

123
Rg

ESTUDIO RESCAPITULATIVO DE LA
UROLITIASIS CANINA

JORGE A. HERNANDEZ CARDENAS
ASESOR: MVZ. JESUS MARIN HEREDIA.
MEXICO, D.F. 1991.

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
GENERALIDADES	3
DIAGNOSTICO	7
URÓLITOS DE ESTRUVITA.....	13
CÁLCULOS DE URATO	23
URÓLITOS DE OXALATO DE CALCIO.....	30
URÓLITOS DE FOSFATO DE CALCIO.....	35
URÓLITOS DE SILICATO	37
URÓLITOS DE CISTINA.....	39
URÓLITOS POCO COMUNES.....	41
BIBLIOTECA.....	42

RESUMEN

HERNANDEZ CARDENAS JORGE A. UROLITIASIS CANINA: II SEMINARIO DE TITULACION EN EL AREA DE ANIMALES DE SERVICIO Y COMPANIA. (Bajo la supervisión del M.V.Z. Jesús Marín Heredia).

El presente trabajo es una recapitulación, lo más actualizada posible, acerca de la Urolitiasis Canina. Los aspectos principales contenidos, son encaminados hacia las causas que los originan. Las distintas anomalías fisiológicas y predisposición de raza que nos lleven hacia una variada conformación química de los mismos. Haremos mención acerca de los procesos de formación de cada tipo de urolito en específico; ya que estos nos orientan acerca de los factores desencadenantes, de su presentación y una vez contando con ésta información, poder instaurar una terapia. Dentro de las terapias médicas se consideran, aparte de la remoción quirúrgica, algunas alternativas más viables, como control mediante la dieta y el uso de algunos fármacos. Un aspecto importante es la obtención del diagnóstico, aunque aquí nos topamos con el inconveniente de que es muy difícil una vez establecida la Urolitiasis la determinación exacta del tipo de composición. Se hará una revisión de cada tipo de urolito de acuerdo a su conformación química, mencionando su composición mineral, manejo médico y su prevención.

I N T R O D U C C I O N

El Sistema Urinario realiza muchas funciones, incluso metabólicas, humorales y excretorias. Las anomalías de éstas funciones pueden dividirse en grupos de síndromes que proporcionan un enfoque útil para la evaluación de ensayos clínicos y análisis de laboratorio.

Ya que es el encargado de mantener un equilibrio entre el medio interno en relación al volumen y composición del balance de fluidos y electrolitos, dentro de su funcionamiento, se excretan cristales de diferente composición, los cuales son insolubles en la orina, originando una solución sobresaturada, resultando en la precipitación de estos cristales, los que crecen y afectan en diferente grado, al sistema urinario en su funcionamiento.

Debido a la alta incidencia de urolitos en otros países se hace tema de estudio en México, ya que probablemente la incidencia no sea más baja, sino que no existen los suficientes reportes o medios de diagnóstico.

1.- GENERALIDADES

La urolitiasis es una enfermedad común de los perros, reportándose hasta un 2.8% en los perros hospitalizados, (11) y es definida como la presencia de cálculos en las vías urinarias. (17)

Los urolitos son formaciones cuya composición es de 90 a 95% de cristales orgánicos e inorgánicos, y menos del 5-10% de matrices orgánicos. No es una precipitación desorganizada, sino que forman una compleja estructura interna con núcleo y laminaciones, y menos frecuente estriaciones. (4)

Son nombrados de acuerdo a su localización (nefrolitos, renolitos, cistolito, cálculo vesical, uretolito) ó a su forma (piramidales, laminados, lisis, etc.) (4)

Aunque la clasificación más importante es de acuerdo a su composición: (fosfato de amonio, magnesio, ó triple fosfato) estruvita, oxalato de calcio, cistina, sílice, siendo éstos los más comunes. También se han reportado casos de xantina, calcio, carbonato y algunos compuestos por el resultado del metabolismo de medicamentos. (4)

Recientemente, se le ha dado mayor atención a la formación de cristales, crecimiento y agregación como la causa de formación de cálculos, mientras que la importancia de la formación de la matriz ha sido relativamente ignorada.

La formación de cálculos está asociada a dos fases:

Iniciación y Crecimiento: Una solución puede ser poco saturada o sobresaturada respecto a los solutos que contiene.

La supersaturación puede dividirse dentro de saturación metastable y supersaturación 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. El crecimiento depende de la concentración (actividad) de los constituyentes, la disponibilidad de un nido y ya sea que las partículas aumentan de tamaño por un crecimiento relativamente lento simple, ó por una rápida agregación de cristales.(2)

La variación en las características de la orina, con el tiempo pueden resultar en más de un tipo de cristales dentro de un simple cálculo, en estos casos el centro del cálculo corresponderá a condiciones presentes en la formación inicial, mientras que las capas más externas representan condiciones más recientes que favorecen el crecimiento continuo.(2)

El sistema urinario es el depósito de productos de desechos en forma soluble. Sin embargo, algunos de estos productos son escasamente solubles y ocasionalmente se precipitan fuera de la solución y forman cristales. La urolitiasis debe de ser entendida como la formación de cálculos urinarios provenientes de cristales menos solubles en la orina resultado de un proceso congénito ó adquirido fisiológico y patológico.

Si estos cristales quedan atrapados en el sistema urinario y crecen lo suficiente, pueden causar signos clínicos.

La urolitiasis no puede ser concebida como una simple enfermedad. Raramente la urolitiasis se puede erradicar, lo cual nos indica de una compleja interrelación entre procesos patológicos y fisiológicos. (4)

La formación del urolito está asociada a dos fases: iniciación y crecimiento. La iniciación del urolito está asociada a la saturación de los cristales en la orina y se denomina nucleación, la cual, se encuentra influenciada por la excreción renal de los cristales, ph urinario y/ó la presencia de inhibidores de la formación de cristales en la orina.

El crecimiento del cristal depende de:

- a) habilidad del sistema urinario para excretarlo
- b) del grado y duración de la saturación de la orina.
- c) características físicas del cristal. (10)

TEORIAS DE FORMACION

Debido a que la formación de urolitos es errática e imprecin dible, esto nos indica que debe de haber una compleja interre lación entre los factores físicos y patológicos. Se han pro _ puesto una serie de teorías con el propósito de explicar el inicio de la calculogénesis, de estas, las más populares son son la teoría de Precipitación-Cristalización, Teoría de la nucleación de la matriz y la Teoría de la Cristalización - Ini hibición.

Teoría de la Precipitación - Cristalización:

En esta hipótesis, la nucleación es considerada como un pro _ ceso fisicoquímico que se origina con la precipitación de cristales provenientes de una solución supersaturada. De acuar do con ésta teoría la producción de orina excesivamente satu _ rada con uno o más cristaloides formadores de urolitos da pau _ ta para que se presente la espontánea nucleación. Si los cris _ tales nucleados quedan atrapados en el sistema urinario y la supersaturación continua, el urolito crece.

La supersaturación de la orina con cristaloides formadores de urolitos puede estar asociado con:

Incremento en la excreción renal de cristales como resultado de un aumento en la filtración glomerular, incremento de la secreción tubular o disminución de la reabsorción tubular ejem plos: hēpercalciuria, hiperuricosuria, hiperoxaluria, cistinu _ ria y xantinuria.

Balance negativo de agua corporal asociado con un incremento

en la reabsorción tubular de agua y subsecuentemente con aumento en la reabsorción tubular de agua y subsecuentemente con aumento en la concentración urinaria (ejemplos: baja en el consumo, vivir en climas calientes y secos.)

Ph urinario favorece la cristalización (ejemplos: formación de orina alcalina como resultado de una acidosis renal tubular, administración de drogas que alcalinizan o acidifican la orina.

Esta teoría da una posible explicación de la formación de urolitos de cistina, uratos, fosfato de calcio, y estruvita y explica de algunos oxalatos con hipercalciuria, hiperoxaluria, hiperuricosuria o combinación de estas detectado.

