



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**RECOPIACIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LAS  
LITIASIS CANINAS MÁS FRECUENTES DE VÍAS  
URINARIAS BAJAS**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**MARCELA ARTEMISA CAJERO PÉREZ**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO  
ZOOTECNISTA**

Asesor:

M.V.Z. Esp. Norma Avilés Torres

Morelia, Michoacán, Octubre del 2007.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**RECOPIACIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LAS  
LITIASIS CANINAS MÁS FRECUENTES DE VÍAS  
URINARIAS BAJAS**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

**MARCELA ARTEMISA CAJERO PÉREZ**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO  
ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Octubre del 2007.

## Agradecimientos y dedicatorias

A Mitzy:

Que a su corta edad me ha mostrado que soy capaz de enfrentarme al mundo con fuerza, valor y seguridad; además de darme siempre buenos consejos y sabias decisiones.

A mi hermana:

Por sus explicaciones, sabiduría, regaños, apoyo, dedicación, confianza, cariño, amistad y ejemplo a seguir.

A mis padres Manuel y Tere:

Por haberme dado el don de la vida, por su amor inmenso, dedicación en todo momento sin haber perdido la fe en mi, por brindarme su confianza y apoyo total en mi formación como profesional, por dejarme ser alguien en la vida, ayudándome a cumplir mis metas, y porque no hay mejor herencia que me pudieran haber dado.

"A veces hay que cometer errores para descubrir como hacer lo correcto y encontrar nuestra felicidad"

A Jesús amado esposo:

Por su apoyo desinteresado, paciencia, berrinches, amor sincero y lo más importante hacerme caminar cuando no quería.

Para Ale:

Pensando en que este sea un buen ejemplo y que sean metas a superar, cuando das amor recibirás amor, si siembras dolor recibirás dolor, es la regla de la vida.

A mis queridas tías Mar y Pivi por brindarme el apoyo y libertad para escoger mi camino.

A Sr. Fernando y Sra. Maria por aceptarme en su familia como un miembro más.

Gracias a Gaby, Nando, Hugo, Viry, Chely y Alondra por ser los hermanos que no tuve.

A mi asesora Dra. Norma:

Por su paciencia, tolerancia, enseñanza, amistad y ejemplo a seguir, por su apoyo e interés puestos en el desempeño de este trabajo a pesar de todas las responsabilidades que tiene que cumplir.

Muy especiales gracias a la Dra. Ana María, Dr. Ignacio y Dra. Gaby por su amistad, enseñanzas y por impulsar a todos los que pasan por sus manos a ser mejores profesionistas y personas.

A distintas personas que sin ser mencionadas ocupan un lugar importante en mi corazón, que me han dado un poco de si y que han influido para formarme como persona.

## ÍNDICE

• Introducción	1
• Fisiología del riñón	3
• Anatomía del riñón	5
• Producción normal de orina	13
• Micción normal	17
• Definición de cálculo	17
• Urolitiasis	18
• Características Físicas y Químicas	18
• Formación del cálculo	19
• Signos clínicos	23
• Laboratorio	23
• Análisis cuantitativo de los cálculos urinarios	27
• Diagnóstico radiográfico	30
• Ecografía	31
• Tratamiento quirúrgico	33
• Extracción no quirúrgica de los urolitos	37
• Litotripsia en animales de compañía	42
• Estruvita	44
• Oxalato de calcio	51
• Uratos	61
• Cistina	67
• Fosfato de calcio	74
• Urolitos de silicato o sílice	77
• Urolitos compuestos mixtos	79
• Urolitos inusuales y raros	81
• Conclusiones	84
• Bibliografías	86
• Anexo	91

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Riñón, uréter, vejiga y uretra	4
Figura 2. Estructura interna del riñón	8
Figura 3. Relación entre las partes que componen la nefrona	9
Figura 4. Vejiga urinaria	13
Figura 5. Filtración glomerular	16
Figura 6. Capas de los urolitos	20
Figura 7. Toma de muestra por cistocentésis	27
Figura 8. Posición correcta e incorrecta en la toma de muestra por cistocentésis	27
Figura 9. Incisión paraprepucial	34
Figura 10. Catéter de Foley	37
Figura 11. Técnica de urohidropropulsión	39
Figura 12. Sondas uretrales	41
Figura 13. Introducción de una sonda	41
Figura 14. Extracción de los urolitos con catéter	42
Figura 15. Cálculos de estruvita	44
Figura 16. Cristales de estruvita	45
Figura 17. Cálculos de oxalato de calcio	52
Figura 18. Cálculos de oxalato de calcio	52
Figura 19. Cristales de oxalato de calcio	52
Figura 20. Cálculos de urato amónico	62
Figura 21. Cálculo de urato amónico	62
Figura 22. Cristal de ácido úrico	63
Figura 23. Cálculos de cistina	67
Figura 24. Cistina en sedimento urinario	68
Figura 25. Cálculo de fosfato cálcico	74
Figura 26. Cristal de fosfato simple	75
Figura 27. Cálculo de carbonato de calcio y de fosfato cálcico	79
Figura 28. Dos mitades de un cálculo de estruvita unidas por una porción de sutura	83

## INTRODUCCIÓN

El presente trabajo se realiza, con la finalidad de recopilar información acerca de los urolitos más comunes en los perros, iniciando con la revisión de la anatomía y fisiología del riñón y de la vías urinarias, algunas definiciones como cálculo, urolitiasis; además, de describir las teorías que se han formulado para dar una explicación a la formación de las litiasis caninas, en el desarrollo del trabajo se encontrará una descripción de los signos clínicos, las pruebas diagnósticas como son el laboratorio (hemograma, química sanguínea y urianálisis), las placas radiográficas y la ecografía que nos ayudan a establecer un diagnóstico y definir el tratamiento adecuado para nuestro paciente.

Además de describirse los urolitos más comunes que afectan a los perros, las razas, etiología, diagnóstico, tratamiento, disolución médica (si esto es posible), precauciones dietéticas, prevención, modificaciones dietéticas, vigilancia de la recurrencia de urolitos, se explica acerca de los urolitos compuestos, mixtos y urolitos inusuales y raros.

La enfermedad del tracto urinario bajo incluye infección del tracto urinario, urolitiasis y tumores (Alanis, 1988). Las vías urinarias inferiores constituyen un sistema especializado que se dedica al almacenamiento y liberación periódica de la orina, consiste en vejiga urinaria y uretra (Santoscoy, 2006). La mayoría de los urolitos caninos se encuentran en la vejiga y solo un 5-10% se localizan en los riñones (Nelson y Couto, 2000).

Cuando la orina está muy supersaturada con sales disueltas, las mismas pueden precipitar formando cristales (cristaluria). Si no se excretan los cristales pueden agregarse en concentraciones sólidas conocidas como cálculos (Fossum, 2000).

Varios términos se han empleado para describir los precipitados que se forman en la orina. Conforme a su tamaño y consistencia, se refiere como a cristales, arena, grava, guijarros, piedras, rocas, cálculos y urolitos (Ling, 1996).

Los urolitos pueden nombrarse según su localización: nefrolitos, renolitos, ureterolitos, urocistolitos, uretrolitos. Según su forma en: lisos, facetados, piramidales, laminados, moras, tabas, astas de ciervo o ramificados, y de mayor importancia su composición mineral, más común los cálculos de estruvita (fosfato de amonio y magnesio), le siguen oxalato de calcio, urato, cistina silicatos y mixtos (Osborne, 1997).

Tanto la incidencia como composición de los urolitos puede estar influida por varios factores que incluyen: la especie, raza, sexo, edad, dieta, existencia de anomalías anatómicas, la infección de vías urinarias, medicación y el pH de la orina (Hoppe, 1994).

Las infecciones de las vías urinarias son una causa importante predisponente a la formación de los cálculos de estruvita en el perro aunque la infección urinaria es menos común en los urolitos de oxalato de calcio. Los Dálmatas tienen un transporte hepático defectuoso de ácido úrico que lleva a la reducida producción de alantoína y a mayor excreción de ácido úrico. Esta raza también tiene disminuida la resorción tubular proximal y secreción tubular distal de ácido úrico haciendo que la urolitiasis de urato sea habitual en los Dálmatas. Los urolitos de cistina se han presentado debido a un desorden hereditario de transporte tubular renal. Los cálculos de cistina por lo usual aparecen en orinas ácidas (Fossum, 1999), el oxalato de calcio no es una patología específica sino la secuela de una serie de trastornos que determinan la presencia de oxalato de calcio en la orina (Del Ángel y col., 2001).

Una descripción de los problemas urinarios que puede reconocer un propietario es la polaquiuria (un aumento de la frecuencia de la micción), disuria (micción difícil),

estranguria (esfuerzo para orinar), hematuria (presencia anormal de eritrocitos en la orina), incontinencia, retención urinaria, polidipsia (aumento en la ingesta de líquidos) y poliuria (alta producción de orina) (Osborne y col., 1994).

Los procedimientos radiográficos, ecográficos y de laboratorio deben ser elegidos en base a un diagnóstico presuntivo formulado a partir de la evaluación de antecedentes y del examen físico con el propósito de confirmar o descartar las posibilidades diagnosticas (Hoppe, 1994; Cowan, 1996).

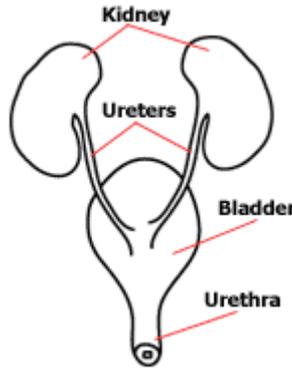
Durante la última década se desarrollaron protocolos médicos para promover la disolución de los cálculos de estruvita, urato de amonio y cistina en el perro. De igual modo, los protocolos médicos para reducir la recurrencia de los cálculos han sido mejorados. No obstante, la remoción quirúrgica sigue siendo el método preferido (Osborne y col., 1996).

El tracto urinario bajo comprende la vejiga, la uretra y a la musculatura asociada a estas estructuras (Santoscoy, 2006), pero por su importancia no podemos dejar de describir algunas particularidades de los riñones.

## **FISIOLOGÍA DEL RIÑÓN**

El riñón (figura 1) es un órgano con gran diversidad de funciones las cuales tienen como responsabilidad mantener la homeostasis corporal. El funcionamiento renal como el de otros órganos está íntimamente relacionado con el corazón, los pulmones, el hígado, la médula ósea, la sangre y los huesos, con el funcionamiento de glándulas endocrinas como las adrenales y las paratiroides. La hipófisis por medio de la hormona antidiurética ejerce una influencia definitiva en la producción de orina (García, 2003).

Figura 1. Riñón, uréteres, vejiga y uretra



Los riñones tienen tres funciones básicas, excretora, reguladora y biosintética

**La función excretora**, implica la eliminación de toxinas y productos nitrogenados de desecho generados del metabolismo, a través de la filtración glomerular y de la secreción tubular en el proceso de la formación de orina (Del Ángel, 1998).

**La función reguladora**, se refiere a la regulación de líquidos corporales, electrolitos y minerales por medio de una combinación de filtración glomerular, secreción y reabsorción tubular. El mantenimiento hídrico, de electrolitos y la regulación ácido-base es la base de la función homeostática (Del Ángel, 1998). Esta función reguladora de los riñones mantiene el ambiente estable que todas las células necesitan para llevar a cabo sus diversas actividades (Guyton, 2001).

**La función biosintética**, se refiere a la formación de una gran variedad de hormonas y de otros productos químicos, ambos con efectos locales y sistémicos. En una insuficiencia renal crónica los ejemplos más importantes de insuficiencia biosintética incluyen la formación inadecuada de eritropoyetina y de 1,25-dihidroxicolecalciferol (Del Ángel, 1998).

En último término, los riñones depuran o aclaran las sustancias de desecho del filtrado glomerular (y por tanto de la sangre) excretándolas a la orina, mientras devuelven a la sangre las sustancias que son necesarias (Guyton, 2001).

Los riñones controlan el equilibrio hidroelectrolítico; en conjunto con los pulmones son reguladores del equilibrio ácido básico; también llevan acabo la excreción y el metabolismo de algunos productos. La producción de hormonas por el riñón juega una función vital en el conjunto de la presión sanguínea sistémica (producción de renina), prostaglandinas ( $PGE_2$  y  $PGI_2$ ), en la producción de glóbulos rojos (producción de eritropoyetina) y la activación de 1,25 dihidroxicolecalciferol a vitamina D (García, 2003).

Los riñones tienen como finalidad primaria el mantenimiento del medio interior, esto lo realizan mediante el filtrado de plasma, extrayendo inicialmente un enorme volumen de líquido que es sometido a un proceso en el que las sustancias útiles se reabsorben selectivamente, las sustancias de desecho se concentran para ser eliminadas y el volumen de líquido se ajusta para conservar una cantidad suficiente de agua que mantenga la composición de plasma dentro de un rango apropiado (Dyce, 2003).

No solo debe el riñón filtrar esta sangre con el fin de excretar los desechos metabólicos, si no que también debe retener aquellos materiales filtrados que son necesarios para el cuerpo (Cunningham, 2002).

Los dos riñones reciben el 25 % del gasto cardiaco y son capaces de filtrar en un perro de 30 Kg. hasta 110 litros y absorber hasta el 99 % de la carga filtrada (Alanis, 1988; García, 2003).

Los riñones constituyen el principal medio de que dispone el organismo para eliminar los productos de desecho del metabolismo que ya no son necesarios. Entre estos productos se encuentran: la urea (del metabolismo de los aminoácidos), la creatinina (de la creatina muscular), el ácido úrico (de los ácidos nucleicos), los productos finales de la degradación de la hemoglobina (como la bilirrubina) y los metabolitos de algunas hormonas. Estas sustancias de desecho

deben eliminarse del cuerpo con la misma rapidez que se producen (Guyton, 2001).

Los riñones eliminan también la mayoría de las toxinas y otras sustancias extrañas que se han producido por el cuerpo o han sido ingeridas, como los plaguicidas, los fármacos y los aditivos de los alimentos (Guyton, 2001).

### **ANATOMÍA DEL RIÑÓN**

Los riñones son unas glándulas de consistencia firme color marrón-rojizas (Dyce, 2003), los riñones del perro tienen forma de frijol (Alanis, 1988), pesa alrededor de 57 gr. pero varía según la raza, su tamaño aproximado es de 5x2.5x2.5 cm y presentan un contorno liso, en el gato son de forma esférica, pesa 7 a 15 gr. mide 2.5x1.8 cm aproximadamente, irregularmente globuloso con 3 ó 4 venas superficiales convergentes en el hilio, lo que da aspecto arrugado y de color más pálido que el del perro (amarillento) (Frandsen, 1995) y en su superficie presentan hendiduras donde se disponen los vasos subcapsulares (Del Ángel, 1998).

Habitualmente los riñones se encuentran situados contra el techo abdominal, uno a cada lado de la columna vertebral y predominantemente en la región lumbar (Dyce, 2003).

El extremo craneal derecho del riñón derecho se adapta habitualmente a una fosa del hígado, que ayuda a fijar su posición. El riñón izquierdo, en ausencia de este alojamiento, es más móvil y más proclive a hundirse en el abdomen. En general los riñones que están comprimidos contra el techo de la cavidad abdominal son en gran parte retroperitoneales mientras los que están suspendidos en un nivel más abajo tienen una cubierta más extensa (Dyce, 2003).

La unidad anatómica y funcional del riñón es el nefrón, nefrona o túbulos renales, que es un conjunto de estructuras (Del Ángel, 1998), esta compuesta por un glomérulo, el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el túbulo colector. El riñón del perro posee aproximadamente 400,000 nefronas y el del gato 200,000 (García, 2003). Los nefrones han sido determinados por el número de glomérulos en un riñón. Clásicamente han sido divididos en diferentes segmentos con base en ciertas características histológicas y funcionales (Del Ángel, 1998) estos segmentos son:

**1.- Corpúsculo renal.** Compuesto por un enramado capilar llamado glomérulo y rodeado por una cápsula (cápsula de Bowman). Entre estas dos estructuras se encuentra un espacio que recoge el filtrado glomerular, llamado espacio unitario de Bowman (figura 2) (Del Ángel, 1998). La cápsula de Bowman en general se ha pensado que es un contenedor pasivo del filtrado glomerular, el cual es pasado después al túbulo proximal (Alanis, 1988).

**2.- Túbulo contorneado proximal** (figura 2). Recogen el filtrado glomerular del espacio de Bowman. El inicio del túbulo proximal tiene una forma contorneada, los túbulos proximales están cubiertos por una capa de células epiteliales cuboidales que contienen organelos subcelulares designados para permitir la reabsorción activa y pasiva de casi el 75% del filtrado glomerular (Alanis, 1988).

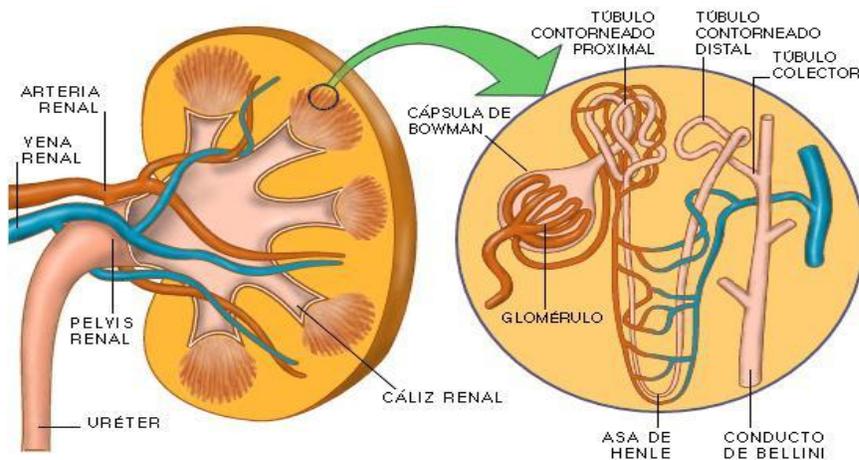
**3.- Asa de Henle** (figura 2). El filtrado modificado por los túbulos proximales drena dentro de las asas de Henle, estructuras tubulares en forma de horquilla de pelo. Las asas de Henle juegan un papel importante en la generación de un gradiente de concentración de solutos dentro del intersticio medular, que es substancialmente un exceso de la concentración de solutos en el plasma. El largo de las asas de Henle depende de la localización del glomérulo correspondiente dentro de la corteza renal. Los nefrones de la corteza renal externa (nefrones corticales), tienen un asa de Henle más corta mientras que los nefrones

localizados cerca de la unión cortico-medular (nefrones yuxtaglomerulares), tienen asas de Henle más largas (Alanis, 1988).

**4.- Túbulo contorneado distal.** Drenan dentro de los conductos colectores, los cuales aumentan progresivamente de tamaño conforme se acercan a la pelvis renal (figura 2) (Alanis, 1988).

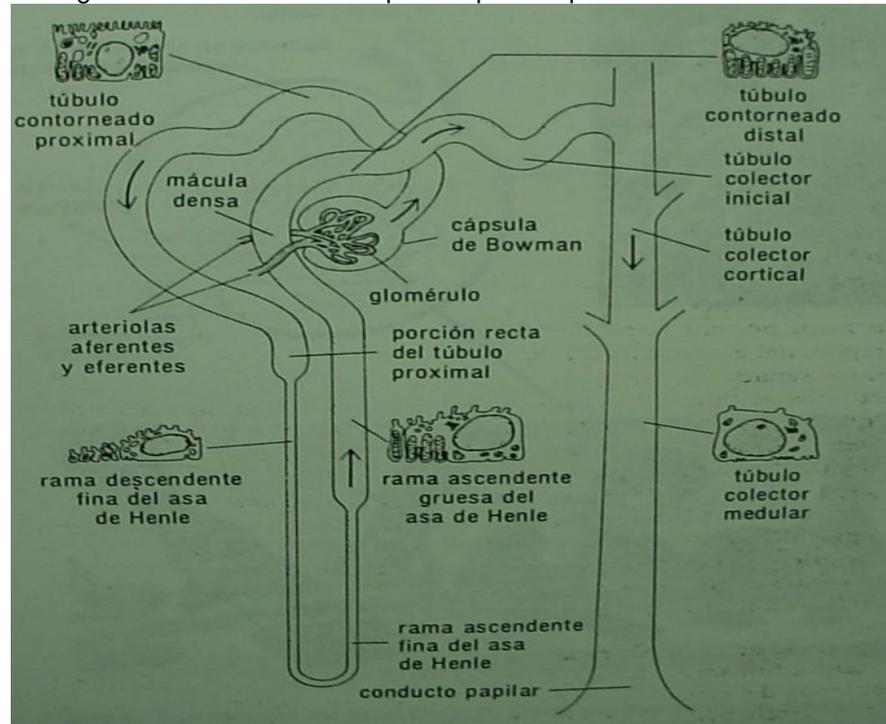
**5.- Túbulo colector** (Del Ángel, 1998). (Figura 2)

Figura 2. Estructura interna del riñón



Cada nefrona comienza con una expansión ciega invaginada por un ovillo de capilares conocido como glomérulo (figura 3.) El glomérulo junto con su cubierta epitelial constituyen un corpúsculo renal, una estructura que es lo suficientemente grande para poder ser observada sin ayuda, especialmente si los capilares están congestionados los corpúsculos están esparcidos a través de toda la corteza y le dan su apariencia finalmente granular. La parte restante de la nefrona forma un largo túbulo diferenciado en varios segmentos sucesivos (Dyce, 2003).

