



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**"UROLITIASIS EN PEQUEÑAS ESPECIES" CAUSA,
DIAGNOSTICO TRATAMIENTO Y PREVENCION
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**

289550

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A ,
PATRICIA LOPEZ MARTINEZ

ASESOR: MVZ-ENRIQUE FLORES GASCA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

" Urolitiasis en Pequeñas Especies " Causa, Diagnostico, Tratamiento y Prevención
(Revisión Bibliográfica)

que presenta la pasante: Patricia López Martínez
con número de cuenta: 9008050-2 para obtener el título de :
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 8 de febrero de 2001

PRESIDENTE M.V.Z. Jose Alfredo Cuellar Ordaz

VOCAL M.V.Z. Carlos Gerardo García Tovar

SECRETARIO M.V.Z. Enrique Flores Gasca

PRIMER SUPLENTE M.V.Z. Victor Hugo Leyva Grado

SEGUNDO SUPLENTE M.V.Z. Nora Pérez Conde

Agradecimientos

Doy gracias a Dios

Por permitirme conocer la vida y terminar con fortaleza una etapa más de mi existencia.

A mis Padres

Rogelio y Esther por su amor, apoyo y comprensión incondicional, ya que sin ustedes no sería posible culminar esta etapa. Los amo.

A mis hermanos

Fernando y Norma por su ayuda incondicional y paciencia.

A mi hijo

Emiliano por existir, por ser la fuerza que motiva mi vida. A ti te dedico mi trabajo de tesis y espero que cuando puedas leerlo te sientas orgulloso de ser mi hijo.

Te amo.

Compañeros y amigos

Esther por su apoyo y consejos, José Luis por su amistad y cariño; a Joé, Nacho; Lucy, Teresa, Nora... y a todas aquellas personas que en mi paso por la universidad de alguna forma han contribuido a mi formación como profesionalista y ser humano.

A mi asesor

Dr. Enrique Flores con respeto Dr. Quique, gracias por su paciencia, regaños y enseñanzas.

A los sinodales

Por sus comentarios, aportaciones y por su tiempo dedicado para mejorar esta tesis.

INDICE

	Paginas
I.- Resumen	I
II.- Introducción	II

CONTENIDO

1.- Anatomía y fisiología del tracto urinario	1
2.- Iniciación y crecimiento del cálculo	4
3.- Cálculos de estruvita canideos	9
Características del cálculo.	
Mecanismo etiopatológico.	
Semiología	
Diagnóstico.	
Tratamiento y prevención.	
4.-Cálculos de oxalato de calcio	14
Características del cálculo.	
Mecanismo etiopatológico.	
Semiología.	
Diagnóstico.	
Tratamiento y prevención.	
5.- Cálculos de urato	21
Características del cálculo.	
Mecanismo etiopatológico.	
Semiología.	
Diagnóstico.	
Tratamiento y prevención.	
6.- Cálculos de cistina	26
Características del cálculo.	
Mecanismo etiopatológico.	

Semiología.
Diagnóstico.
Tratamiento y prevención.

7.- Cálculos de sílice 28

Características del cálculo
Mecanismo etiopatológico.
Semiología.
Diagnóstico.
Tratamiento y prevención.

8.- Urolitiásis félica 30

9.- Cálculos de estruvita. 31

Características del cálculo.
Mecanismo etiopatológico.
Semiología.
Diagnóstico.
Tratamiento y prevención.

10.- Cálculos de oxalato de calcio 37

Características del cálculo.
Semiología.
Diagnóstico.
Mecanismo etiopatológico.
Tratamiento y prevención.

11.- Cálculos de urato 41

Características del cálculo.
Mecanismo etiológico.
Semiología.
Diagnóstico.
Tratamiento y prevención.

III.- Bibliografía 44

I.- RESUMEN

El presente trabajo se realizó para obtener, información actualizada sobre la urolitiasis en perros y gatos. Dentro de las urolitiasis, que se presentan con mayor frecuencia en perros son: cálculos de estruvita, oxalato de calcio, urato, sílice y los cálculos de cistina; en gatos ocurre lo mismo, pero no se presentan los cálculos de sílice ni los de cistina, sin embargo este último solo se ha reportado un caso en los últimos años.

Aquí se detallan las características de cada uno de los cálculos, así como los factores que pueden inducir la enfermedad, su semiología, diagnóstico y tratamiento, enfatizando en los nuevos tratamientos alternativos así como protocolos actualizados de prevención.

