

NUEVO

**Hill's* Science Plan*
Canine Growth* para Razas
Medianas y Grandes**
(para razas cuyo peso adulto supera los 25kg)

Una nueva fórmula para un crecimiento sano

- Los perros de razas medianas y grandes suponen un tercio de la población canina total pero consumen más de la mitad de los alimentos vendidos.
- Estudios recientes han demostrado que alimentar a los cachorros de razas medianas y grandes con un nivel controlado de calcio y energía ayuda a evitar problemas óseos del crecimiento y la obesidad.
- Hill's le ofrece ahora una nueva fórmula que ayuda a asegurar un crecimiento sano para los cachorros de razas medianas y grandes (razas cuyo peso adulto es de 25 Kgs ó más)



MAYOR ELECCIÓN. MEJOR TRATAMIENTO.

*Marcas registradas utilizadas bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc. ©1998, Hill's Pet Nutrition, Inc.

Tabla I. Recuento y hemograma.

Serie roja y plaquetas:		Serie blanca:	
Hemáties	2,5 mill/ μ l	Leucocitos	$17,3 \times 10^3/\mu$ l
Hemoglobina	5,6 gr/dl	Segmentados	$14,7 \times 10^3/\mu$ l
HTC	16 %	Cayado	$0,5 \times 10^3/\mu$ l
MCHC	35 gr/dl	Eosinófilos	$0,8 \times 10^3/\mu$ l
MCH	22,4 pg	Basófilos	0/ μ l
MCV	64 fl	Linfocitos	$1,7 \times 10^3/\mu$ l
Plaquetas	$812 \times 10^3/\mu$ l	Monocitos	$0,3 \times 10^3/\mu$ l

Tabla II. Bioquímica.

Albumina	3,09 g/dl
Proteína	8,96 g/dl
BUN	91,8 mg/dl
Creatinina	7,96 mg/dl
Fósforo	>16,10 mg/dl
Globulinas	5,87 g/dl

Tabla III. Urianálisis.

Densidad	1.009 g/dl
pH	5,5
Sangre	trazas
Leucocitos	negativo
Proteínas	+
Sedimento	normal



Fig. 1. Vista latero-lateral del abdomen donde se evidencia el aumento de tamaño de ambos riñones y la presencia de elementos radioopacos en la zona de proyección renal.

mento del tamaño de ambos riñones, así como la presencia de elementos radioopacos en el interior de la pelvis renal (Figs. 1 y 2) compatibles con nefrolitos. El resto del tracto urinario y de las estructuras abdominales no manifiestan alteración alguna. El uroanálisis dio como resultado la presencia de una densidad disminuida, pH ácido y la no existencia de cristales, células epiteliales ni signos de piuria ni celularidad (Tabla III). Procedimos a la realización de un estudio ecográfico de los riñones para una valoración más precisa del estado del parénquima de los mismos poniendo de manifiesto la presencia de múltiples formaciones quísticas (Figs. 3 y 4) y la pérdida de estructura normal del riñón.

El cuadro clínico, la exploración efectuada y las pruebas diagnósticas realizadas llevan a un diag-



Fig. 2. Proyección ventro-dorsal en la que se pone de manifiesto la localización de los nefrolitos en la pelvis renal.



Fig. 3. Imagen ecográfica del riñón izquierdo en la que se aprecian estructuras quísticas en el cortex renal.

nóstico de nefrolitiasis bilateral con insuficiencia renal crónica.

El planteamiento terapéutico de este caso se ve condicionado en gran medida por el estado tan deteriorado con el que se presenta el paciente y las escasas probabilidades de recuperar la función renal tras una posible cirugía desobstructiva, recomendándose al propietario la eutanasia del gato.

En el estudio *post mortem* realizado a nuestro paciente, las únicas alteraciones macroscópicamente visibles fueron la presencia de una nefromegalia bilateral con múltiples formaciones quísticas, riñones esclerosados, de color pálido y presencia de urolitos en la pelvis renal (Figs. 5 y 6). El resto de la necropsia no reveló datos significativos.

En el estudio histopatológico se observaron múltiples quistes en el espesor del córtex y unión corticomedular recubiertos de epitelio simple atrofiado y sin contenido (Fig. 7). El parénquima apa-

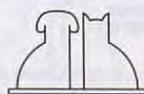




Fig. 4. Pérdida de la estructura parenquimatosa del riñón y presencia de elemento hiperecogénico compatible con nefrolito.