Figura 3. Relación entre las partes que componen la nefrona.



(Alanís, 1988)

Cada riñón está irrigado por una arteria renal, una rama de la aorta abdominal, que puede llevar bastante más de la décima parte de la sangre total que sale del ventrículo izquierdo (figura 2). La arteria renal se divide en varias arterias interlobares que dan lugar a ramas que se conocen como arterias arcuatas. A su vez éstas dan lugar a numerosas arterias interlobulares que irrigan las unidades o lóbulos en los que está dividida a la corteza por los rayos medulares (Dyce, 2003).

Cada arteria interlobular da lugar a muchas ramas que irrigan individualmente a los glomérulos. Los capilares glomerulares se reúnen en un vaso emisorio en el polo distal del glomérulo, y éste a su vez da lugar a un plexo capilar alrededor de los túbulos. El flujo de la sangre a través de este segundo lecho capilar va a contra corriente de la dirección de flujo de orina, los vasos que proceden los corpúsculos yuxtamedulares (los que se sitúan en la capa más interna de la corteza) tienen una particular importancia en la irrigación de la médula (Dyce, 2003).

Los nefrones se clasifican según la ubicación de sus glomérulos en la corteza, en corticales (yuxtacorticales) y medulares (yuxtamedulares). Los glomérulos de los nefrones yuxtacorticales se localizan muy cercanos a la superficie capsular del riñón, sus asas de Henle son relativamente largas y se extienden dentro de la médula interna, con frecuencia hasta la punta de la papila. Los glomérulos de los nefrones medulares se localizan justo por encima de la unión corticomedular, y presentan unas asas de Henle cortas que dan vuelta al nivel de la unión de la medula externa e interna (Del Ángel, 1998).

### **Pelvis o pelvicilla renal**

La porción dilatada del uréter dentro del riñón que forma el origen del uréter se llama pelvis renal donde se recibe la orina de los túbulos colectores (Fandson, 1995, Evans, 1997).

### **Anatomía del uréter**

El uréter es un tubo muscular por cuyo interior circula la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga. Cada uno se extiende de manera caudal hasta su desembocadura vesical, en la zona conocida como trígono. La forma de entrar oblicuamente por la pared de la vejiga explica que funcione como una válvula, para evitar que el equilibrio refluya hacia el riñón (Frandsen, 1995).

Los uréteres salen del riñón a través del hilio en la unión de los uréteres con la vejiga, el curso de los uréteres a través de la pared de la vejiga normalmente previene el flujo retrogrado de orina (Alanís, 1988).

### **Trígono**

La zona triangular dorsal localizada entre las líneas que unen las aberturas uretrales en la vejiga y orificio vesical de la uretra (Evans, 1997).

## **Vejiga**

La vejiga es un órgano de almacenaje distensible por lo que no tiene un tamaño, ni una posición, ni unas relaciones constantes, es pequeña y globular cuando está completamente contraída, mostrando en esta situación un gran grosor de sus paredes y una luz prácticamente inexistente (Dyce, 2003). Cuando la vejiga se encuentra vacía cae sobre o justo delante de la pelvis, cuando esta llena, la vejiga asume una posición más craneal y ventral dentro de la cavidad abdominal (Alanís, 1988). Con frecuencia llega hasta un plano transversal a nivel de la cicatriz umbilical (Evans, 1997).

Cuando la vejiga se agranda toma una forma de pera (figura 4), presentando un vértice craneal (ápex), un cuerpo intermedio y un cuello caudal que se estrecha hacia el orificio uretral interno y en la unión con la uretra. Una vez que se ha alcanzado un cierto volumen, considerable, la presión aumenta rápidamente; esto crea una urgencia para eliminar la orina (Dyce, 2003).

La vejiga esta compuesta de un epitelio de células transicionales, y cuenta con una red verdadera de músculo conocido como músculo detrusor, estas fibras musculares tienen una orientación circular oblicua en la unión útero-vesical, formando el esfínter uretral interno. Este esfínter esta formado por músculo liso, que se continua en la primera posición de la uretra, el esfínter uretral externo esta compuesto de músculo estriado, en los perros machos se encuentra adyacente y caudal a la uretra prostática y en la hembra circunda la uretra distal (Alanís, 1988).

Tres pliegues continúan esta cubierta serosa en las paredes abdominal y pélvica. Los pliegues vesicales laterales, pares, contienen los ligamentos redondos de la vejiga estos vestigios de las arterias umbilicales conservan una estrecha luz a través de la que puede llegar algo de sangre en la parte craneal de la vejiga. El tercer pliegue, el pliegue vesical medio, en el adulto está vacío, pero en el feto

contiene uraco, la continuación craneal estrecha de la vejiga que iba hacia delante para abandonar el abdomen a través del saco alantoideo, el uraco y las arterias umbilicales se rompen en el nacimiento (Dyce, 2003).

La pared vesical tiene una capa de músculo liso como se observa en la figura 4 (músculo detrusor) que se contrae durante la micción para forzar la salida de la orina de la vejiga. La organización principal de las fibras musculares vesicales es de forma circular, a su vez estas fibras están sostenidas por una vasta red de fibras de colágena y elastina, que le dan la propiedad de distensibilidad (Santoscoy, 2006).

Las fibras del detrusor toman una orientación espiral y longitudinal en la región del cuello, por lo que esta zona es menos distensible. Debido a que el detrusor es un músculo liso, *per se* tiene cierto grado de tono y es capaz de contractilidad automática, aún en el caso de que este denervado (Santoscoy, 2006).

El esfínter interno se encuentra en su totalidad en la cavidad abdominal por lo que cualquier incremento en la presión intraabdominal, como ocurre al toser o ladrar, se trasmite al esfínter así como a la vejiga, lo que favorece la continencia al existir una acción refleja de espasmos del esfínter. En la porción vecina de la uretra se encuentran capas de músculo estriado formando el esfínter uretral externo, los músculos del diafragma pélvico contribuyen a la continencia voluntaria en la parte distal de la uretra (Santoscoy, 2006).

Las relaciones dorsales de la vejiga que son constantes se realizan con los órganos reproductores y sus pliegues de soporte, el útero y la vagina con el ligamento ancho en la hembra y el conducto deferente (y quizá las glándulas vesicales) dentro del pliegue genital del macho. La superficie ventral contacta con la pelvis y el suelo del abdomen (Dyce, 2003).

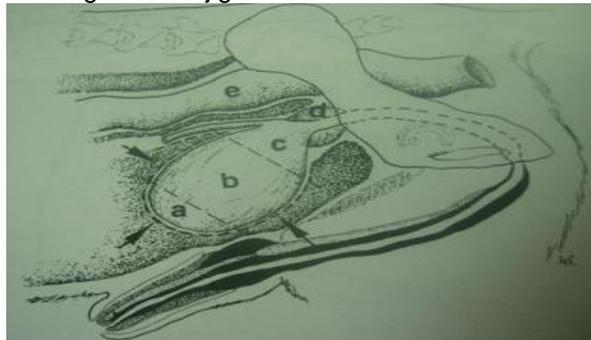
## Uretra

La uretra (figura 4) esta compuesta por una capa interna de fibras longitudinales de músculo liso y, más distalmente por una capa de fibras transversas de músculo estriado.

En el perro macho la uretra es generalmente distensible excepto por una región donde pasa a través del hueso peneano, el cual es un lugar muy común de obstrucciones uretrales por cálculos. La uretra en las hembras es más corta y tiene un diámetro más grande que en el macho, corre ventralmente a la vagina y sale sobre la papila uretral en la unión entre la vulva y la vagina (Alanis, 1988). La musculatura de la uretra funciona como un esfínter que previene la salida de la orina durante la fase de almacenamiento. El cuello de la vejiga y la uretra proximal contiene músculo liso que conforma el esfínter uretral interno (Santoscoy, 2006).

- a. Craneal
  - b. Cuerpo intermedio
  - c. Cuello caudal
  - d. Próstata
  - e. Colon
- Flecha: músculo detrusor  
Línea punteada: uretra

Figura 4. Vejiga urinaria



(Dyce, 2003)

## PRODUCCIÓN NORMAL DE ORINA

La producción normal de orina en el perro es usualmente de 20-50 ml/kg/día. Con frecuencia es difícil establecer el volumen de agua consumida diariamente por el animal, esto varía basado en la naturaleza de la dieta, consumo diario de sal,

temperatura, humedad del medio ambiente, y características de las heces (Alanis, 1988).

### **Formación de orina**

La formación de la orina por los nefrones resulta de tres procesos básicos interrelacionados: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular. Visto desde una perspectiva ligeramente diferente, el riñón procesa primariamente algunas sustancias por filtración glomerular, reabsorción glomerular y la reabsorción tubular (glucosa, alantoína, sodio y aminoácidos); algunas por filtración, absorción y secreción (potasio); y algunas por secreción tubular (iones hidrógeno y amoniacó) (García, 2003).

La formación de la orina comienza con la filtración de una gran cantidad de líquido que prácticamente carece de proteínas, desde los capilares glomerulares a la cápsula de Bowman. La mayoría de las sustancias del plasma, excepto las proteínas, se filtran libremente, de tal modo que sus concentraciones en el filtrado glomerular de la cápsula de Bowman son casi las mismas que en el plasma (Guyton, 2001). Al igual que la mayoría de los capilares, glomerulares son relativamente impermeables a las proteínas, por lo que el líquido filtrado carece prácticamente de proteínas y de elementos celulares (Guyton, 2001).

La formación y la producción de orina es una de las funciones principales del riñón, forma un papel muy importante en el mantenimiento de la homeostasis, eliminando productos del metabolismo celular y en el equilibrio hidroeléctrico, eliminando o reteniendo metabolitos ácidos o básicos según las necesidades orgánicas (García, 2003).

Cuando el líquido filtrado sale de la cápsula de Bowman y pasa por los túbulos, su composición se va modificando debido a la reabsorción de agua y determinados

solutos, que son devueltos a la sangre o debido a la secreción de otras sustancias que pasan de los capilares peritubulares al interior de los túbulos (Guyton, 2001).

La concentración de otros constituyentes del filtrado glomerular como la mayoría de las sales y las moléculas orgánicas, es semejante a las concentraciones del plasma. Las excepciones a esta afirmación general son alguna que otra sustancia de bajo peso molecular, como el calcio y los ácidos grasos, que no se filtran libremente porque están en parte unidos a las proteínas plasmáticas. Casi la mitad del ciclo del plasma y la mayoría de los ácidos grasos del plasma están unidos a proteínas, y esas fracciones unidas no se filtran por los capilares glomerulares (Guyton, 2001).

Los efectos combinados de estas funciones para remover del plasma sustancias y excretarlas en la orina se denomina eliminación de sustancias. La eliminación es igual a la velocidad de filtración glomerular solamente cuando la sustancia no se reabsorbe o se secreta por los túbulos renales. Tanto la filtración glomerular, como la reabsorción tubular y la secreción tubular están influenciadas por una variedad de hormonas, incluidas la hormona antidiurética (HAD), la aldosterona, la hormona paratiroidea (HPT), la tirocalcitonina, calcitrol, prostaglandinas, calcitonina y tiroxina (García, 2003).

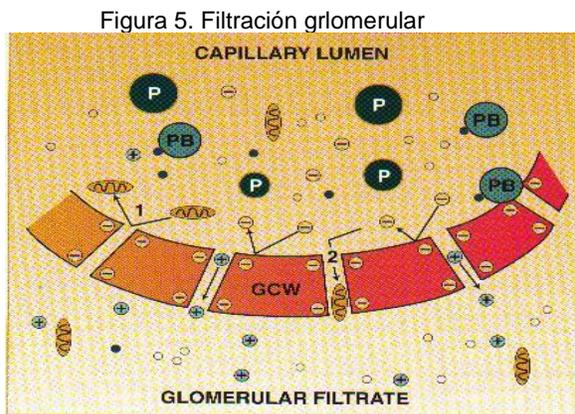
### **Mecanismo básico**

El sistema urinario juega un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis, eliminando productos de desecho del organismo en forma soluble. En el proceso los riñones están íntimamente involucrados en el control y mantenimiento del balance corporal (por ejemplo mantener una cantidad constante) de agua, electrolitos metabolitos acido-básicos y algunas hormonas. El entendimiento conceptual de la función renal es un prerrequisito esencial para comprender fundamentalmente los diferentes mecanismos que pueden causar

desordenes renales así como la formulación de terapias para corregirlos (Alanis, 1988).

## Filtración glomerular

La fase inicial de la formación de la orina consiste en la producción de una gran cantidad de un ultrafiltrado sanguíneo acelular bajo en proteínas que se filtran a través del glomérulo (figura 5). La filtración de la sangre o plasma por el riñón es un proceso pasivo que no requiere energía. La energía es necesaria para la filtración glomerular proveniente de la presión sanguínea generada por la contracción del ventrículo izquierdo y por la elasticidad de las paredes vasculares. La velocidad a la cual los riñones forman el filtrado glomerular se denomina velocidad de filtración glomerular (VFG) (García, 2003).



2.- carga viscosa asociada con la filtración causada por el paso de moléculas de proteína a través del poro glomerular.

PB aumento de tamaño asociado con la unión de moléculas de proteína grandes y pequeñas

P moléculas de gran tamaño

(-) cargas negativas dadas por las sialoproteínas que cubren las células endoteliales

Los factores que influyen en la cantidad y calidad del filtrado glomerular son el volumen de la sangre, los capilares glomerulares, la presión hidrostática (sangre), la presión coloidal osmótica (u oncótica) de la sangre en los capilares glomerulares, la presión renal intersticial y la presión hidrostática intratubular renal (García, 2003; Alanis, 1988).

La principal función del glomérulo es servir como un filtro que restringe el paso de macromoléculas. La mayoría de las sustancias en el filtrado glomerular tienen un peso molecular menor de 68000 daltons (Alanis, 1988).

## MICCIÓN NORMAL

La micción se refiere al proceso de almacenamiento pasivo y eliminación activa y periódica de la orina a través de la uretra, de tal manera que la micción se efectúe en el tiempo y lugar adecuado, la alteración en el almacenamiento determina la presentación de incontinencia, mientras que la incapacidad de la eliminación condiciona retención, disuria e incremento en el volumen residual (Santoscoy, 2006; Moreau, 1997).

La emisión de orina del cuerpo, suele cumplirse mediante la actividad de la musculatura lisa gobernada por el sistema nervioso autónomo, sin embargo, es un acto consiente que está sujeto a un alto grado de control voluntario (Del Ángel, 1998).

## DEFINICIÓN DE CÁLCULO

Las concentraciones macroscópicas en la orina se conocen como cálculos, que se denominan según su localización y composición mineral. Aunque los cálculos se pueden presentar en cualquier parte del tracto urinario es más común encontrarlos en la vejiga. Los cálculos en la vejiga urinaria se denominan cálculos vesicales (Frandsen, 1995).

El término preferido para los precipitados microscópicos anormales en la orina es cristaluria, mientras que las concentraciones macroscópicas se denominan urolitos (Osborne y col., 1996; Lulich y col., 1997).

Los urolitos son concentraciones policristalinas compuestas por minerales (cristaloides orgánicos e inorgánicos) y menores cantidades de matriz, los urolitos

se designan de acuerdo a su composición mineral, localización (nefrolitos, renolitos, ureterolitos, cistolitos, cálculos vesicales, uretrolitos) o forma (lisos, facetados, piramidales, laminados, moras, tabas, cuernos de ciervo o ramificados, etc.). Las formas características de los cristales están influidas principalmente por su estructura interna y el ambiente donde se forman (Osborne y col., 1996).

## **UROLITIASIS**

Los cálculos urinarios cuya presencia define la enfermedad urolitiasis llamada también piedras del riñón son concentraciones depositadas en algún punto del trayecto de las vías urinarias. Pueden originarse en la pelvis renal y sucesivamente obstruir el paso de la orina por el uréter; otras veces se forman en la vejiga, y obstaculizan el paso de la orina por la uretra (Frandsen, 1995).

Los cálculos vesicales son más frecuentes en perros que en gatos en ambas especies los de estruvita son el tipo más común (Cowan, 1996).

## **CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS**

Varios términos se han empleado para describir los precipitados que se forman en la orina. Según su tamaño y consistencia, se refieren como cristales, arena, grava, guijarros, piedras, rocas, cálculos y urolitos (Lulich y col., 1997; Osborne y col., 1996).

La formación de cálculos urinarios ocurre en un alto porcentaje en perros y gatos, el mineral más común en ambas especies es el fosfato de magnesio y amonio; el oxalato de calcio (monohidrato y dihidrato), urato de amonio ácido, ácido úrico,

xantina, fosfato de calcio, cistina y sílice son mucho menos frecuentes (Osborne y col., 1996).

La variación en las características de la orina con el tiempo puede resultar más de un tipo de cristales dentro de un simple cálculo (Alanis, 1988).

## FORMACIÓN DEL CÁLCULO

La generación de los cálculos se asocia con iniciación, desarrollo y crecimiento.

**Iniciación.** Una solución puede ser poco saturada, saturada o sobre saturada respecto a los solutos que contiene. La súper saturación puede dividirse dentro de saturación metastable y súper saturación crítica, arriba de la cual ocurre la región lábil donde la solución se vuelve inestable. Si la concentración de solutos se reduce al nivel poco saturado los cristales pueden disolverse (Alanís, 1988).

**Desarrollo.** El desarrollo de un urolito es la formación de un nido (figura 6) cristalino (embrión de cristal). Esta fase denominada nucleación, depende de la supersaturación de la orina con cristaloides litogénicos, el grado de supersaturación puede estar influido por la magnitud de la excreción renal del cristaloides, pH urinario e inhibidores de la cristalización en la orina (Alanís, 1988; Osborne y col, 1996; Lulich y col., 1997).

**Crecimiento.** El crecimiento de los cristales ocurre en capas (como se observa en la figura 6) y la velocidad del crecimiento depende de la concentración de los constituyentes, disponibilidad de un nido ya sea que las partículas aumentan en tamaño por un crecimiento relativamente lento, simple, ó por una rápida agregación de cristales (Alanís, 1988).

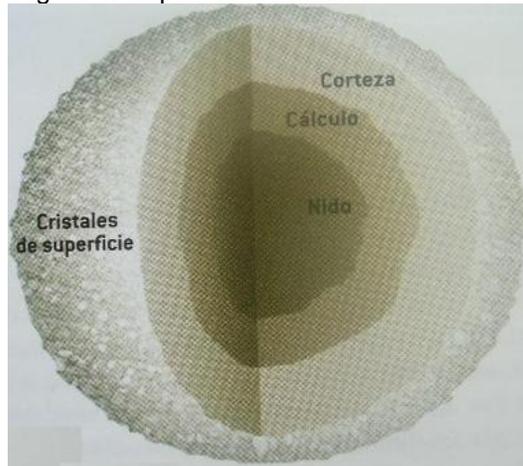
El crecimiento adicional del nido cristalino depende de su capacidad para mantenerse en la vía urinaria, grado y duración de la supersaturación de las orina

con cristales idénticos o diferentes de los presentes en el nido y características físicas del nido cristalino (Osborne y col., 1997).

Una vez formado el nido cristalino, puede ser evacuado o retenido en la vía urinaria y luego crecer. Como el inicio de la urolitiasis, no se identificaron los eventos exactos que fomentan el crecimiento cristalino. Los urolitos no parecen crecer al azar porque se componen de cristales con distribución ordenada.

