

Urolitíases em felinos – aspectos epidemiológicos

Prof. Msc. Alexandre G. T. Daniel

Gattos – Clínica Especializada em Medicina Felina

Universidade Metodista de São Paulo



Introdução

Urolitíase é um termo genérico que se refere às causas e efeitos de urólitos presentes em qualquer porção do trato urinário. Urólitos não devem ser considerados como parte de uma enfermidade única, com causa pontual, e sim uma seqüela de múltiplas anormalidades em interação.

Assim, a “síndrome” geradora das urolitíases pode ser definida como a presença de fatores familiares, congênitos ou fisiopatológicos adquiridos que, em combinação, aumentam progressivamente o risco de excreção e precipitação de precursores calculogênicos na urina, com conseqüente formação de cálculos.

Epidemiologia

Em 1981, somente 2% dos urólitos em felinos eram compostos por oxalato de cálcio, enquanto 78% eram compostos por estruvita; no fim da década de 1980, houve um aumento de grandes proporções na incidência do cálculo de oxalato de cálcio, chegando a 55% do total de litíases.

Neste período, o declínio natural do aparecimento de litíases de estruvita, e o aumento vertiginoso das litíases de oxalato de cálcio podem ser associados a:

1 – disseminação do mito de que a cistite intersticial era causada por urólitos de estruvita com conseqüente disseminação das dietas calculolíticas designadas a dissolução do cálculo (adição de grandes quantidades de acidificantes urinários);

2 – modificação das dietas de manutenção e prevenção de problemas urinários, visando a minimizar a cristalúria de estruvita em gatos (alguns fatores dietéticos que diminuem a incidência de urólitos de estruvita aumentam a incidência de cálculos de oxalato de cálcio – ponto discutido posteriormente no texto).

Em 2003, uma nova alteração nas prevalências das litíases felinas foi verificada. A freqüência dos cálculos de oxalato de cálcio declinou para cerca de 47%, enquanto a freqüência da estruvita subiu para 42%. Em 2007, de um total de 11.174 urólitos analisados, o Centro de Estudos de Minnesota verificou que 49% eram de estruvita, enquanto 41% eram de oxalato. Em retrospectiva geral, de 1981 a 2007 (94.778 casos), 46% das litíases eram compostas por oxalato de cálcio, enquanto 43% eram compostas por estruvita. Litíases compostas por purinas, sílica, fosfato de cálcio, entre outros minerais, compõem a minoria dos urólitos em felinos.

A progressiva diminuição da incidência dos urólitos de oxalato de cálcio nos últimos cinco anos pode ser associada à reformulação das dietas de manutenção para gatos adultos, que minimiza a cristalúria de oxalato de cálcio; a melhora nas formulações de dietas terapêuticas; e ao aumento do uso das mesmas. O aumento na incidência de urólitos de estruvita, no mesmo período, tem relação com os mesmos fatores de risco dos cálculos de oxalato de cálcio, porém alguns fatores dietéticos preventivos contra cristalúria de oxalato de cálcio predisõem a formação de litíases de estruvita.

Características laboratoriais e clínicas

Conforme descrito anteriormente, as litíases mais freqüentes nos felinos são as de estruvita e de oxalato de cálcio. Serão abordados detalhes nestes dois tipos de minerais.

Litíases de estruvita

Diferentemente dos cães, boa parte dos cálculos de estruvita na espécie felina são estéreis.

Os urólitos de estruvita se formam em urina supersaturada com fosfato, amônio e magnésio, em pH maior que 6,5. Os cristais de estruvita são solúveis em pH menores que 6,5 e a cristalização raramente ocorre em pH menor que 6,3.

Gatos alimentados com dietas compostas por altos teores de fósforo são quatro vezes mais predispostos a desenvolver urólitos de estruvita. Altas concentrações de fósforo aumentam a excreção urinária da molécula e, conseqüentemente, a supersaturação urinária com magnésio, amônio e fosfato.