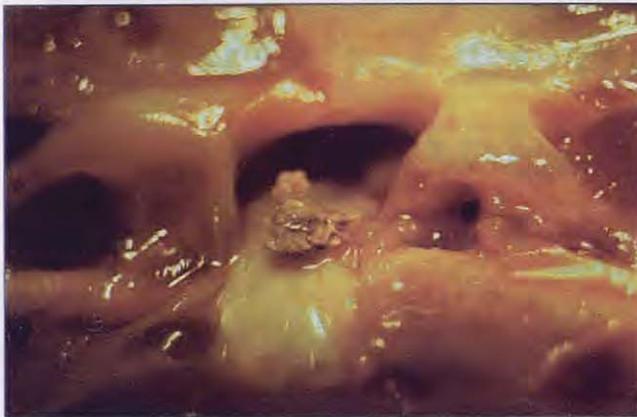


Fig. 5. Macrofotografía del nefrolito localizado *in situ*.



Fig. 6. Elementos poliquísticos renales tras retirar el nefrolito donde se aprecia la pérdida de la arquitectura anatómica normal del riñón.

rece comprimido con signos de edema y fibrosis, congestión, una moderada reacción inflamatoria mixta a mononuclear y áreas de glomeruloesclerosis. No se observó la presencia de elementos infecciosos ni neoplásicos. El diagnóstico histopatológico fue de riñón poliquístico con nefritis intersticial crónica.

Mediante microscopia electrónica realizamos un estudio cuantitativo y cualitativo de los nefrolitos mediante sonda de dispersión de energía de

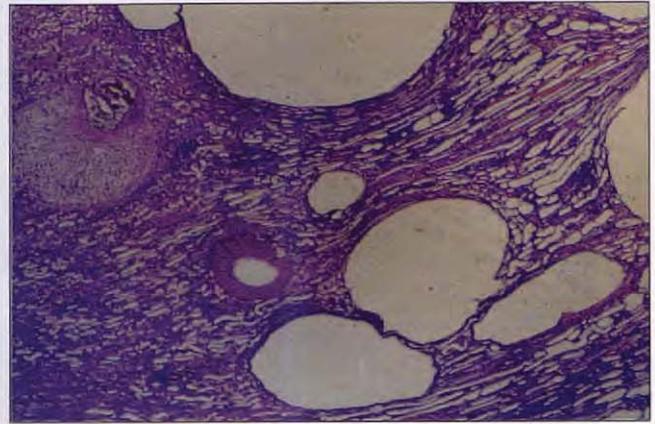


Fig. 7. Imagen histopatológica en donde se aprecian quistes tubulares de diferente calibre con atrofia del epitelio tubular.

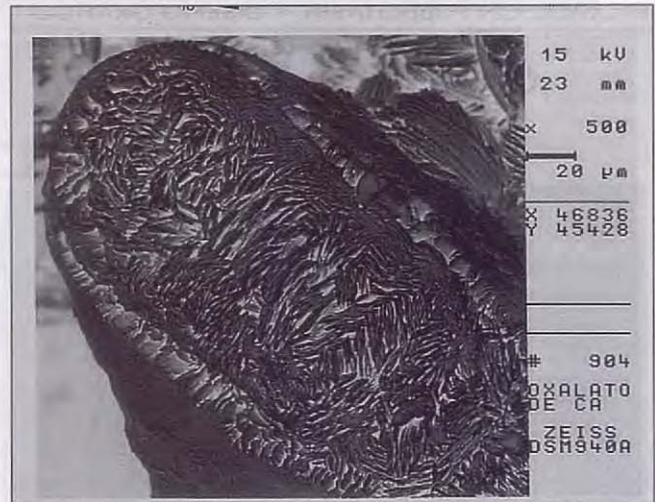


Fig. 8. Imagen de microscopia electrónica de barrido de uno de los nefrolitos donde se aprecia la distribución laminar de los cristales en la matriz del cálculo.

rayos X (Fig. 8) cuyo espectro de absorción dio como resultado una composición del 100 % de oxalato cálcico (Tabla IV).

DISCUSIÓN.