Se sugirió que un nido cristalino puede desarrollarse mediante crecimiento de cristal formando el nido, puede evolucionar hacia un cálculo de la misma composición mediante un proceso de **crecimiento de cristal**, el factor decisivo sería la supersaturación urinaria. **El crecimiento epitaxial** es el crecimiento de un tipo de cristal sobre la superficie de otro tipo, este crecimiento implica un alineamiento regular de los cristales, el crecimiento epitaxial puede explicar por qué los urolitos con frecuencia son de composición mixta. **Agregación de cristal** esta hipótesis se basa en el supuesto de que la agregación adicional de cristales nucleados normalmente puede ser inhibida por sustancias presentes en la orina, los cristales pueden unirse entre sí generando grandes acúmulos (Lulich y col., 1997).

Figura 6. Capas de los urolitos



(Moore, 2007).

## Fisiopatología

**1.- Teoría de la precipitación–cristalización.** Esta hipótesis incrimina a la excesiva supersaturación de la orina con cristaloides formadores de cálculos como el evento primario en la litogénesis. La nucleación (inicio en la formación del urolito) se considera un proceso físico-químico de precipitación de cristaloides a partir de una solución supersaturada, la litogénesis se considera independiente de la matriz preformada o inhibidores de la cristalización (Alanís, 1988; Osborne y col., 1996; Lulich y col., 1997; Del Ángel, 1998).

De acuerdo con esta hipótesis, la producción de una orina muy saturada con uno o más cristaloides litogénicos llevan a la nucleación espontánea del cristaloides. Si los cristaloides nucleados quedan atrapados en el sistema urinario durante la supersaturación continua, los urolitos crecerán. La matriz mucoproteínica se incorpora de manera inespecífica dentro de los urolitos a medida que procede el crecimiento (Lulich y col., 1997).

La supersaturación de la orina con cristaloides litogénicos puede vincularse con los siguientes factores:

- 1). Aumento de la excreción renal de cristales como resultado de hiperfiltración glomerular, hipersecreción tubular o menor reabsorción tubular, por ejemplo: hipercalciuria, hiperuricosuria, hiperoxaluria, cistinuria xantinuria.
- 2). Balance hídrico corporal negativo relacionado con un aumento de la reabsorción tubular de agua y posterior concentración de orina por ejemplo: Excesiva pérdida de agua mediante rutas no urinarias, falta de consumo de agua, hábitat en clima cálido y seco.
- 3). PH urinario que favorece la cristalización, por ejemplo, formación de orina alcalina por bacterias ureasa–positiva, formación de alcaluria como resultado de

acidosis tubular renal, u orina menos ácida, como resultado de la dieta, patrón de alimentación o drogas alcalinizantes (Osborne y col., 1996).

La hipótesis de la precipitación–cristalización brinda una explicación adecuada para la formación de los urolitos de cistina, urato y fosfato de magnesio-amonio. También es aplicable a los pacientes con urolitos de oxalato en quienes puede detectarse hipercalciuria, hiperoxaluria, hiperuricisuria o una combinación (Lulich y col., 1997).

**2.- Teoría de la matriz–nucleación.** Esta hipótesis destaca que las sustancias de la matriz son promotoras de la nucleación e incrimina a la matriz orgánica preformada como el determinante primario de la litogénesis. Se basa en el supuesto de que la matriz orgánica preformada genera un núcleo que luego posibilita el crecimiento del cálculo mediante la precipitación de los cristaloides. La teoría es de algún modo análoga a la osteogénesis en su requerimiento de matriz orgánica (Osborne y col., 1996).

El papel de la matriz orgánica en la litogénesis no se identificó con certeza de la composición global de la matriz en cálculos humanos de diversas composiciones, se empleo para sustentar esta hipótesis, los detractores de la teoría señalan que los urolitos pueden adquirir una gran composición de matriz orgánica mediante adsorción física durante el crecimiento (Lulich y col., 1997).

**3.- Teoría de la cristalización- inhibición.** Esta hipótesis incrimina a la reducción o ausencia de inhibidores orgánicos de la cristalización como el determinante primario en la litogénesis de oxalato y fosfato de calcio. La teoría se basa en el hecho de que diversos cristaloides, incluido el calcio, son mantenidos en solución a concentraciones mucho más altas que lo posible en el agua (la orina es una solución supersaturada metastable) (Alanís, 1988; Osborne y col., 1996; Lulich y col., 1997b; Del Ángel, 1998).

Se sugiere que la urolitiasis, es por ausencia de algún factor inhibidor decisivo para la formación de cristales como los citratos, los glicosaminoglicanos y los pirofosfatos. Las concentraciones reducidas de estas sustancias en la orina, pueden facilitar la cristalización espontánea y el crecimiento del urolito (Del Ángel, 1998).

### **SIGNOS CLÍNICOS**

Pueden presentarse uno o más de los siguientes signos: disuria, polaquiuria, hematuria o pasaje de cálculos durante la micción (Cowan, 1997; Del Ángel, 1998). En los casos más graves hay choque, signos de uremia (depresión, anorexia, vómito, etc.) o la muerte del paciente; así como la palpación de uno o más urolitos chocando uno contra el otro dentro de la vejiga durante la palpación o la exploración rectal, los cuales obstruyen la uretra media (Del Ángel, 1998).

Si los cálculos son de tamaño apropiado se pueden alojar en la uretra (más común en perros machos) y causar obstrucción uretral. El perro puede ser presentado con disuria e incontinencia urinaria, con enfermedad sistémica simultánea o sin ella. Debido a que los cálculos se pueden acompañar de infección, la orina puede estar turbia o con mal olor. En algunos animales los cálculos no causan signos clínicos detectables (Cowan, 1997).

### **LABORATORIO**

Se evalúa hemograma y química sanguínea para descubrir cualquier factor predisponente que pueda contribuir a la formación de cálculos o que pueda

complicar la terapéutica, el urianálisis estima la composición de los cálculos, la presencia de bacterias y cristales (Cowan, 1996).

### **Hemograma**

El análisis hematológico puede mostrar hemoconcentración por aumento del hematocrito (deshidratación) y una fórmula leucocitaria que refleja un estado de estrés (Cotard, 2006) o una leucocitosis por neutrofilia (Bush, 1999).

### **Química sanguínea**

En formas no obstructivas los parámetros bioquímicos sanguíneos son normales. En cambio si existe obstrucción uretral, puede observarse un perfil de insuficiencia renal aguda. Este se caracteriza por un aumento de urea y creatinina sanguíneas y una modificación, a veces muy marcada, del hemograma (Cotard, 2006). La azotemia posrenal es el origen de las anomalías en el tracto urinario inferior (Bush, 1999).

En particular, en el estado de obstrucción, la potasemia puede ser muy elevada y amenazar la vida del animal. Por el contrario, una vez eliminado el obstáculo, la potasemia puede descender bruscamente y ser también en este caso responsable de la muerte del animal, por lo tanto es conveniente vigilar la potasemia no solo en animales con obstrucción, sino también después de haber reestablecido la diuresis. La reserva alcalina también se modifica y su disminución es paralela al grado de acidosis metabólica que se observa en el curso de toda insuficiencia renal. Los otros parámetros que definen el ionograma dependen del estado de hidratación del paciente (sodio, proteínas), del estado de acidosis (cloruro) y de las complicaciones renales (fosfatos, calcio) (Cotard, 2006).

## Urianálisis

El urianálisis es tal vez el análisis más barato, útil y práctico para el veterinario (Lulich, 2005), su valor diagnóstico no se limita al aparato urinario, sirve además como indicador en enfermedades hepáticas, pancreáticas (diabetes mellitus) y en enfermedades hemolíticas autoinmunes o inmunomediadas (Del Ángel, 2003).

El pH urinario en perros por lo general de 6-6.5 (Bush, 1999) pero las infecciones con organismos productores de ureasa, principalmente especies de *estafilococos* o *proteus*, causan que la urea se descomponga para producir amoniaco y correspondientemente, el pH urinario se eleva entre 8 y 8.5; esto facilita de manera importante la precipitación de estruvita (Bush, 2000).

La evaluación de la orina aporta con frecuencia información sobre alteraciones específicas asociadas con la formación de urolitos, color rojo o rosa, cristaluria, el olor a amonio en la orina fresca indica una infección, densidad de 1.008-1.012 (290-300 mosmol/kg.) (Bush, 1999). Para obtener mejores resultados, de ser posible debe colectarse muestras de orina durante 24 horas, ya que los resultados de la muestra pueden alterarse por la composición de la dietas, condiciones de ayuno previo a la recolección de la muestra (Del Ángel, 1998).

## Colección de orina

El método de coleccionar y almacenar la orina son importantes para el procesamiento e interpretación de los resultados de los análisis que se practiquen en la orina. En la práctica veterinaria cotidiana, la muestra de orina suele obtenerse en el momento de la consulta, ocasionalmente el propietario trae la muestra. La orina debe colectarse y almacenarse en un recipiente, limpio de cristal o de plástico, estéril, si la muestra tardará en procesarse más de 30 minutos se deberá refrigerar y procesarse cuanto antes (Del Ángel, 2003), el resultado varia dependiendo de la prueba a realizar, la localización de la enfermedad, cooperación del paciente y la experiencia del veterinario (Lulich y Osborne, 2005).

**Los métodos de colección de orina son:**

a). **Micción natural:** La orina colectada por micción natural es satisfactoria para análisis de rutina tanto para determinar problemas urinarios como para el de otros sistemas. Sin embargo, puede contaminarse de residuos uretrales y prepuciales o vaginales y el examen microscópico del sedimento urinario puede alterarse con estos contaminantes, la orina del primer chorro deberá eliminarse puesto que a menudo está contaminada (Del Ángel, 2003).

b). **Compresión manual de la vejiga:** tiene más desventajas que ventajas. En la mayoría de los casos la presión que se ejerce en la vejiga suele ser demasiada y puede producir hematuria, especialmente en los machos perros y la muestra por lo general se contamina. La compresión manual de la vejiga incrementa la presión intravesical, pero puede no inducir la relajación del esfínter uretral debido a que no hay contracción del músculo detrusor (Del Ángel, 2003).

c). **La cistocentésis.** Es la punción transcutánea de la vejiga (Del Ángel, 2003) se ha convertido en practica clásica dentro de la mayoría de la situaciones clínicas. Es fácil de realizar y muy bien tolerada por los pacientes, evita los contaminantes del tracto urogenital distal, haciendo más confiables los resultados obtenidos y minimiza el riesgo de infección del tracto urinario por iatrogenia, asociado a las cateterizaciones del tracto urinario (Lulich y Osborne, 2005; Cowan, 1996; Bousquet, 1997).

**Como se hace la cistocentésis**

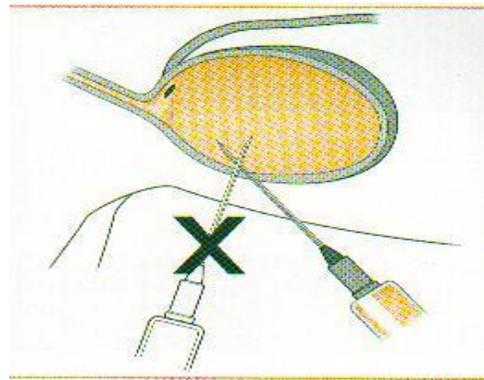
Para minimizar el trauma iatrogénico de la vejiga, estructuras adyacentes y la contaminación de la muestra con sangre, la cistocentésis no debe realizarse cuando no hay orina en la vejiga, esto permite la localización e inmovilización de la vejiga por palpación abdominal, como se muestra en la figura 7 (Lulich y Osborne, 2005; Bousquet, 1997).

El paciente debe ser colocado en recumbencia dorsal, lateral derecho o lateral izquierdo o parado incluso para el perro de talla grande (figura 7 y 8). Si uno es diestro sujete la jeringa con la mano derecha y tenga la cabeza del paciente a su lado derecho o viceversa si usted es zurdo, esto facilita el avance de la aguja en dirección caudal y mantiene la punta de la aguja dentro del lumen de la vejiga, el éxito depende de la palpación e inmovilización de la vejiga; palpe suavemente para que el paciente se acostumbre a su tacto, si usted es diestro, localice y estabilice la vejiga con la mano izquierda, o viceversa si usted es zurdo. Inserte la aguja a través de la pared abdominal ventral, avance hacia el aspecto caudoventral de la vejiga, enfrente o lateral al prepucio, dependiendo del tamaño y posición de la vejiga. Para prevenir que restos de orina pasen a la cavidad peritoneal hay que evitar manipular en exceso y con mucha fuerza la vejiga (Lulich y Osborne, 2005).

Figura 7. Toma de muestra por cistocentésis Figura 8. Posición correcta e incorrecta toma de muestra por cistocentésis



Lulich, 2005)



(Lulich, 2005)

## ANÁLISIS CUANTITATIVO DE LOS CÁLCULOS URINARIOS

Históricamente la composición de los cálculos se ha determinado mediante exploración visual, por su aspecto radiológico, por deducción según la presencia de ciertos cristales en la orina y mediante el uso de kits de análisis comerciales. Si bien el aspecto físico de muchos de los cálculos es una buena indicación de su

composición, se ha descubierto que todos los diferentes tipos de cálculos pueden formarse en una amplia variedad de formas, tamaños y colores; la identificación exacta del tipo o tipos de minerales presentes en un urolito es fundamental para aplicar el régimen terapéutico y preventivo apropiado (Moore, 2007).

El método por el cual es enviado el urolito para su análisis puede tener un impacto significativo en la calidad del análisis por eso: empacar los urolitos en contenedores irrompibles, cuando las muestras llegan trituradas, no pueden identificarse las capas de mineral, no envíe los urolitos en formalina porque puede alterar su composición cristalina, enviar el urolitos obtenido de el paciente (Ulrich y col., 2000).

Análisis cuantitativo completo del urolito implica una serie de etapas y procedimientos analíticos definidos, algunos cálculos son más complejos que otros y por lo tanto, requieren análisis más extensos. Comienzan con una exploración visual cuidadosa, se cortan por la mitad y se examinan en un microscopio de disección se anotan todas las capas observadas y se extrae con cuidado porciones de cada una para análisis individuales. Existen diversas técnicas disponibles para el análisis cuantitativo entre ellas la microscopia de luz polarizada, la espectroscopía infrarroja, la microscopía electrónica de barrido con microanálisis de rayos X y difracción de rayos X (Moore, 2007).

El análisis cualitativo se lleva acabo utilizando pruebas de gotas químicas para identificar los radicales y los iones químicos. Este método de análisis no permite determinar los porcentajes aproximados de los diferentes minerales presentes. Además los componentes cristalinos, como el sílice o medicamentos no pueden ser identificados, por lo tanto no se recomienda el análisis por métodos químicos cualitativos (Ulrich y col., 2000).

### **Cristalografía óptica**

Cristalografía óptica se logra utilizando un microscopio polarizado para identificar minerales cristalinos, una vez identificado visualmente cada una de las regiones del cálculo, se extrae una porción de cada una, se trituran y se examinan en un microscopio de luz polarizada mientras se sumerge en un líquido de índice de refracción conocido (Ulrich y col., 2000). Este método permite una identificación y una cuantificación rápida y precisa (Moore, 2007).

### **Microscopia electrónica**

En el laboratorio un microscopio electrónico de barrido equipado con un sistema de microanálisis de rayos X (espectrómetro de energía dispersiva) que permite el examen y el análisis de muestras muy diminutas, un cálculo se puede cortar por la mitad y colocarse en el microscopio; pueden analizarse diferentes regiones, aumentarse el tamaño de cada cristal e inmovilizar en un sitio un nido diminuto (Moore, 2007).

### **Espectroscopia de infrarrojos**

Permite la identificación de una amplia variedad de materiales orgánicos, entre ellos una serie de componentes que se encuentran habitualmente en los cálculos urinarios. Es de incalculable valor para distinguir entre los diferentes tipos de uratos y la xantina. También puede utilizarse para distinguir el oxalato de calcio monohidratado del dihidrato (Moore, 2007).

### **Difracción de rayos X**

Al bombardear el mineral cristalino con los rayos X se registra una huella digital de patrones de difracción específica al tipo de mineral y se compara con patrones de referencias conocidos (Ulrich y col., 2000).

## DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO

Los rayos X tienen muchos usos diferentes, en medicina la radiografía constituye un documento radiográfico de vísceras de un paciente y otras estructuras anatómicas en un determinado momento (Miller, 1982).

En general los cálculos son radioopacos sin embargo hay situaciones donde el diagnóstico es dificultoso como cálculos de tamaño pequeño y vejiga vacía, cálculos muy pequeños y vejiga casi llena los cálculos están dispersos por la orina por lo que ofrecen poco contraste (Lasosa, 1998).

Es necesario conocer la localización de todos los urolitos antes de planificar el tratamiento, ya que los renales y los uretrales ocurren con muy baja frecuencia. La confirmación de la presencia de urolitos se puede hacer con estudios radiográficos simples en la mayoría de los casos, ya que son suficientemente radiopacos. Si existe la sospecha de urolitiasis, pero no se observan en los estudios simples, debe someterse al paciente a estudios de contraste como urografías excretoras, cistografías de contraste positivo, de doble contraste y uretrografías retrogradas o anterógradas, donde los urolitos se observan como áreas radiolúcidas rodeadas del medio de contraste que tiene una mayor densidad radiopaca (Del Ángel, 1998).

Aunque los urolitos se localizan con mayor frecuencia en la vejiga y la uretra, se recomienda la evaluación de radiográfica del todo el tracto urinario para descartar o confirmar la presencia de urolitos renales, si se han detectado urolitos vesicales o uretrales (Del Ángel, 1998).

Los urolitos son radiodensos en comparación con los tejidos blandos y pueden ser simples o múltiples, variando su tamaño de un milímetro a varios centímetros de diámetro, son más frecuentemente encontrados en la vejiga y la uretra. Los

compuestos de oxalato de calcio monohidratado suelen ser redondeados y de superficie lisa, mientras que los compuestos por la forma dihidratada o una mezcla de ambas son redondeados u ovoides pero de superficie irregular, con prominencias de bordes afilados con un ligero aspecto de matatena (Del Ángel, 1998).

## **ECOGRAFÍA**

### **Ecografía del tracto urogenital**

La ecografía del tracto urogenital es una técnica segura, no invasiva que permite el diagnóstico de una variedad de enfermedades. Proporciona una vista topográfica de los órganos, permitiendo el estudio de su posición, tamaño, forma y arquitectura interna (Diez, 1996).

El transductor debe ser de una frecuencia lo suficientemente alta como para permitir una penetración suficiente. Una frecuencia del transductor de 5 MHz (Fritsch y Gerwina, 1996) puede dar una imagen de calidad satisfactoria en los riñones, la vejiga y el útero agrandado. Un transductor de 7.5 MHz dará una imagen más definida, al mismo tiempo que permitirá una resolución excelente de la arquitectura interna de los órganos, la frecuencia de la elección para el estudio ecográficos del sistema urogenital debe ser de 7.5 MHz (Diez, 1996).

La vejiga debe estar completamente distendida para poder ser evaluada correctamente, ya que el grosor y la suavidad de la pared vesical varían con la distensión de la vejiga (Diez, 1996).

### **Imagen normal**

La vejiga normal se observa ecográficamente como una estructura anecogénica redondeado, delimitado por una fina pared (grosor 1-2 mm) y un cuello en forma

de cono (Fritsch y Gerwina, 1996, Goddar, 1995) y con una fina pared ecogénica. El colon contacta dorsalmente con la vejiga y ocasionalmente presiona sobre la pared, imitando un cálculo o una masa intramural. Éstos se diferencian fácilmente examinando cuidadosamente estas estructuras en el plano longitudinal y transversal. Con frecuencia, no se evalúa consistentemente la pared ventral de la vejiga debido a los patrones de difracción complejos que se presentan en el campo de barrido cercano y a la presencia de artefactos de reverberación. Los uréteres y la uretra normales, no son visibles ecográficamente (Diez, 1996).

### **Cálculos**

Los cálculos son visibles ecográficamente independientemente de su tamaño y de su composición, El aspecto ecográfico viene determinado por su número, forma y tamaño (Fritsch y Gerwina, 1996).

Los cálculos se ven en la porción inferior o dependiente de la vejiga como estructuras muy ecogénicas que proyectan una sombra acústica, cualquiera que sea su componente mineral, aunque cuando los cálculos son pequeños, puede no identificarse la sombra. Si la vejiga no está distendida, la pared se verá falsamente engrosada (Diez, 1996).

Cuando existen múltiples cálculos de pequeño tamaño se observa una línea hiperecogénica en la zona declive que produce una sombra acústica, el aspecto de la sombra varía según el grosor de la capa que forman los cálculos. En estos casos resulta difícil medir su tamaño (Fritsch y Gerwina, 1996).

