*.

► Urolitiasis por fosfato cálcico

> Disolución médica

• *Patología metabólica subyacente*

Los urolitos de fosfato cálcico rara vez se disuelven de forma espontánea después de una paratiroidectomía como tratamiento del hiperparatiroidismo primario. Si los cálculos son clínicamente asintomáticos puede esperarse a que ocurra eso antes de considerar la extracción quirúrgica o no quirúrgica. La disolución médica no es eficaz en la acidosis tubular renal distal.

Los urolitos por fosfato cálcico no pueden disolverse médicamente y suele ser necesaria la eliminación quirúrgica. La corrección de las alteraciones metabólicas subyacentes puede reducir al mínimo la recidiva. Si no se encuentra ninguna causa subyacente, el tratamiento es similar al de las urolitiasis por oxalato cálcico.

• *Urolitos idiopáticos*

Si no se ha diagnosticado una afección subyacente específica, los urolitos de fosfato cálcico se extraen quirúrgicamente y después se procede como en las urolitiasis por oxalato cálcico *(Lulich et al., 2000)*.

> Prevención

Reconocer y tratar las enfermedades subyacentes simultáneas constituye el primer paso y el más importante para la prevención de las urolitiasis por fosfato cálcico. Hay que valorar la posible presencia de hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia, concentraciones excesivas de calcio o de fósforo en la orina y un pH urinario anormalmente alcalino. También puede haber antecedentes de tratamientos dietéticos previos y de administración de agentes alcalinizantes pare prevenir otros tipos de urolitos.

Si no se diagnostica ninguna enfermedad subyacente específica, los urolitos de fosfato cálcico se tratan generalmente con estrategias similares a las que se utilizan para las urolitiasis por oxalato cálcico *(Lulich et al., 2000)*. Hay que tratar de evitar una alcalinización excesiva de la orina, a veces inducida por algunos de los alimentos empleados para prevenir los urolitos de oxalato cálcico.

► Urolitiasis por sílice

> Prevención

Las causas que inician y precipitan la urolitiasis por sílice no se conocen bien, por lo que sólo se dispone de recomendaciones inespecíficas.

Los urolitos de sílice pueden aparecer en perros con pica (es decir, ingestión de tierra) o en perros que consumen alimentos ricos en cereales con silicatos. Las recomendaciones empíricas son cambiar a una alimentación con proteínas de alto valor biológico y, si es posible, con cantidades reducidas de ingredientes vegetales no nutritivos *(Osborne et al., 1999a)*.
Como ocurre con todos los urolitos, hay que favorecer la ingesta de agua para reducir la concentración de sustancias calculogénicas en la orina.

► Urolitos compuestos

En teoría, la disolución de los urolitos compuestos deberá dirigirse a la puesta en práctica de protocolos sucesivos para disolver las diferentes capas del cálculo, comenzando por la cubierta externa.
En la práctica, la mayoría de los cálculos mixtos se eliminan quirúrgicamente o por otros medios no quirúrgicos. La estrategia posterior a la extracción suele ir destinada a evitar que vuelva a formarse el mineral que componía el núcleo del urolito eliminado, ya que es probable que la capa o capas externas se depositaran secundariamente a causa de una nucleación heterogénea *(Osborne et al., 1999c)*.

Tras la eliminación de los urolitos compuestos (mixtos), las estrategias de disolución médica suelen ir dirigidas a evitar que vuelva a formarse el mineral que componía el núcleo del cálculo mixto

Conclusión

La modificación de la alimentación constituye una parte importante del tratamiento de las urolitiasis por estruvita. La dieta influye sobre la saturación de la orina con estruvita, ya que afecta al pH, al volumen y a la concentración de solutos urinarios. El pH de la orina es el factor más importante a la hora de controlar la saturación por estruvita. Por tanto, es probable que la reducción del pH urinario mediante la manipulación de la alimentación sea el medio más fiable para conseguir una orina con una saturación baja de estruvita. La restricción de la ingesta de cristaloides en los alimentos también puede ser beneficiosa, aunque los cambios por separado de la concentración de magnesio o fosfato en la orina tienen mucho menos impacto sobre la saturación por estruvita que la modificación del pH.

El objetivo del manejo nutricional de las urolitiasis por oxalato cálcico es generar una orina que tenga una saturación baja para el oxalato cálcico. En teoría, si la orina es insaturada, no se formarán nuevos cristales; sin embargo, esto puede ser difícil de conseguir en algunos pacientes. En la parte baja de la zona metaestable de sobresaturación no se producirá una formación homogénea de cristales y la formación heterogénea es poco probable. Por tanto, esto constituye un objetivo razonable que deberá reducir el riesgo de recidiva.