Teoría de la Matris- Nucleación:

Esta teoría propone una matris orgánica preformada como el determinante primario en la calculogénesis, que forma un núcleo inicial el cual va a crecer posteriormente por precipitación de cristales.

Teoría de la Inhibición de la cristalización:

Esta teoría propone una reducción ó ausencia de inhibidores de la cristalización (orgánicos e inorgánicos) como el determinante primario en la calculogénesis de oxalato de calcio y fosfato de calcio. Entre éstos se mencionan principalmente ácidos orgánicos (especialmente citratos), pirofosfatos inorgánicos, urea, mucopolisacáridos y otros que no han sido identificados. (16)

11.- DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de la urolitiasis se empieza a sospechar con bases en los hallazgos obtenidos por la historia clínica y el examen físico.

Para diferenciar a la urolitiasis de una infección urinaria pólipos inflamatorios, coagulación sanguínea, neoplasias, leptospirosis debemos acudir a : (4,10)

- a) Urianálisis
- b) Cultivo de orina
- c) Radiografía
- d) Ultrasonografía. (4)
- e) Urografía por infusión.
- f) Neumocistografía . (7)
- g) Conteo Celular.

Una gran variedad de métodos usados para evaluar la composición de los urolitos incluyendo microscopía con luz polarizada, difactometría con rayos X, espectroscopía infrarroja, termogravimetría. Si no se tienen a la mano estos medios se realizarán análisis químicos cualitativos y se complementarán con radiología y características físicas: Ph urinario, identificación de cristales en el sedimento, bacterias aisladas en la orina, evaluación química serológica, raza o antecedentes familiares. Se ha comparado la eficacia de estos métodos y ha resultado que el método cuantitativo es el más preciso. Con ayuda de los análisis cuantitativos se ha reportado la prevalencia de los diferentes urolitos; concluyéndose que los de estruvita (69%) son los más comunes, seguidos de oxalatos de calcio (10%) urato (7%) silicato (3.5%) cistina (3.2%) fosfato de calcio (1%) y el restante en los compuestos.(10)

A continuación se enumeran una serie de pasos que servirán como guía en caso de urolitiasis.

- 1.- Obtener una historia clínica completa y realizar un buen

- examen físico, incluyendo una examinación rectal de la uretra
- 2.- Realizar un urianálisis completo.
 - 3.- Realizar un conteo celular en sangre.
 - 4.- Realizar la determinación de nitrógeno ureico, creatinina, calcio y concentraciones de ácido úrico.
 - 5.- Obtener cultivo cuantitativo y determinar la actividad de ureasas; obteniendo susceptibilidad antimicrobiana si hay bacterias patógenas son identificadas. Considerar intentos de aislar ureoplasmas, si la orina es bacteriológicamente estéril.
 - 6.- Obtención de radiografías:
 - a) tomar radiografías enteras del sistema urinario
 - b) considerar urografía por contraste si se sospecha de pacientes con urolitos en ureteres.
 - 7.- Tomar biopsia de vejiga y riñón para examinación microscópica durante la nefrotomía ó cistotomía.
 - 8.- Si hay defectos anatómicos corregirlos durante la cirugía procediendo a retirar los urolitos.
 - 9.- Comparar el número de urolitos extraídos durante la cirugía con el número de urolitos identificados en la radiografía, se deben tomar nuevas placas posquirúrgicas para comprobar la completa remoción de urolitos.
 - 10.- Identificación de urolitos por métodos cuantitativos y cualitativos.
 - 11.- Iniciar terapia para erradicar la infección del tracto urinario.
 - 12.- Iniciar terapia para prevenir la recurrencia de urolitos
 - 13.- Iniciar terapia para erradicar la infección del tracto urinario.
 - 14.- Formular un protocolo de seguimientos con los clientes.

(4,8,14)

La cristaluria se define como la aparición de cristales en la orina. Las pruebas rutinarias de laboratorio son cualitatiu

vas y no cuantitativas. Los cristales significan un factor de riesgo para la urolitiasis. Muchas veces se han identificado cristales en pacientes con anatomía y fisiología normal en el tracto urinario, la identificación de cristales en varios pacientes no justifica terapia. Por otro lado la detección de algunos tipos de cristales o cadenas en varios pacientes no terapia. Por otro lado la detección de algunos tipos de cristales ó cadenas de agregados de otros nos orientan al diagnóstico, pronóstico y terapéutica a seguir. Por ejemplo: los cristales de urato de amonio, posiblemente indiquen anomalías vasculares de la porta ó desórdenes hepáticas primarias. Oxalatos monohidratados de calcio y oxalatos dihidratados de calcio ocurren en perros intoxicados con etilenglicol ó por hipercalemia; cristales de cistina es patognomónico de cistinuria. El exámen microscópico de los cristales en la orina sólo representan una tentativa de identificación de urolitos ya que su composición puede variar por condiciones asociadas con su formación, crecimiento y desaparición o disolución que puede suceder después de su aparición.(4)

El objetivo principal del estudio radiográfico y el ultrasonido en pacientes sospechosos de urolitiasis es determinar su localización (es), número, densidad y a las características anteriores. La siguiente tabla nos muestra las características radiográficas de los urolitos más comunes en perros.

MINERAL	GRADO DE DENSIDAD	FORMA
Cistina	+ a ++	liso; usualmente pequeño redondo u ovalado
Oxalato	+ + + +	liso ó rugoso; redondo u ovalado.
Estruvita	+ a ++++	liso; redondo ó en capas algunas veces assume la forma de la pel_

MINERAL	GRADO DE DENSIDAD	FORMA
Estruvita		vis renal, ureter, vejiga o uretra.
Fosfato de Calcio	+ + + +	liso redondeado ó en capas.
Urato de amonio	0 a + +	liso redondeado u oval
Sílice	+ + a + + + +	Típico juego de mata tena.

La localización de los urolitos obtenidos del sistema urinario deben de ser tomados en cuenta, además de su tamaño forma color y consistencia. Todos los urolitos deben de ser puestos en un medio estéril para su futuro análisis.

Se pueden conservar en un medio buferado con 10% de formalina, si el estudio microscópico es deseado. Debido a que varios urolitos contienen más que un mineral en su composición debe de ser analizado por separado de las otras zonas cuando es posible debido a que conociendo su composición química nos puede dar orientación hacia el porqué de la formación del urolito.(4)

La formulación de un protocolo médico de disolución depende del conocimiento de la composición del urolito. Se recomienda a continuación una serie de puntos para tratar de establecer el tipo de urolito.

- 1.- La densidad radiográfica y características físicas del urolito.
- 2.- Ph urinario:
 - a) estruvita y calcio generalmente son alcalinos
 - b) uratos de amonio, ácido o neutro
 - c) cistina ; ácido
 - d) oxalato de calcio; variable
 - e) sílice; ácido o neutro.

3.- Identificación de cristales en el sedimento urinario preferiblemente a temperatura corporal.

4.- Tipo de bacteria, si fue aislada de la orina:

a) Bacterias productoras de ureasa especialmente: Staphilococos y menos frecuentemente proteus spp. son asociados a urolitos de estruvita, ureoplasmas causan urolitos también de estruvita.

b) Infecciones del tracto urinario, generalmente están ausentes en pacientes con urolitos de oxalatos de calcio, cistina, uratos de amonio y sílice.

c) oxalato de calcio, cistina urato de amonio y sílice predisponen a infecciones del tracto urinario; si las infecciones son causadas por bacterias productoras de ureasa, la estruvita se puede precipitar alrededor de urolitos metabólicos.

5.- Evaluación química del suero.

a) Hipercalcemia se asocia con urolitos que contengan calcio.

b) Hiperuricemia.- se asocia a urolitos con ácido úrico ó uratos.

c) Hipercloremia.-hipokalemia se asocian con acidosis del túbulo renal distal y urolitos de fosfato de calcio ó estruvita.

6.- Química de la orina

7.- Raza del paciente e historia de aparición de urolitos en parientes cercanos.

8.- Análisis cuantitativo de urolitos que pudieran haber pasado por orina.