Si presionamos digitalmente por un lado, y acoplamos el transductor por el lado contrario con el animal en decúbito lateral obtenemos una superficie inclinada sobre la que se puede observar como se deslizan los cálculos (Fritsch y Gerwina, 1996).

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El procedimiento quirúrgico más común que se lleva a cabo en la vejiga en animales de compañía es la cistotomía para extirpación de urolitos (Slatter, 1997); examinar la superficie interior de la vejiga urinaria por tumores o pólipos, ulceraciones, remover coágulos sanguíneos o cuerpos extraños y para reparar ciertos tipos de desgarros vesicales. La cistotomía parcial se indica para escindir neoplasias, pólipos, úlceras y la cistotomía total se emplea como tratamiento para los tumores malignos que son extensos o involucran el trigono y los uréteres (Kyles, 2001).

### Manejo preoperatorio

La fluidoterapia debe iniciarse para promover la diuresis. Si se sospecha arritmia cardíaca se valora con ecocardiograma. La infección urinaria debe ser erradicada antes de la cirugía y los antibióticos preoperatorios deben considerarse si el animal ya no está recibiendo antibióticos. Los antibióticos profilácticos, empero, pueden ser suspendidos hasta que la mucosa vesical haya sido escindida para cultivo en los animales con cultivos negativos (Fossum, 1999).

### Posición del paciente

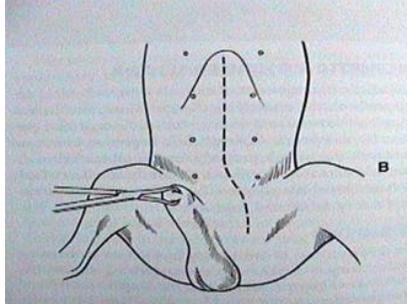
Colocar al animal en decúbito dorsal el área, de preparación debe extenderse desde abajo del pubis hasta proximal del tórax y en hembras el área vulvar, para cirugía aséptica (Fingland, 1996).

### Técnica quirúrgica

En las perras se realiza una incisión en la línea media caudal, en el macho se emplea una incisión paraprepucial (figura 9); la incisión cutánea se curva hacia

lateral del prepucio, este se retrae hacia lateral y se procede con una incisión abdominal media a través de la línea alba (Kyles, 2001).

Figura 9. Incisión paraprepucial



La cistotomía ventral se recomienda porque ofrece un mejor acceso al trigono, orificios uretrales y uretra proximal que la dorsal, con un similar riesgo de adherencias o derrame. La vejiga urinaria se aísla del abdomen con paños del tercer campo humedecidos (Fingland, 1996). Se coloca un punto director en el extremo craneal de la vejiga y otro en el extremo craneal de la incisión planeada. El largo de la incisión se determina por el tamaño del cálculo o la extensión de la exploración planeada en el interior vesical. La vejiga se vacía mediante cistocentésis (Kyles, 2001).

Se realiza una incispunción en la vejiga urinaria con bisturí. La incisión extiende hacia craneal y caudal con tijera. Pueden colocarse puntos directores en lateral de la incisión para facilitar la abertura vesical y permitir la inspección del interior (Kyles, 2001).

Los cálculos se extraen con una cuchara o fórceps vesical. Los cálculos uretrales a menudo pueden desalojarse introduciendo una sonda e irrigando la uretra desde la vejiga y desde la abertura uretral en forma alternada. Se inspecciona el revestimiento vesical y las zonas de apariencia normal son muestreadas. Las aberturas uretrales pueden identificarse en el trigono y si es necesario, son cauterizadas, la vejiga urinaria se irriga con solución salina calentada antes de proceder con la síntesis (Osborne y col., 1996).

Se recomienda la palpación del cuello de la vejiga y el paso del catéter por la uretra para asegurar que el cuello de la vejiga o la uretra no estén bloqueados por cálculos (Slatter, 1997).

La vejiga se cierra en una capa con de sutura absorbible sintético (3-0) con aguja urogenital atraumática (Fingland, 1996). Un patrón invaginante (por ejemplo Cushing, Lembert), se emplea en una vejiga de espesor normal y un patrón interrumpido simple se aplica en vejigas de paredes engrosadas. El material de sutura no debe ingresar en el lumen vesical, pero si debe incorporar la capa de submucosa. La síntesis vesical puede lavarse con la inyección de solución salina para distender la vejiga y evaluar la incisión por derrames. Tras el cierre se retiran las compresas alrededor de la vejiga urinaria y la cavidad abdominal se lava con solución, se deben utilizar nuevos guantes e instrumental para el cierre de la cavidad abdominal (Hosgood, 2003), la solución salina debe ser calentada y se cierra en el modo rutinario (Kyles, 2001).

### **Manejo postoperatorio**

Es común la hematuria de 12 a 36 horas después de la cirugía. El animal debe ser supervisado de cerca por obstrucción o derrame urinario luego de la intervención quirúrgica se obtienen radiografías abdominales después de la cirugía con el fin de confirmar que todos los cálculos se extirparon (Fossum, 1999; Fingland, 1996).

La cistotomía debe llevarse acabo de preferencia en ves de la uretrotomía si los cálculos pueden ser irrigados dentro de la vejiga urinaria, ya sea en el preoperatorio o intraoperatorio (Fossum, 1999).

### **Sonda de cistotomía**

La colocación de una sonda de cistotomía es una técnica extraordinariamente útil y con numerosas indicaciones. Se puede utilizar como un procedimiento de emergencia en el animal azotémico e inestable, con traumatismo u obstrucción uretral, para facilitar la fluidoterapia y los cuidados de soporte antes del tratamiento quirúrgico definitivo. Este procedimiento es preferible a los catéteres de inserción, ya que no es irritativo para la uretra y se puede cerrar temporalmente mientras se evalúa la función de la vejiga y se vuelve a abrir con facilidad en caso necesario (Hosgood, 2003).

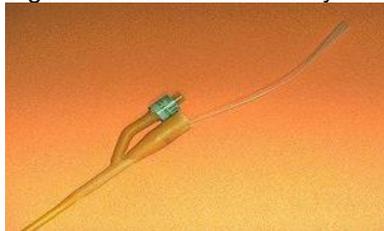
Se coloca al paciente en decúbito dorsal, se prepara la región abdominal ventral para cirugía aséptica (Fingland, 1996) es preferible realizar el emplazamiento quirúrgico a través de una pequeña incisión caudal, en la línea media ventral o al mismo tiempo de la exploración abdominal. La vejiga urinaria debe estar repleta para permitir esta introducción. En el animal semicomatoso, la colocación quirúrgica se puede realizar bajo sedación y anestesia local. Aunque se requiere anestesia general en la mayoría de los animales, es un procedimiento corto que, con una selección cuidadosa de los anestésicos y con una adecuada fluidoterapia, ocasiona una morbilidad mínima (Hosgood, 2003).

La superficie ventral de la vejiga se expone solo lo suficiente como para permitir la colocación de dos suturas no reabsorbibles y exteriorizar una porción de la zona ventral de la víscera y se coloca una sutura en bolso en la superficie ventral que rodeará posteriormente la sonda de cistotomía, se utiliza monofilamento reabsorbible para las suturas de saturación, la sutura en bolso y las suturas de retención. Con la tensión que proporcionan las suturas de suspensión para exteriorizar la vejiga urinaria por encima del nivel de la incisión abdominal, se realiza una incisión punzante en el centro de la sutura de bolso. A lo largo de la piel y de la pared corporal, lateralmente a la incisión abdominal, se introduce un catéter con una punta en forma de champiñón o un catéter de Foley (figura 10) y se inserta a través de la incisión punzante en el centro de la sutura en el bolso (Hosgood, 2003; Cowan, 1999).

Se tensa y se anuda la sutura en bolso (tras insuflación del bulbo con suero salino estéril en caso de usar catéter de Foley). Se colocan dos suturas de retención a cada lado de la sutura en el bolso hasta que la superficie peritoneal de la pared corporal, en cada lado de entrada de la sonda. Una vez situadas las suturas, se aplica cierta tensión a la sonda de cistotomía para empujar la vejiga contra la pared corporal. Las suturas de retención se anudan con la vejiga urinaria. El cierre de la incisión de la línea media ventral se realiza de forma rutinaria. La sonda de cistotomía se sutura a la piel en su punto de salida mediante sutura no reabsorbible (Hosgood, 2003; Cowan, 1999).

La sonda de cistotomía debe conectar a un sistema de colección de orina cerrada estéril. Se recomienda el uso de un equipo de administración intravenosa y de una bolsa intravenosa vacía y estéril (Hosgood, 2003).

Figura 10. Catéter de Foley



## EXTRACCIÓN NO QUIRÚRGICA DE LOS UROLITOS

### Recogida del urolito durante la fase de vaciado de la micción

Los urolitos de pequeño tamaño localizados en la vejiga o la uretra se eliminan comúnmente durante la fase de vaciado de la micción en el caso de las hembras. Los urolitos de superficie lisa, como los formados por urato amónico u oxalato cálcico se eliminan con más facilidad a través de la uretra que los que presentan superficie rugosa, como por ejemplo los compuestos por oxalato de calcio o sílice;

las mallas comerciales para peces tropicales de acuario facilitan la recuperación de los urolitos (Osborne y col., 1994).

### **Urohidropropulsión**

La urohidropropulsión evacuante es una técnica no quirúrgica para extracción de urolitos de tamaño diminuto o moderado de cualquier composición mineral desde la vejiga de los caninos. Este procedimiento es efectivo porque aprovecha la ventaja gravitacional y dilatación del lumen uretral durante la fase evacuante de la micción para recolocar los urolitos en la vejiga (Lulich, 2001).

### **Técnica**

La urohidropropulsión evacuante consiste en alterar la posición del paciente para que la fuerza gravitacional recolque los urolitos. El paciente se coloca de tal manera que su columna vertebral sea aproximadamente vertical, así los urolitos migran hacia el cuello vesical desde el cual pueden evacuarse con facilidad (Lulich y col., 1997).

La sedación facilita la postura del paciente y la palpación vesical además disminuye el malestar del animal, no se requiere equipo especial (Lulich y col., 1997), se debe considerar anestésicos que aportan analgesia y relajación muscular (propofol y un narcótico). Los anestésicos inhalatorios también rinden buena analgesia y miorelajación (Lulich, 2001; Lulich y Osborne, 1997; Lulich y col., 1997).

A continuación se distiende la vejiga moderadamente con solución fisiológica estéril inyectándola a través de un catéter transuretral, para evitar la sobredistensión vesical, su tamaño debe valorarse mediante palpación abdominal, si la vejiga ya tiene distensión moderada con orina, no se requieren líquidos adicionales (Lulich, 2001).

Después de la distensión vesical, se retira la sonda urinaria. Si el líquido es expulsado prematuramente, la uretra puede bloquearse con delicadeza mediante la compresión digital. Luego, el paciente se coloca de manera que la columna vertebral sea aproximadamente vertical, ver figura 11. La vejiga se agita con suavidad mediante palpación para promover el movimiento gravitacional de todos los urocistolitos hacia el cuello vesical (Lulich, 2001).

Para inducir la micción se aplica a la vejiga una presión digital estable. Cuando comienza la evacuación se comprime la vejiga con mayor vigor. El objetivo es lograr un máximo de flujo de la orina a través del lumen uretral dilatado, para mantenerlo todo el tiempo que sea posible. Los urocistolitos se transportan con la orina evacuada o solución salina (Lulich, 2001).

Si el número de urolitos evacuados es menor que el detectado en la placa radiográfica el procedimiento puede repetirse. Si los urolitos detectados en la placa radiográfica son demasiados para contarse, se repita la urohidropropulsión hasta no encontrar más cálculos en el líquido evacuado (Lulich, 2001; Lulich y Osborne, 1997; Lulich y col., 1997a).

La hematuria visible es una complicación habitual de la urohidropropulsión evacuante y probablemente esté inducida por la compresión manual de la vejiga inflamada. La hematuria y la disuria se resuelven en algunas horas en los perros pero tales complicaciones pueden persistir hasta dos días en gatos (Lulich, 2001).

Después de la urohidropropulsión, como rutina se toma una placa radiográfica abdominal para establecer si todos los urocistolitos fueron eliminados con éxito. Para extraer los urolitos que no fueron evacuados y son del tamaño para atravesar la uretra, debe repetirse la urohidropropulsión (Lulich, 2001).

Figura 11. Técnica de urohidropropulsión



(Lulich y col., 1997)

Las limitaciones de la urohidropropulsión son:

- Seleccionar urocistolitos pequeños
- Los urocistolitos más grandes de perros machos se pueden extraer con uretrotomía
- Los urolitos que son demasiado grandes pueden evacuarse luego que su tamaño se reduce con tratamiento médico
- No se indica durante la cicatrización después de una cirugía de vejiga
- La compresión manual de la vejiga en pacientes con infección urinaria, si se aplica presión excesiva a la vejiga puede ocurrir reflujo vesico-uretral de orina y bacterias

Ventajas de la urohidropropulsión:

- No se requiere una incisión quirúrgica
- Se reduce el tiempo necesario de la cicatrización
- Es posible que la disuria y hematuria después del procedimiento sean menos intensas
- Elimina urolitos pequeños estos permanecen en las vías urinarias bajas después de una cistotomía
- En algunos casos es posible practicar este procedimiento sin anestesia

- Aun con anestesia el período anestésico es, mucho mas corto que el necesario para una cistotomía (Lulich y col., 1997a).

### Recuperación de los urolitos con catéter

Los urocistolitos pequeños también pueden recuperarse para análisis aspirándolos dentro de una sonda urinaria el único equipo necesario para realizar esta técnica es un catéter urinario (figura 12) el tamaño de los orificios debe ser aumentado con o unas tijeras y una jeringa de 60ml con el paciente en decúbito lateral una sonda bien lubricada estéril y flexible se avanza a través de la uretra (figura 13) dentro del lumen vesical (Lulich y col., 1997). Hasta alcanzar la luz de la vejiga la punta de la sonda debe colocarse de forma que no interfiera con el movimiento de la pared de la vejiga cuando se aspire el líquido de la luz de la misma (Osborne y col., 1994).

Figura 12. Sondas uretrales

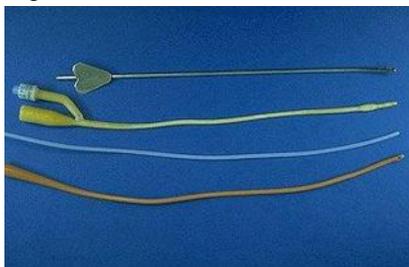
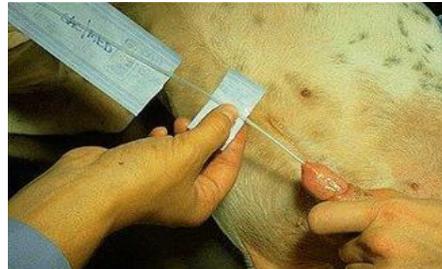


Figura 13. Introducción de una sonda



Si la vejiga no esta distendida con orina, se la distiende un poco inyectando con solución salina fisiológica. Como norma general una vejiga canina se distiende moderadamente inyectando 6ml de fluido por Kg. de peso corporal, no obstante, la palpación debe aplicarse como método esencial para garantizar que no se ocasione una sobredistencion (Lulich y col., 1997; Osborne y col., 1994).

El siguiente paso es crucial para la recuperación de los urocistolitos. Durante la aspiración de la orina con la jeringa un ayudante debe mover vigorosamente y repetidamente la pared abdominal del paciente hacia arriba y abajo (figura 14) (Lulich y Osborne, 1997).

Figura 14. Extracción de los urolitos con catéter



(Ulrich, 2000)

Esta maniobra hace que los urolitos se dispersen en todo el líquido vesical. Los urolitos diminutos en la vecindad de la punta del catéter pueden ser succionados junto con la mezcla de orina-solución salina, los mejores resultados se obtienen cuando la abertura del catéter se ubica en el trígono vesical. También es importante aspirar de manera continua estable con las idea de retirar todo el líquido sin tener que recolocar el catéter. Puede ser necesaria la repetición de estos pasos varias veces antes de recuperar un número suficiente de cálculos para el análisis (Osborne y col., 1994).

Debe tenerse cuidado para no provocar una sobredistención de la vejiga con la solución salina. Dado que los pacientes con urolitos están predispuestos al padecimiento de infecciones bacterianas del aparato urinario, debe considerarse la administración de una terapia antimicrobiana inmediatamente antes de aplicar esta técnica y después de la misma. La correcta selección, inserción y colocación de la sonda uretral son esenciales para minimizar los traumatismos iatrogénicos de las vías urinarias bajas (Lulich y Osborne, 1997).

## LITOTRIPSIA EN ANIMALES DE COMPAÑÍA

Litotripsia significa literalmente romper o fragmentar las piedras. Los principales métodos de litotripsia que se utilizan en medicina humana son litotripsia mecánica, y litotripsia con onda de choque (Senior, 1997).

Aunque se utiliza con frecuencia en medicina humana, la litotripsia no se ha establecido como un procedimiento de rutina en el perro (Elliott, 2003).

### **Litotripsia mecánica**

Los dispositivos típicos tienen mandíbulas que se cierran mecánicamente para triturar el urolito y los fragmentos resultantes se eliminan de la vejiga mediante lavado. El acceso al urolito requiere introducir el instrumento en la vejiga a través de la uretra. Los aparatos disponibles en la actualidad limita el uso en medicina veterinaria (Senior, 1997).

### **Litotripsia con onda de choque electrohidráulica**

Se basa en la generación de una chispa en un medio líquido que origina el desarrollo de una onda de choque que pasa a través del cuerpo del urolito y se refleja nuevamente desde el borde distante para pasar una vez más a través de la partícula. El paso de muchas ondas de choque primarias y reflejadas a través de un urolito produce fuerzas de deslizamiento que destruyen la red de cristales, la onda de choque se genera en la punta de un alambre que puede introducirse a través de un cistoscopio colocado en la uretra (Senior, 1997).

El alambre consiste en un electrodo central separado de un electrodo coaxilcircundante por una capa aislante, aunque esta técnica es factible para animales en que es posible pasar un cistoscopio a través de la uretra hasta la vejiga (esto en perras >5kg) (Senior, 1997).

Lamentablemente estos equipos son sumamente costosos, y no se encuentran disponibles más que en forma experimental (Del Ángel, 1998).

## UROLITOS DE ESTRUVITA (Fosfato de amonio y magnesio)

Los urolitos más comunes en perros son los de estruvita (ver figura 15). La orina debe estar supersaturada con fosfato de magnesio y amonio, esto puede asociarse con varios factores, incluidos infección de vías urinarias causadas por microbios ureasa-positiva, orina alcalina, predisposición genética y dieta (Osborne y col., 1996), generalmente está asociada una infección de tracto urinario (ITU) (Gun-Moore, 2003).

Figura 15. Cálculos de estruvita



Pero pueden contener un pequeño porcentaje de hidroxapatita (fosfato de calcio) o carbonato de apatita (carbonato de calcio) (Del Ángel, 1998; Nelson y Couto, 2000).

### Razas afectadas

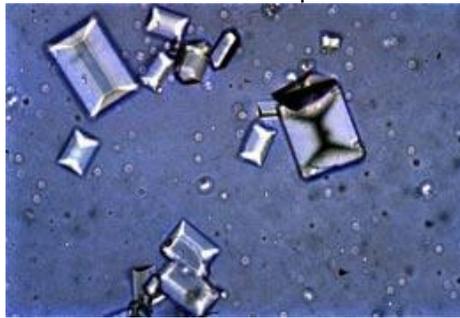
Puede encontrarse en cualquier raza pero las más afectadas son el Dálmata, Bulldog Inglés (por alteración familiar en el metabolismo de las purinas y de su excreción) Schnauzer miniatura, Corgi Galés, Dachshund, Poodle, Pug, Maltés, Pekinés, Beagle y Terrier Escocés. La elevada prevalencia de urolitos de estruvita en el Schnauzer miniatura sugiere que existe una predisposición genética, es más frecuente en machos (Hostugler, 2005; Del Ángel, 1998; Nelson y Couto, 2000).

## Etiología

### Estruvita causada por orina alcalina

La orina canina es una solución compleja en la cual las sales (oxalato de calcio, fósforo de amonio y magnesio) pueden mantenerse en solución bajo condiciones de supersaturación, sin embargo la orina supersaturada tiene un potencial energía de precipitación, o la tendencia a formar sólidos a partir de las sales disueltas. La cristaluria (figura 16) es una consecuencia de la supersaturación urinaria y pueden formarse urolitos si los cristales se agregan y no son excretados (Nelson y Couto, 2000).