El aumento del volumen de la orina para un soluto determinado también reducirá la saturación, ya que disminuirá las concentraciones de cristaloides. Además, el aumento del volumen de orina podría influir sobre el periodo de tránsito de los cristales a través del tracto urinario, reduciendo así la posibilidad de crecimiento del cristal.

Preguntas frecuentes sobre la urolitiasis

P	R
Un perro con signos de cistitis presenta cálculos vesicales en la radiografía abdominal ¿Cuál es el siguiente paso?	(1) Cultivar la orina para buscar ITU. Las ITU primarias pueden predisponer a una urolitiasis por estruvita y, por su parte, otros cálculos pueden producir una ITU secundaria que de lugar a la formación de una cubierta de estruvita alrededor del cálculo primario. El tratamiento de la ITU será útil en ambas situaciones. (2) La identificación del tipo de cristales en la orina puede ayudar a determinar la naturaleza de los cálculos. (3) La evacuación espontánea, la aspiración a través de un catéter uretral, la evacuación por urohidropropulsión o la extracción quirúrgica permitirán identificar el tipo de cálculo y establecer un tratamiento específico. Nota: los cálculos de urato y cistina suelen ser radiotransparentes y para su demostración se necesitan estudios con contraste positivo o ecografía. Por lo tanto, son menos probables si se trata de cálculos visibles en la radiografía.
¿Cómo se tratan los cálculos renales?	En general, los nefrolitos se tratan mediante extracción quirúrgica, aunque es posible la disolución médica de los urolitos de estruvita. En algunos casos puede aplicarse la litotricia. En ausencia de infección y de obstrucción se puede dejar que el nefrolito evolucione de forma natural.
¿Cuál es la mejor manera de tratar a un perro que tenga a la vez cálculos vesicales y renales?	En primer lugar, hay que averiguar cuál es la composición de los cálculos. Los urolitos de oxalato cálcico, fosfato cálcico y sílice no pueden disolverse médicamente y es necesario eliminarlos quirúrgicamente antes de poner en práctica protocolos para evitar recidivas. El tratamiento médico adicional está indicado si existe una ITU, si el tipo de urolito es poco sensible a las modificaciones de la alimentación o cuando el urolito sigue creciendo.
¿Qué hacer con un perro con cálculos de estruvita?	Los urolitos de estruvita suelen ser sensibles a la disolución médica mediante una dieta calculolítica combinada con tratamiento antibiótico. Los alimentos calculolíticos comerciales están destinados a acidificar la orina y a reducir las concentraciones de urea, fósforo y magnesio. Deben administrarse durante al menos un mes tras la extracción o la disolución de los urolitos de estruvita porque aún pueden quedar cálculos demasiado pequeños para su detección radiográfica. Puede pasarse entonces a una alimentación normal. No es necesario utilizar agentes acidificantes de la orina como el cloruro amónico si se está administrando una dieta calculolítica y antibióticos.
¿Que alimentación hay que proporcionar a un perro después de la eliminación quirúrgica de los urolitos de oxalato cálcico?	Los urolitos de calcio tienen un alto índice de recidivas, por lo que el tratamiento preventivo es importante. En primer lugar, hay que identificar y tratar todas las causas subyacentes que puedan haber contribuido a la urolitiasis por calcio, como un hiperparatiroidismo o un síndrome de Cushing. Posteriormente, habrá que reducir al mínimo los factores de riesgo adaptando la alimentación. Serán de utilidad los alimentos húmedos y los alimentos secos especialmente formulados, más elevados en sodio que favorecen la diuresis, así como evitar los medicamentos que favorezcan la calciuresis, por ejemplo, la furosemida y los acidificantes de la orina. La alimentación deberá contener niveles normales de proteína, calcio y fósforo.
¿Cómo controlar a un Dálmata en el que se sospecha una urolitiasis por urato amónico?	Como se trata de un Dálmata, el diagnóstico más probable es la urolitiasis por urato amónico. Se puede establecer un diagnóstico probable buscando cristales de urato en la orina. Como primera elección, deberán administrarse dietas restringidas en purinas (p. ej., verduras, huevos y productos lácteos) que favorezcan la formación de una orina alcalina diluida. Igual que con todos los tipos de urolitos, la administración de alimentos enlatados o la adición de agua a la comida ayuda a aumentar el volumen urinario. El tratamiento con alopurinol ayudará a reducir aún más la excreción de urato urinario.