Esperando que el presente trabajo sea de utilidad a estudiantes, profesionistas dedicados a las pequeñas especies, y sirva para ampliar sus conocimientos sobre la urolitiasis que ocurre con mayor frecuencia en perros y gatos, resulte de utilidad para llegar a un diagnóstico acertado y por tanto a una buena terapéutica, como evitar la recurrencia de dicha enfermedad y muerte de los pacientes.

II.- INTRODUCCIÓN

Desde tiempos inmemorables los animales de compañía (perros y gatos), han ido ocupando un lugar importante dentro de la sociedad, la cual se ha incrementado en estos tiempos, en los que la vida se vuelve caótica e indiferente, en la actualidad el tener una mascota sea cual fuere su función zootécnica, representa una forma de recobrar aquellos valores que entre la sociedad humana se ha ido perdiendo. (73)

Es por ésta razón que la medicina veterinaria busca encontrar nuevas alternativas para detectar y tratar adecuadamente las diferentes patologías que se presentan en perros y gatos. Dentro de toda la gama de enfermedades que se encuentran en estas especies, las que competen al tracto urinario ocupan un lugar importante; entre los transtornos que afectan a este están: los congénitos, circulatorios, procesos inflamatorios, neoplasias, y cuerpos extraños, entre ellos los urolitos, cálculos ó piedras. Este padecimiento es tan viejo que ha sido encontrado en fósiles humanos y animales, Aristóteles y Herodoto describieron el hallazgo de cálculos en animales muertos por sacrificio (52,73).

Así como todas las formas de vida tienen una forma especial de sacar sus productos de desecho ó tóxicos que su estructura produce, el cuerpo animal también lo hace y una de las formas de hacerlo es el sistema urinario el cual está diseñado para eliminar los desechos que el cuerpo produce en forma de líquidos (121); sin embargo algunos productos de desecho son solubles y se precipitan fuera de la orina en forma de cristales los cuales pueden quedar atrapados en el sistema urinario (54,109). Estos cristales pueden combinarse y formar una matriz orgánica y a la vez unirse a otros minerales en crecimiento, formando los cálculos ó urolitos. (52,85)

La presencia de urolitos es común en las pequeñas especies, y el proceso obstructivo que producen transforma la excreción de los productos metabólicos de desecho y perturba la homeostasis del cuerpo provocando el proceso de la enfermedad. (21,40,59,122)

OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es la de recabar información más actualizada que sobre las urolitiásis más comunes que suelen presentarse en perros y en gatos (diagnóstico, tratamiento y prevención.)

OBJETIVOS PARTICULARES:

- 1.- Conocer los diferentes tipos de cálculos que se presentan con más frecuencia en pequeñas especies (perros y gatos).
- 2.- Mencionar las diferentes etiologías que ocasionan la enfermedad de los cálculos, su diagnóstico, tratamiento y prevención.
- 3.- Conocer las diferentes alternativas terapéuticas que existen para estas patologías.

1.- ANATOMOFISIOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO

Para comprender la patología del aparato urinario, es importante conocer la estructura anatómica y fisiológica del riñón.

En la etapa embrionaria, cuando sucede la diferenciación de los órganos la hoja blastodérmica que dará origen a los riñones es conocida como mesodermo el cual se divide en mesodermo paraxial, intermedio y lateral, estos participan en la formación de diversas estructuras, pero en especial el mesodermo intermedio el cual participa en la integración del sistema urinario, formándose a partir de este los nefrotomas que al crecer darán origen a los tubos néfricos; después surgirán tres sistemas distintos: pronefros, mesonefros y metanefros, siendo este el que da origen al riñón definitivo.(8)

Los riñones son órganos pares encargados de la formación de orina como función principal, se encuentran localizados junto a la pared dorsal de la cavidad abdominal, ventralmente a los músculos sublumbares a ambos lados de la columna vertebral, son fácilmente desplazables durante la respiración o por el estómago lleno. Tienen forma de frijol y presenta 3 caras de superficie convexa, dorsal y ventral; 2 extremos redondeados, craneal y caudal; 2 bordes uno lateral y otro medial cóncavo, encontrándose en este último una depresión en donde se localiza el hilio renal, al que se dirigen las arterias y nervios renales y por donde salen venas, vasos linfáticos así como los uréteres, en el perro normalmente el riñón izquierdo puede ser palpado por localizarse ligeramente más caudal (caudal a la última costilla), que el derecho y en gato los riñones son fácilmente palpables pero pueden confundirse con un útero grávido. El riñón derecho en su porción ventral está en contacto con el hígado, mientras que el izquierdo con el páncreas y colon descendente, los polos caudales de ambos riñones presentan dimorfismo sexual, ya que en el macho el peritoneo que cubre a los riñones se refleja sobre la pared abdominal y forma la porción parietal del peritoneo, en la hembra el peritoneo se constituye como mesovario para sostener al ovario. (4)