Menos del 3 % del total de urolitos felinos se encuentran en los riñones, localizándose el resto en vías urinarias bajas (3,12,15).

En la actualidad, el total de urolitos compuestos por estruvita sólo alcanza al 36% mientras que hace apenas 7 años esta proporción aumentaba hasta el 65% (11,13). Esta disminución se explica en parte en la mayor utilización de dietas para la disolución de cálculos de estruvita, las cuales se basan en la restricción de Mg, acidificación de la orina y suplementación de ClNa para provocar diuresis (7,10,14). Sin embargo, estas dietas que resultan tan eficaces para este tipo de cálculos, son inadecuadas para el tratamiento de los urolitos

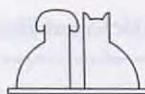
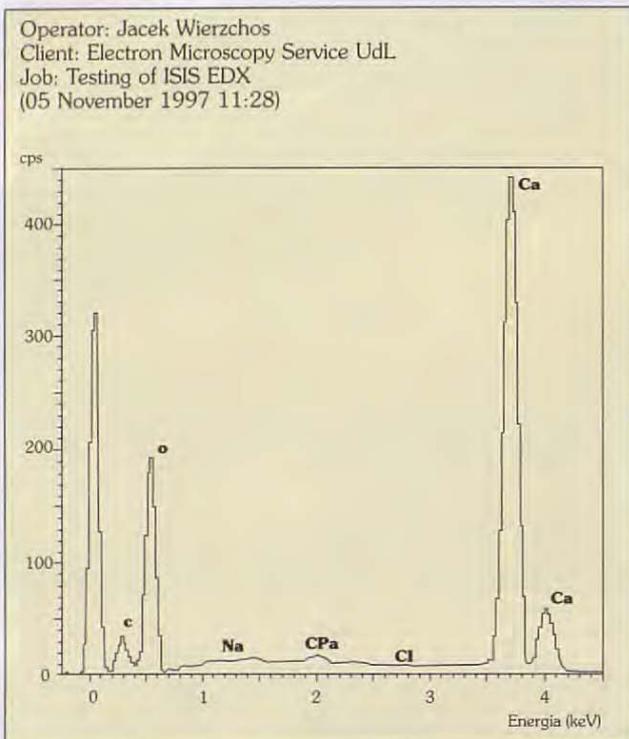


Tabla IV.

Elemento	%	Atómico %
C K	13,47	20,47
OK	58,36	66,60
NaK	0,14	0,11
PK	0,28	0,16
ClK	0,03	0,02
CaK	27,73	12,63
Total	100,00	



tos formados por sales de calcio (7,10,14,17). El Mg es un inhibidor de la cristalización del oxalato cálcico y favorece la disolución de este tipo de cristales; además, restricciones en la dieta de este mineral provocan un incremento en la absorción intestinal de calcio. Los acidificantes de la orina y la suplementación con ClNa favorecen la excreción renal de calcio, aumentando todos estos factores el riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico, de ahí que se haya pasado de una proporción del 2,4% para este tipo de urolitos, en 1980, al 53% en la actualidad (13,16). Hay que señalar que todos estos datos han sido obtenidos en EE.UU. (Minnesota Urolith Centre) y que su extrapolación a la población felina española no está documentada.

El 43% de los nefrolitos están compuestos por oxalato cálcico, un 15% son de fosfato cálcico y sólo un 5% están compuestos por estruvita (9,11,12,15).

No debemos confundir el término "urolito" con tapón uretral (3). Estos últimos están formados por una gran cantidad de matriz biológica y una pequeña proporción de mineral (2,14,18). Mientras que los tapones uretrales son los responsables de la mayoría de los casos donde hay obstrucción uretral (FLUTD), los urolitos raramente la provocan (16,19).

Los animales con nefrolitiasis van a presentar unos cuadros clínicos muy variables dependiendo del grado de obstrucción de la pelvis renal (3,7,12,15). Pueden variar desde ser animales asintomáticos descubriendo los nefrolitos casualmente al hacer una radiografía abdominal, hasta presentar una grave insuficiencia renal si la obstrucción de la pelvis es bilateral.