Bibliografía

Allen TA, Kruger JM. Feline lower urinary tract disease - In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL (eds). Small animal clinical nutrition. Walsworth, Missouri, 2000: 689-723.

Adams LG, Senior DF - Electrohydraulic and extracorporeal shock-wave lithotripsy. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999; 29: 293-302.

Aldrich J, Ling GV, Ruby AL et al. - Silica-containing urinary calculi in dogs (1981-1993). J Vet Intern Med 1997; 11: 288-295.

Baillie NC, Osborne CA, Leininger JR - Teratogenic effects of acetohydroxamic acid in clinically normal beagles. Am J Vet Res 1986; 47: 2604-2611.

Bartges JW, Osborne CA, Felice LJ et al. - Prevalence of cystine and urate uroliths in English bulldogs and urate uroliths in Dalmatian dogs. J Am Vet Med Assoc 1994; 204: 1914-1918.

Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP et al. - Canine urate urolithiasis. Vet Clin North Am 1999; 29: 161-191.

Biourge V, Devois C, Morice G et al. - Increased dietary NaCl significantly increases urine volume but does not increase urinary calcium oxalate supersaturation in healthy cats. Proceedings of the 19th American Congress of Veterinary Internal Medicine, Denver, Colorado, 2001: 866.

Biourge V, Iben C, Wagner E et al. - Does increasing dietary NaCl affect blood pressure in adult healthy dogs? Proceedings of the 12th Congress of the European College of Veterinary Internal Medicine, Munich, 2002: 153.

Borghi L, Meschi T, Amato F et al. - Urine volume: stone risk factor and preventive measure. Nephron 1999; 81(suppl): 31-37.

Block G, Adams LG, Widmer WR et al. - Use of extracorporeal shock wave lithotripsy for treatment of nephrolithiasis and ureterolithiasis in five dogs. J Am Vet Med Assoc 1996; 208: 531-536.

Bijster S, Nickel RF, Beynen AC - Comparison of the efficacy of two anti-uric acid diets in Dalmatian dogs. Acta Vet Hung 2001; 49: 295-300.

Burankarl C, Mathur SS, Cartier LI et al. - Effects of dietary sodium chloride (NaCl) supplementation on renal function and blood pressure (BP) in normal cats and in cats with induced renal insufficiency. Proceeding of the WSAVA congress, Bangkok, Thailand 2003: 749.

Cannizzo KL, McLoughlin MA, Chew DJ et al. - Uroendoscopy. Evaluation of the lower urinary tract. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001; 31: 789-807.

Carvalho M, Lulich JP, Osborne CA et al. - Role of urinary inhibitors of crystallization in uric acid nephrolithiasis: Dalmatian dog model. Urology 2003; 62: 566-570.

Casal ML, Giger U, Bovee KC et al. - Inheritance of cystinuria and renal defect in New foundlands. J Am Vet Med Assoc 1995; 207: 1585-1589.

Case LC, Ling GV, Franti CE et al. - Cystine-containing urinary calculi in dogs: 102 cases (1981-1989). J Am Vet Med Assoc 1992; 201: 129-133.

Case LC, Ling GV, Ruby AL et al. - Urolithiasis in Dalmatians: 275 cases. J Am Vet Med Assoc 1993; 203: 96-100.

Curhan GC, Willett WC, Rimm EB et al. - A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. N Engl J Med 1993; 328: 833-838.

Curhan GC, Willett WC, Speizer FE et al. - Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. Ann Intern Med 1997; 126: 497-504.

Davidson EB, Ritchey JW, Higbee R et al. - Laser lithotripsy for treatment of canine uroliths. Vet Surg 2004; 33: 56-61.

Devois C, Biourge V, Morice G et al. - Influence of various amounts of dietary NaCl on urinary Na, Ca, and oxalate concentrations and excretions in adult cats. Proceed. 10th Congress Eur Soc Vet Int Med, Neuchâtel, Switzerlands 2000: 85.

Franti CE, Ling GV, Ruby AL et al. - Urolithiasis in dogs. V: regional comparisons of breed, age, sex, anatomic location, and mineral type of calculus. Am J Vet Res 1999; 60: 29-42.

Greco DS, Lees GE, Dzendzel G et al. - Effects of dietary sodium intake on blood pressure measurements in partially nephrectomized dogs. Am J Vet Res 1994; 55: 160-165.