Macroscópicamente el riñón se compone de corteza, médula y pelvícula renal; en la corteza se encuentran los corpúsculos renales y la médula esta formada por estructuras cónicas, y pirámides que se encuentran separadas entre sí por las columnas renales (no existen en carnívoros) que corresponden a prolongaciones de la corteza, por lo que su base y bordes laterales de cada pirámide se relacionan con la corteza y en conjunto representan la lobulación del órgano. Los vértices de las pirámides aparecen como prominencias redondeadas y se denominan papilas, que presentan numerosos orificios pequeños por los cuales los conductos papilares se abren en la pelvis renal constituyendo la zona cribosa; la pelvis renal marca el inicio de los uréteres, esta tiene forma de embudo y se sitúa dentro de la cavidad del riñón o seno renal, el cual se abre en el hilio renal. En los carnívoros se fusionan los lóbulos de tal manera que las pirámides se encuentran unidas y al unirse forman la cresta renal, que presenta un canal longitudinal en donde desembocan los conductos papilares por lo que en estas especies no existen los cálices renales y por tanto la cresta renal vacía directamente en la pelvis renal en esta misma porción renal se localizan los recesos de la pelvis que no deben ser confundidos con los cálices renales. (47,113)

La unidad funcional del riñón es la nefrona, de la cual los perros contienen cerca de 400,000 nefronas y los gatos solo 200,000. La nefrona a su vez constituida por: glomérulo, túbulo contorneado proximal, túbulo contorneado distal, asa de la nefrona con ducto colector.(47,113)

Los glomérulos se localizan en la corteza renal, así como tubulos contorneados, colectores corticales y parte de el asa de la nefrona; los nefrones se originan en un 90% en la corteza y presentan asas de nefronas cortas, el 10% restante de las nefronas se origina un poco más profundo y se les conoce como nefronas yuxtacorticales o yuxtamedulares, los vasos sanguíneos que la nutren forman la vasa recta (vasos rectos) que viajan junto a la asa de la nefrona y ductos colectores.(5,25)

Los riñones realizan una variedad de funciones de gran importancia para el buen funcionamiento del organismo, el aporte sanguíneo que llega a estos órganos para su filtración, eliminación y recuperación de diferentes metabolitos, regulación del volumen sanguíneo y equilibrio ácido-básico, así como la composición electrolítica corporal, vital para la homeostasis celular, el riñón también posee una función endocrina al secretar renina que es un enzima encargada de regular la presión arterial; la eritropoyesis está relacionada con los riñones ya que en ellos se produce el factor eritropoyetico renal o eritropoyetina, de igual forma se da la síntesis de metabolitos activos de la vitamina D por lo que se involucra en el metabolismo del calcio.(25)

Filtración glomerular. La sangre que llega al glomérulo lo hace a través de la arteriola aferente y solamente las partículas de bajo peso molecular circulan al espacio vascular en donde las células endoteliales y los podocitos (células que funcionan como filtros y se encuentran en la cápsula glomerular), excluyen a las partículas grandes, sin embargo la membrana basal es la barrera selectiva, más eficiente para esta difusión. El gasto cardiovascular influye en la presión hidrostática intratubular y la presión coloidosmótica del filtrado, pero el filtrado glomerular no será el producto final de la excreción, ya que diferentes sustancias serán reabsorbidas de manera selectiva a diferentes niveles de los túbulos por medio del transporte activo serán reabsorbidas el sodio, glucosa, aminoácidos, mientras que sustancias como la urea y el agua serán excretadas a través del transporte pasivo, pero otras sustancias como las hormonas: aldosterona y paratohormona también participan en la resorción; a nivel del túbulo contornado proximal se absorbe el 80% del agua del filtrado glomerular, así como urea y glucosa. Los iones de sodio, potasio, magnesio, bicarbonato y otros son absorbidos por el túbulo contorneado proximal en su mayor parte, pero estructuras como el asa de la nefrona, túbulo contorneado distal y túbulo colector, con la participación de la aldosterona realizan la reabsorción y excreción de estos iones.(25,32)

Existen otros compuestos que son excretados para ocasionar una mejor depuración sanguínea, como la creatinina, metabolitos hormonales, fosfatos, bicarbonatos, y antibióticos y fármacos.(25)