Infección concomitante con microbios productores de ureasa puede dar como resultado orina alcalina, (4,3,14)

Formular una terapia médica de acuerdo a esta serie de puntos es generalmente asociada con un alto grado de disolución ó reducción en el tamaño urolitos. Los intentos de disolución

de urolitos es muy difícil. Si estos son heterogéneos en su composición.

Esto no es un problema en perros con urolitos compuestos de fosfatos de magnesio, amonio con menores cantidades de calcio ya que sus características de solubilidad son similares. Este tipo de fenómenos se deben de analizar si la terapia inicial de disolución es poco efectiva o no reduce el tamaño del urolito. (4,14)

III.- UROLITOS DE ESTRUVITA

Los nombres con los que se conocen son: cálculos de fosfato piedras infecciosas, piedras de urea y piedras de triple fosfato.

El nombre de triple fosfato proviene de que está compuesto de una combinación de calcio, magnesio amonio y fosfato (tres cationes y un anión). El nombre es incorrecto porque la estruvita no contiene calcio. Frecuentemente los urolitos de estruvita no son puros, conteniendo menor cantidad de fosfato de calcio (y son llamados apatita de calcio) y apatita de carbonato.

Apatita de carbonato , posiblemente sea un constituyente menor en urolitos que se forman en pacientes con infección del tracto urinario causada por microbios productores de urea (especialmente Staphylococcus spp., Proteus spp., Ureoplasmas).

La generación del ion carbono (CO_3) es a consecuencia de la hidrólisis de la urea por microbios productores de urea y algunas veces se asocia con el desplazamiento de algunos aniones de fosfato en moléculas de apatita de calcio.(13)

Los urolitos de estruvita son de lo más frecuentes en perros con urolitiasis.

Composición Mineral en 2700 urolitos caninos evaluados por Métodos cuantitativos.

TIPO DE MINERAL PREDOMINANTE	Número de urolitos	Porcentaje
Fosfato de amonio magnesio hexahidratado	1534	57.8%
100%	(381)	(32.6)
70-99% +	(703)	(26.0)
Fosfato bariónico magnesio Trihidratado	1	(<0.1)

TIPO DE MINERAL PREDOMINANTE	Número de urolitos	Porcentaje
70-99% + Oxalato de calcio oxalato de calcio monohidra tado,	(1)	(<0.1)
100%	(79)	(2.9)
70-99% Oxalato de calcio dihidratado	(119)	(4.4)
100%	(40)	(1.5)
70-99% + Oxalato de calcio mono y dihi dratado	(52)	(1.9)
100%	(76)	(2.8)
70-99% + Fosfato de calcio	(62)	(2.3)
100%	(55)	(2.0)
70-99% + Fosfato dihidratado de calcio hidrogenado	(22)	(0.8)
100%	(16)	(0.6)
100%	(8)	(0.3)
70-99% + Purines	(9)	(0.3)
100%	163	6
70-99% + Urato ácido de amonio	(113)	(4.2)
100%	(33)	(1.4)
70-99% + Urato ácido de sodio	(3)	(1)
100%	(2)	(0.1)
70-99% + Urato de amonio calcio	(1)	(0.1)
100%		
70-99% + Acido úrico		

TIPO DE MINERAL PREDOMINANTE	Número de urolitos.	Porcentaje
Acido úrico		
100%	(3)	(0.1)
70-99% +	(1)	(0.1)
Xantina		
100%	(2)	(0.1)
Cistina 100%	(49)	(1.8)
Sílice	(56)	(2.1)
100%	(43)	(1.6)
70-99% +	(13)	(0.5)
Mixtos + +	(95)	(3.5)
Compuestos + + +	254	9.4
Matris	<u>16</u>	<u>0.6</u>
	2700	100%

+ Urolitos compuestos del 70-99% del mineral enlistado, núcleos y corteza no detectados.

+ + Urolitos que no contienen al menos de 70-99% del mineral enlistado.

+ + + Urolitos que contienen un núcleo identificable y no diferentes componentes que lo rodean. (12)

Características más comunes de los urolitos de estruvita.

Nombre químico:

Fosfato de amonio magnesio hexahidratado.

Nombre del cristal:

Estruvita

Fórmula:

Mg NH₄ PO₄ 6H₂O

Variaciones en su composición:

Únicamente de estruvita

Estruvita mezclada con pequeñas cantidades de apatita de calcio y/o urato ácido de amonio.

Núcleos de diferente mineral rodeados por distintos minerales, compuestos primariamente por estruvita. Pequeñas cantidades de apatita de calcio y/ó uratos ácidos de amonio pueden estar presentes.

Características físicas:

color: son usualmente blancos, crema ó ligeramente cafés. La superficie de los urolitos comunmente es roja, debido a la hematuria concomitante, también puede ser verde debido a los pigmentos biliares.

forma: variable, generalmente redondeados, elípticos ó piramidales. Los urolitos de rápido crecimiento, con una gran cantidad de matriz, toman la forma del lugar donde se originaron (pelvis renal, ureter, vejiga, uretra).

nucleo y laminaciones: común en urolitos inducidos.

densidad: variable, poco denso y suave, si contiene gran cantidad de matriz, denso y duro si la cantidad de matriz es poca. En algunos urolitos, se pueden presentar las dos densidades. Radiográficamente se pueden comparar con tejidos no esqueléticos. El grado de densidad radiográfica es inversamente proporcional a la cantidad de matriz y otros minerales. Es más proporcional a la apatita de calcio.

numero: uno o varios.

localización: riñon, ureter, vejiga y uretra. Lo mas comun es en vejiga.

tamaño: microscópico y hasta donde le permita la estructura en el cual esta contenido.

factores predisponentes: infecciones del tracto urinario con microorganismos productores de urea. PH urinario alcalino.

características de los pacientes afectados:

-Edad promedio: 6años, rango de I a I6.

-Razas más comunes; Schnauzers miniatura y dachshounds, poodles, terrier escoces, beagle, pekingese, pero puede afectar

a cualquier raza.

-Más común en hembras (70%) que en machos (30%). (8,13)

Infecciones del tracto urinario:

La solubilidad de la estruvita decrece en orina alcalina, la conversión de urea a amonía es el resultado de la aparición de bacterias productoras de urea. La ureasa producida por la bacteria cataliza la formación de amonía ($\text{NH}_3 + \text{H}_2\text{O} = \text{NH}_4 + \text{OH}$) y agua (H_2O), dando hidroxilo (OH) y amonio (NH_4) iones que son producidos por la hidrólisis de amonía. El resultado de éstas reacciones, es la alcalinización de la orina incrementando la viabilidad de los iones de amonio para la concentración de los iones de fosfato (PO_3^-), ya que se incrementó la disociación del fósforo. Se requiere de ambos (urea y ureasa) para la alcalinización, supersaturación y subsecuentemente precipitación de cristales de estruvita. Sthaphilococcus y Proteus spp. son potentes productores de ureasa. Por razones que aún no están muy claras el Sthaphilococcus es el más asociado a estruvitas en perros. En humanos el más común, es el proteus spp.

La evaluación de urolitos retirados de perros revela que producen fosfatasa en adición a la ureasa.

Esta fosfatasa aumenta, la concentración de fósforo inorgánico por acción con el fósforo orgánico. Pseudomonas y Klebsiella tienen el potencial de producir algunas cantidades de ureasa, pero comúnmente no están asociadas a la iniciación de la urolitiasis.

Hembras y machos infectados con bacterias productoras de ureasa (Sthaphilococcus) al poco tiempo presentan urolitos. Los urolitos presentes con infección urinaria crecen rápidamente, algunas veces se ha aislado al Sthaphilococcus del interior de un urolito, lo que hace suponer que estaba presente al momen_

to de su formación. Una vez que los urolitos se han formado, la flora bacteriana normal de la orina puede cambiar. Esto puede ser debido al daño ocasionado en los mecanismos de de fensa locales, por el urolito, infección iatrogenica por ca-teter urinario ó por administracion de drogas antimicrobia-nas.