Hamaide AJ, Martinez SA, Hauptman J et al. - Prospective comparison of four sampling methods (cystocentesis, bladder mucosal swab, bladder mucosal biopsy, and urolith culture) to identify urinary tract infection in dogs with urolithiasis. J Am Anim Hosp Assoc 1998; 34: 423-430.

Henthorn PS, Liu J, Gidalevich T et al. - Canine cystinuria: polymorphism in the canine SLC3A1 gene and identification of a nonsense mutation in cystinuric Newfoundland dogs. Hum Genet 2000; 107: 295-303.

Hess RS, Kass PH, Ward CR - Association between hyperadrenocorticism and development of calcium-containing uroliths in dogs with urolithiasis. J Am Vet Med Assoc 1998; 212: 1889-1891.

Hoppe A, Denneberg T, Jeppsson JO et al. - Canine cystinuria: an extended study on the effects of 2-mercaptopropionylglycine on cystine urolithiasis and urinary cystine excretion. Br Vet J 1993; 149(3): 235-51

Hoppe A, Denneberg T - Cystinuria in the dog: clinical studies during 14 years of medical treatment. J Vet Intern Med 2001; 15(4): 361-7.

Houston DM, Moore AEP, Favrin et al. - Canine urolithiasis: a look at over 16000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from February 1998 to April 2003. Can Vet J 2004; 45: 225-230.

Kirk CA - Dietary Salt and FLUTD: Risk or Benefit? Proceedings of the 20th American College of Veterianary Internal Medicine Forum. Dallas, Texas, 2002: 553-555.

Klausner JS, O'Leary TP, Osborne CA - Calcium urolithiasis in two dogs with parathyroid adenomas. J Am Vet Med Assoc 1987; 191: 1423-1426.

Krawiec DR, Osborne CA, Leininger JR - Effect of acetohydroxamic acid on the dissolution of canine uroliths. Am J Vet Res 1984; 45: 1276-1284.

Kruger JM, Osborne CA - Etiopathogenesis of uric acid and ammonium urate uroliths in non-Dalmatian dogs. Vet Clin North Am 1986: 16: 87-126.

Kruger JM, Osborne CA, Lulich JP - Calcium phosphate urolithiasis: etiopathogenesis, diagnosis and management. Vet Clin North Am 1999; 29: 141-159.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP et al. - Associations between dry dietary factors and canine calcium oxalate uroliths. Am J Vet Res 2002a; 63: 330–337.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP et al. - Associations between dietary factors in canned food and formation of calcium oxalate uroliths in dogs. Am J Vet Res 2002b; 63: 163-169.

Ling GV - Urolithiasis in dogs. II: breed prevalence and interrelations of breed, sex, age and mineral composition. Am J Vet Res 1998; 59: 630-642.

Ling GV, Ruby AL, Harrold DR et al. - Xanthine-containing urinary calculi in dogs given allopurinol. J Am Vet Med Assoc 1991; 198: 1935-1940.

Ling GV, Sorenson JL - CVT Update: Management and prevention of urate urolithiasis. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Bonagura JW (ed). WB Saunders Co, Philadelphia, 1995: 985-989.

Ling GV, Thurmond MC, Choi YK et al. - Changes in proportion of canine urinary calculi composed of calcium oxalate or struvite in specimens analysed from 1981 to 2001. J Vet Int Med 2003; 17: 817-823.

Luckschander N, Iben C, Hosgood G et al. - Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. J Vet Intern Med 2004; 18(4): 463-7.

Lulich JP, Osborne CA - Canine calcium oxalate uroliths. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Bonagura JW (ed). WB Saunders Co, Philadelphia, 1995: 992-996.

Lulich JP, Osborne CA, Bartges JW et al. - Canine lower urinary tract disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the Dog and Cat. 5th edition. WB Saunders Co, Philadelphia, 2000: 1747-1781.

Lulich JP, Osborne CA, Thumchai R et al. - Management of canine calcium oxalate urolith recurrence. Comp Cont Educ Pract Vet 1998; 20: 178-189.

Lulich JP, Osborne CA, Thumchai R et al. - Epidemiology of calcium oxalate urolithiasis - identifying risk factors. Vet Clin North Am 1999; 29: 113-122.

Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C et al. - Effects of hydrochlorothiazide and diet in dogs with calcium oxalate urolithiasis. J Am Vet Med Assoc 2001; 218: 1583-1586.