El aparato yuxtglomerular y la mácula densa funcionan como quimiorreceptores para las concentraciones de sodio a nivel del túbulo contorneado distal y que al incrementar su secreción, éste sea un estímulo para la secreción de renina, por parte de las células yuxtglomerulares que captan los cambios en la presión sanguínea. Al ocurrir una disminución de la presión sanguínea se secreta renina, enzima que actúa sobre una proteína

plasmática de la sangre denominada angiotensinógeno para formar angiotensina I que después será precursora de angiotensina II, ésta producirá un aumento en la presión sanguínea por inducir una vaso constricción, aumentando así la presión venosa, el gasto cardíaco, y la presión arterial; también se estimula la corteza suprarrenal, para liberar aldosterona, mineralocorticoide que aumenta la retención de sodio y agua en el riñón y secreta potasio. Las causas que provocan la inhibición de la renina son la elevada concentración de angiotensina II y la hormona antidiurética o ADH; la liberación de renina también esta relacionada con la activación de los receptores beta adrenérgicos de las células yustaglomerulares por lo que el sistema nervioso simpático y las catecolaminas producirán su liberación. (25)

Eritropoyesis. A nivel de células yuxttaglomerulares se produce la eritrogenina o factor eritropoyetico renal (FER), que al combinarse con una globulina plasmática, producida en el hígado forman eritropoyetina la cual actúa a nivel de la médula ósea e inducirá a la formación de proeritroblastos.(113)

Los uréteres salen del riñón por el hilio y pasan retroperitonealmente por una reflexión de peritoneo al área del trigono vesical y por su curso oblicuo a través de las paredes de la vejiga, previendo el flujo retrógrado de la orina.(4)

La vejiga es un órgano distensible que sirve como almacén de orina, se sitúa dentro de la cavidad abdominal cuando está llena. Se compone de un vértice, cuerpo y cuello; el cuerpo es la porción más grande, en sus paredes puede observarse un bandeo irregular por la presencia de fibras musculares lisas. El cuello se continua con la uretra. Los uréteres penetran en la vejiga por la cara dorsolateral, cerca del cuello, como atraviesan sus paredes oblicuamente la musculatura de la vejiga actúa sobre ellos como un esfínter fisiológico. (4)

El uréter conduce la orina desde la vejiga hasta el vestíbulo vaginal. La musculatura lisa de la vejiga se extiende hasta la uretra, formando un esfínter funcional (pero no anatómico) en la hembra (Fig .1); en el macho la uretra está modificada en sus porciones pélvica y esponjosa. La porción pélvica se compone de tres partes: preprostática, prostática y postprostática. La parte prepostática, es corta y se encuentra entre la vejiga urinaria y la próstata; la musculatura lisa de la vejiga se distiende por la uretra preprostática dando lugar a un esfínter interno funcional y la parte prostática de la uretra en donde se encuentra la próstata; la parte postprostática es relativamente larga y queda rodeada por el músculo uretral que es un músculo estriado. Y la porción esponjosa de la uretra se describe con los órganos genitales del macho, en el perro y gato la uretra es menos distensible por presentar hueso penenano. (4,27)

FIG. 1.