Figura 16. Cristales de estruvita procedente de la orina de un perro (20x)



(Stevenson, 2003)

### Estruvita inducida por infección

En la mayoría de los perros, la formación del urolito es secundaria a infección del tracto urinario con bacterias productoras de ureasa como el *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus*, *Proteus*, *Ureaplasmas*, sin embargo en algunas ocasiones puede transformarse sin rastros de infección. La presencia de ureasa bacteriana produce alcaluria y una menor solubilidad de la estruvita. Por su estrecha relación con la infección del tracto urinario bajo, son más frecuentes en las hembras y en cachorros menores de un año de edad (Del Ángel, 1998; Osborne y col., 1996).

1.- La ureasa elaborada por las bacterias o ureaplasmas hidroliza la urea formando dos moléculas de amoníaco y una de  $\text{CO}_2$  como la enzima no es consumida durante esta reacción, una sola molécula de ureasa puede catalizar la hidrólisis de múltiples moléculas de urea (Lulich y col., 1997).

2.- Las moléculas de amoníaco reaccionan de manera espontánea con el agua formando iones amonio e hidroxil, los cuales alcalinizan la orina al reducir su concentración de protones. El amoníaco también daña la cubierta de GAG del urotelio, incrementando la capacidad de las bacterias y cristales para adherirse a la mucosa. La solubilidad de la estruvita (y calcio apatita) disminuye en la orina alcalina. Además de alcalinizar la orina, el ion amonio neogenerado está disponible para formar cristales de fosfato de magnesio-amonio (Lulich y col., 1997b).

3.- Las moléculas neogeneradas del  $\text{CO}_2$  se combinan con agua formando ácido carbónico, el cual a su vez se disocia para formar bicarbonato. Los aniones de carbonato pueden desplazar a los aniones de fosfato en los cristales de calcio de apatita formando cristales de carbonato apatita (Lulich y col., 1997).

4.- En el ambiente progresivamente alcalino inducido por la hidrólisis microbiana de la urea, la disociación del fosfato de hidrógeno monobásico ( $\text{H}_2\text{PO}_4$ ) aumenta la concentración de fosfato de hidrógeno dibásico ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) y fosfato aniónico ( $\text{PO}_4^{3-}$ ). A una concentración constante de fosfato total, un cambio de pH de 6.8 a 7.40 aumenta la concentración de fosfato aniónico por un factor aproximado de 6, el fosfato aniónico queda disponible en grandes cantidades para combinarse con el magnesio y amonio y generar estruvita, o con calcio dando calcio apatita (Lulich y col., 1997).

5.- los iones amonio pueden combinarse con uratos para formar urato ácido de amonio (Lulich y col., 1997).

### Estruvita causada por dieta

La mayoría de las dietas caninas son abundantes en minerales y proteínas, promoviendo la sobresaturación con magnesio, amonio y fosfato, aunque el papel de la dieta como factor que predisponga a la formación de urolitos es incierto (Del Ángel, 1998).

El consumo de proteína dietética en cantidades que superan los requerimientos diarios para el anabolismo redundante en la formación de urea a partir del catabolismo de los aminoácidos (Osborne y col., 1996).

Así mismo, los pH urinarios constantemente altos en ausencia de infección urinaria debido a fármacos, dieta o tubulopatías puede facilitar la formación del urolito (Del Ángel, 1998).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico presuntivo de los urolitos de estruvita se puede realizar sobre la base del tamaño y aspecto individual del urolito, su densidad radiológica, la presencia por *Staphylococcus intermedius*, pH urinario alcalino, cristales de estruvita, sexo y raza. Los urolitos suelen ser múltiples y pueden asumir cualquier forma en presencia de otros urolitos. Cuando son únicos suelen ser esféricos y la textura y color son muy variables (Del Ángel, 1998).

### **Tratamiento**

Las recomendaciones vigentes incluyen:

- 1) Eliminación de urolitos existentes (Osborne y col., 1996).
- 2) Erradicación y control de Infección Urinaria con antibióticos apropiados
- 3) Empleo de dietas calculolíticas.
- 4) Medidas para promover la formulación de una orina ácida.
- 5)

Administración de inhibidores de ureasa (ácido acetohidroxámico) en pacientes con persistencia de infección urinaria originada por microbios ureasa positiva (Lulich y col., 1997).

### **Control de la infección urinaria**

La importancia de la infección urinaria causada por bacterias ureasa-positiva en la formación de muchos urolitos de estruvita caninos destaca lo fundamental de la terapia en su erradicación o control. Debido a la cantidad de ureasa elaborada por los patógenos bacterianos puede ser imposible la acidificación de la orina con acidificantes dados en dosis que impiden la acidosis sistémica. En consecuencia, la esterilización de la orina es un objetivo vital en la creación de un estado de subsaturación de estruvita que impida el crecimiento adicional de los urolitos o promueva su disolución (Osborne y col., 1996).

Los agentes antimicrobianos seleccionados según antibiograma o concentración inhibitoria mínima se emplean en dosis terapéuticas. El hecho de que la diuresis reduce la concentración urinaria de las drogas debe ser tenido en cuenta al formular las posologías. Los antimicrobianos deben administrarse en tanto los urolitos sean reconocidos en radiografías simples porque los patógenos residentes en su interior pueden encontrarse protegidos de las drogas (Lulich y col., 1997).

### **Disolución médica**

Tratar la infección del tracto urinario con bacterias productoras de ureasa. Utilizar un inhibidor de la ureasa como el ácido acetohidroxámico mejora la velocidad de disolución de los cálculos de estruvita, particularmente cuando la resistencia de los antibióticos imposibilita la esterilización antibacteriana de la orina a dosis 12.5 mg/kg P.O. bid hasta por 4 semanas después de que radiográficamente no se demuestren evidencias minerales remanentes en el tracto urinario. Eso toma 8-12

semanas generalmente para llevarse a cabo, pero puede tomar hasta 20 semanas (Alanis, 1998).

### **Contraindicaciones para la disolución médica**

Las contraindicaciones para la disolución médica incluyen insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, edema, ascitis, efusión pleural, hipertensión, insuficiencia hepática e hipoalbuminemia. Basar la selección del antibiótico en los resultados de sensibilidad y usar las radiografías abdominales para la medición de base del tamaño del cálculo. Después de 4 semana de tratamiento, realizar un examen físico cuidadoso y repetir los mismos estudios (Alanis, 1998).

### **Alimentación**

Alimentar con una dieta baja en proteínas, fosfatos, magnesio y un alto consumo de sodio. Esto resulta en una baja excreción urinaria de magnesio y fosfato, una diuresis osmótica, una reducida excreción de urea diaria, y mejora el volumen de orina. La dieta causa la producción de orina ácida la cual reduce proporción de fosfatos urinarios en su forma trivalente. La baja concentración de urea urinaria puede también reducir la producción de amoniaco por bacterias productoras de ureasa (Alanis, 1998).

La reducción de la ingesta de minerales calculogénicos es ideal (c/d Prescription diet, Hill's) para el mantenimiento, debido a que la restricción de proteínas, magnesio, calcio y fósforo es moderada y produce una orina ácida. Debido a la baja restricción de sal, hay que suplementar 500 mg de sodio al día para estimular la sed e incrementar la diuresis los pacientes alimentados con esta dieta pueden aún desarrollar urolitiasis por estruvita en forma rápida cuando se ve colonizado el tracto urinario por bacterias productoras de ureasas bacterianas (Del Ángel, 1998).

## **Precauciones Dietéticas**

La dieta terapéutica no puede utilizarse como dieta de mantenimiento, debiendo evitar su uso en etapas como gestación, lactación y pacientes posquirúrgicos debido a la restricción proteica. Es importante no alimentar a los perros con las dietas para gatos o viceversa ya que las cantidades de proteína difieren, siendo mayores en los gatos y menores en los perros. No se debe proporcionar al paciente ningún otro tipo de alimento durante la terapia; incluyendo golosinas, y el paciente debe disponer de agua a libre acceso (Del Ángel, 1998).

## **Vigilancia de la respuesta a la terapia**

El tamaño de los urolitos se vigila en forma periódica con radiografías simples. Se recomiendan las placas mensuales. Evaluación periódica del sedimento urinario por cristaluria puede ser considerada si la terapia ha promovido la formación de orina subsaturada con FMA no debería haber cristales de estruvita (Osborne y col., 1996).

Los exámenes rutinarios deben repetirse cada 4 semanas, hasta 4 semanas después de que ya no exista evidencia radiográfica de cálculos. Los cálculos que fallan para reducir su tamaño después de 8 semanas de tratamiento debe tratarse de otra manera. Los cálculos renales tienden a disolverse más lentamente que los cálculos en la vejiga (Alanis, 1998).

## **Recurrencia**

La recurrencia después del tratamiento de los cálculos de estruvita se ha reportado que es aproximadamente 20-21% con la mayoría de las recurrencias dentro de un año después del tratamiento (Del Ángel, 1998). Cuando se remueve quirúrgicamente múltiples cálculos pequeños, es difícil retirar todo el material mineral. En tales casos, un protocolo de disolución de 4 semanas, empezando al

momento de retirar las suturas ayudará a prevenir la recurrencia debido a mineral residual de cristales (Alanis, 1998).

## **Prevención**

La erradicación o el control de la uropatía infecciosa causada por bacterias ureasa-positiva es el factor más importante para prevenir la recurrencia de muchos cálculos de estruvita. Si persiste la uropatía infecciosa recurrente, se indica terapia indefinida con dosis profilácticas de drogas antibacterianas eliminadas en altas concentraciones en la orina, estas incluyen amoxicilina y trimetoprima sulfadiazina (Osborne y col., 1996).

Los estudios experimentales y clínicos en perros revelaron que la administración de inhibidores de la ureasa microbiana en dosis farmacológicas bloquea el crecimiento de los urolitos de estruvita o promueve su disolución. El ácido acetohidroxámico (25mg/Kg/día /vo/ dividido en dos tomas) reduce la actividad de la ureasa, cristaluria de estruvita y crecimiento de urolitos en el perro (Lulich y col., 1997).

## **UROLITOS DE OXALATO DE CALCIO**

La mayoría ocurre en perros machos de 8 a 9 años. Aunque estos cálculos fueron reconocidos en muchas razas, las más afectadas son: Dálmata, Lhasa Apso, Shnauzer, Caniche, Shih tzu, Yorkshire terrier y el sitio de mayor incidencia es la vejiga (Quiñónez, 1998; Osborne y col., 1996; Osborne, 1995).

Los urolitos de oxalato de calcio (figura 17,18) fueron el segundo tipo más común (26.5%) de cálculos analizado en el Minnesota Urolith Center. Una década atrás, apenas el 6% de los urolitos analizados eran de oxalato de calcio comparado con

el 26.5% actual. El incremento en la prevalencia puede reflejar el mayor empleo de protocolos médicos para disolverlos (Lulich, 1995).

Figura 17. Cálculos de oxalato de calcio



(Stevenson, 2003)

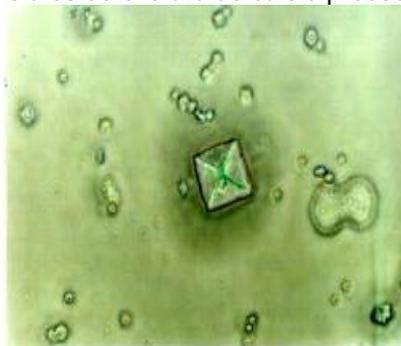
Figura 18. Cálculos de oxalato de calcio



(Stevenson, 2003)

El incremento de la aparición de urolitos de oxalato de calcio puede ser debido al gran uso de las dietas calculolíticas diseñadas para la disolución de urolitos de estruvita, y por la modificación de las dietas de mantenimiento y de prevención destinadas a minimizar la cristaluria (figura 19) por estruvita en los últimos 10 años (Del Ángel, 1998).

Figura 19. Cristales de oxalato de calcio procedentes de la orina de un perro (50x)



(Moore, 2007)

## Etiología

Los factores etiológicos incluyen hipercalciuria, es un hallazgo frecuente con urolitiasis por oxalato de calcio, hiperoxaluria, hipocitriuria, una deficiencia en los inhibidores macromoleculares del crecimiento de los cristales y la administración de dietas acidificantes (Del Ángel, 1998).

## Hiper calciuria

Para que se formen los urolitos orina debe estar supersaturada con respecto a este sistema cristalino por ejemplo la hiper calciuria promueve la formación de cristales de oxalato de calcio. Esta alteración ha sido un hallazgo significativo en perros con cálculos de oxalato de calcio (Osborne y col., 1996d).

La homeostasis del calcio se debe principalmente a la acción de la hormona paratiroidea y 1,25-colecalciferol (1,25 vitamina-D) sobre los huesos, el intestino y los riñones. La caída de las concentraciones séricas de calcio ionizado potencia (bajo mediación de la hormona paratiroidea y 1,25 vitamina-D) la movilización del calcio esquelético absorción del calcio desde el intestino y conservación por el riñón (Lulich y col., 1997b).

El aumento del calcio ionizado sérico suprime la liberación de hormona paratiroidea y producción de 1,25 vitamina-D. El resultado es la disminución de la movilización esquelética y absorción intestinal de calcio, y potenciación de la calciuresis. Es evidente que la hiper calciuria puede ser el resultado de un aumento de la depuración renal de calcio debido a: 1) una absorción intestinal excesiva, 2) a una alteración en la conservación renal de calcio, 3) a una reabsorción esquelética de calcio (Lulich y col., 1997b).

En los perros una hiper calciuria normocalcémica es resultado de la hiper absorción intestinal de calcio denominada hiper calciuria de absorción o reducida reabsorción tubular del calcio denominada hiper calciuria por fuga renal la hiper calciuria hiper calcémica se debe a la hiper filtración de calcio movilizado, que abruma los mecanismos reabsortivos tubulares normales hiper calciuria resortiva (Lulich y col., 1997 b; Del Ángel, 1998).

### Hipercalciuria de absorción

Se desconoce el mecanismo de la hipercalciuria de absorción, que se caracteriza por un incremento de la excreción urinaria de calcio, concentraciones séricas de calcio normales o bajas de hormona paratiroidea normal o reducida. Dado que depende del contenido de calcio de la dieta, la excreción urinaria de calcio en los períodos de ayuno es normal o menor tras la ingestión de alimentos, cuando se compara con la calciuresis posprandial (Del Ángel, 1998).

Un defecto primario observado en personas con hipercalciuria absorptiva es la hipercalciuria absorptiva es la hiperabsorción intestinal de calcio, la cual redundaría en una calciuresis excesiva. Además de potenciar la filtración glomerular de calcio dietético absorbido, la hiposecreción de hormona paratiroidea redundaría en menor reabsorción tubular de calcio filtrado. El mismo fenómeno tendría lugar en los perros con hipercalciuria absorptiva (Lulich y col., 1997b).

Las anomalías intestinales primarias en la absorción de calcio, desórdenes en la producción de 1,25 vitamina D e hipervitaminosis D inducida por hipofosfatemia se reconocieron como causales en el hombre. En perros evaluados no se logró identificar mecanismos patogénicos aislados para la hipercalciuria absorptiva (Lulich y col., 1997b).

### Hipercalciuria por pérdidas renales

La hipercalciuria por pérdidas renales se caracteriza por concentraciones séricas de calcio normales, aumento de la concentración urinaria de calcio y de hormona paratiroidea (Del Ángel, 1998).

En casos de hipercalciuria en perros por fuga renal, la condición se caracteriza por normocalcemia, hipercalciuria e incremento de la hormona paratiroidea sérica. A diferencia de los pacientes con hipercalciuria absorptiva, la calciuresis no declina durante el ayuno. En los pacientes humanos con hipercalciuria se vincula con

deterioro en la reabsorción tubular del calcio. La resultante declinación de la calcemia acrecienta la secreción de hormona paratiroidea, la cual a su vez incrementa la síntesis de 1,25 vitamina D. El resultante aumento de la absorción intestinal de calcio contribuye mucho más a la hipercalciuria (Osborne y col., 1996c).

### Hipercalciuria resortiva

La hipercalciuria resortiva se caracteriza por una filtración y excreción urinaria de calcio excesivas, como consecuencia de la hipercalcemia debida a los incrementos de hormonas paratiroideas o productos similares a la hormonas paratiroideas, que se liberan en pacientes con linfosarcoma y que presentan hipercalcemia e hipercalciuria que no disminuye en los períodos de ayuno, así como un aumento de los niveles séricos de paratohormona. En los perros se cree que la hipercalcemia no es común en urolitiasis por oxalato de calcio (Osborne y col., 1996c; Del Ángel, 1998).

### Hiperoxaluria

El ácido oxálico es el producto final del metabolismo de ácido ascórbico y de algunos aminoácidos (glicina y serina) derivados de la dieta y de la síntesis endógena. Forma sales solubles con el sodio y el potasio, pero una sal relativamente insoluble con los iones calcio. El aumento de la concentración urinaria de oxalato de calcio y en mayor grado que aumentos compartibles en el calcio urinario (Lulich y col., 1997b).

La hiperoxaluria aún no se ha demostrado en perros con urolitiasis por oxalato de calcio, debido a la carencia de un método para la determinación de las concentraciones urinarias de oxalato (Del Ángel, 1998; Lulich y col., 1997b).

### Hipocitrituria

La hipocitrituria es un disturbio fisiológico común en pacientes humanos con urolitiasis de oxalato de calcio; en cambio no se explicó por entero el papel de una baja concentración urinaria de un citrato en la etiología de esta urolitiasis. De cualquier manera, el citrato urinario se reconoció como un inhibidor de la urolitiasis de oxalato de calcio formando complejos con los iones de calcio para dar una sal relativamente soluble de citrato de calcio, el citrato reduce la cantidad de calcio disponible para unirse con el oxalato (Lulich y col., 1997b).

La hipocitrituria se observo en perros con urolitos de oxalato de calcio; sin embargo se desconocen los mecanismos responsables de la hipoexcreción de citrato en la orina. Se sabe que la homeostasis ácido/base influye sobre la cantidad de citrato excretado en la orina. En los perros normales, la acidosis se asocia con hipocitriuria, mientras que la alcalosis promueve su excreción (Osborne y col., 1996c).

### **Tratamiento**

Los urolitos de estruvita, urato y cistina se disuelven cuando la supersaturación de la orina con sustancias calculogénicas es anulada, pero no siempre se ha logrado disolver los urolitos de oxalato de calcio en los perros (Osborne y col., 1996c).

El único tratamiento efectivo para los pacientes con urolitiasis por oxalato de calcio es la extracción quirúrgica (Elliott, 2003), sin embargo debido al tamaño reducido y contorno irregular de muchos urolitos de oxalato de calcio puede ser difícil la remoción completa. De ser posible la recuperación es por urohidropropulsión de pequeños urolitos. Aún no se ha determinado un tratamiento médico para la disolución de estos urolitos (Del Ángel, 1998; Alanis, 1988; Lulich y col., 1997b).

Los intentos de disolución médica no tuvieron éxito. Sin embargo, si no se ven cristales de oxalato (si se desconoce el tipo mineral del cálculo) se debe

considerar un intento de disolución médica. En esta situación, existe el doble de posibilidades de que sean cálculos de estruvita que de oxalato de calcio (Ling, 1997).

El tratamiento médico debe elaborarse en forma escalonada con el objetivo inicial de reducir la concentración urinaria de sustancias calculógenas. Es necesario tener cautela para que los efectos secundarios no sean más perjudiciales que los de los urolitos (Lulich y col, 1997b). La meta inicial es reducir la concentración urinaria de sustancias calculogénicas (Osborne y col., 1996c).

## **Prevención**

A fin de prevenir la recurrencia de cálculos se utiliza la secuencia cronológica siguiente: a) Obtener datos basales, b) Eliminar factores de riesgo yatrógenos, c) Modificar la dieta, d) Considerar la intervención farmacológica y e) Vigilar la recurrencia de urolitos (Lulich y Col., 1997b).

### Obtener datos basales

Antes de comenzar con el tratamiento médico es necesario tomar radiografías para verificar el estado de urolitiasis, puede ser útil una palpación rectal para detectar urolitos alojados en la uretra pélvica (Lulich y col., 1997b).

Para la selección de cristaluria y bacteriuria debe utilizarse el urianálisis. Si se detectan cristales de oxalato de calcio, se planea y vigila un tratamiento para asegurar que no se formen más. Bacteriuria exige terapéutica con los antimicrobianos apropiados, que se eligen según los resultados del cultivo y la sensibilidad (Lulich y Osborne, 1997).