Un pequeño porcentaje de perros con urolitos de estruvita, presentan orina estéril. En algunos de estos perros se ha aislado bacterias de adentro del urolito. Esta observación sugiere que la infección bacteriana tiene una espontánea re-misión, antes de la formacion de los urolitos. (5)

Se reportan infecciones con T-Micoplasmas. Este tipo de mico-plasma difiere de los demás, en que produce ureasa y en su habilidad para hidrolizar la urea. Requiere urea para su crecimiento. Algunos producen fosfatasa. Se ha aislado de un paciente, adulto, hembra, raza Basset hound con urolitos presumiblemente de estruvita, localizados en pelvis renal y vejiga. Posiblemente el problema por el cual ha sido muy di-fcil su aislamiento, seádebido a que no facilmente crece en los medios de cultivo. El Ph sobre 7.5, una actividad os-mótica mayor a 600m osmoles por Kg y concentraciones altas de amonio, favorecen su crecimiento ó lo limitan. (13)

Orina alcalina: En ocasiones se encuentran perros con orina alcalina y urolitos esteriles, no se ha podido esclarecer la relación que esto tiene con la formación de urolitos.

Predisposición Genética: La alta incidencia de urolitos de estruvita en algunas razas como el Schnauzer miniatura su-giere una tendencia familiar. En este caso, la teoría es que se presenta una anomalía en las defensas locales del tracto urinario que incrementa las posibilidades de infec-ciones. En los lugares en los cuales se hacen cruzamientos entre parientes cercanos (inbreeding) se ha reportado un in-

cremento en la incidencia de urolitiasis. (5)

Dieta:

La cantidad de proteína en la dieta, que es catabolizada para la obtención de energía, influencia la formación y disolución de los urolitos de estruvita. Cuando el consumo de proteínas excede en gran cantidad los requerimientos diarios, resulta en un incremento en la urea, proveniente del catabolismo de los aminoácidos.

Dependiendo de la cantidad de urea en la orina, se puede presentar, hiperamonuria, hipercarbonaturia y alkaluria. Una anormal excreción de minerales en la orina, es el resultado de un aumento en la tasa de filtración glomerular, reabsorción tubular reducida y/o aumento en la secreción tubular, aunque no solo esto es lo requerido, para la presencia de una infección inductora de urolitos de estruvita, sin embargo, las anomalías anatómicas y metabólicas pueden indicar indirectamente la formación de urolitos. (13).

Comportamiento biológico:

En estudios experimentales se ha demostrado que se pueden formar urolitos de estruvita, de 2 a 8 semanas posteriores a una infección con Staphylococcus productores de urea. Se ha llegado a detectar en cachorros menores de 5 semanas de edad. Algunas veces (no muy común) puede haber disolución espontánea. Los urolitos localizados en la vejiga generalmente, pasan a la uretra , en machos generalmente se alojan antes de la os peneana, y en hembras, generalmente son arrojados al exterior.

La rapidez con que los urolitos se forman y crecen, además de la facilidad de migración en el tracto urinario, es de importancia clínica, ya que en pocos días varía su número, tamaño y localización, y se tienen que estar reevaluando por radiografía.

Los urolitos de estruvita tienden a recurrir después de la remoción quirúrgica, es más común durante el primer año. Esto se asocia a un pobre control de las infecciones recurrentes del tracto urinario, y a que posiblemente en el momento de la cirugía no se retiraron todos los urolitos, ya que algunos están inaccesibles y otros no son aparentes.

Tratamiento.

Primero se intenta la disolución por terapia médica, la cual para llevarse a cabo debe de contemplar:

-Erradicación o control de las infecciones del tracto urinario: Los agentes antimicrobianos deben de ser administrados todo el tiempo que los urolitos sean identificados por radiografía, ya que las bacterias patógenas se pueden proteger dentro de urolito. Un factor a considerar, es que la diuresis, al diluir la concentración de orina, también lo hace del agente antimicrobiano. La disolución de los urolitos puede, durar meses si se trata con antibioticos unicamente.

-Dietas calculolíticas.- Estas se encuentran actualmente a la venta en E.U., su formulación es que contienen una baja cantidad de proteina de excelente cantidad (1.6%), reducida cantidad de fosforo (0.048%) y magnesio (0.006%), se suplementa con sal, que estimula la sed, induciendo una poliuria compensatoria.

-Diuresis.-Esta aumenta el consumo de agua, y lógicamente baja la concentración de orina, bajando a su vez la concentración de urolitos. Se debe de tener cuidado al administrarlos a los pacientes que consuman dietas calculolíticas, ya que estos en su composición contienen sal.

-Acidificación de la orina.- Debe de ser una meta en el tratamiento, ya que esta incrementa la solubilidad de la estruvita. Un acidificador ideal, debe de ser aquel que se administre 3 ó 4 veces por día y mantenga una acidificación

constante de la orina.

-Inhibidores de ureasa.- El más estudiado es el ácido acetohidroxámico, el cual es rápidamente absorbido a nivel gástrico intestinal y excretado por orina. Cuando se da por vía oral a dosis farmacológicas (12.5mg/kg p.o. b.i.d.), retarda la alcalinización de la orina, causada por las bacterias productoras de urea, puede actuar a nivel de Ph entre 5 y 9, pero es más efectiva a 7, entre sus efectos, también puede potencializar el efecto antibacteriano de los antibióticos. (5)

Resumiendo, el protocolo de disolución, debe de contemplar una dieta baja en proteínas, fosfatos y magnesio, un alto contenido de sodio, esto resulta en una baja excreción 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 la proporción de fosfatos urinarios en su forma trivalente, puede también reducir la producción de amoníaco por bacterias productoras de ureasa. Utilizar un inhibidor de la ureasa como el ácido acetohidroxámico, el cual mejora la velocidad de disolución de los cálculos de estruvita, particularmente cuando la resistencia a los antibióticos, imposibilita la esterilización antibacteriana de la orina. Dar tratamiento a la infección ocasionada por bacterias productoras de ureasa.

Antes de comenzar la disolución médica se debe de realizar: examen físico, biometría hemática, química sanguínea, urea, creatinina, fosfatos, calcio, albumina, T.G.P., F.A.S., urianálisis y cultivos de orina y sensibilidad, radiografías de abdomen.

Las contraindicaciones para la disolución médica incluyen: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, edema, ascitis, efusión pleural, hipertensión, insuficiencia hepática.

Buscar el tipo de antibiotico en los resultados de sensibilidad y usar las radiografías abdominales para la medición base del tamaño del cálculo. Despues de 4 semanas del tratamiento, realizar un exámen físico cuidadoso y repetir los mismos estudios. (2)

Manejo quirurgico.

La presencia de urolitos por si solos, no son indicativos de cirugía. Los candidatos a cirugía son:

- 1.-Pacientes con urolitiasis obstructiva que no puede ser corregida por metodos no quirurgicos.
- 2.-Pacientes con urolitiasis refractaria a los metodos comunes de disolución.
- 3.-Pacientes que aun con terapia, tengan aumento en el número y tamaño de urolitos, afectando la funcion renal.
- 4.-Pacientes con nefrolitos y disfuncion renal, que por su naturaleza no permitan el tiempo que llevaria la terapia médica de disolución.
- 5.-Pacientes con defectos en el tracto urogenital y que puedan ser corregidos al mismo tiempo de la remoción.
- 6.-Pacientes que no respondan al manejo médico ó que presenten complicaciones con el tratamiento. (5)

Metas del manejo quirúrgico:

- Remoción total de urolitos.
- Preservación de la funcionalidad del órgano.
- Eliminación de las obstrucciones del tracto urinario.
- Corrección de defectos estructurales que predispongan a infecciones.
- En situaciones en las cuales no se puedan retirar la totalidad de los urolitos, se debe de hacer una combinación con la terapia medica. (5)

Prevención:

Reducir la concentración de los principales solutos de estruvita en orina. Dietas bajas en fosfatos, magnesio y urea, pueden disminuir la tendencia de la formación de cálculos, mantener un Ph ácido en la orina, ya que los perros corren el riesgo de la formación de calculos de estruvita cuando presentan una orina alcalina. Deben eliminarse las infecciones con bacterias productoras de ureasa. De estas medidas preventivas, el mantenimiento de un Ph urinario ácido es la más efectiva. (2)

IV CALCULOS DE URATO.