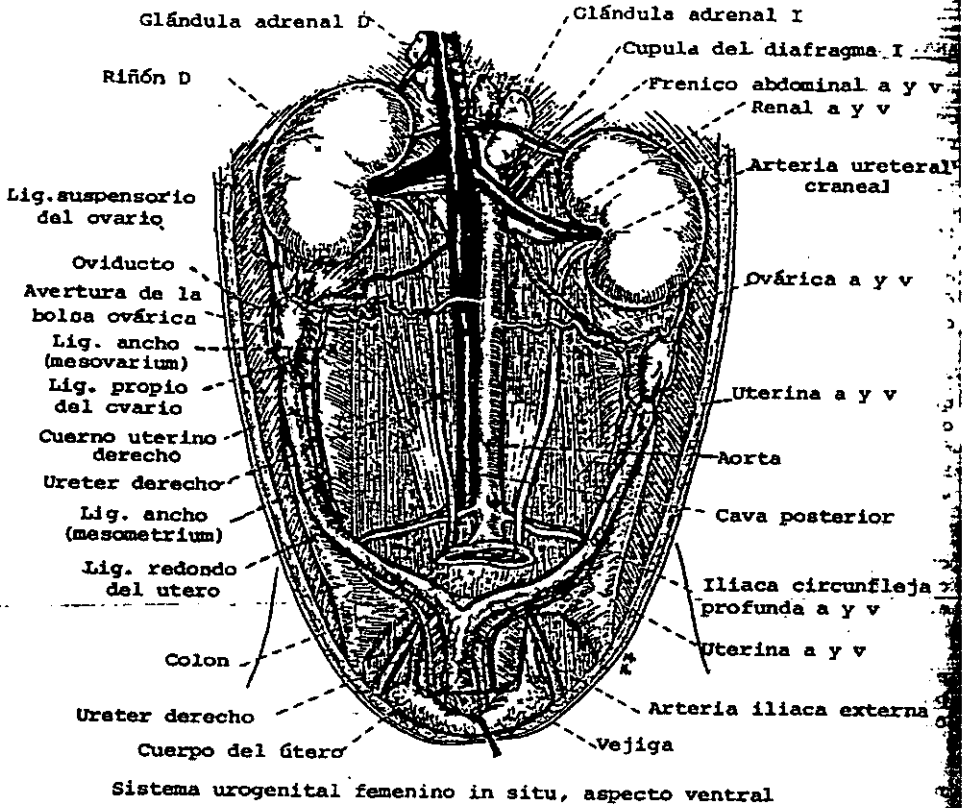


Fig. 1 Esquema que muestra la disposición del sistema urogenital femenino. Modificado de Alanis. C.J. 1988

2.- INICIACIÓN Y CRECIMIENTO DEL CÁLCULO

La palabra urolito viene del griego *lithus* que significa piedra. El estado patológico en que se forman estos cuerpos sólidos dentro de conductos glandulares, órganos excretorios y algunas veces en vísceras huecas, que se conoce como *litiasis*, también recibe el nombre de cálculosis, del latín *calculus*, que es igual a *guigarro* o *pedrecilla*. (92)

Los cuerpos que se forman en la litiasis son llamados cálculos ó piedras y se designa la palabra urolito a los cálculos localizados en el tracto urinario. (92,112).

Entre los animales domésticos, el problema de la urolitiásis tiene más importancia en perros, gatos y bovinos.(122)

La presencias de urolitos es común en las pequeñas especies, y éstos urolitos pueden presentarse a todo lo largo del tracto urinario ya sea en pelvícula renal, vejiga y uretra y en menor grado en la próstata y uréteres. (21,118)

La composición de estos cálculos es variable y en los animales que presentan orina ácida, como los carnívoros, en donde con mayor frecuencia encontramos los siguientes tipos de cálculos (1,53,78,92,93,)

PERROS	GATOS
Estruvita 49.6%	Estruvita 53.9%
Oxalato de calcio 31.4%	Oxalato de calcio 37.2%
Urato 8%	Urato 6.8%
Cistina 1%	
Silice 0.9%	

Tabla I . Composición de cálculos más frecuentes en perros y gatos.(1,53,94,96).

Los cálculos actúan obstruyendo el paso de la orina, lo que provoca dilatación de vejiga, uréteres, (hidroureter) pelvis renal (hidronefrósis) acompañada de atrofia renal. La vejiga que presenta cálculos se puede infectar o dilatarse hasta romperse. (118)

La urolitiásis no es solamente una enfermedad en si, sino que, de acuerdo con su clase, dimensiones y ubicación, tiene repercusiones sobre todo el tracto urinario. Con frecuencia presentando cistitis de acompañamiento, pielonefritis ascendente y por último nefritis intersticiales. Los cálculos de la pelvis renal y uretrales, independientemente de su tamaño, motivan el estrechamiento del conducto, impidiendo parcial o totalmente el flujo de la orina. (5,92)

Tres factores predisponen a la urolitiasis: a) un alto grado de supersaturación urinaria; b) baja capacidad para inhibir el crecimiento del cristal por el tracto urinario; c) tiempo de permanencia de la partícula en la orina. (118)

Los urolitos son concreciones policristalinas compuestas primariamente de cristales orgánicos e inorgánicos y en un pequeño porcentaje de matriz orgánica. (54,85)
La porción no dializable del urolito que queda después de que se disuelven los componentes del cristal es matriz orgánica la cual se compone de una sustancia denominada A que contiene mucoproteínas y es conocida como Tamm Hostal; uromucoide, las cuales se encuentran en mayor cantidad, y en menor porcentaje el suero, albúmina, y alfa y gama globulinas. El compuesto macromolecular de diversas mucoproteínas componen la sustancia matriz, la cual para algunos autores representa el esqueleto del urolito. (5, 123)

La formación de urolitos implica la formación de un núcleo o nido y crecimiento del cristal en una solución. (88)