Lulich JP, Osborne CA, Sanderson SL - Effects of dietary supplementation with sodium chloride on urinary relative supersaturation with calcium oxalate in healthy dogs. Am J Vet Res 2005; 66: 319-324.

Mishina M, Watanabe T, Fujii K et al. - Medical dissolution of struvite nephrolithiasis using amino acid preparation in dogs. J Vet Med Sci 2000; 62: 889-892.

Osborne, CA, Bartges JW, Lulich JP et al. - Canine urolithiasis. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL (eds). Small animal clinical nutrition. Walsworth Publishing, Missouri, 2000: 605-688.

Osborne CA, Jacob F, Lulich JP et al. - Canine silica urolithiasis. Vet Clin North Am 1999a; 29: 213-229.

Osborne CA, Lulich JP, Bartges JW et al. - Canine and feline urolithiasis: Relationship of etiopathogenesis to treatment and prevention. In: Osborne CA, Finco DR (eds). Canine and feline nephrology and urology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1995: 798-888.

Osborne CA, Lulich JP, Bartges JW et al. - Drug-induced urolithiasis. Vet Clin North Am 1999b; 29: 251-266.

Osborne CA, Lulich JP, Polzin DJ et al. - Analysis of 77,000 canine uroliths. Vet Clin North Am 1999c; 29: 17-38.

Osborne CA, Lulich JP, Polzin DJ et al. - Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999d; 29: 17-38.

Osborne CA, Lulich JP, Polzin DJ - Canine retrograde urohydropropulsion. Lessons from 25 years of experience. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999e; 29: 267-281.

Osborne CA, Lulich JP, Ulrich LK et al. - Adverse effects of drugs on formation of canine and feline crystalluria and uroliths. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, Bonagura JW (ed). WB Saunders Co, Philadelphia, 1999f: 846-848.

Osborne CA, Sanderson SL, Lulich JP et al. - Canine cystine urolithiasis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999g; 29: 193-211.

Rinkardt NE, Houston DM - Dissolution of infection-induced struvite bladder stones using a non-calculolytic diet and antibiotic therapy. Can Vet J 2004; 45: 838-840.

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

Robertson WG - Urinary tract calculi. In: Nordin BEC, Need AG, Morris HA (eds). Metabolic bone and stone disease. Churchill Livingstone, New York, 1993: 249-311.

Ross SJ, Osborne CA, Lulich JP et al. - Canine and feline nephrolithiasis. Epidemiology, detection, and management. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999; 29: 231-250.

Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN et al. - Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. Am J Vet Res 2001a; 62: 1616-1623.

Sanderson SL, Osborne CA, Lulich JP et al. - Evaluation of urinary carnitine and taurine excretion in 5 cystinuric dogs with carnitine and taurine deficiency. J Vet Intern Med 2001b; 15: 94-100.

Seaman R, Bartges JW - Struvite urolithiasis. Comp Cont Edu 2001; 23: 407-426.

Sorenson JL, Ling GV - Metabolic and genetic aspects of urate urolithiasis in Dalmatians. J Am Vet Med Assoc 1993; 203(6): 856-62.

Stevenson AE - The incidence of urolithiasis in cats and dogs and the influence of diet in formation and prevention of recurrence. Thesis, Institute of Urology and Nephrology, University College London, 2002.

Stevenson AE, Markwell PJ - Comparison of urine composition of healthy Labrador Retrievers and Miniature Schnauzers. Am J Vet Res 2001; 62: 1782-1786.

Stevenson AE, Hynds WK, Markwell PJ - The relative effects of supplemental dietary calcium and oxalate on urine composition and calcium oxalate relative supersaturation in healthy adult dogs. Res Vet Sci 2003a; 75: 33-41.

Stevenson AE, Hynds WK, Markwell PJ - Effect of dietary moisture and sodium content on urine composition and calcium oxalate relative supersaturation in healthy Miniature Schnauzers and Labrador Retrievers. Res Vet Sci 2003b; 74: 145-151.

Stevenson AE, Robertson WG, Markwell P - Risk factor analysis and relative supersaturation as tools for identifying calcium oxalate stone-forming dogs. J Sm Anim Pract 2003c; 44: 491-496.

Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Smith BH et al. - Effects of dietary potassium citrate supplementation on urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate and struvite in dogs. Am J Vet Res 2000; 61: 430-435.

