



Manejo nutricional de los cálculos de urato

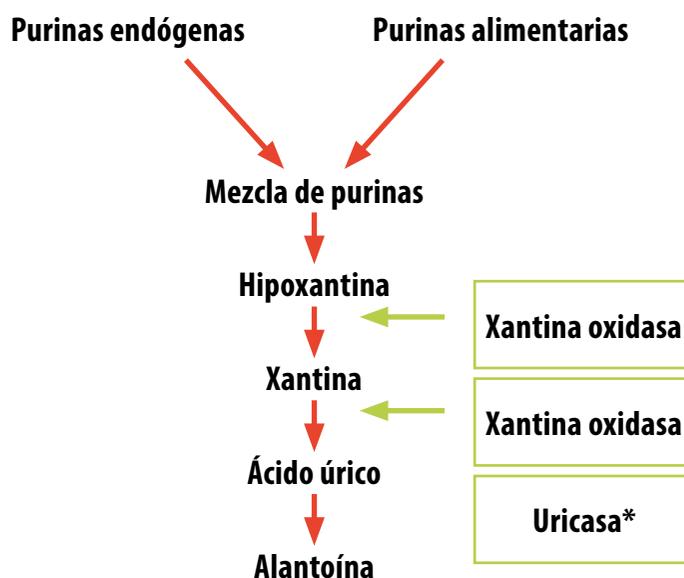
Los cálculos de urato, relacionados con alteraciones en los procesos metabólicos de conversión y absorción, se incluyen en el grupo de los denominados urolitos metabólicos y tienen un manejo dietético específico.

Los cálculos de urato, generalmente de urato amónico en el gato y el perro, se forman a partir del ácido úrico que resulta de la transformación de las purinas presentes en las células y en los alimentos cuando la orina está sobresaturada de iones de amonio y ácido úrico¹.

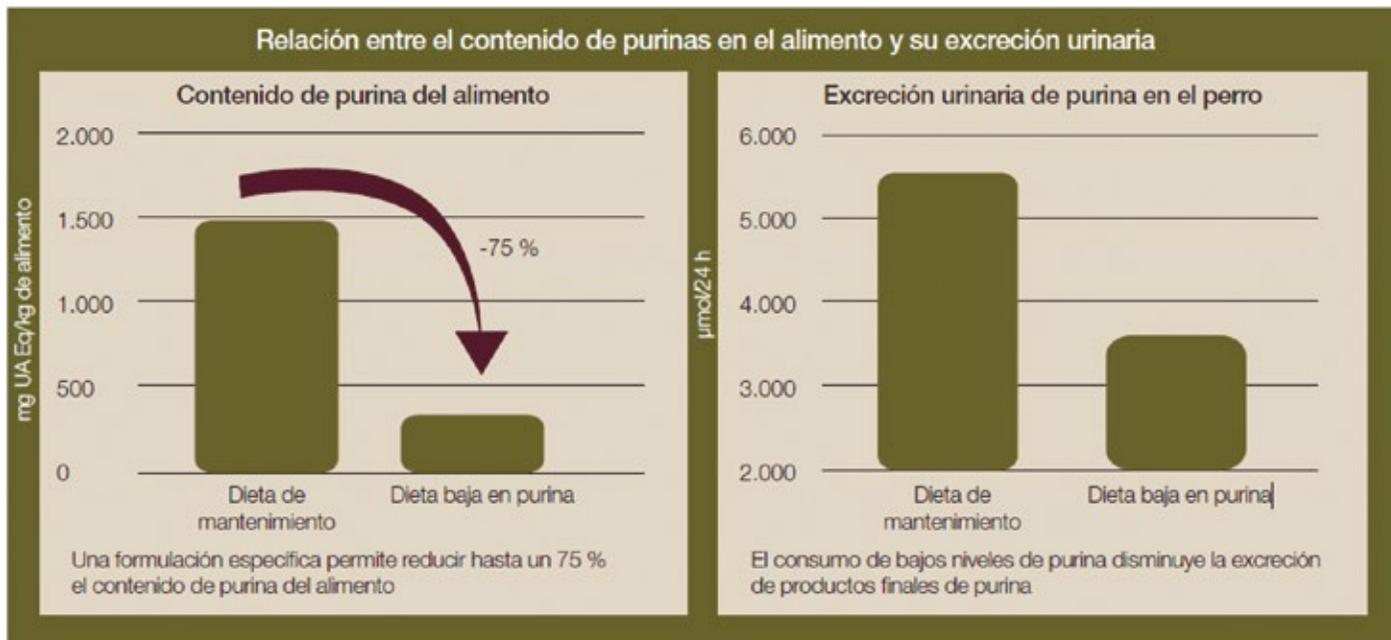
Los Dálmata son los perros que presentan con más frecuencia estos urolitos², con una prevalencia alta en machos mientras que en las hembras no son frecuentes. Se ha demostrado que son homocigotos para una mutación que da lugar a un defecto del transportador de ácido úrico hepático y renal (SLC2A9)³. Este transporte defectuoso provoca una menor conversión de ácido úrico en alantoína y una menor reabsorción del ácido úrico por los túbulos renales proximales. Esto a su vez se traduce en hiperuricemia e hiperuricosuria, lo que predispone a esta raza a la sobresaturación de ácido úrico en la orina. Así, el Dálmata excreta 400-600 mg de ácido úrico por día, mientras que otras razas eliminan 10-60 mg⁴.