En una solución compleja, semejante a la orina, se descubrió que un ion individual puede formar compuestos con muchos otros iones a medida que se conoce su constante de disociación; se sabe que la actividad de dichos iones en una solución precipitada de sal la cual es conocida como "activity product" (AP). Cuando una solución entra en contacto con un cristal precipitado, esta solución se satura y la fase sólida entra en equilibrio con la fase líquida y la probabilidad de que el cristal crezca es igual al porcentaje de disolución, por lo tanto el peso del cristal permanece igual, en esta fase la AP, de los iones en solución es llamada termodinámica en equilibrio ó solubilidad producto (K_{sp}). Si la AP se reduce por debajo del K_{sp} el porcentaje de disolución será excedido, y el porcentaje de crecimiento será nulo y el cristal se disolverá, pero si la AP se encuentra por encima de K_{sp} el cristal crecerá. El porcentaje de crecimiento o disolución es proporcional al grado al cual la AP excede o disminuye al K_{sp} el cual varía con la temperatura. Este fenómeno explica porque los cristales en orina tienden a crecer. (5,88)

Es decir una solución puede ser poco saturada, saturada ó sobresaturada respecto a los solutos que contiene. La supersaturación puede dividirse en saturación metastable y supersaturación crítica, arriba de la cual ocurre la región lábil donde la solución se vuelve inestable, y puede ocurrir la precipitación del cristal; en la supersaturación metastable el cristal crecerá y conducirá al sitio donde se adicionarán material cristalino a otras superficies que pueden servir como plataformas para el crecimiento de un cristal. El crecimiento ocurre en capas y su velocidad de crecimiento depende de la concentración de la AP, de los constituyentes, de la disponibilidad de un nido, o bien que las partículas aumenten en tamaño por un crecimiento relativamente lento simple ó por una rápida agregación de cristales. (110, 123)

<p>REGIÓN LÁBIL SOBRESATURADA (SOLUCIÓN INESTABLE) precipitación espontánea de cristales (enucleación homogénea) Agravación de cristales y crecimiento los cristales no se disuelven</p>	
<p>SUPERSATURACIÓN (SOLUCIÓN METASTABLE) no hay precipitación de cristales precipitación de cristales sobre plataformas (enucleación heterogénea) pueden agregarse cristales los inhibidores podrán impedir o prevenir la cristalización El cristal no se disuelve</p>	<p>INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD PRODUCTO (AP)</p>
<p>BAJA SATURACIÓN (SOLUCIÓN ESTABLE) los cristales no se precipitan no hay agregación de cristales o crecimiento disolución de cristales</p>	<p>INCREMENTO DE CONCENTRACIÓN DE IONES</p>

Esquema de los Estados de Saturación urinarios.

Modificado de Robertson, W.G; Peacock, M; and Nordin, B.E.C.1990

Nucleación.

El proceso de formación inicial de urolitos consiste en la precipitación de grupos de iones, en un proceso llamado nucleación. (88,112)

La nucleación corresponde a la producción de nuevos centros desde los cuales puede ocurrir el crecimiento. La fuerza que impulsa la nucleación es la supersaturación y la fuerza que la inhibe es la energía requerida para formar nuevas superficies.(88,112)

Grupos amplios de partículas tienen menos tendencia de dispersarse dentro de una solución. Una vez en un tamaño crítico el núcleo se forma, el compuesto de grupos de partículas grandes incrementarán su forma cuando exista un grado mayor de supersaturación.

Las soluciones que se localizan en la región lábil de supersaturación, con facilidad generan un tamaño crítico de partículas y de esta forma permiten la nucleación espontánea; la que ocurre sin involucrar la presencia de partículas o superficies se le conoce como nucleación homogénea, en cambio la nucleación heterogénea, ocurre cuando el núcleo del cristal se forma sobre una superficie preexistente, el cual se realiza en una solución

supersaturada; el nuevo núcleo del cristal solamente tiende a superar parte de la interfase, de esta manera la nucleación puede ocurrir en un menor grado de supersaturación.(88)

La nucleación puede ocurrir sobre todo tipo de cristal en un proceso conocido como epitaxy. La matriz puede estar implicada como superficie inicial encima de la cual la nucleación heterogénea puede ocurrir, pero el papel de la matriz, aún queda confuso. Los desechos necróticos y descamación de las células pueden estar surgiendo pero estos no tienen núcleo de piedra central. La nucleación puede ocurrir espontáneamente o sobre un nido preexistente.(88)

La precipitación es más probable si la orina esta concentrada, una excesiva supersaturación de la orina ocurre por: (1) estruvita es perros con producción de urea por infección bacteriana, (2) cistina en perros con cistinuria congénita y (3) uratos de amonio en perros con defectos en el transporte de urea renal y hepática. (10)