Stevenson AE, Blackburn JM, Markwell PJ et al. - Nutrient intake and urine composition in calcium oxalate stone- forming dogs: comparison with healthy dogs and impact of dietary modification. Vet Ther 2004; 5(3): 218-231

EJEMPLOS DE PARA EL TRATAMIENTO

Ejemplo 1

COMPOSICIÓN
(por 1 000 g de ración)

Pollo cocido . . . . . 300 g
Huevo duro . . . . . 50 g
Arroz cocido . . . . . 560 g
Salvado de trigo . . . . . 30 g
Levadura de cerveza . . . . . 10 g
Aceite de colza . . . . . 50 g

Añadir un suplemento vitamínico-mineral bajo en magnesio.

ANÁLISIS		
La ración así preparada contiene un 38 % de materia seca y un 62 % de agua		
	% de materia seca	**g/1000 kcal**
Proteínas	22	41
Grasa	31	59
Carbohidratos disponibles	40	75
Fibra	4	8

Puntos clave

- **pH urinario ácido** para combatir eficazmente los cálculos de estruvita limitando la disponibilidad de los iones fosfato. Un pH ácido también es desfavorable para el crecimiento bacteriano
- **Bajo contenido en magnesio** para limitar la presencia de precursores de cálculos de estruvita (o fosfato amónico magnésico)
- **Alto contenido en agua**: un alimento húmedo es un diluyente natural de la orina

RACIÓN INDICATIVA			
Valor energético (energía metabolizable) 2 040 kcal/1000 g de ración preparada (5 310 kcal/1 000 g de materia seca)			
Peso del perro (kg)*	Cantidad diaria (g)**	Peso del perro (kg)*	Cantidad diaria (g)**
2	110	45	1 110
4	180	50	1 200
6	240	55	1 290
10	360	60	1 370
15	490	65	1 460
20	600	70	1 540
25	710	75	1 620
30	820	80	1 700
35	920	85	1 780
40	1 010	90	1 860

**Racionamiento propuesto en función del peso del perro. En caso de obesidad, el racionamiento debe ser prescrito en función del peso ideal y no del peso real del perro.*
***Se aconseja fraccionar la cantidad diaria en dos o tres comidas para limitar la marea alcalina postpandrial.*

COMIDAS CASERAS
DIETÉTICO DE LAS UROLITIASIS POR ESTRUVITA

Ejemplo 2

COMPOSICIÓN
(por 1 000 g de ración)

Lomo de ternera . . . . . 400 g
Carne de ternera picada, 5 % de materia grasa . . .100 g
Arroz cocido . . . . . 400 g
Salvado de trigo . . . . . 50 g
Tomate . . . . . 25 g
Aceite de colza . . . . . 25 g

Añadir un suplemento vitamínico-mineral bajo en magnesio.

RACIÓN INDICATIVA			
Valor energético (energía metabolizable) 1 335 kcal/1000 g de ración preparada (4 230 kcal/1 000 g de materia seca)			
Peso del perro (kg)*	Cantidad diaria (g)**	Peso del perro (kg) *	Cantidad diaria (g)**
2	110	45	1 110
4	180	50	1 200
6	240	55	1 290
10	360	60	1 370
15	490	65	1 460
20	600	70	1 540
25	710	75	1 620
30	820	80	1 700
35	920	85	1 780
40	1 010	90	1 860

ANÁLISIS		
La ración así preparada contiene un 32 % de materia seca y un 68 % de agua		
	% de materia seca	**g/1000 kcal**
Proteinas	39	92
Grasa	13	31
Carbohidratos disponibles	36	86
Fibra	8	19

Contraindicaciones

Gestación
Lactancia
Crecimiento
Enfermedad renal crónica
Acidosis metabólica

Ejemplos de dietas caseras propuestas por el Profesor Patrick Nguyen
(Unidad de Nutrición y Endocrinología; Departamento de Biología y Patología de la Facultad Veterinaria de Nantes)

© PaulaLanceau

Las razas pequeñas (Shih Tzu, Yorkshire Terrier, Schnauzer Miniatura, Pekinés…) figuran entre las de mayor riesgo de urolitiasis

Puntos clave
para recordar:

Papel de la nutrición en el tratamiento y la prevención de la urolitiasis canina

Estimulación de la ingesta de agua y la diuresis

Para cualquier tipo de cálculo, animar al perro a beber para potenciar la producción de una orina diluida constituye una parte esencial de la prevención de la formación de cálculos. La dilución de la orina limita la concentración de los precursores de los cristales. Existen tres maneras sencillas de potenciar la ingesta de agua: seleccionar un alimento húmedo, hidratar el alimento seco antes de servirlo e incrementar ligeramente el contenido de sodio del alimento. Un contenido de sodio alimentario de 3,2 g/1000kcal no tiene ningún efecto sobre la presión arterial en un perro sano o con una enfermedad renal moderada.

pH urinario

Acidificar la orina es el mejor método para reducir la saturación urinaria de **estruvita** y evitar así la formación de este tipo de cálculos. Los cálculos de estruvita son muy solubles a pH ácido, por lo que la acidificación ayudará, incluso, a disolverlos.