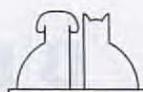
La nefrolitiasis puede provocar unos signos clínicos muy similares al FLUTD (2,3,7,12), siendo la hematuria el signo más frecuentemente observado. Puede desarrollarse así mismo una pielonefritis en el riñón obstruido que desemboque en una septicemia generalizada (2,3,7,15). La pielonefritis ocurre más frecuentemente cuando los nefrolitos son de estruvita y no de oxalato cálcico (15,16).

Mientras que en la nefrolitiasis humana el dolor cólico es el signo clínico más constante, en los animales domésticos es raramente observado (3,7).

La obstrucción de la pelvis renal va acompañada frecuentemente de una destrucción del parénquima, que provocará un deterioro de la funcionalidad del órgano (2,3,7). Si la obstrucción al flujo de salida de la orina es total y bilateral se puede desarrollar una IRA con un daño renal irreversible entre los 5 y 14 días post obstrucción (7). Sin embargo, si la obstrucción es parcial se desarrollará una IRC (7).

Los hallazgos de laboratorio dependerán del grado de compromiso de la función renal (3). En el caso clínico expuesto ésta se hallaba muy deteriorada con una gran elevación de los valores de BUN, CREA, PHOS agravada por la deshidratación que padecía el animal que le provocaba una disminución del flujo renal y, por tanto, una disminución en la tasa de filtración glomerular. La anemia y la linfocitosis con leucopenia son hallazgos frecuentes en animales con IRC.

El urianálisis también variará dependiendo del daño de la funcionalidad renal (3). En algunos animales los resultados del urianálisis indicarán infección del aparato urinario o bien, como en nuestro caso, un deterioro de la capacidad del riñón para concentrar la orina.



Los riñones con nefrolitiasis suelen desarrollar una hidronefrosis (2,3,12) como consecuencia a la obstrucción de la salida del flujo urinario. Sin embargo, en el caso descrito, se desarrolló un riñón poliquístico, alteración patológica cuya relación con la nefrolitiasis no está documentada aunque su desarrollo de forma adquirida pudo deberse a la obstrucción intraluminal de los túbulos renales (2).

La radiografía es el principal medio diagnóstico para identificar los nefrolitos (7,15). Dependiendo de su composición química tendrán una mayor o menor radioopacidad (7,12,15,16). Los urolitos formados por sales de calcio son más radiodensos que los formados por cualquier otro mineral. Los nefrolitos de estruvita también pueden visualizarse mediante una radiografía simple. Sin embargo, los compuestos por uratos necesitan de medio de contraste (7,12).

Radiológicamente, los nefrolitos deben diferenciarse de calcinosis de la pelvis renal, materiales radiodensos en el tracto intestinal, glándulas adrenales calcificadas, mineralización de alguna neoplasia o cualquier otra calcificación ectópica (7,15).

La ecografía y urografía intravenosa pueden usarse para detectar las posibles complicaciones como hidronefrosis o como en este caso un riñón poliquístico (2,3,7,15).

El cultivo de orina está indicado si se sospecha infección de las vías urinarias (3,7,15).

Las opciones terapéuticas dependerán del grado de compromiso de la función renal así como de la composición del nefrolito (3,12,15). Hay

unos determinados factores (pH urinario, radioopacidad, tipo de cristaluria) que nos sugerirán la probable composición química del nefrolito (12,15) y de esta manera, cuando se sospeche que el cálculo sea de estruvita podemos intentar un tratamiento médico conservador utilizando dietas calculolíticas que acidifiquen la orina y antibióticos si hay infección (3,12,15,20,21). No existen protocolos médicos para la disolución de los cálculos de sales de calcio (15); sin embargo, en la actualidad existen dietas con restricción de Na, proteínas y alcalinizantes de la orina, donde se ha demostrado que aunque no disuelven los urolitos, sí consiguen que su tamaño y número permanezca estable evitando recidivas si son extirpados (5,10,15,16).

Cuando el nefrolito provoca una obstrucción al flujo de salida urinario o bien ponga en peligro la funcionalidad renal, el tratamiento quirúrgico es el adecuado (3,12,15). La eliminación del nefrolito mediante cirugía se puede realizar por tres técnicas que son: nefrolitotomía, pielotomía, nefrectomía (3,4,6,11,12,15).

La litotricia por ondas de choque es el tratamiento de elección en medicina humana, sin embargo en medicina veterinaria no se aplica debido a la escasa disponibilidad de unidades de litotricia y a su elevado coste (3).