Generalmente están compuestos de ácido úrico, uratos de amonio y uratos de sodio, dandonos del 2 al 8% de todos los urolitos caninos. Hay una predisposición de raza muy marcada en los dálmata.

Los urolitos de urato son formaciones policristalinas compuestas primariamente de cristales orgánicos de urato y pequeñas porciones de matriz orgánica, además pueden contener cierto número de cristales orgánicos, con una relativamente compleja estructura interna. Se clasifican de acuerdo al mineral predominante. Los urolitos puros de urato son compuestos en un 100% por ácido úrico ó una sal monobásica (urato ácido de amonio o urato ácido de sodio). Los urolitos de urato compuestos se les denomina a aquellos que están formados cuando menos en un 70% de ácido urico, urato ácido de amonio ó urato ácido de sodio. También se pueden clasificar por su forma, localización, número o tamaño.

Composición mineral:

A.- Constituyentes mayores (70% ó más de urolitos de urato)

1.- Urato ácido de amonio.

2.- Urato ácido de sodio monohidratado.

- 3.- Ácido urico.
- 4.- Acido urico dihidratado.

B.- Constituyentes menores (30% o menos de urolitos de urato).

- 1.- Fosfato amonio magnecio.
- 2.- Apatita de calcio.
- 3.- Oxalato de calcio monohidratado.
- 4.- Oxalato de calcio dihidratado.
- 5.- Otros.

Características físicas:

A.- Tamano y número:

- 1.- Usualmente multiple, ocasionalmente solo.
- 2.- Generalmente pequeño (1mm a 1cm).

B.- Forma:

- 1.- Redondo ó oval en vejiga, puede asumir la forma de la pelvis renal, ó piramidal ó en forma de matatena.
- 2.- Generalmente lisos, ocasionalmente irregular ó rugoso.

C.- Color:

- 1.- Generalmente amarillo, café ó café verdoso.

D.- Estructura:

- 1.- Agregados de cristal organizados.
- 2.- Laminaciones características.
- 3.- El núcleo generalmente se encuentra en el centro.

E.- Consistencia:

- 1.- Usualmente duro y quebradizo, con pequeñas cantidades de matriz.

La raza de mayor predisposición es en los dálmata, también se encuentran en Bull dogs y Yorkshire terriers. Anatómicamente se pueden encontrar a lo largo de todo el tracto urinario, pero son más comunes en vejiga y uretra. Aproximadamente el 70% de estos urolitos se reportan en ma

chos. Se detecta más frecuentemente en perros entre los 3 y los 6 años de edad, pero si están presentes los puentes prtosistemicos generalmente es antes de los 3 años.

Etiopatogénesis:

En dálmatas.- Se ha visto que estos perros presentan una predisposición heredable de formación de urolitos de urato por defectos en el metabolismo del ácido úrico.

Los perros no dálmata tienen 0.5mg/dl de ácido úrico en suero y excretan aproximadamente 10 a 60mg de ácido úrico en la orina, la raza dálmata tiene de 2 a 4 veces más en el suero y excreta aproximadamente de 400 a 600mg en su orina por día.

Estudios han demostrado que las vías del ácido úrico se lo pueden tomar dos caminos; hepático y renal, y se ha comprobado que el más importante es el hepático. El hígado de los dálmatas no lleva a cabo la oxidación completa del ácido úrico, aunque si tienen la suficiente cantidad de uricasa. Comparados con los no dálmatas tienen una tasa de conversión de ácido úrico a alantoina menor. Esto, se cree es debido, a que la membrana celular hepática es parcialmente impermeable al ácido úrico.

Los tubulos renales proximales, de los dálmatas reabsorben pocas cantidades de ácido úrico y una pequeña cantidad es secretada por los tubulos distales. En los no dálmatas del 93 al 100%, del ácido úrico, en el filtrado glomerular es reabsorbido por los tubulos proximales y regresa al hígado para su posterior metabolismo, se piensa que el ácido úrico, presente en la orina es secretado por los tubulos distales. La causa definitiva de los urolitos de urato en los dálmatas permanece desconocida. El incremento de la excreción de uratos se perfila como la causa primaria. Aunque todos los dálmatas excretan cantidades relativamente altas

de urato en su orina, ~~sólamete un pequeño porcentaje~~ forma urolitos.

Existe la teoría que propone que hay urea que predispone a la formación y una que no predispone a la formación. (4)

No dalmatas.- Varias razas de perros se han reportado como afectados con urolitos de urato.

Investigaciones extensivas de laboratorio han identificado los potenciales mecanismos de litogénesis en perros dalmata sin embargo poco se ha investigado de esto en perros no dalmatas sin puentes portosistémicos. Se piensa que potencialmente la litogénesis de los uratos en los perros se puede deber a:

- a) incremento de la excreción renal y aumento en la orina de la concentración de ácido úrico.
- b) incremento de la excreción renal, producción renal ó producción de ureasa microbial con producción de ion amonio.
- c) baja en el ph urinario
- d) presencia de promotores ó ausencia de inhibidores de la formación de urolitos de urato.

Una disfunción hepática severa puede predisponer a la litogénesis de urato especialmente a los uratos de amonio. En algunas observaciones experimentales se ha propuesto que dietas prolongadas con bajas cantidades de proteína se asocian a la formación de este problema, ya que produce disfunción hepato celular e hiperuricemia. También la cirrosis hepática se ha reportado como causante de urolitos de urato. (5)

Puentes Portosistémicos:

En perros con este tipo de problemas se ha notado una alta incidencia de urolitos, afecta por igual a machos y hembras pero generalmente antes de los 3 años.

Una comunicación directa entre la porta y el sistema vascular sanguíneo con desviación de la sangre alrededor del hígado causa una atrofia hepática y disminuye su función y de esta forma

se reduce la conversión de ácido úrico a alantoina y amonio a urea. La predisposición en los perros con puentes portosistémicos, se asocia a hiperuricemia, hiperamonemia, hiperamonuria.

En ciertas investigaciones que se han realizado a perros con este problema, se han encontrado:

- aumento de ácido úrico en el suero (rangos de 1.2 a 4.0 mg/dl).
- hiperuricuria, hiperamonuria, hiperuricemia e hiperamonemia
- aumento de ácido úrico en la orina.
- aumento de la concentración de amonio en la orina.

No todos los perros con puentes portosistémicos desarrollan urolitiasis. Los otros factores que asocian con la formación de urolitos requieren investigación más a fondo. (4)

Comportamiento biológico:

Se ha notado que estos urolitos pueden tener una remisión espontánea, pueden permanecer activos creciendo o pueden estar inactivos sin ningún cambio aparente.

La recurrencia se observó entre un 33 a un 50%, y éste sucedió en el primer año de efectuado el diagnóstico o de iniciado el tratamiento.

La recurrencia puede ser influenciada por varios factores:

- 1.- persistencia de las causas subyacentes.
- 2.- remoción incompleta de todos los urolitos al momento de la intervención quirúrgica.
- 3.- persistencia ó recurrencia de infecciones bacterianas productoras de urea.
- 4.- falla en los cuidados terapéuticos ó en las recomendaciones profilácticas.

Tratamiento médico:

La disolución de los cálculos de urato de amonio por medio de tratamiento médico puede ser posible usando el siguiente protocolo designado para causar un hiposaturación urinaria extrema:

- utilizar dietas bajas en proteína.
 - inducir alcaluria con NaHCO_3 para reducir la excreción de amoníaco urinario.

- Tratar con el inhibidor de la xantina oxidasa, alopurinol (zylorim 7mg/kg P.O. tid), para reducir la eliminación de urato urinario y la concentración de uratos en la orina.