Los cálculos de **oxalato cálcico** no son sensibles al pH urinario. La alcalinización de la orina limita indirectamente la presencia de precursores (restringiendo la calciuria y favoreciendo la excreción de citrato, que forma una sal soluble con el calcio) pero, al mismo tiempo, aumenta el riesgo de formación de estruvita. Es preferible combinar una mayor diuresis con un pH moderado (6-6,5) para prevenir a la vez la aparición de cálculos de oxalato y de estruvita.

A la inversa, para la **urolitiasis por cistina y por urato** es necesario conseguir un pH más alcalino (alrededor de 7) para incrementar la solubilidad de estos cálculos. Sin embargo, la alcalinización de la orina incrementa aún más el riesgo de urolitiasis secundaria por fosfato cálcico.

Proteínas

Se ha recomendado restringir las proteínas para contribuir al tratamiento de las urolitiasis por urato y por cistina. En especial, los perros predispuestos a formar **cálculos de urato** (Dálmatas, Bulldog Inglés) necesitan una dieta que sea restringida en purinas, sin reducir necesariamente el total de proteínas ingeridas. Estos dos objetivos son compatibles cuando se selecciona una fuente de proteína baja en purinas.

Si se aplica una restricción proteica para ayudar al control de los cálculos de cistina, habrá que complementar la dieta con taurina y L-carnitina para ayudar a prevenir el riesgo de cardiomiopatía dilatada.

Objetivo:

EL SODIO

Después del calcio y el potasio, el sodio es el ión más abundante en el organismo. Representa alrededor del 0,13 % del peso corporal de un mamífero. El sodio extracelular se encuentra en el esqueleto (43 % del total), el líquido intersticial (29 %) y el plasma (12 %). El resto del sodio corporal se encuentra dentro de la célula. Este elemento desempeña diversas funciones esenciales para el funcionamiento de la célula:

- Mantiene el equilibrio de presión osmótica entre el medio intracelular y el extracelular, regulando así el volumen de los líquidos extracelulares. Esta función de regulación del equilibrio hídrico confiere al sodio un importante papel en la sensación de hambre y de micción.

- Interviene en el equilibrio acidobásico.

- Participa en la transmisión del impulso nervioso

La absorción digestiva del sodio es muy importante. El mantenimiento de un nivel constante de sodio en el organismo depende de la regulación de la excreción renal e intestinal. Los perros no sudan, por lo que no tienen riesgo de una pérdida de sodio excesiva.

¿Cuál es la proporción de sodio en las distintas sales sódicas?

- El cloruro sódico (NaCl) contiene un 39 % de sodio.

Un 1 % de sodio en un alimento corresponde, por tanto a:
1/0,39 = 2,5 % de NaCl aproximadamente.

- El carbonato sódico contiene un 37 % de sodio.

- El bicarbonato sódico contiene 27 % de sodio.

© Éric Berchiteau

1 • ¿Afecta un contenido elevado de sal en el alimento a la presión arterial?

En el perro, el aumento del sodio de los alimentos tiene un papel evidente a la hora de estimular la diuresis y reducir la saturación de la orina por oxalato cálcico. La relación entre el contenido de sal en la alimentación humana y la hipertensión es objeto de intensos debates, por lo que es lógico preguntarse acerca de la influencia de la sal (NaCl) sobre la presión arterial del perro.

La Universidad de Viena, en colaboración con Royal Canin, han estudiado la evolución de la presión arterial en función del contenido de sal en la alimentación *(Biourge et al., 2002)*.

Ocho hembras de Beagle de entre dos y cuatro años se dividieron en dos grupos y se las alimentó durante dos semanas con el mismo alimento seco (acidificante). La única diferencia entre ambas dietas era el contenido de NaCl:

- la dieta control contenía:

0,38 % Na y 1,40 % Cl

- la dieta enriquecida en NaCl contenía:

0,96 % Na y 2,40 % Cl (sobre materia seca).

Ambos grupos consumieron las dos dietas de forma alterna, con un periodo de transición de una semana durante el cual se les alimentó con un alimento de mantenimiento convencional.