También es útil valorar la concentración sérica de calcio mas amplia de la causa subyacente; si se determina y corrige no suele requerirse un tratamiento adicional

de la urolitiasis de oxalato de calcio. En perros con concentraciones séricas normales de calcio es necesario identificar y controlar los factores de riesgo para la formación de urolitos, ello requiera el tratamiento toda la vida (Lulich y col., 1997b).

#### Eliminar factores de riesgo yatrógenos

Varios medicamentos de uso común aumentan la excreción de oxalato y de calcio y en consecuencia facilitan la formación de urolitos de oxalato de calcio. Son útiles las dietas que promueven la formación de orina ácida para prevenir el desarrollo de urolitos de estruvita. A fin de neutralizar los metabolitos acidificadores de las dietas, se movilizan del hueso fosfato y carbonato; el calcio movilizado durante este proceso se excreta más tarde por la orina (Lulich y Osborne, 1997).

Los glucocorticoides aumentan la resorción ósea e incrementan la secreción urinaria de calcio. En consecuencia también es necesario evitar estos compuestos en perros con urolitos de oxalato de calcio (Lulich y col., 1997b).

#### Modificar la dieta

El aumento de la absorción gastrointestinal de calcio es una anomalía común en perros con urolitiasis de oxalato de calcio. Basado en esta observación, la reducción del calcio dietético parece una buena meta terapéutica lógica, no obstante esta maniobra no está exenta de peligros. La reducción del consumo de calcio puede incrementar la biodisponibilidad de oxalato para la absorción intestinal y posterior excreción urinaria; en general, la reducción de calcio debe acompañarse con una disminución adecuada de oxalato dietético (Osborne y col., 1996c).

La restricción moderada de proteínas, calcio, oxalato y sodio con cantidades normales de magnesio y vitaminas C y D, es recomendada para prevenir la

recurrencia después de la extracción quirúrgica. (u/d Prescription diet Hill's pet) contiene citrato de potasio. También se recomienda evitar las deficiencias de piridoxina (vitamina B6), ya que esto promueve la síntesis endógena de oxalato de calcio (Del Ángel, 1998).

Es preferible utilizar citrato de potasio en lugar de bicarbonato de sodio como alcalinizante porque la administración oral de sodio aumenta la excreción urinaria de calcio (Lulich y col., 1997b).

### Considerar la intervención farmacológica

La decisión para iniciar la farmacoterapia se basa en la detección de cristaluria de oxalato de calcio persistente o la recurrencia de urolitos a pesar de modificar la dieta (Lulich y col., 1997b).

### Citrato

El ácido cítrico inhibe la formación de cristales de oxalato de calcio por su capacidad para formar sales solubles con el calcio (Lulich y col., 1997c). También es de beneficio porque promueve la formación de la orina alcalina en perros la acidosis metabólica crónica inhibe reabsorción tubular de calcio, mientras que la alcalosis metabólica la potencia.

El citrato de potasio se prefiere en lugar del bicarbonato de sodio porque la administración oral de sodio acrecienta la calciuresis. Si se reconoce la aciduria o hipocitriuria persistente en perros debería considerarse la terapia con tabletas de matriz cética de citrato de potasio (Urocit-K, Misión Pharmacal) para gatos y perros pequeños por lo común se emplea un producto líquido (Polycitra-K). Se recomienda una dosis de 100 a 150 mg/kg/día dividida en dos o tres tomas. Como la Prescription Diet canine U/D ya contiene cantidades adecuadas de citrato de

potasio, a menudo no se requiere de citrato de potasio adicional (Lulich y col., 1997b).

El citrato urinario se ha considerado como un inhibidor importante de la cristalización de oxalato de calcio. Sin embargo, estudios en perros demuestran que el suplemento oral con citrato potásico no reduce el riesgo de formación de oxalato de calcio y de hecho puede aumentar el riesgo de formación de estruvita (Elliott, 2003).

### Vitamina B6

La vitamina B6 incrementa la transaminación de glioxilato, un precursor importante de ácido oxálico, en glicina. Aunque la carencia experimental de esta vitamina originó precipitación renal de oxalato de calcio e hiperoxaluria en gatitos, no se ha observado una forma natural de este síndrome, la administración de vitamina B6 (10 mg/kg/día) a un gato normal durante 10 días no disminuyó la concentración urinaria de ácido oxálico (Osborne y col., 1997; Lulich y col., 1997b).

### Diuréticos tiazida

Los diuréticos fueron recomendados para reducir la recurrencia de los urolitos que contienen calcio en pacientes humanos debido a su capacidad para deprimir la calciuresis. Los mecanismos exactos intervinientes se desconocen; no obstante, los diuréticos tiazida estimulan en forma directa la resorción tubular distal del calcio.

En los perros, la calciuresis puede aumentar, disminuir o modificarse cuando se administran diuréticos tiazida. En un estudio canino, la depuración fraccional del calcio se incrementó luego de la administración de IV de clorotiazida. En contraste, la infusión de diuréticos tiazida dentro de la arteria renal izquierda de los perros

ocasionaba una reducción significativa en la depuración del calcio comparada con la alcanzada por el riñón derecho (Osborne y col., 1996).

### **Vigilar la recurrencia de urolitos**

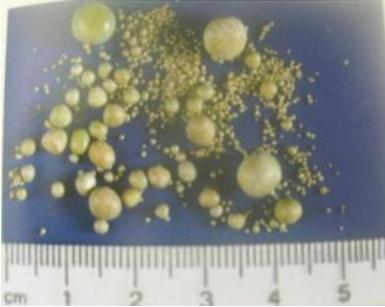
Es probable que el tratamiento suprima la recurrencia en algunos perros y en otros la retrase, cualquiera que sea el resultado final, mediante la vigilancia de la conducta biológica de los urolitos es posible diseñar un tratamiento que evite operaciones futuras para eliminar urocistolitos. Efectuar cada tres meses análisis completo de orina y radiografías de vías urinarias. Si después de un año la recurrencia de urolitos se controla, las valoraciones pueden ser menos frecuentes (Osborne y col., 1997).

### **UROLITOS DE URATO Y ÁCIDO ÚRICO (urato amónico, urato acido de amonio, biurato de amonio, purinas)**

Casi todos los casos de urolitiasis por urato puro se presentan en la raza Dálmata debido a sus características únicas. Se diferencia de las otras razas en que la mayoría de los productos finales del catabolismo de las purinas endógenas y exógenas son sales de ácido úrico (urato de sodio y calcio, urato de amonio, ácido úrico y xantina) relativamente insolubles (Del Ángel, 2001).

El ácido úrico (figura 20, 21) es uno de los varios productos de la biodegradación del metabolismo de los nucleótidos purina. El urato de amonio es la sal de amonio monobásica del ácido úrico. Es el urolito de purina natural más común en el perro. Otros urolitos de purina natural incluyen urato de sodio, urato de calcio-sodio, urato de potasio, ácido úrico dihidratado y xantina (Lulich y col., 1997).

Figura 20. Cálculos de urato amónico



(Stevenson, 2003)

Figura 21. Cálculo de urato amónico



(Moore, 2007)

No se conoce la causa, pero los machos presentan una mayor predisposición a la urolitiasis que las hembras, en una porción de 18:1 y se descubren con mayor frecuencia en perros cuya edad está comprendida entre los 3 y 6 años (Del Ángel, 2001; Hoppe, 1994).

## Fisiopatología

### Dálmatas

El metabolismo del ácido úrico se lleva a cabo principalmente por el hígado y en menor grado por el riñón. Lo anterior se realiza a través de la enzima uricasa la cual transforma el ácido úrico en alantoína. Anteriormente se pensaba que los Dálmatas eran deficientes cualitativa y/o cuantitativamente en uricasa y esa era la causa principal de la generación de uratos (Del Ángel, 2001).

Hoy en día se ha comprobado que esta raza contiene cantidades suficientes de uricasa, pero al parecer sus membranas celulares hepáticas son parcialmente impermeables al ácido úrico resultando en una tasa de oxidación muy lenta, permitiendo así sus niveles plasmáticos y urinarios de este metabolito sean más altos que aquellos obtenidos en otras razas. Adicionalmente, los riñones de los Dálmatas presentan defectos en la reabsorción de uratos por parte de los túbulos proximales incrementando su excreción y presencia en la orina (Del Ángel, 2001).

Otra posible causa de la formación de uratos es la disminución en la concentración de glucosaminoglicanos urinarios. Estos se combinan con sales de ácido úrico generándoles carga negativa y reduciendo así su cristalización. Por otro lado, las infecciones del tracto urinario principalmente por bacterias ureasa positivo, parecen ser secundarias a la lesión de la mucosa por los urolitos, pero favorecen la formación de más cristales (fig. 22) al dejar disponible la mayor cantidad de amoniaco y por consiguiente de Ion amonio para poder formar uratos de amonio (Del Ángel, 2001).

Figura 22. Cristal de ácido úrico



[www.hosp.vetprincipal.com](http://www.hosp.vetprincipal.com)

Estos perros están predispuestos a los urolitos de urato debido a su original metabolismo de las purinas. La capacidad del dalmata para oxidar el ácido úrico en alantoína es inmediata entre la de los seres humanos y los perros no dalmatas. Las personas tienen uricemias de 3 a 7 mg/dl y excretan cerca de 500 a 700mg de ácido úrico/día. Los no dalmatas tienen uricemias menores de 0,5 mg/dl y excretan aproximadamente de 10-60 mg de ácido úrico/día. Los dalmatas tienen uricemias de 2 a 4 veces la de los no dalmatas y excretan más o menos 400 a 600 mg de ácido úrico/día (Lulich y col., 1997e).

### **Pacientes no dalmatas**

Las demás razas secretan alantoína, y un compuesto muy soluble como el principal producto final del metabolismo de las purinas; sin embargo pueden formar urolitos compuestos por una cantidad relativamente pequeña de uratos en combinación con uno o más minerales tales como estruvita y silicato, definiéndose entonces como mixtos un pequeño grupo de razas como el Bull-dog Inglés, Schnauzer Miniatura, Shih Tzu, y los Yorkshire Terrier con patologías hepáticas o

derivaciones portosistémicas congénitas o adquiridas o en ocasiones sin la presencia de alguna patología aparente, puede tener cristaluria de urato constante o intermitente y formar urolitos (Del Ángel, 2001).

En pacientes de otras razas, no obstante que 30-60% de la urolitiasis por uratos se presenta en razas diferentes a la dálmata, poco se sabe de su fisiopatología. La mayor presentación en ciertas razas hace pensar en factores familiares. Entre los 3 y 6 años de edad es cuando con mayor frecuencia se detectan los urolitos en otras razas y con una mayor presentación en machos. Cualquier causa de disfunción hepática severa puede predisponer a la urolitiasis por uratos. Aún cuando algunos perros con urolitiasis han tenido normalidad hepática, en otros se ha observado disfunción hepatocelular inducida por dietas con alta restricción proteica o cirrosis hepática; sin embargo hacen falta estudios al respecto (Del Ángel, 2001).

La presentación de comunicaciones portosistémicas han generado urolitiasis por urato de amonio en perros y perras principalmente menores de 4 años de edad. El desvío de sangre portal y la consiguiente atrofia hepática, disminuyen el metabolismo del ácido úrico y del amoniaco generando hiperuricemia, hiperazotemia, hiperuricuria, e hiperamoniuria. Las elevaciones en dichas sustancias favorecen la formación de uratos; sin embargo no todos perros con estas anormalidades presentan urolitiasis (Del Ángel, 2001).

## **Diagnóstico**

Los urolitos se encuentran con mayor frecuencia en la vejiga o la uretra y un pequeño porcentaje en los riñones u uréteres y los que se encuentran en la vejiga a menudo pueden pasar a la uretra y causar obstrucción urinaria parcial o total. Radiográficamente suele ser muy difícil el diagnóstico ya que los urolitos son radiolúcidos, aunque la radiopacidad aumenta con el tamaño, la agrupación de los urolitos y la combinación con otros minerales. Para el diagnóstico por imagen y

localización de los urolitos pueden utilizarse radiografías simples, uretrocistografía de contraste, urografía excretora, urografía excretora ultrasonografía o todas ellas (Del Ángel, 2001).

El diagnóstico en caso de derivaciones portosistémicas se realiza clínicamente bajo los signos de crecimiento lento, encefalopatía hepática (cambios de comportamiento y de estado mental, alteraciones de la visión, marcha en círculos, convulsiones, etc.) poliuria y aquellos relacionados con urolitiasis, si la hay. En el hemograma podríamos encontrar microcitosis, dianocitos, urea sérica disminuida, normo o hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, amoníaco elevado densidad urinaria baja o cristaluria de uratos (Del Ángel, 2001).

### **Tratamiento**

El abordaje convencional para el manejo de estos casos es la extracción quirúrgica de todos los urolitos. La disolución médica ha sido descrita y el protocolo es muy similar al utilizado en el manejo preventivo de la recurrencia de urolitos de urato, teniendo como desventaja el riesgo de que se presente una obstrucción urinaria aguda en los machos que ponen en riesgo la vida del paciente, por lo que para el manejo inicial se requiera la cirugía (Del Ángel, 2001).

### **Disolución médica**

La disolución médica de los urolitos de urato que no se asocian con insuficiencia hepática (por ejemplo anastomosis portosistémica) debe incluir una dieta reducida en proteínas y ácidos nucleicos, alcalinización de la orina, inhibición de la xantina oxidasa y erradicación de la infección de vías urinarias. Hill's Canine Prescription Diet tiene un contenido reducido de proteína y purina y produce orina alcalina; en consecuencia, se recomienda para disolución y prevención de urolitos de urato (Nelson y Couto, 2000).

## Prevención

La prevención en la recurrencia de la urolitiasis de urato en los Dálmatas también involucra la disminución de las concentraciones de urato en la orina por medio de las siguientes estrategias. Mantener la orina diluida, alimentación pobre en purinas, alcalinización de la orina, eliminación de la infección bacteriana, administración de Alopurinol.

El mantenimiento de la orina diluida como resultado de un aumento en el consumo de agua es una forma de disminuir la sobresaturación por uratos en la orina. Cuando se disminuye la concentración de mineral como resultado del incremento en el consumo de agua. La formación será menos probable porque el volumen de la orina y la frecuencia de micción están aumentados dando lugar a la eliminación de cristaloides antes de que puedan agregarse en moléculas de mayor tamaño (Del Ángel, 2001).

El objetivo de esta estrategia es alcanzar una densidad urinaria de aproximadamente 1.018 a 1.020, el método preferido es intentar incrementar el consumo de agua hasta hacerlo una dieta caldosa, sin embargo dependerá de los gustos del paciente para su consumo adecuado; otra forma es la de implementar una terapia con cloruro de potasio siendo difícil en ocasiones encontrarlo en el mercado del país se administra una cápsula cada 12 horas, se determina la densidad urinaria después de 7 días y se ajusta la cantidad diaria administrada para lograr el resultado deseado.

La adición a la dieta de cloruro de sodio se utiliza también para incrementar sed en los pacientes y con esto incrementar el consumo de agua; la adición de este compuesto provocará una acidificación de la orina e incrementará la excreción renal del calcio incrementando los factores de riesgo para la formación de urolitos de urato debido al pH ácido y potencializará la formación de urolitos de oxalato de calcio (Del Ángel, 2001).

La dieta baja en purinas juega un papel importante en la reducción de la sobresaturación de uratos en la orina. Las dietas que contienen carne magra y órganos glandulares tienen un contenido alto en purinas, en tanto que las constituidas por proteínas vegetales suelen ser mucho más bajas. La finalidad de una modificación dietética para estos pacientes es disminuir la cantidad de uratos y de iones amonio e hidrógeno en la orina bajo en Fósforo/bajo en Proteína de Waltham® aunada a la terapia médica con alopurinol y las demás estrategias preventivas (Del Ángel, 2001).

### UROLITOS DE CISTINA

Los cálculos compuestos del aminoácido cistina (figura 23), se forma en perros con un defecto hereditario en la reabsorción renal tubular de aminoácidos conocidos como cistinuria. Perros normales reabsorben cerca del 97% del aminoácido cistina mientras que los afectados excretan una porción mucho más grande de la carga filtrada de cistina y pueden mostrar una secreción neta (Alanis, 1988; Ling, 1996; Quiñones, 1998).

Figura 23. Cálculos de Cistina

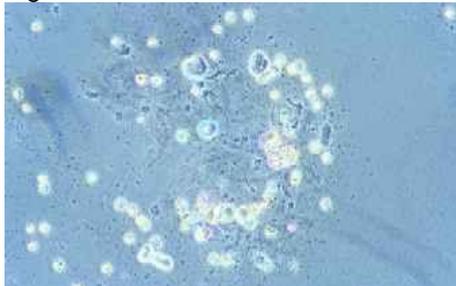


(Sevenson, 2003)

Pueden existir frecuentes defectos en la reabsorción para los aminoácidos dibásicos especialmente cistina, al mismo tiempo, pero ellos son clínicamente insignificantes. Solo la cistina es tan insoluble que se precipita en la orina (Fig. 24)

formando cálculos (Quiñones, 1998). Aunque las concentraciones plasmáticas de cistina son normales en estos pacientes, la concentración de metionina en el plasma, un precursor de la cistina, puede estar incrementada (Nelson y Couto, 2000).

Figura 24 Cistina en sedimento urinario



www.medspain.

La cistina plasmática es filtrada libremente en los glomérulos y reabsorbe en forma activa por las células epiteliales tubulares proximales en los perros normales. Si no fuese por la relativa insolubilidad de la cistina en la orina y el potencial de urolitiasis, la cristaluria es un factor predisponente más que una causa primaria (Nelson y Couto, 2000).

La solubilidad de cistina depende del pH urinario. Los perros alimentados con dietas a base de proteína animal tienden a pasar orina ácida por lo que se desarrolla una supersaturación de cistina en orina (Alanis, 1988).

### **Razas afectadas**

Se piensa que la cistina es un rasgo hereditario ligado al sexo, ha sido reconocida casi exclusivamente en perros machos y el Dachshund es la raza más afectada aunque el Bassent hound, Bulldog Inglés, Yorkshire Terrier, Terrier Irlandés, Chihuahua, Bichon Frise, Mastin y Rottweiler (Quiñones, 1998; Nelson y Couto, 2000; Del Ángel, 1998).

Los defectos genéticos involucrados no fueron identificados, pero la evidencia disponible sugiere que puede ser un gen ligado al sexo o un autosómico recesivo (Ling, 1996).

Por motivos desconocidos, lo usual no se forman urolitos de cistina en los perros inmaduros; la edad promedio en la detección es de 4 a 5 años. La infección de vías urinarias puede presentarse en forma secundaria; sin embargo, no se considera que la infección tenga un papel primario en la patogenia de los urolitos de cistina (Nelson y Couto, 2000).

### **Características físicas**

Es típico que los cálculos de cistina sean pequeños (de 2mm a 2cm), esféricos o esferoidales, color canela claro y cubiertos por una superficie ligeramente regular. Sin embargo, esta típica apariencia es variable, de modo que el único método para establecer el diagnóstico definitivo es el análisis mineral de la muestra. Este es importante porque la mayoría de los perros que tienen un episodio de litiasis por cistina presentarán otros repetidos que pueden prevenirse si se identifica el tipo de mineral (Del Ángel, 1998; Ling, 1996).

### **Signos clínicos**

La cistinuria no parece tener otras manifestaciones clínicas que el desarrollo de litiasis (Ling, 1996).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico presuntivo de la urolitiasis en los perros machos se basa sobre los antecedentes y/o signos de obstrucción urinaria parcial o total (por ejemplo estranguria y chorros de orina pequeños, débiles o ausentes) y la presencia de la sangre en la orina. La confirmación puede realizarse por ultrasonografía, radiografía simple u uretrocistografía. Si el paciente es miembro de una de las

razas de alto riesgo enunciadas y es joven, macho y tienen una orina no infectada, se puede realizar el diagnóstico presuntivo de litiasis por cistina. Los cristales de cistina pueden no ser vistos en el sedimento, pero son confirmatorios cuando se los encuentra en un perro con urolitiasis (Ling, 1996).

### **Manejo**

La cistinuria en el perro es un defecto de por vida y no puede ser curado. Los cálculos de cistina tienden a recurrir dentro de los doce meses si no se establece un tratamiento para manejar la recurrencia y con frecuencia ellos recubren a pesar de las medidas de prevención (Alanís, 1988).

### **Tratamiento**

El tratamiento convencional para los machos es la extracción quirúrgica. Si el diagnóstico de urolitiasis por cistina se puede confirmar antes de la cirugía, se puede considerar la disolución médica como una alternativa (Del Ángel, 1998).