El alopurinol (zylorim 7 mg/kg P.O. tid) provee una significativa inhibición de la xantina oxidasa. La carga del metabolito de ácido nucleico se excreta como una combinación de xantina, hipoxantina, ácido úrico y alantoína, en lugar de ácido úrico exclusivamente.

El efecto del alopurinol sobre la reducción de la excreción de urato urinario es variable.

Estudios recientes han demostrado que dietas muy bajas en proteínas pueden también reducir substancialmente la excreción diaria de uratos urinarios, así que la terapia dietética puede lograr los mismos resultados que en el alopurinol en este sentido. La dieta resulta en la formación de grandes volúmenes de orina alcalina substancialmente reduce la concentración urinaria de amoníaco y urato.

DIETA DE ARROZ Y VEGETALES

Aproximadamente suficiente para un perro dalmata.

5 tazas de agua

2/3 de tazas de arroz

2/3 de 1 lata de vegetales mixtos

1/3 taza de aceite de maíz

1 cucharada cafetera de sal

La alcalinización de la orina a un ph mayor de 7 minimiza la producción renal de amoníaco. Esto puede lograrse administrando NaHCO_3 (bicarbonato de sodio) 1gr/5kg de peso diariamente a la dieta. Mezclar sal con la comida para aumentar el volumen de orina.

Las etiologías de disolución son para dalmatas con reducción de la actividad de la enzima uricasa hepática, pero con una actividad hepática normal. Esta dieta puede no ser segura para usarse en perros con puentes portosistémicos. Estos animales tienden a desarrollar, hipoalbuminemia, edema y ascitis cuando se alimentan con una dieta baja en proteínas.(2)

Prevención:

Estos urolitos tienden a reincidir después de su disolución ó su remoción quirúrgica, por lo tanto se requiere de un protocolo preventivo de por vida.

Este protocolo está basado en 3 puntos:

1.- administración de Allopurinol 7-10mg/kg tid.P.O. con la finalidad de bajar la relación urato en orina-creatinina abajo del 50%.

2.- NaHCO₃ (bicarbonato) 0.5 a 1 mg/5kg tid. P.O. con la finalidad de tener pH urinario de 7.0-7.5.

3.-Incrementar el volumen de orina: adicionar sal 1gr/5kg diarios y aumentar el agua en la comida. Esto con el propósito de tener gravedad específica igual o menor a 1.025.(7)

V.- UROLITOS DE OXALATO DE CALCIO

Son comúnmente llamados urolitos metabólicos, porque son secuela de una variedad de anomalías metabólicas que alteran la composición de los fluidos corporales y de la orina.

No se han llevado a cabo muchos estudios en relación a los urolitos de oxalato de calcio en perros, casi todo es una transposición de lo estudiado en humanos.

Características Físicas y Químicas de los urolitos de oxalato de calcio.:

Nombre químico:

oxalato de calcio monohidratado ($\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$)

oxalato de calcio dihidratado ($\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)

variaciones en su composición:

oxalato de calcio monohidratado únicamente

oxalato de calcio dihidratado únicamente.

combinación de calcio (monohidratado y dihidratado)

Oxalato de calcio (mono y dihidratado) combinado con cantidades variables de fosfato de calcio, cantidades variables de estruvita o uratos de amonio presentes.

Oxalato de calcio (mono y dihidratado) como núcleo rodeado por otros minerales especialmente de estruvita.

Características físicas:

color: oxalato de calcio monohidratado usualmente: café

oxalato de calcio dihidratado: crema, la superficie puede cambiar a rojo oscuro si contiene sangre.

forma: redondos, elípticos, con superficie moteada, pueden tomar forma de matatena.

Núcleo: nucleado, con estriaciones redondeadas y con laminaciones.

densidad: muy denso y quebradizo.

número: múltiples ó uno solo.

localización: pelvis renal, ureteres, vejiga (más común) y uretra.

Tamaño: inaparente por varios centímetros.

Prevalencia: 7-14% de los urolitos caninos, puede recurrir en un 25% de los afectados.

Características de los pacientes afectados:

mas comun en machos (70%) que en hembras(30%).
 edad en que se diagnostica es de 8 a 9 años.
 más comunmente observado en dalmatas, lhasa apsos, schnauzer miniatura, poodles y Yorkshirre terriers.

Con respecto a la urolitiasis, el calcio juega el mas importante papel, en la formación de sales poco solubles. Los 3 organos primarios que directa e indirectamente contribuyen al calcio en la orina, ó en la remoción del mismo son: el intestino, el riñon y el sistema óseo. En adición a estos organos el metabolismo del calcio está intimamente ligado a la vitamina D, parathormona y otros minerales.

Enfermedades caracterizadas por elevaciones anormales en sangre, de concentraciones de 1,25 vitamina D (por ejemplo hipercalcemia absorptiva y hiperparatiroidismo primario) causan una hiperabsorción de calcio en intestinos. Elevadas concentraciones de parathormona incrementa la reabsorción tubular proximal y distal de fósforo. El sistema óseo es el que ayuda a mantener las concentraciones fisiológicas de calcio en los fluidos corporales, sirviendo de deposito en casos de exceso y proporcionandolo en casos de falta.

La parathormona contribuye a la homeostasis de calcio por efectos directos e indirectos sobre el intestino, riñon y sistema óseo.

Oxalato: es una sal de ácido oxalico. El oxalato en la orina, es derivado primario de producción endógena y por absor

ción intestinal. Hiperoxaluria puede causar daño progresivo e irreversible en los riñones. (13)

En cuanto al comportamiento biológico de los urolitos, es que tardan a crecer de dos a tres meses, dándonos signo_ logía clínica, recurren después de la cirugía. (7,13)

Tratamiento médico:

En contraste con los urolitos de estruvita y urato que tienen cierto porcentaje de disolución, con los urolitos de oxalato de calcio, se topa uno con grandes dificultades.

En perros la dificultad de protocolos de disolución efectivos es debido, al desconocimiento de la patogenia de formación del urolito.

A continuación se mencionan algunos lineamientos generales pa_ ra el tratamiento de este problema, pero siempre haciendo in_ carí que todo esto ha sido estudiado en humanos, tener cuida_ do al traspolar a perros.

Dieta:

La reducción en la dieta de calcio aparece como una formula_ ción lógica en la terapia de disolución, lo cual no implica que sea fácil en su manejo. Por lo tanto, debemos reducir el consu_ mo de ambos. También se ha recomendado una moderada (no total) restricción de sal. Se ha comprobado que el magnesio inhibe la formación de oxalato de calcio, por lo tanto no se ha de res_ tringir en la dieta.

Diuréticos:

Teles como la Tiazida que baja la excreción renal de calcio sin excesiva cantidad de sodio en el filtro glomerular. Este tipo de diurético no se debe administrar a pacientes hipercal_ cémicos, basados en los resultados que ha dado la Tiazida en humanos es posible recomendar su uso en un intento de prevenir la recurrencia de este tipo de ur litos en perros se recomien_ da a una dosis de 10mg/kg por día tid. aproximadamente por 4

Citratos:

Se consideran inhibidores por su capacidad de competir con el calcio en la formación de cristales. Estos cristales que se forman son más solubles.(4)

Fosfato sódico de celulosa:

Se administra oralmente teniendo una gran afinidad por el calcio. Ha demostrado su efectividad en reducir hipercalciuria y reducir la formación de urolitos en hipercalciuria absorptiva.