También, se ha demostrado esta misma mutación en el Bulldog Inglés y el Terrier Ruso Negro⁵ y pueden verse afectadas otras como el Schnauzer Miniatura, Shih Tzu y Yorkshire Terrier. Además, pueden verse cálculos de urato en pacientes con dis-

METABOLISMO DE LAS PURINAS



*Actividad reducida en Dálmata



Fuente: Malandain, E Caussé, C Tournier, S Aladenise, A Rigolet, C Ecochard, V Biourge Quantification of end-products of purine catabolism in dogs fed diets varying in protein and purine content, ACVIM Forum, San Antonio, Texas, USA, June 4-7 2008, 803-804

función hepática grave, que puede estar asociada a una reducción de la conversión hepática de ácido úrico a alantoína y de la de amoníaco a urea, que provoca hiperuricemia e hiperamoniemia. Especialmente el shunt portosistémico puede predisponer a este tipo de urolitiasis tanto a perros como a gatos¹.

Manejo nutricional

La estrategia nutricional se basa en reducir el aporte de purinas de la dieta, fomentar la dilución urinaria y favorecer una orina alcalina.

- **Reducción de purinas de la dieta.** Aunque tradicionalmente se conseguía con una disminución drástica de la proteína, actualmente es posible formular una dieta baja en purinas seleccionando los ingredientes adecuados, sin imponer una restricción proteica severa, que permite cubrir las necesidades proteicas y mantener la dieta a largo plazo. Hay que evitar el pescado y las vísceras, que son ricos en purinas, mientras que las proteínas vegetales, los huevos y los productos lácteos son fuentes de proteína con un contenido relativamente bajo en precursores de purina.
- **Dilución urinaria.** Al igual que con todos los tipos de cálculos, la administración de alimentos húmedos, la adición de agua o el aumento del contenido de sodio (no recomendado en caso de enfermedad hepática) pueden ayudar a incrementar el volumen de orina y su dilución. Además, las dietas restringidas en proteína 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. Disponer en todo momento de agua fresca y limpia puede estimular el consumo de agua y con ello la dilución urinaria.

Además, salir varias veces al día permite orinar con frecuencia y que se concentre menos la orina.

- **Alcalinización de la orina.** Una orina alcalina contiene pequeñas cantidades de iones amonio y amoniaco, 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. 🐾

Autora: **Gemma Baciero**

Veterinaria, Acre. GTNC AVEPA. Comunicación Científica Royal Canin

Bibliografía

1. Bartges JW, Kirk CA. Nutritional management of lower urinary tract disease. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. Applied Veterinary Clinical Nutrition. 1st ed. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012:269-288.
2. Houston DM, Moore AEP. Canine and feline urolithiasis: examination of over 50 000 urolith submissions to the Canada Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008. Can Vet J 2009;50:1263-1268
3. Bannasch D, Safra N, Young A, et al. Mutations in the SLC2A9 gene cause hyperuricosuria and hyperuricemia in the dog. PLoS Genet 2008;4: e1000246.
4. Westropp JL. Current trends in canine urolithiasis (including management). In Proceedings. British Small Animal Veterinary Congress 2010;352.
5. Karmi N, Safra N, Young A, et al. Validation of a urine test and characterization of the putative genetic mutation for hyperuricosuria in Bulldogs and Black