Embora pouco comum, os urólitos de estruvita podem ser induzidos por infecção urinária. Estes casos requerem terapia antimicrobiana combinada com dieta de dissolução. A antibióticoterapia deve ser baseada em exame de cultura microbiológica e antibiograma de urina obtida por cistocentese. A terapêutica deve ser mantida por até 30 dias após a resolução completa do urólito, via exames radiográficos e/ou ultrassonográficos. O tempo médio de dissolução pode variar de seis a 12 semanas.

Urólitos estéreis de estruvita podem ser dissolvidos pela administração de dieta que promova o aumento de volume urinário e um pH urinário menor que 6,4. A dieta deve conter baixos níveis de magnésio e quantidades adequadas de sódio para promover o aumento de ingestão hídrica e do volume urinário, visando à diluição da urina. Também é recomendada a continuação da dieta por 30 dias após a resolução completa do quadro e a não visibilização do urólito por exames de imagem.

A prevenção é baseada no uso de dieta não terapêutica que aumente a ingestão hídrica e promova diluição urinária, associada a níveis seguros de

fósforo e magnésio, que mantenha o pH urinário menor que 6,5 (natural para a espécie). O aumento da ingestão hídrica por meio de uso de alimento úmido e estratégias que aumentem o interesse do felino por água também são fundamentais. O aumento da diluição urinária gera diminuição da supersaturação da urina, que é um fator preditivo positivo de maior confiabilidade na dissolução da estruvita, quando comparado ao pH.

Suplementação oral com acidificantes urinários, como o cloreto de amônio e a DL-metionina, não são necessários desde que uma dieta adequada seja utilizada (conforme explicado anteriormente).

Litíases de oxalato de cálcio

As litíases de oxalato de cálcio acometem, no geral, animais de meia idade a idosos, com média de idade de 7,8 anos (variação entre 2 e 18 anos). O risco de formação aumenta com a idade do animal. A faixa etária com maior risco parece estar entre 7 e 10 anos de idade, onde os felinos tendem a produzir maiores valores de supersaturação urinária relativa para o oxalato de cálcio. Além disso, gatos senis tendem a ter uma significativa redução no pH urinário, quando comparado aos gatos jovens, o que reforça a tendência de desenvolvimento de urólitos de oxalato de cálcio.

Fatores genéticos, raciais, ligados ao sexo, acesso à rua, além de inatividade, baixa ingestão hídrica e obesidade estão associados ao aumento na predisposição ao desenvolvimento de urólitos de oxalato de cálcio. Os gatos machos são mais acometidos, com 1,5 vezes mais chance de desenvolvimento; Persas, Himalaios e o Ragdoll são raças predispostas, mostrando uma possível influência genética e/ou familiar.

Os gatos sem acesso à rua são três vezes mais predispostos às litíases de oxalato de cálcio, animais obesos também são três vezes mais predispostos. Ambas condições tem como possível mecanismo fisiopatológico o aumento da ingestão mineral alimentar associado ao fato de menor ingestão hídrica e retenção urinária prolongada.

Gatos com alimento *ad libitum* fazem diversas refeições diárias, o que evita grandes flutuações no pH urinário, tornam este discretamente mais ácido que o de animais que fazem poucas refeições ao dia. Este fator foi associado ao

aumento na obesidade e na predisposição ao desenvolvimento de litíases de oxalato de cálcio. No entanto, animais que comem diversas refeições ao dia tendem a ter maior ingestão hídrica quando comparados aos que fazem uma ou duas refeições diárias, gerando maior diluição urinária e consequente redução da saturação urinária.

A acidúria é fator importante na formação das litíases de oxalato de cálcio, mas nem todos os gatos com pH urinário ácido desenvolvem o urólito. A acidúria persistente pode estar associada à acidose metabólica discreta a moderada, que promove mobilização óssea de carbonato e fósforo, visando ao tamponamento dos íons hidrogênio. A mobilização simultânea cálcio aliada à inibição da reabsorção renal deste íon promovem a hipercalcúria, que é um fator de risco significativo, mas não necessariamente a causa do desenvolvimento dos urólitos de oxalato de cálcio.