Ortofosfatos:

La administración oral de sales neutras de sodio, de potasio, de ortofosfatos (0.5mg de fósforo elemental administrado 3 ó 4 veces por día) reduce la excreción de calcio por mecanismos y ayuda a la inhibición de la cristalización de oxalatos. Los ortofosfatos, no deben de ser usados bajo bases empíricas en perros. (13)

Recomendaciones para el tratamiento médico (resúmen)

- 1.-realizar estudios diagnósticos completos incluyendo: ur análisis, cultivo de orina, química sanguínea y rayos X. Deter minar la localización, tamaño y número de urolitos.
- 2.- Si es posible determinar la composición del urolito. Si no es así hacer una posible estimación de la constitución.
- 3.- determinar concentración urinaria de calcio, oxalato mag_n neso, ácido úrico y citratos.
- 4.- si es necesario erradicar infecciones secundarias del trac to urinario con el antimicrobiano específico.
- 5.- Hipercalcemia, hipercalciuricemia.
 - a) descartar o confirmar hiperparatiroidismo primario. Si se confirma hacer la corrección quirúrgica.
 - b) si los urolitos son sintomáticos, pensar en remoción qui rúrgica.
 - c) evitar los diuréticos tiazidas, ya que pueden agravar la

hipercalcemia.

d) considerar terapia con diuréticos tiazidas.

e) evitar dieta o medicamentos suplementados con ácido ascórbico.(1)

Prevención:

Reducir la excreción urinaria de calcio con la administración de diuréticos tiazídicos. Hidroclorotiazida a una dosis de 2-4 mg/kg P.O.bid reduce la excreción de calcio probablemente el volumen de fluido extracelular, reduciendo la TFG y permitiendo la reabsorción fraccional de calcio en el túbulo proximal.

La administración de tiazidas a largo plazo también inhibe la absorción intestinal de calcio.

Reducir la absorción intestinal de calcio y aumentar la solubilidad del oxalato de calcio urinario. Los agentes alcalinizantes pueden reducir la absorción gastrointestinal de calcio convirtiendo un gran porcentaje del calcio ingerido a la forma no ionizada, la cual, no puede absorberse. En orina alcalina los niveles de citrato, están aumentados y el citrato promueve la inhibición de la formación por combinarse con iones de calcio; usando el citrato de potasio. Además la suplementación de potasio puede prevenir la deplección de potasio causada por el diurético.

Aumentar el consumo de agua. Esto debe lograrse por la adición de agua a la comida o saborizándola. El consumo de agua, no debe inducirse por la adición de sal a la dieta; el aumento del consumo de sodio iguala el efecto de los diuréticos tiazídicos en la excreción de calcio y promueve la hipercalcemia.

Las medidas anteriores son extrapolación de las experiencias en medicina humana y pueden no tener soporte sobre la prevención de los cálculos de oxalato de calcio en el perro.(2)

VI.-UROLITOS DE FOSFATO DE CALCIO:

Comunmente son llamados urolitos de apatita, las formas más comunes en las que los podemos encontrar son como hidroxiaapatita y apatita de carbono. El nombre de apatita de carbono es originado, ya que ion carbonato desplaza al fosfato en algunos urolitos.

El fosfato de calcio se puede encontrar comúnmente como constituyente menor en los urolitos de estruvita o de oxalato de calcio. Los urolitos compuestos primariamente de fosfato de calcio son raros y representan aproximadamente el 3% de la urolitiasis canina.

Los factores que afectan la solubilidad del fosfato de calcio en la orina son:

Ph.- el cual tiene un profundo efecto en la solubilidad del fosfato de calcio, ya que una orina alcalina la disminuye y una orina ácida la incrementa.

Si incrementamos el ph urinario, incrementamos la posibilidad de fijación de fosfato a los urolitos.

Hipercalciuria:

La hipercalciuria, baja la solubilidad del fosfato de calcio y ésta da por resultado una supersaturación con fosfato de calcio del hueso, una aumentada absorción de calcio intestinal y una discreta reabsorción renal tubular.

Algunos autores han sugerido que la constante hipercalciuria tiende a causar una saturación de la orina ion fosfato de calcio, incrementando el ph y formando cristales.

Inhibidores de la cristalización:

Normalmente la orina contiene inhibidores de la formación de urolitos, es por la quelación haciendo poco variable la formación del nido y el crecimiento del cristal. Debido a esto los inhibidores pueden alterar la estructura del cristal y prevenir el crecimiento y la agregación. Los inhibidores conocidos son: pirrofosfatos inorgánicos, citrato y iones de magnesio.

Urolitos de fosfato de calcio, no son muy frecuentes y cuando éstos están presentes se asocian a un desorden metabólico, tal como: hiperparatiroidismo primario, acidosis renal tubular, excesiva cantidad de calcio y fósforo en la dieta, desórdenes hipercalcémicos e hipercalciuria idiopática.

Tratamiento médico:

Este debe de estar enfocado directamente a atacar los factores que contribuyen a la supersaturación de la orina con fosfato calcico. Este tipo de urolito posiblemente desaparesca y no recurra si logramos mantener la orina en un estado que no sea saturado.

Hiperparatiroidismo primario:

Generalmente requieren cirugía, esto puede conllevar a la disolución del urolito y generalmente previene su recurrencia.

Esto no se regla, ya que en casos individuales, ocasionalmente se previene la formación y en ocasiones no. (4,13)

Acidosis tubular renal:

Este tipo de pacientes debe de recibir terapia de alcalinización, ya que esto, disminuye la formación de urolitos incrementando la concentración de citratos.

Las siguientes drogas que se van a mencionar son poco probadas clínicamente en perros.

Diuréticos Osmóticos:

Este tipo de diuréticos baja la excreción renal de calcio en un 40%, por lo tanto se puede usar en hipercalciuria absorptiva ya que no corrige este estado, y puede provocar un positivo de calcio con posible calcificación de tejidos blandos.

Fosfato de sodio de celulosa:

Esta droga es muy efectiva, bajando la absorción de calcio a nivel intestinal, excreción de calcio a nivel urinario y a la formación de urolitos. Tiene dos efectos colaterales principales:

1.-Hipomagnicemia.- la cual, puede ser minimizada por la suplementación oral de magnesio.

2.-Hipерparatiroidismo secundario.- ésto si se da en exceso, ó si se da a pacientes con anomalías en la absorción de calcio a nivel intestinal.

Ortofosfatos:

Estos promueven la secreción renal de pirofosfatos, los cuales, son conocidos por causar una inhibición en la cristalización del fosfato de calcio. Disminuyen la concentración de calcio urinario por mecanismos desconocidos. En humanos se han notado efectos indeseables con esta terapia, tales como: náuseas, vómito, diarrea y calcificación de tejidos blandos.(13)

VII.- UROLITOS DE SILICATOS

Generalmente, tienen forma de matatena, con coloración blanca amarilla u oliva. En su estructura se han visto laminaciones, pueden ser múltiples, llegando a ser hasta 30 ó más y en algunos perros pueden ser únicos. Su diámetro es variado de 1mm a 3 cm. Parece ser que hay predisposición por machos. Esto se trata de explicar, porque las hembras al momento de la micción arrojan los cristales de silicatos durante su formación.

En los machos machos no logran pasar la asa peneana. No todos tienen forma de matatena, pero siempre tienen protuberancias en su superficie. Pueden contener menores cantidades de estruvita, apatita de calcio y oxalato de calcio.

Generalmente, se localizan en pelvis renal y uretra. El promedio de edad en que actúan, es de 5 a 6 años, pero también puede atacar a perros de 1.5 a 12 años. Se ha notado una predisposición de raza en el Pastor Alemán, no se ha explicado el motivo, pero se piensa que es por su abundancia el número. Entre los factores que posiblemente puedan influir, son los altos consumos de silicatos en la dieta. El primer reporte de urolitos de silicatos fué en 1976 y desde entonces se han ido repor

tando, posiblemente sea debido al incremento del uso de proteínas vegetales que contienen silicatos en las dietas comerciales.

Otro lugar de donde potencialmente pueden venir los silicatos es del agua, ya que los lagos contienen de 10 a 60 partes por millón y algunos llegan a tener hasta más.

Tratamiento:

La terapia debe estar encaminada a 4 puntos principalmente

a) restablecimiento de la circulación de orina.- esto ya sea por manejo quirúrgico ó no.

b) manejo médico.- no hay un efectivo protocolo de disolución, pero se puede intentar con dieta calculolítica y agentes antimicrobianos.

c) manejo quirúrgico.

d) prevención de la recurrencia.- en este punto debemos considerar:

1) cambio de dieta.- aunque se ha podido establecer el efecto de la dieta en la formación de urolitos, es lógico pensar que el cambio de ésta será beneficioso sobre todo si el problema es recurrente. Se pide de preferencia escoger una dieta con reducidas cantidades de proteína vegetal y plantas nutritivas.