Una vez ocurrida la nucleación, el cristal puede continuar creciendo si el fluido circunvecino permanece saturado. Las partículas de piedra crecen por la adición de grupos de iones sobre la superficie o por agregación de cristales. (23)

En supersaturación baja, la adición de grupos de átomos e iones ocurre en líneas falsas sobre la superficie del cristal. En supersaturación alta, la adición de átomos y grupos de iones puede ocurrir en cualquier sitio sobre la superficie del cristal. La agregación de cristales formados pueden causar incremento en el peso de las partículas, y las pequeñas partículas tienden a agregarse fácilmente, en el proceso de agregación de partículas la energía es liberada y esto permite la agregación de más partículas. (85)

Los inhibidores del crecimiento y agregación de cristales como el citrato, pirofosfato, condroitin sulfato, ácido peptídico y ácidos ribonucleicos tienen actividad inhibitoria, aunque su importancia no esta bien establecida esto en la urolitiasis humana causada por cristales de oxalato de calcio. Los inhibidores aparecen y funcionan porque ocupan sitios de crecimiento sobre la superficie de los cristales, de esta forma previene la adición de átomos o grupos de iones.(25,85)

Tiempo de tránsito.-

La supersaturación urinaria y cristaluria son fenómenos normales en perros; mientras que el cristal continúe su movimiento en la misma velocidad que la orina, la urolitiásis no puede ocurrir, pero si algún factor retrasa el tránsito de la orina, permitirá que el crecimiento continué. (118)

Los cristales en la orina no se adhieren fácilmente al uroepitelio, en parte por los glicosaminoglicanos que cubren la superficie del uroepitelio. La ruptura de la superficie del uroepitelio permiten la adherencia del cristal, tal vez en los nefrolitos de estruvita que ocurren secundariamente a una infección por bacterias que producen amoniaco, las cuales alteran la superficie del uroepitelio, promueven de está forma la adhesión de cristales. (5,9, 85,123)

La retención urinaria predispone a un mayor tiempo de permanencia del cristal, dentro del tracto urinario y si existe un pobre vaciado de la vejiga, esto representa un factor de riesgo para la formación de urolitos. Los cristales grandes pueden establecerse o asentarse ventralmente en la vejiga y continuar creciendo si no es vaciada la vejiga, eventualmente un cálculo puede crecer a un tamaño que no pueda pasar fácilmente por la uretra o uréteres. (123)

La habilidad para concentrar orina es ocurrencia común en animales, pero desafortunadamente, algunos de los solutos en orina no son solubles y cuando estas son removidas con el agua desde el fluido tubular pueden conducir al desarrollo de la urolitiasis (123). En la Fig. 2 se pueden observar los cálculos que pueden ser localizados en la vejiga urinaria.

La supersaturación urinaria, ocurre en perros con producción de ureasa, infecciones, cistinuria, y defectos en el transporte de urea, la nucleación ocurre más fácilmente si las superficies están disponibles para la deposición. (123)

Fig. 2

**DIFERENTES TIPOS DE CÁLCULOS QUE
PUEDEN SER OBSERVADOS EN LA VEJIGA URINARIA DE
LOS CANIDEOS**

Superficie de la
vejiga con
cálculos de
Estruvita



Estruvita



Cistina



Oxalato de Calcio
dihidratado



Urato de Amonio



Sílice

Oxalato de Calcio monohidratado



3.- CÁLCULOS DE ESTRUVITA

Es el mineral que se encuentra con más frecuencia en perros, conocido como urolitos de estruvita. Esta compuesto de fosfato de magnesio amonio, fosfato exahidratado y en menor cantidad apatita de calcio. (90,65)

Características.

Color: usualmente blanco o crema, o bien color castaño, de superficie comunmente roja o bien verde por los pigmentos biliares (92). Su forma es variable de redonda a elíptica o piramidal, toman la forma de la luz de la pelvis renal, uréter, vejiga, uretra, algunas veces es laminada. (92) Se localizan en número de uno solo o múltiples, pueden localizarse en riñones, uréter, vejiga y uretra, pero es más común en la vejiga urinaria. (27)

Los factores predisponentes son: infecciones del tracto urinario por bacterias productoras de urea, *Staphilococos aureus*, y *Proteus spp* ; pH alcalino y dietas ricas en magnesio y fosfatos. (118,94)

Afecta con mayor frecuencia a hembras en un 76% y a los machos en un 19%, la edad en que se puede presentar es a los 6 años con rangos desde los 17 meses a los 16 años.