Assim como nas litíases de estruvita, a redução da supersaturação urinária é um fator preditivo positivo de maior confiabilidade na prevenção e manejo do cálculo, quando comparado ao controle do pH. O aumento do consumo hídrico e, conseqüentemente, do volume urinário, são necessários para a diminuição da taxa de recidivas de urolitíases em gatos. Desta forma, a concentração de minerais calculogênicos na urina é diminuída. Um dos preditores da cristalização e do crescimento mineral dos urólitos é o grau de supersaturação da urina com o cristalóide em questão. Relative supersaturation [supersaturação relativa] (RSS) é um método que permite medir o potencial que a urina tem para dissolver ou formar cristais e que foi validado para gatos. A RSS da urina é calculada por meio de programas de computador específicos e avalia variáveis como pH, volume urinário e a concentração de substâncias calculogênicas na amostra, e determina a possibilidade de formação de urólitos.

A hipercalcemia também está associada ao aumento no risco de desenvolvimento de urólitos de oxalato de cálcio e é observada em 35% dos gatos com a litíase mencionada.

Dietas com base protéica de origem animal, em humanos, são associadas ao aumento da acidúria e ao aumento da excreção urinária de cálcio e oxalato, além de redução da excreção dos inibidores de cristalização, como o citrato. No entanto, em gatos, o consumo de proteína animal, além de ser a fonte natural de alimento da espécie, está associado ao aumento do consumo de água, aumento do volume urinário e maior excreção de fósforo, sem interferências na excreção de cálcio.

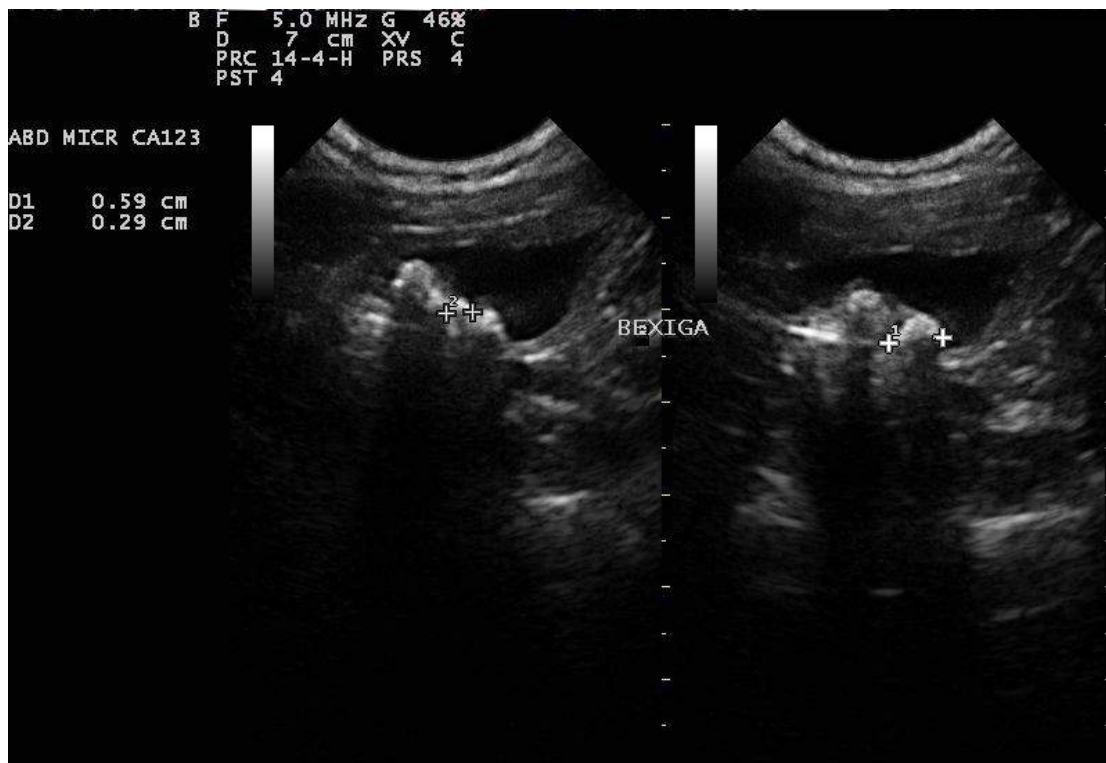


Figura 1 – Imagem ultrassonográfica de felino evidenciando parede vesical irregular e espessada, além de diversas imagens produtoras de sombra acústica, sugestivas de litíases. Importante destacar a necessidade da radiografia de abdome pareada, para o correto diagnóstico.