2) aumento del volumen de orina.- esto incrementando el volumen de agua para aumentar el volumen de orina que es donde se van a suspender y disolver estas partículas. La administración oral de sal favorece de modo empírico la diuresis en perros con urolitos, a dosis de 0.5 a 1.0 gr de sal por día.

3) cambio de pH.- los urolitos de silicatos son menos solubles en orina ácida que en alcalina. Se puede alcalinizar la orina con bicarbonato de sodio, pero se debe de hacer notar que no hay reportes que evalúen esta terapia. (13)

VIII. UROLITOS DE CISTINA

La prevalencia es variable, en Estados Unidos, se reporta un 3.3% y en Europa un 39% de incidencia. Análisis cuantitativos de urolitiasis de cistina revela que la mayoría son puros, pero una pequeña cantidad, contienen uratos de amonio. Se tiende a formar en orina ácida, algunas veces infecciones secundarias del tracto urinario con bacterias productoras de ureasa resulta en la formación de urolitos con centros de cistina y rodeados por capas de estruvita.(4)

Los cálculos compuestos enteramente del aminoácido cistina se forman en perros con un defecto de la reabsorción renal tubular de aminoácidos conocido como cistinuria. Perros normales reabsorben cerca del 97% del aminoácido cistina, mientras que los perros afectados excretan una proporción mucho más grande de la carga filtrada de cistina y pueden mostrar una secreción neta.

Pueden estar presentes defectos en la reabsorción para los aminoácidos básicos, especialmente licina, al mismo tiempo, pero ellos son clínicamente insignificables. Sólo la cistina es tan soluble que se precipita en la orina y forma cálculos.

A pesar de la pérdida urinaria excesiva de cistina en pacientes cistinúricos, los niveles plasmáticos de cistina permanecen iguales en los perros normales. Estos datos implican aumento en la síntesis de cistina (metionina).

La cistinuria, se piensa que es un rasgo hereditario ligado al sexo en terriers irlandeses y un modo similar de heredabilidad es también probable en otras razas. El defecto ha sido reportado en el dachshound, basset hound, bulldog, chihuahua, yorkshire terrier y criollos.

La cistinuria ha sido reconocida casi exclusivamente en perros machos. La solubilidad de la cistina, depende del pH urinario.

Los perros afectados excretan cistina a base de proteína animal,

tienden a pasar orina ácida, por lo que se desarrolla una super saturación de cistina en orina.

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 dos meses siguientes, sino se establece un tratamiento para manejar la recurrencia y con frecuencia ellos recurren a pesar de las medidas de prevención.

El tratamiento inicial en perros es básicamente quirúrgico, la remoción de los cálculos. Después de la cirugía se deben establecer medidas para evitar la recurrencia. La dirección del tratamiento es reducir la orina al nivel hiposaturado ó al menos solo supersaturación con respecto a la cistina. La solubilidad de cistina en la orina canina a un pH de 7.8. es dos veces que a uno de 6.5. La concentración de cistina puede ser reducida disminuyendo la excreción de cistina y aumentando el volumen de orina.

Aunque la restricción de metionina en la dieta tiene efectos variables sobre la excreción de cistina, en humanos, el efecto de tal restricción en perros se desconoce. El tratamiento con penicilamina reduce significativamente la excreción de cistina.

La penicilamina se combina con la cistina por intercambio en el puente disulfuro para formar penicilaminacisteína, la cual, es 50 veces más soluble que la cistina.

La dosis recomendada de penicilamina en perros es 15mg/kg P.O. bid. Esta dosis, se ha dicho que reduce la excreción de cistina y previene la formación de cálculos. Desafortunadamente cerca del 40% de los perros tratados con estas dosis presentan anorexia y vómito. El vómito puede ser parcialmente resuelto en algunos perros, dando la medicación con el alimento, sin embargo, con frecuencia, es necesario una reducción severa de la dosis ó suspender la medicación definitivamente para que se resuelvan

estos signos.

Aumentar el volúmen de orina, esto se puede lograr mezclando agua con la comida ó añadiendo sal a la dieta: 1gr/5kg de peso diariamente.

Alcalinizar la orina: la orina debe alcalinizarse a un ph mayor de 7.5. Esto se puede lograr añadiendo bicarbonato de sodio 1gr/5kg de peso P.O. tid, en la dieta.

Si el perro tiene una enfermedad hepática o renal ó hipertensión predisponente a la retención de sodio y edema, el tratamiento con cloruro de sodio y bicarbonato de sodio está contraindicado. En tales casos, el volúmen de orina debe aumentarse añadiendo agua a la dieta. Alcalinización urinaria puede lograrse con citrato de potasio.

IX.- UROLITOS POCO COMUNES.

Los urolitos poco comunes en los perros son aquellos que están constituidos de xantina, carbonato de calcio y algunos otros que están compuestos de metabolitos de drogas.

X. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Abdullahi, S.U.; Adeyanju, J.B.: Medical dissolution of Ammonium urate urolith in a dog. Moder Veterinary practice, 68 (713); 1987.
- 2.- Alanis, C.L.J.; Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos. Edit. UNAM. FMVZ. México 1983.
- 3.- Daleck, C.R.; Prandini Netto, C.; Urolitiase renal bilateral em cadela da Raca Dalmata. ARS Veterinaria. 1 (1) 1935.
- 4.- Etinger, J.S.: Text Book of Veterinary Internal Medicine. Edit. W.B. Saunders Company 3a. ed. 2
- 5.- Gourley, I.W. and Vausserur, B.P.: General small animal surgery.
- 6.- Hall, J.A.; Allen, A.T.; Fettman, M.J.: Hyperammonemia associated with urethral obstruction in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association. 191 (9): 1987.
- 7.- Kir, W. R. : Current Veterinary Therapy Small Animal practice. W.B. Saunders Company. 10a edición. 1989.
- 8.- Kir, W.R.: Current Veterinary Therapy Small Animal practice. W.B. Saunders Company. 9a edición. 1986.
- 9.- Klausner, J.S. and O'Leary, T.P.; Calcium urolithiasis in two dog with parathyroid adenomas. Journal of the American Veterinary Medical Association. 191 (II); 1987.
- 10.- Merck, S.: El manual Merck de Veterinaria. edit. Merck C.O. Inc. 3a. ed. 1983.

- 11.- Martínez, R.A.: Urolitiasis por Silicatos en un perro antiguo pastor inglés. Tesis de Licenciatura. Fac. de ~~ME~~ Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. D.F. 1991.
- 12.- Osborne, C.A.; Jeffrey, J. and Sanna, B.S. Analyzing the mineral composition of uroliths from dogs, cats, horse, cattle, sheep, goats and pigs. Veterinary Medicina. 34 (2) 1999.
- 13.- Osborne, C.A. and Jeffrey, S.K.: Etiopathogenesis of canine Struvite Urolithiasis. The Veterinary clinics of - North American, Small animal Practice. 1936.
- 14.- Osborne, C.A.; Polzin, J.D.; Lulich, P.J.: Relationship of Nutritional Factors to the cause, dissolution, and prevention of canine uroliths, Veterinary clinics of North America small animal practice. 19 (3); 1989.
- 15.- Osborne, C.A.; Polzin, J.D.; Kruger, J. M. and Lulich, J. E.: Relationship of nutritional factors to the cause, dissolution and prevention of feline uroliths and urethral plugs. Veterinary clinics of North America; Small animal Practice. 19 (3) : 1989.
- 16.- Osuna, J.D. and Stone, A.E.: Urethrorectal Fistula with concurrent urolitiasis in a dog. Journal of the America Animal Hospital Association. 25 (1) : 1989.
- 17.- Telles, E. y Reyes, R.: Urolitiasis en el perro. Rev. Veterinaria México. 4 (2): 1973.