Sin embargo, tanto los propietarios como veterinario deben comprender la posibilidad de que el cálculo ingrese y obstruya la uretra del macho es una realidad que pueda ocurrir durante el intento de disolución como en cualquier otro momento. Cuando ocurre una obstrucción aguda se deben aplicar las medidas de urgencia, incluyendo la cirugía de emergencia, o el animal perderá la vida (Ling, 1996).

Las recomendaciones vigentes para la disolución de urolitos de cistina consiste en reducir la concentración urinaria de cistina y aumentar su solubilidad en la orina. Esto puede implementarse mediante modificaciones aumento en el consumo de agua dietéticas, alcalinización de la orina y administración de drogas que contienen tiol. Utilizando el protocolo los autores lograron la disolución de 11

episodios de urocistolitos de cistina en una media de 81 días (rango de 29 a 217 días) (Osborne y col., 1996; Ling, 1994).

### **Aumento del consumo de agua**

El aumento del consumo de agua reduce progresivamente la concentración de cistina en la orina y reduce la posibilidad de que precipite (Hoppe, 1994).

El objetivo de incrementar la ingesta de agua es intentar aumentar el número de micciones y reducir el grado de supersaturación de la cistina. Es necesario un incremento suficiente en la ingesta de agua como para llevar la densidad urinaria de 1.018<sup>o</sup> algo inferior durante el intento de disolución. Esto puede ser llevado a cabo por medio de la administración oral de sal (cloruro de potasio) hasta efecto (Ling, 1996).

### **Modificación de la dieta**

La reducción de la proteína dietética tiene un potencial de amortiguar la formación de cálculos de cistina. Al reducir la ingesta de metionina podría ocurrir cierta disminución de la cistinuria. Un defecto indirecto incluso más importante sería la reducción de urea medular renal y caída asociada de la concentración urinaria (Osborne y col., 1996b). Hill's prescription Diet Canine u/d es una dieta alcalinizante con restricción proteica y baja en sodio reduce la excreción de cistina (Del Ángel, 1998).

### **Alcalinización de la orina**

La solubilidad de la cistina depende del pH. La solubilidad de la cistina aun se puede aumentar induciendo un pH alcalino, si bien la solubilidad no aumenta significativamente hasta tanto el pH 7.5. Para aumentar la solubilidad, se ha recomendado la administración de citrato administrado por vía oral. El citrato de potasio esta disponible en una tableta de matriz cética (Urocit-K Misión Pharmacal)

El tratamiento puede comenzarse con 4 tabletas cada 8 horas y las dosis se ajustan en más o menos de acuerdo al pH de la orina (Hoppe, 1994; Nelson y Couto, 2000).

La suplementación de bicarbonato de sodio debe evitarse, porque la natriuresis resultante puede potenciar la cistinuria (Nelson y Couto, 2000).

### **Administración de una droga**

Se dispone de dos drogas que se unen a la cistina para formar complejos disulfuros en la orina. Esto no sólo disminuye la concentración de cistina sino que además se ha informado que los complejos disulfuros son mucho más solubles que la cistina libre. La D-penicilamina se administra vía oral a una dosis de 15mg/kg/12horas. Empero, el 50% de los caninos que la reciben experimentan vómitos y evidencian inapetencia, probablemente causada por náuseas. La reducción de la dosis o la mezcla con el alimento permite la disminución de los efectos gastrointestinales. Sin embargo, según la experiencia del autor, los efectos tóxicos de este agente no están relacionados con la dosis y aunque la mezcla de la droga con la comida pueda disminuirlos, este procedimiento también disminuye la absorción de la droga (Ling, 1996).

### **Drogas que contienen Tiol**

El N-(2 mercaptopropionil)-glicina (2-MPG) reduce la concentración de cistina mediante una reacción de intercambio disulfuro tiol que redundará en un compuesto, cisteína-2-MPG disulfuro, que es más soluble en la orina que la cistina. La disolución requirió de 2 a 4 meses de terapia (Lulich y col., 1997).

La 2-MPG es una droga costosa y puede ser difícil de obtener. Como alternativa, es posible contactar a la compañía farmacéutica en forma directa para la compra

de la droga. La reducción en la ingesta de proteínas es la parte de este protocolo que menos afecta es éxito o fracaso del tratamiento (Ling, 1996).

Esta droga tiene malos efectos colaterales en el perro que la D-penicilamina. La dosis diaria de 2-MPG es de 15/mg/kg/12horas oral (Ling, 1996).

Lesiones cutáneas vesiculares apruríticas, anemia esferocítica regenerativa después de 3 meses de tratamiento, que se resolvió con rapidez luego de suspender la droga (Osborne y col., 1996).

En las personas, además de los efectos gastrointestinales, también se describieron con fiebre, glomerulopatías, lesiones cutáneas de diversos tipos, anemia aplásica, agranulocitosis y mastenia gravis. La mayoría de estos signos aún no se han descrito en perros (Ling, 1996).

### **Prevención**

La estrategia para la prevención de los cálculos de cistina incluye todas las enunciadas para la disolución médica con el agregado de cambios dietéticos para reducir la ingesta de proteínas.

Esta reducción tiene como objetivo disminuir la ingesta de metionina que es un precursor de la cistina, por lo que su reducción en la dieta sería, en teoría, una buena estrategia. Empero, los alimentos con muy bajo contenido de metionina son poco palatables para los perros, por lo que es una maniobra práctica (Ling, 1996).

### **Revaloración del enfermo urolitiásico**

Siempre que se intente la disolución médica, el paciente debería reexaminarse al menos mensualmente. Debe solicitarse el análisis de orina completo y se indican la placas radiográficas del abdomen para valorar el tamaño de los urolitos. Si los resultados del análisis de la orina sugieren la existencia de una Infección de vías

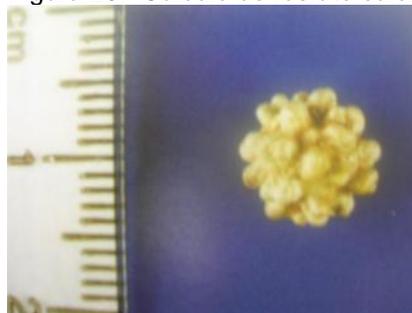
urinarias, se indica el cultivo bacteriano y prueba de sensibilidad para iniciar antibioticoterapia o ajustarla. Si el urolito no se reduce después de dos meses del tratamiento de disolución, debe revalorarse el cumplimiento del propietario, el control de la infección y tipo de cálculo; además debería considerarse la cirugía (Nelson y Couto, 2000).

Los urolitos recurren en un 25% de los perros y no es inusual que el paciente individual experimente tres o más episodios de urolitiasis durante su vida (Ling, 1996).

### **UROLITOS DE FOSFATO DE CALCIO (Apatitas)**

Las formas mas comunes de fosfato de calcio (Figura 25) son hidroxyapatita y carbonatoapatita, es poco frecuente encontrarlos en perros, cuando están presentes es frecuente encontrarlos con desordenes metabólicos como hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal y excesiva alimentación de calcio y fósforo (Quiñónez, 1998).

Figura 25. Cálculo de fosfato cálcico



(Stevenson, 2003)

Por lo general el fosfato de calcio se encuentra en los urolitos en muy bajas cantidades, junto con la estruvita y el oxalato de calcio dentro de un urolito, es porque su presencia puede complicar la disolución por medio de dietas calculolíticas en caso de estruvita (Del Ángel, 1998).

## Etiopatogenia

Sus formas más comunes en el perro son hidroxiapatita. En los cálculos urinarios, el fosfato de calcio se produce en varias formas o fases, pero por lo general se presentan como hidroxiapatita. Los cristales (Fig.26) de fosfato de calcio son capaces de adherirse o de sustituir impurezas tales como carbonato ( $\text{CO}_3$ ) por fosfato ( $\text{PO}_4$ ) en la orina de los pacientes que excretan grandes cantidades de carbonato. Sin embargo esto es algo infrecuente en los perros y como resultado, la formación de carbonato de apatita del fosfato de calcio ocurre con mucha menor frecuencia que la de hidroxiapatita (Ling, 1996).

Figura 26 cristal de fosfato triple



[www.Clinvet/ugo/om/indey\\_archivos/imagen303/jpg](http://www.Clinvet/ugo/om/indey_archivos/imagen303/jpg)

En ocasiones los perros evidencian una tercera forma de calcio denominada fosfato hidrogenado de calcio dihidratado. La hidroxiapatita es capaz de precipitar cuando el pH de la orina es igual o superior a 6.1, mientras que el fosfato hidrogenado se forma en la orina débilmente ácidos que presentan una concentración alta de iones fosfato como carbonato. Esta forma dihidratada se ve en perros que presentan acidosis inducida por la dieta o suplementos dietéticos o en aquellos que han tenido acidosis tubular renal. Una cuarta forma de fosfato de calcio llamada fosfato tricálcico u orofosfato de calcio  $[(\text{Ca},\text{Mg})_9 (\text{PO}_4)_6]$  es excepcional en los perros (Ling, 1996).

## Diagnóstico

Por lo general el fosfato de calcio se encuentra en forma mineral en los cálculos como un “apéndice” junto a estruvita u oxalato de calcio; rara vez se esta en forma pura. La principal razón para conocer la existencia de fosfato de calcio dentro de un cálculo se debe a que su presencia puede actuar como un

impedimento o complicar los intentos para disolver con tratamiento médico los cálculos de estruvita y hasta los de oxalato aunque esto no ha sido sustanciado (Ling, 1996).

### **Tratamiento**

El tratamiento específico para los urolitos de fosfato de calcio no suele ser necesario, debido a su característica de compuesto secundario en la mayoría de las urolitiasis (Del Ángel, 1998). El tratamiento estándar para los cálculos es su extracción quirúrgica (Ling, 1996).

### **Prevención**

Como el fosfato de calcio es con frecuencia un componente secundario más que primario, las medidas de prevención específicas son más efectivas si se dirigen contra los minerales primarios. Los cálculos que contienen fosfato de calcio no recurren si el mineral primario no lo hace. En algunas ocasiones, el fosfato de calcio en una o más de sus presentaciones, precipita en forma pura. En estas instancias, las medidas preventivas deben dirigirse hacia la enfermedad o condición que es la causa subyacente. Las medidas preventivas incluyen la reducción de concentraciones urinarias de calcio, fosfato o iones hidroxilos, que tendrán un efecto positivo de la reducción de la posibilidad de precipitación del fosfato de calcio (Ling, 1996).

Reducir la excreción urinaria de calcio aumentando la absorción tubular renal de este mineral, o por disminución de la carga de calcio filtrada, es una estrategia que puede ser llevada a cabo con drogas tales como la hidroclorotiazida.

La modificación del pH puede tener un efecto importante sobre la concentración del fosfato. Bajando el pH de la orina se tiene un efecto positivo por la reducción de la concentración del fosfato ionizado ( $\text{PO}_4^-$ ), disminuyendo la posibilidad de su

precipitación con calcio. Además la concentración del ion hidroxilo (OH-) se reduce en la medida que disminuye el pH. Por lo tanto, es posible tener un efecto terapéutico positivo sobre las tres formas iónicas (calcio, fosfato e hidroxilo) con el tratamiento médico (Ling, 1996).

Administrar hidroclorotizada oral a razón de 1.1 mg/Kg./12horas y establecer y mantener un pH urinario en ayunas de 6 a 6.5 utilizando cloruro de amonio. La dosis inicial es de 100 mg/Kg./12horas, aumentar el consumo de agua por medio de administración oral de cloruro de potasio (Ling, 1996).

### **UROLITOS DE SILICATO O SÍLICE**

Los urolitos de silicato fueron observados originalmente en los Estados Unidos en 1976 (Alanís, 1998) cuando hubo disponibilidad de análisis cristalográficos de los urolitos. Los urolitos de silicato con frecuencia, pero no siempre, tienen forma de taba aunque no todas las tabas son silicatos (los urolitos de urato de amonio y estruvita, también pueden tener forma de taba); se desconocen los factores responsables por la patogenia de los urolitos de silicato, pero su formación tal vez guarde relación con la ingesta de silicatos, ácido salicílico o silicato de magnesio en la dieta (Nelson y Couto, 2000; Del Ángel, 1998).

Parece existir un vínculo entre la formación de los urolitos de silicato y el consumo de grandes cantidades de gluten de maíz o brotes de soja, los cuales son ricos en silicatos muchos de los urolitos de silicato comunicados en este país se han presentado en Pastor Aleman, Pastores Alsacianos machos y en Retrievers dorados y labrador. La edad promedio de los afectados es de 5-8 años (Nelson y Couto, 2000; Del Ángel, 1998).

Los primeros reportes indican a la raza Pastor Alemán como predispuesta. La obstrucción uretral en machos es el problema más común. La edad promedio de presentación es de 5.8 años (Alanís, 1998). Los cálculos de silicato se han presentado principalmente en la vejiga y uretra y son múltiples, se menciona que son radiopacos el cálculo, frecuentemente se forma como una matatena (Quiñónez, 1998).

### **Signos**

Comúnmente el paciente presenta disuria, hematuria y polaquiuria debido a la lesión de las vías urinarias y a la infección de tracto urinario secundaria que puede estar presente (Del Ángel, 1998).

### **Epidemiología**

El sílice se produce en alrededor del 8% de los cálculos caninos. El primer informe de una litiasis canina por sílice se realizó a mediados de los años '70 cuando se comenzó el uso masivo de dietas comerciales para mascotas. Ese tipo de alimentos está compuesto en esencia por una sustancia vegetal que se encuentra en una dieta con sustancias "basura" o sobrantes. Estos vegetales se utilizan como relleno en algunos alimentos comerciales para mascotas y pueden contener cantidades considerables de sílice (Ling, 1996).

### **Manejo médico**

Solo principios generales de manejo médico pueden sugerirse para animales con urolitiasis por silicato se debe administrar sal adicional a la dieta para inducir poliuria y bajar la concentración de solutos en la orina. Cuando esta presenta infección de tracto urinario debe llevarse a cabo una terapia antimicrobiana recordando que la cirugía es la única alternativa viable para removerlos (Quiñónez, 1998).

## Disolución

La orina alcalina parece incrementar la solubilidad del silicato y la infección de vías urinarias secundaria puede presentarse como resultado de la irritación de mucosa inducida por los urolitos con forma de tabas (Nelson y Couto, 2000). La recurrencia no es frecuente (Del Ángel, 1998).

## UROLITOS COMPUESTOS (mixtos)

Casi todos los urolitos se componen de un mineral predominante (>70%), con cantidades menores con cantidades menores de otros. Cuando el urolito no está constituido por un solo mineral al menos en 70%, y tiene dos o más elementos íntimamente mezclados entre sí, se le conoce como urolito mixto (figura 27). Algunas veces se separan en bandas o capas distintas que pueden detectarse mediante radiografía o disecando el urolito. Si su núcleo o centro es cuando menos 70% de un solo mineral y está rodeado por otro diferente, se lo denomina urolito compuesto (Osborne y col., 2001).

Figura 27. Cálculo de carbonato de calcio (34%) y de fosfato cálcico (66%)



(Stevenson, 2003)

Los urolitos compuestos se forman porque los factores que promueven la precipitación de un tipo de cálculos se superponen con los de otro mineral, por ejemplo la administración de acidificantes urinarios para tratamiento de urolitos de estruvita puede promover hipercalciuria que fomenta una cubierta de oxalato de calcio o fosfato de calcio. De igual manera observamos una cubierta de sulfadiazina luego de administrar sulfonamidas. Algunos tipos de minerales

pueden obrar como moldes para el depósito de otros minerales. Esta propiedad puede exponer un nido de sílice. Todos los cálculos predisponen a la uropatía infecciosa. Si las infecciones con microbios que elaboran ureasa persisten, es probable que la estruvita precipite sobre los urolitos ya existentes (Lulich y col., 1997b).

### **Disolución y eliminación**

Puesto que los factores de riesgo que predisponen a la precipitación de diferentes minerales en urolitos compuestos suelen variar, el diseño de protocolos médicos eficaces es un desafío. Una estrategia es elaborar protocolos para disolver primero la capa externa (Osborne y col., 2001).

Los exámenes radiográficos en serie pueden ser útiles para vigilar la eficacia de los intentos para disolver la capa externa de los urolitos. Una vez que la capa externa de densidad radiográfica diferente desaparece, y no hay mayor reducción de tamaño del urolito, se puede modificar el tratamiento médico para disolver minerales diferentes en las capas internas, o retirar las porciones restantes mediante micción con urohidropulsión los urolitos compuestos sintomáticos refractarios a protocolos médicos deben extraerse quirúrgicamente (Osborne y col., 2001).

### **Manejo**

Como los factores de riesgo que predisponen a la precipitación de los diferentes minerales pueden variar, el manejo de los urolitos compuestos representa un desafío particular. Los cálculos resistentes a los métodos actuales de disolución médica pueden extraerse con cirugía (Lulich y col., 1997b).

## UROLITOS INUSUALES Y RAROS

Dentro de estos se encuentran los de xantina, carbonato de calcio y algunos compuestos de metabolitos de drogas (Quiñónez, 1998).

### **Xantina**

Los urolitos de xantina son raros y pueden deberse aun error congénito del metabolismo de las purinas (Houston, 2007) o son recuperados de perros tratados con alopurinol por vía oral durante al menos 3 meses (Bartges y col., 1994), en la mayoría de los casos no se observan factores de riesgo identificativos. No existe aparentemente una predisposición de raza, ni sexo ni edad. El riesgo de recurrencia es elevado al cabo de 3-12 meses.

### **Metabolitos de drogas**

Los fármacos para diagnóstico y terapéutica pueden potenciar la urolitiasis en una o varias formas: a) alteran el pH urinario y crean un ambiente con menor solubilidad para algunas sustancias litógenas; b) modifican la filtración glomerular, absorción tubular o secreción tubular de fármacos u otras sustancias que promueven o inhiben la urolitiasis; c) inducen precipitación (p. ej., Fármacos o sus metabolitos) para formar una porción o todo el urolito. Se desconoce la prevalencia de urolitos que contienen fármacos o sus metabolitos en perros, gatos y otros animales. Es probable que los urolitos que contienen fármacos no se reconozcan a menudo, puesto que no se sospechan y hay limitaciones relacionadas con los métodos comúnmente empleados en el análisis cuantitativo de los urolitos (Osborne y col., 2001).

Además de los minerales disueltos, muchas otras sustancias, en especial de fármacos, son excretados en la orina aunque la cristaluria se comunicó en una

variedad de drogas, la urolitiasis se observó con las sulfonamidas. Si las condiciones favorecen la precipitación de sulfonamidas (orina ácida, orina concentrada), los urolitos preexistentes podrían quedar rodeados por los metabolitos precipitados haciéndolos menos susceptibles a la disolución médica. Por tal motivo, las sulfonamidas no deberían prescribirse en perros urolitiásicos. La alcalinización de la orina, mantenimiento de una alta producción de orina y empleo de sulfas combinadas deberían ser considerados cuando su administración resulta inevitable (Lulich, 1997b).

Varios tipos de sulfonamidas empleadas se excretan principalmente mediante filtración glomerular. Aunque muchas veces la cristaluria por sulfonamidas fue un problema relacionado con el uso de antiguas generaciones de sulfonamidas, las formas más nuevas de este tipo de medicamentos se vinculan mucho menos con los signos clínicos atribuidos a la cristaluria por sulfonamidas (Osborne y col., 2001).

Los factores que predisponen a la aparición de sulfonamidas, y en especial sus derivados aceitados en vías urinarias incluyen administración de altas dosis por períodos prolongados además de la orina ácida y muy concentrada es un factor de riesgo (Osborne y col., 2001).

Los glucocorticoides aumentan la excreción de calcio, lo que puede originar formación de cálculos (fosfato u oxalato de calcio) (Feldman y Nelson, 2000).

### **Material extraño**

Un gran número de cálculos se originan a partir de materiales extraños que encuentran su camino al interior de la vejiga (Moore, 2007), puede predisponer la urolitiasis al favorecer la uropatía infecciosa o actuar como molde para la enucleación heterogénea de cristales. Aristas vegetales, sondas urinarias, proyectiles, coágulos sanguíneos, tejido necrótico y material de sutura (como se

observa en la figura 28) se identificaron como núcleo de los urolitos. La prevención en algunos casos puede ser difícil; no obstante, para evitar la urolitiasis inducida por sutura se recomienda emplear material no absorbible colocado de tal modo que no penetre el lumen (Lulich, 1997e).

Figura 28. Dos mitades de un cálculo de estruvita unidas por una porción de sutura



(Moore, 2007).