Si la nefrolitiasis es bilateral, la función renal está muy disminuida y hay una alteración patológica grave como es un riñón poliquístico, las opciones terapéuticas se reducen a un trasplante renal que en la actualidad es inviable en la clínica diaria.

BIBLIOGRAFÍA.

- Couto CG. Diagnóstico y tratamiento de la anemia. I Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria. Madrid, 21-22 de noviembre de 1997. P.43.
- Dibartola SP, Rutgers HC. Diseases of the kidney. En: Sherding's The Cat: Diseases and clinical management. Capítulo 48, p.1.353. ed. Churchill Livingstone.
- Dieringer TM, Lees CG. Nefrolitos: Abordaje terapéutico. Kirk XI: Terapéutica Veterinaria. Filadelfia, W.B. Saunders, 1994, p. 985.
- Donner GS, Ellison GW, Ackerman, N. Percutaneous nephrolithotomy in the dog: An experimental study. *Vet. Surgery* 16:411, 1987.
- Gregory JG, Park KY, Burns TC. Effect of alkalinizing agents on calcium oxalate stone formation in a rat model. *Urology Research* 1984; 12:48.
- Greenwood KM, Rawlings CA. Removal of canine renal calculi by pyelolithotomy. *Vet. Surgery* 1981; 10:12.
- Hawkins EC, et al: Feline nephrolithiasis: Eight cases. *JAAHA*. 1993; 29: 247.
- Lewis LD, Chow FC, Taton LF. Effect of various dietary mineral concentrations on the occurrence of feline urolithiasis. *JAVMA* 1978; 172:559.
- Ling Gerald V. Nephrolithiasis: prevalence of mineral type. En: Kirk XII, R.W. Current Veterinary Therapy. Filadelfia: W.B. Saunders, 1996, p. 981.
- Lulich JP, Osborne CA, Felice LJ. Feline calcium oxalate urolithiasis: cause, detection, control. En: August, J.R. (ed): Consultations in feline Internal Medicine 2. Filadelfia, W.B. Saunders, p. 343-349, 1994.
- Osborne CA, Stevens JA, (eds). Canine and Feline nephrology and urology. Baltimore. Williams & Wilkins. 1995.
- Osborne CA, et al. Nefrolitiasis Canina e Felina: Diagnosi e Cura. Bollettino AIVPA (Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali), 1990; 1: 31.
- Osborne CA et al. Feline Lower Urinary Tract Disease: The Minnesota Experience. proceedings 15th. American College of Veterinary Internal Medicine's Forum. Lake Buena Vista (Orlando, FL). 1997, p.338.
- Osborne CA et al: Urolitos metabólicos felinos: Tratamiento de los factores de riesgo. En Kirk XI, R.W: Terapéutica Veterinaria. Filadelfia: W.B. Saunders, 1994, p.1.002.
- Osborne CA et al. Canine and Feline nephrolitis. En: Kirks XII, R.W.: Current Veterinary Therapy. Filadelfia: W.B. Saunders, 1996, p.981.
- Osborne CA et al. Feline Urolithiasis: Etiology and Pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 26, n°2, March 1996, p.217.
- Osborne CA et al. Feline Crystalluria. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 26, n°2, March 1996, p.369.
- Osborne CA et al. Feline urethral plugs: Etiology and Pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 26, March 1996, p.233.
- Osborne CA et al. Feline Lower Urinary tract disorders. Definition of terms and concepts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol.26, March 1996, p.169.
- Osborne CA, Lulich JP, Bariges JW. Medical dissolution and prevention of canine and feline uroliths: Diagnostic and therapeutic caveats. *Veterinary Record*. 127:369, 1990.
- Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM. Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. *JAVMA*. 196:1053, 1990.
- Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R. Etiopathogenesis and therapy of feline oxalate uroliths. proceedings 13th American College of Veterinary Internal Medicine's Forum Lake Buena Vista (Orlando, FL) 1995, p.487.
- Ryan CP, Smith RA. Nephrolithiasis in a cat. *JAVMA*. 1978; 172:162-4.
- Ryan CP, Smith RA. Bilateral nephrolithiasis in a cat. *JAVMA*. 1971; 158: 1946-9.