Dietas com excesso de precursores do ácido oxálico (sementes, legumes fermentáveis, vitamina C) aumentam a depuração e a excreção de oxalato e, conseqüentemente, a excreção de oxalato pela urina, aumentando sua disponibilidade e a saturação urinária. Portanto, tais componentes dietéticos devem ser evitados. A suplementação com vitamina C é desnecessária, visto que os cães e gatos produzem quantidades necessárias para as funções vitais com alimentos balanceados. A suplementação exógena pode gerar hiperoxalúria e conseqüente aumento no risco de desenvolvimento de urólitos.

A piridoxina (vitamina B₆) aumenta a transaminação do glioxilato, importante precursor do ácido oxálico a glicina. Desta forma, carências e deficiências em piridoxina aumentam a predisposição às litíases de oxalato de cálcio.

Hipocitratúria é sugerida como fator predisponente à urolitíase de oxalato de cálcio em humanos, por aumentar a disponibilidade de íons cálcio na urina, aumentando o potencial de ligação com o oxalato. A deficiência em citrato pode ser um defeito adquirido ou secundário à acidose, que promove a utilização tubular renal de citrato. Se o consumo dietético de precursores ácidos estiver associado à hipocitratúria em gatos, o risco de urolitíase de oxalato de cálcio pode aumentar, já que o citrato é um inibidor natural de agregação.

O magnésio é reconhecido como um inibidor natural de agregação do oxalato de cálcio em diversas espécies. Em gatos, dietas com baixos índices de magnésio estão associadas ao aumento do risco de desenvolvimento de urólitos de oxalato de cálcio. O mesmo ocorre com os níveis de fósforo. Dietas com níveis baixos de fósforo tornam os gatos cinco vezes mais predispostos à urolitíase (a hipofosfatemia ativa a vitamina D, gerando aumento da absorção intestinal e excreção renal de cálcio).



Figura 2 – exame radiográfico do mesmo animal correspondente à figura 1, evidenciando múltiplos urólitos em vesícula urinária.

A suplementação com cloreto de sódio, embora aumente a excreção urinária de cálcio, também eleva a ingestão hídrica e conseqüentemente a diurese; isto gera diminuição da saturação urinária, reduzindo os riscos de formação do urólito, não havendo, até o momento, relatos de aumentos na pressão arterial em animais hígidos e nefropatas graus I e II (IRIS).

O manejo e a prevenção são realizados por meio do aumento de ingestão hídrica (dietas específicas associadas ao alimento úmido), aumento do número de micções, e tratamento de fatores predisponentes. Caso o gato seja hipercalcêmico, a causa deve ser buscada e, quando possível, tratada. Acidificantes urinários e suplementação com vitaminas C e D devem ser evitados. A modificação dietética para alimentos com níveis adequados de fósforo, magnésio e cálcio, com discreta adição de cloreto de sódio e que promova pH urinário entre 6,2 e 6,6, também pode ser utilizada.

Leitura sugerida:

Bartges, J.; Polzin, D.J. Nephrology and Urology of Small Animals, Wiley-Blackwell, 1st ed, 2011.

BARTGES, J. W.; KIRK, C. A. Nutrition and Lower Urinary Tract Diseases in Cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. v. 36, 2006. p. 1361 – 1376.

Chew, D.J.; DiBartola, S.P.; Schenk, P.A. Canine and Feline Nephrology and Urology, Elsevier-Saunders, 2nded., 2011.

Palm, C. A.; Westropp J.L. Cats and Calcium Oxalate : Strategies for managing lower and upper tract stone disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.13 (9), p.651-660, 2011.

ROBERTSON, W. G. et al. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). *Journal of Nutrition*. v. 132, 2002. p. 1637s-41s.