	Resultados	
	Dieta de control (0,38 % Na; 1,40 % Cl)	Dieta enriquecida en sodio (0,96 % Na; 2,40 % Cl)
Peso	El consumo de alimento se restringió a 256 ± 31 g/día y el peso del perro permaneció estable durante todo el estudio (11,4 + 0,9 kg).	
Volumen de orina (ml/kg peso/día)	22,8 ± 3,4	37 ± 3,1
Presión arterial media (mm Hg)	152 ± 9 mm Hg	158 ± 10 mm Hg

Los resultados de este estudio demostraron claramente que el enriquecimiento moderado del alimento con NaCl aumentaba el volumen de orina (p<0,001) pero no alteraba la presión arterial de los perros sanos en comparación con un alimento convencional. Los valores de presión arterial observados se encontraban dentro del intervalo de referencia normal (< 160 mm Hg).

En otros cuatro estudios tampoco se han obtenido pruebas de que el incremento moderado del sodio alimentario (hasta 3,2 g Na/1000 kcal) influya en la presión arterial de los perros y los gatos, sanos o afectados por una enfermedad renal moderada *(Burankarl et al., 2003; Greco et al., 1994; Kirk 2002; Luckschander et al., 2002)*.

La Academia de Ciencias de Estados Unidos ha encargado al National Research Council Committee on Animal Nutrition (NRC), que establezca los requisitos nutricionales para perros y gatos. Sus últimas recomendaciones indican que no existe ningún riesgo para el perro cuando el contenido de sodio de la alimentación es de 3,75 g/1 000 kcal en un alimento seco que aporta 4 000 kcal/kg. Esto equivale a un contenido de sodio del 1,5 %.

Bibliografía

Biourge V, Iben C, Wagner E et al. - Does increasing dietary NaCl affect blood pressure in adult healthy dogs? Proceedings of the 12th Congress of the European College of Veterinary Internal Medicine, Munich, 2002; 153.

Burankarl C, Mathur SS, Cartier LI et al. - Effects of dietary sodium chloride (NaCl) supplementation on renal function and blood pressure (BP) in normal cats and in cats with induced renal insufficiency. Proceeding of the WSAVA congress, Bangkok, 2003: 749.

Greco DS, Lees GE, Dzendel G et al. - Effects of dietary sodium intake on blood pressure measurements in partially nephrectomized dogs. Am J Vet Res 1994; 55: 160-165.

Kirk CA - Dietary Salt and FLUTD: Risk or Benefit? Proceedings of the 20th American College of Veterinary Internal Medicine Forum. Dallas, Texas, 2002; 553-555.

Luckschander N, Iben C, Desprez G et al. - Does increasing dietary NaCl affect blood pressure in adult healthy cats? Proceedings of the 20th American College of Veterinary Internal Medicine Forum. Dallas, Texas, 2002: 788.

National Research Council of the National Academies - Nutrient requirements of dogs and cats. The National academies Press, Washington DC; 2006.

2 • Determinación de la sobresaturación urinaria relativa en el perro

Objetivos: predecir la formación de cristales urinarios dependientes del pH y de la composición la orina inducidos por el consumo de una alimentación específica. El objetivo final es prevenir los cálculos urinarios en el perro.

Estruvita (Fosfato amónico magnésico)

Oxalato cálcico

Determinación del pH y acidificación de la orina para su conservación en condiciones óptimas.

Análisis de orina

- Urato, creatinina: Cromatografía líquida de alto rendimiento
- Calcio, Magnesio
- Sodio, Potasio
- Amonio, Sulfato
- Citrato, Oxalato, Fosfato

} Cromatografía iónica

Cromatografía líquida de alto rendimiento (HPLC)

Cromatografía iónica

Cálculo de los valores de saturación urinaria con el programa Supersat®

1. Cálculo de los coeficientes de actividad para los iones monovalentes, divalentes, trivalentes y tetravalentes
2. Evaluación de las concentraciones de los diferentes complejos solubles formados con estos iones.
3. Cálculo de las concentraciones de iones libres (Ox^{2-}, Ca^{2+}, PO_4^{3-}, NH_4^{+}, Mg^{2+}…)
4. Cálculo de los productos de actividad para las distintas sales implicadas en la formación de urolitos
5. Comparación con los productos de solubilidad y formación de las sales consideradas ⇨ estimación de la SSR

Evaluación de la probabilidad de formación de urolitos de oxalato cálcico y de estruvita en un perro alimentado con una dieta específica