Entre algunos de los materiales más inusuales que se han encontrado en el nido de los cálculos se incluyen hojas de pino en cálculos de estruvita e incluso aguja de coser, comida por un perro que migro al interior de la vejiga, trozos de arena para gato, fragmentos de roca. Los materiales extraños mas comunes que forman el nido son las suturas que se han dejado de cistotomías previas (Moore, 2007).

## CONCLUSIONES

La cuidadosa evaluación de los antecedentes y un examen físico son requisitos previos indispensables para hacer un diagnóstico exacto.

Las infecciones de las vías urinarias son una causa importante predisponente en la formación de los cálculos de estruvita, en perros esto es más común en hembras porque suelen padecer infecciones urinarias frecuentemente, sin embargo, la obstrucción uretral por cálculos es más prevalente en machos.

Las orinas alcalinas predisponen a la aparición de cálculos de estruvita y las orinas ácidas predisponen a formación de cálculos de urato de amonio, oxalato de calcio y cistina.

La hematuria, disuria, polaquiuria, orina turbia o incapacidad para orinar serán signos que nos alerten en la posibilidad de urolitiasis.

No es una patología difícil, debido a los efectos notables que tiene la urolitiasis en el estado general del animal lo que resulta difícil es determinar el tipo de cálculos presentes, para la administración del tratamiento correcto con el fin de evitar la recaída.

Los análisis cuantitativo, cristalografía óptica, microscopía electrónica, espectroscopía de infrarrojos, difracción de rayos X, son importantes, porque ayuda al veterinario a determinar las causas subyacentes de la urolitiasis para proporcionar el régimen terapéutico y preventivo eficaz para el paciente, esto se hace en laboratorios especializados.

Entre las razas caninas, los Dálmatas son particularmente propensos a urolitos de urato por una inhabilidad para convertir el urato en alantoína. En otras razas, se ha asociado a la insuficiencia hepática.

Las placas radiográficas simples y/o ultrasonografía abdominal están indicadas en todo paciente con urolitiasis, para tratar de definir el número y localización además pueden identificar la existencia de urolitos en riñón y/o uréter. Los urolitos de estruvita y oxalato de calcio generalmente son radiopacos, los de cistina y urato de amonio no son radiopacos generalmente.

En algunos cálculos hay situaciones donde el diagnóstico es dificultoso, como cálculos de tamaño pequeño y vejiga vacía, cálculos muy pequeños y vejiga casi llena los cálculos están dispersos por la orina por lo que ofrecen poco contraste.

El aspecto externo de un cálculo casi nunca proporciona una indicación de la composición de su interior, cuyo mismísimo centro es la clave para el diagnóstico y el tratamiento preciso y que puede ser bastante diferente de la masa del cálculo.

El empleo de protocolos de disolución médica históricamente se ha implementado por la composición de los cálculos en base a la exploración visual, por su aspecto radiológico, por deducción según la presencia de ciertos cristales se determina cual pudiera ser el mineral involucrado en la uropatía; el clínico deberá controlar una posible infección, promover la formación de orina ácida o alcalina según sea el caso con dietas calculolíticas.

La recuperación con catéter y urohidropulsión están limitadas por el tamaño del urolito, en consecuencia la cirugía debe ser considerada para animales con cálculos mayores al lumen uretral dilatado. La eliminación quirúrgica de los cálculos en la vejiga esta indicada para piedras que estén causando obstrucción o puedan causarla.

Las suturas no absorbibles no se utilizan en el tracto urinario porque proporcionan un reservorio para la formación de cálculos urinarios.

**BIBLIOGRAFÍAS:**

1. Alanís, C. L. J. 1988. Anatomía y fisiología renal, urolitos. Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos Ed. UNAM. Primera edición México pp. 1-27, 15, 74, 75, 86, 88, 89, 97,
2. Bartges, W. J., Osborne, A. C., Felice, J. L., Cowan, A. L. 1994. Urolitos caninos de xantina. Terapéutica veterinaria de pequeñas Especies 1ª ed. ed. Mc Graw-Hill Interamericana México D. F. pp. 997 (Kirk XI)
3. Bousqut-Molou, A. y Toutain, P.L., 1997. Revista No.15 Antibioterapia de las infecciones del tracto urinario. 7 Días en la vida de un veterinario boletín informativo veterinario. Merial pp.16
4. Bush, B. M., 1999. Los leucocitos. Interpretación de los Análisis de Laboratorio para clínicos de pequeños animales. ed. Harcourt. pp. 158, 177,181, 186.
5. Bush, B. M., 2000. Trastornos del tracto urinario bajo en pequeñas especies Enfermedad del tracto urinario bajo felino ed. Hill's Pet Nutrition pp. 12
6. Cotard, J. P., 2006. Enfermedad de las vías inferiores del gato Vanguardia veterinaria, Revista No. 14 año 3 , ed. Antartida, pp. 21, 22.
7. Cowan, A. L. 1996. Enfermedades de la vejiga urinaria, Manual clínico de pequeñas especies, 1ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana, México, D. F. volumen 2 pp.984
8. Cunningham, J. G., 2002. Fisiología veterinaria. 2ª Ed. ed. McGraw-Hill Interamericana México, D. F. pp. 572
9. Del Ángel C. J., Lacroix, E. C., Páramo, M.R., Pérez, P.J., 1998. Sistema urinario módulo. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. 6. 2ª ed. ed. UNAM-FMVZ. México, D. F. pp.13-27, 128-155.
10. Del Ángel, C. J, Piñeres, E.J.C. 2001. Manejo medico de la urolitiasis por uratos en perros XXII Congreso Nacional e Internacional AMMVEPE. Morelia, Mich. pp. 219, 220, 222, 223.

11. Díez, B. N., García, R. I., 1996. La ecografía en el diagnóstico de las enfermedades urogenitales de pequeños animales, Revista No.12. , Focus, Waltham, pp. 15, 16, 17, 18.
12. Douglas, S. W., Williamson, H. D., Sistema urinario, diagnóstico radiológico veterinario ed. Acriba, Zaragoza, España pp. 26, 84.
13. Dyce K. M., Sack W. O., Wensing C. J. G. 2003. Visceras abdominales, Anatomía Veterinaria. 2ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 194-201.
14. Elliott, A. D., 2003. Cómo tratar... el perro con urolitiasis por oxalato de calcio. Focus Volumen 13 N° 12. ed. WALTHAM. pp. 3
15. Evans, E. H., deLahunta, A., 1997. Visceras abdominales, disección del perro. 4ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 186, 188, 190, 200, 218, 223, 224,
16. Feldman, C. E., Nelson, R. W., 2000. Hiperadrenocorticismo (síndrome de cushing), endocrinología y reproducción en perros y gatos, 2ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D. F. pp.234
17. Fingland, B. R. 1996. Cirugía de la vejiga urinaria, Manual clínico de pequeñas especies, 1ª ed. ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México, D. F. volumen 2 pp.994
18. Fritsch, R. y Gerwina, M., 1996. Generalidades sobre la técnica de exploración, generalidades sobre la realización de una ecografía, artefactos, vejiga de la orina, Ecografía de perros y gatos 2ª ed. ed Acriba, Zaragoza, España. pp17-21, 23-33, 37-39.
19. Fossum, T. W., Donald, A. H., Chery, S. H., Jonson, L. A., Seim, B.H., 1999. Cálculos uretrales y vesicales, Cirugía en pequeños animales, 2ª ed. ed. Inter- médica, Buenos Aires Argentina, Pp. 516, 518, 541, 542, 543, 544, 545.
20. Frandson, R. D., Purgeon, T. S., 1995. Anatomía y fisiología de los animales domésticos, 5ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana, México, pp.

21. García, A. C., 2003. Introducción a los problemas renales, Memorias medicina interna y cirugía primer simposium VIP. ed PURINA, Puebla, pp. 7-11.
22. Goddar, J. P., 1995. Principios generales, ecografía abdominal en pequeños animales, Ecografía veterinaria, 1ª ed. ed. Acribia, Zaragoza España, pp. 1-3, 43, 56.
23. Gunn-Moore D., 2000 “Feline Lower Urinary Tract Disease: An Update”, In Practice, pp.22
24. Guyton A. C. 2001. Tratado de fisiología medica, 10ª ed. ed McGraw-Hill Interamericana.
25. Hoppe, E. A., 1994. Enfermedad de las vías urinarias inferiores del perro, libro de Waltham de nutrición del perro y gato, ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 398-400.
26. Hosgood, G., 2003. Cirugía de la vejiga urinaria, Focus vol.13 No. 2 ed. Waltham. pp. 11, 12, 13, 14, 15.
27. Houston, M. D. 2007. Epidemiología de la urolitiasis, Veterinary Focus vol. No. 17 n° 1 ed. Waltham. pp. 8,9
28. Jürgen, F. H., 1978. Radio diagnóstico en la clínica de los animales pequeños. Ed. manual práctico. Zaragoza, España. pp. 62, 64, 77
29. Kyles, E. A. y Arnold, S. E., 2001. Cistotomía, cistectomía. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales, 4ª ed. ed. Inter-médica. Buenos Aires, Republica Argentina. pp 415- 417
30. Laredo, A. G. F., 1998. Radio Diagnóstico ed. Acribia. Zaragoza, España.
31. Lasosa, V. M. J., 1998. Aparato urinario. Radio diagnóstico ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 62
32. Ling, V. G., 1995. Epidemiología de los urolitos y tapones uretrales, coloquio en Urología. ed. Hill’s Pet Nutrition, Universidad de California/Davis. pp 5
33. Ling, V. G., 1996. Litiasis urinaria, enfermedades del aparato urinario de perros y gatos diagnóstico, tratamiento médico, prevención, ed. Inter-médica, Colombia, pp. 157-161, 167-170.

34. Ling, V. G., Sorenson, L. J., 1997. Tratamiento y prevención de urolitiasis de urato, Terapéutica veterinaria de pequeños animales, 2ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D. F. pp. 1063 –1065
35. Lulich, P. J., Osborne, C. A., Smith, L. Ch., 1994. Urolitiasis canina por oxalato de calcio tratamiento de los factores de riesgo, terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales, 1ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana, México. pp. 989, 996.
36. Lulich, P. J., Osborne, C. A., 1997. Urohidropropulsión miccional una técnica no quirúrgica para eliminar urocistolitos, terapéutica veterinaria de pequeños animales. 2ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana. México pp. 1082, 1083 (a)
37. Lulich, P. J., Osborne, C. A., Bartges, J. W. y Polzoni, D. J., 1997. Uropatías inferiores caninas, tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y del gato, 4ª ed. ed. Inter-médica, Buenos Aires, Argentina. pp. 2218 - 2220, 2222, 2223, 2228- 2232, 2235, 2236, 2238, 2240, 2242, 2243. (b)
38. Lulich, P. J., Osborne A. C., 2001. Urolitos compuestos: tratamiento y prevención, terapéutica veterinaria de pequeños animales, 3ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana, México, pp. 932, 933, 934, 935
39. Lulich, P. J. Osborne, A. C., 2005, Cistocentesis, Revista, Clínica práctica FIAVAC, pp. 30, 31, 32, 33.
40. Miller, W., 1982. Introducción a la radiología, 1ª ed. ed. manual moderno México pp. 11
41. Moore, A. 2007, Análisis cuantitativo de los cálculos urinarios en perros y gatos, Revista No. 1 Veterinary Focus ed. Waltham, pp. 22, 23, 24, 25, 26, 47, 48.
42. Nelson, W. R., Couto, G. C., 2000. Sintomatología de la enfermedad urinaria, urolitiasis canina, medicina interna de animales pequeños, 2ª ed. ed. Inter.-médica Buenos Aires, republica de Argentina, pp. 620–624, 687-688, 691-698.

43. Osborne, C. A., Lulich, P. J. y Unger, K. L., 1994. Recuperación no quirúrgica de los urolitos para su análisis mineral, terapéutica veterinaria de pequeños animales, 1ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana, México, pp. 982, 983,984. (a)
44. Osborne, A. C., Lulich, J. P., Austin, W. G., 1994. Terapéutica veterinaria de pequeños animales, efectos farmacológicos adversos en la formación de cristaluria y urolitos caninos y felinos ed. McGraw-Hill Interamericana México, pp 903 (b)
45. Osborne, C. A., 1996. Uropatías bacterianas caninas y felinas causa, cura y control, fisiología y clínica quirúrgica en animales pequeños, 2ª ed. ed. Inter.-Médica, Buenos Aires, Republica de Argentina. pp. 444 (c)
46. Osborne, C. A., Lulich, P. J., Unger, K. L., Bartges, W. J., Felice, J. L., 1996. Recuperación no quirúrgica de los urolitos para su análisis mineral, terapéutica veterinaria de pequeños animales, 1ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana, México, pp. 982, 983,984.(d)
47. Osborne, A. C., Kruger, M. J., Lulich J. P. y Polzin, J. D., 1997. Urolitiasis canina y felina: relaciones entre etiopatogenia tratamiento y prevención, fisiología y clínica quirúrgica en animales pequeños, 2ª ed. ed. Inter-médica, Buenos Aires Argentina pp. 478-519.
48. Osborne A. C., Lulich, P. J., Ulrich, K. L., Austin W. G., 2001. Efectos farmacológicos en la formación de cristaluria y urolitos caninos y felinos, terapéutica veterinaria de pequeños animales, 3ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México pp. 903, 904, 905.
49. Quiñones, V. E., 1998. Urolitiasis canina, revista No. 120, BIMVEPE, año 11 pp. 4, 5, 6.
50. Sánchez –Valverde, M. A., Agut, A., Lasosa, J. M., Laredo, F. G., 1998. Producción de rayos X, vejiga de la orina, radiodiagnostico de pequeños animales, 1ª ed. ed. Interamericana McGraw-Hill México, pp. 25, 28, 281-288
51. Santoscoy, C., 2006. Vejiga neurogénica en perros y gatos, vanguardia veterinaria Revista No.15 año 3 ed. Antartida. pp. 5, 6.

52. Senior, F. D., 1997. Litotricia en animales de compañía terapéutica veterinaria de pequeños animales 2ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana México, D. F. pp 1063 –1065
53. Slatter, D., 1997. Tratamiento medico de los urolitos en perros, Manual de cirugía en pequeñas especies 1ª edición ed. McGraw-Hill Interamericana México. D. F. pp.597, 598, 599
54. Stevenson, E. A. 2003. Identificación de cristales y cálculos urinarios. Focus vol.13 No. 2 ed. Waltham. Pp. 28, 29
55. Vaden, L. S., Papich, G. M., 1997. Antibioticoterapia empírica, terapéutica veterinaria de pequeños Animales 2ª ed. ed. McGraw-Hill Interamericana México, D. F. pp. 301, 303, 304.
56. Urlich, K.L. 2000. Análisis de urolitos presentación, métodos e interpretación enfermedad del tracto urinario bajo felino ed. Hill's Pet Nutrition pp. 27-30.
57. [www.medspain/revisiones/uli02.jpg](http://www.medspain/revisiones/uli02.jpg). Consultado 10 de octubre de 2007
58. [www.Clinvet/ugo/om/indey\\_archivos/imagen303/jpg](http://www.Clinvet/ugo/om/indey_archivos/imagen303/jpg). Consultado 10 de octubre de 2007
59. [www.hosp.vetprincipal.pt](http://www.hosp.vetprincipal.pt). Consultado 10 de octubre de 2007

### ANEXO:

Antibiótico	Especie	Dosis	Vía	Intervalo
Amoxicilina	Perro	10-22 mg/Kg	VO,SC	C/8 h
Amoxicilina+clavulanato	Perro	12.5-25 mg/Kg	VO	C/8-12 h
Amikacina	Perro	5mg/Kg	SC	C/8 h
Ampicilina sódica	Perro	25mg/Kg	IV,IM,SC	C/6-8 h
Cloramfenicol	Perro	40-50 mg/Kg	IV,IM,SC,VO	C/8 h
Doxiciclina	Perro	5 mg/Kg	VO,IV	C/12 h
Enrofloxacin	Perro	2.5-5 mg/Kg	VO,IM	C/12 h
Gentamicina	Perro	2-4 mg/Kg	IV,IM,SC	C/8 h
Trimetoprim-sulfametazol o Trimetoprim-sulfadiazina	Perro	30mg/Kg	IV,VO	C/12h

Cuadro 1.

Fármacos sugeridos para tratamiento de infección de vías urinarias Vaden y Papich, 1997.

Mineral	pH	Radio opacidad	Predisposición	edad media
Estruvita	Alcalino	Radio opacos	Hembra >>Macho	2 a 8 años
Oxalato de calcio	Varios	Radio opacos	Hembra >>Macho	5 a 12 años
Fosfato de calcio	Débilmente ácida			
Urato de amonio y ácido úrico	Ácido	No radio opacos	Hembra >Macho	+3.5 años
Cistina	ácido	No radio opacos	Hembra >Macho	± 5 años

Cuadro 2. Características de los urolitos en perro Moore, 2007.

Mineral	Forma y número	Factores predisponentes	Color
Estruvita	Ovalos o redondo de diversos tamaños, lisos o rugosos, únicos o múltiples	Infección del tracto urinario por bacterias desdobladoras de urea como <i>Stapilococcus spp</i>	Blanco o amarillo
Oxalato de calcio monohidratado	Redondos elípticos, múltiples, pequeños, ocasionalmente de superficie espinosa (matatena)	Más frecuente en machos y en pacientes geriátricos	Blanco o amarillo
Oxalato de calcio dihidratado	Redondos elípticos, múltiples, pequeños, ocasionalmente de superficie espinosa (matatena)	Hiper calciurias de diferentes orígenes y dietas acidificantes	Blanco o amarillo
Fosfato de calcio	Redondos o facetados	Dietas y suplementos acidificantes	Blanco o amarillo
Urato de amonio y ácido úrico	Múltiples, redondos, lisos, y pequeños	Dálmatas mas frecuente en macho actividad reducida de la uricasa hepática, insuficiencia hepática, puentes portosistemicos.	Café
Cistina	Múltiples, redondos, lisos, y pequeños, pueden adquirir diferentes formas	Predisposición racial, mas frecuente en machos, pacientes con cistinuria	Café o amarillo
Sílice (silicato)	Múltiples, con superficie espinosa (matatena)	Muy probablemente el consumo de dietas con altos contenidos de silicatos	Café o amarillo
Mixtos o compuestos	Forma variable con respecto a la composición, se detecta algún núcleo y algunas capas		Variable
Matriz	Normalmente redondos, pero la forma depende de su localización		Variable

Cuadro3. Características de los urolitos en perros Del Ángel, 1998.

Mineral predominante	Porción de mineral predominante (%) <sup>*</sup>	Urolitos	
		(Nº)	(%)
Magnesio amonio fosfato 6H <sub>2</sub> O	100 70-99	3636 (1809) (1827)	57.3 (28.5) (28.8)
Magnesio hidrógeno fosfato 3H <sub>2</sub> O	100 70-99	2 (1) (1)	<0.1 (<0.1) (<0.1)
Oxalato de calcio		1374	21.6
Oxalato de calcio monohidratado	100 70-99	(209) (355)	(3.3) (5.6)
Oxalato de calcio mono dihidratado	100 70-99	(153) (155)	(2.4) (2.4)
Oxalato de calcio monohidratado, -dihidratado	100 70-99	(272) (230)	(4.3) (36)
Fosfato de calcio		88	1.4
Fosfato de calcio	100 70-99	(34) (29)	(0.5) (0.5)
Fosfato de calcio hidrógeno 2H <sub>2</sub> O	100 70-99	(12) (13)	(0.2) (0.2)
Purinas		353	5.6
Urato de amonio ácido	100 70-99	(245) (73)	(3.9) (1.2)
Urato de sodio ácido	100 70-99	(5) (13)	(<0.1) (0.2)
Urato de amonio calcio	70-99	(1)	(<0.1)
Ácido úrico	100 70-99	(6) (1)	(0.1) (<0.1)
Xantina	100 70-99	(6) (3)	(0.1) (<0.1)
Cistina	100 70-99	98 (97) (1)	1.5 (1.5) (<0.1)
Sílice	100 70-99	89 (67) (22)	1.4 (1.1) (0.4)
Dolomita	100	1	(<0.1)
Mixtos <sup>**</sup>		233	3.7
Compuestos <sup>***</sup>		458	7.2
Matriz		18	0.3
Total		6350	100

Cuadro 4. Composición mineral de 6350 urolitos caninos evaluados mediante métodos cuantitativos. Osborne y col., 1996

\* Urolito compuesto por 70 a 99% del tipo mineral enlistado; no se detectaron núcleo y cubierta.

\*\* Urolito compuesto por 70 de mineral predominante; no se detectaron núcleo o cubierta.

\*\*\* Urolito compuesto por núcleo identificable y una o más capas circundantes de un mineral.