Las razas más susceptibles son: Schnauzer miniatura, Bichon frise, Shihtzu, Yorkshire Terrier, Lhasa apso, Cocker Spaniel, Poddle, Scottish Terrier, Beagle, Pekines y Welsh corgi.(53,65,91) *figura 3*

Mecanismo etiopatológico.

La infección del tracto urinario por las bacterias ya mencionadas que producen ureasa y son capaces de desdoblar la urea a amoniaco y dióxido de carbono, formándose iones hidroxilo y amonio por hidrólisis del amoniaco, lo cual reduce las concentraciones del ion hidrógeno en la orina, dando como resultado un aumento en el pH de la orina. (118) El amoniaco también daña la capa de glicosaminoglicanos del urotelio, aumentando la habilidad de la bacteria para adherirse a la mucosa, disminuyendo la solubilidad por la alcalinización urinaria; en adición a la alcalinización de la orina, es nuevamente generado un ion amonio disponible para la formación de cristal de magnesio apatita y fosfato, la molécula de dióxido de carbono nuevamente generada combinada con el agua forma el ácido carbónico, el cual se vuelve a disociar para formar bicarbonato y un ion hidrógeno, en un medio extremadamente alcalino, el bicarbonato puede perder un protón y convertirse en carbonato. Aniones de carbonato pueden desplazar aniones de fosfato en cristales de calcio apatita o formar cristales de carbonato apatita. Si continua el ambiente alcalino inducido por la hidrólisis de la urea, la disociación de hidrógeno y fosfato monobásico, resultará en un incremento en la concentración de fosfato disponible y así aumentar la cantidad para combinarse con magnesio y amonio para formar estruvita o con calcio para formar calcio apatita: mientras que los iones de amonio pueden combinarse con uratos para formar amonio ácido úrico. (94,23)

Cálculos de estruvita sin infección bacteriana.

El consumo de dietas altas en proteínas da como resultado la formación de urea por el catabolismo de los aminoácidos. (Hiperamonuria, hipercarbonaturia, y alcaluria mediada por la ureasa microbiana son dependientes de la cantidad de urea en la orina). La excreción anormal urinaria del mineral produce el aumento de la filtración glomerular, reduciendo la reabsorción tubular y/o aumenta la secreción tubular, sin embargo, las anomalías en la anatomía y el metabolismo urinario puede indirectamente inducir urolitos de estruvita por predisposición de infecciones en el tracto urinario. (91)

Se piensa que los factores genéticos hereditarios pueden estar asociados a fenómenos de consanguinidad ya que se ha reportado un aumento en la incidencia de cálculos de estruvita en perros Beagles. (97)

Semiología.

Si la enfermedad se localiza en los riñones la semiología es variable presentándose hematuria, dolor abdominal o dolor lumbar (raro), hidronefrosis, uremia y en algunos pacientes puede ser asintomático; pero si los cálculos se localizan en la vejiga se puede presentar hematuria, disuria, polaquiuria, micción inapropiada, chorro de orina disminuido en volumen y en fuerza, malestar abdominal y también obstrucción urinaria asociada a los signos, orina mal oliente, hiperazotemia post renal (depresión, anorexia y vómito) y también pueden ser asintomático. (9,109)

Diagnóstico

1. Apropia historia clínica y examen físico incluyendo la palpación rectal de la uretra.
2. Uroanálisis y urocultivos, antibiograma después del aislamiento de bacterias productoras de ureasa.
3. Evidencia de hematuria y piuria, identificación de cristales en el sedimento urinario de orina fresca no contaminada y de preferencia a la temperatura corporal.
4. pH urinario: alcalino.
5. Cuenta sanguínea completa.

Practicar perfil bioquímico sérico con insistencia en especial de las concentraciones de nitrógeno, de la urea, creatinina, calcio, fósforo, ácido úrico, bicarbonato y cloruros.

En la urolitiásis por estruvita se encontraría: hipercloremia, hipopotasemia, acidemia asociada con acidosis tubular renal distal.

Tomar placas radiográficas, simples y de contraste su radiopacidad va de 2+ a completamente radiopacos 4+.

6. Considerar la urografía excretora en pacientes con urolitos renales o uretrales valorando el tamaño y forma renal, estimar la permeabilidad de la vía excretora, comparando el tamaño de los nefrolitos detectados mediante urografía intravenosa.

7. Ultrasonido si se dispone del equipo.

8. Iniciar el tratamiento para promover la disolución o detener el crecimiento del urolito.

9. Comenzar el tratamiento para erradicar infecciones de vías urinarias si existen.
 10. Obtener biopsia para exámenes microscópicos si se hace la nefrotomía.
 11. Si se encuentran defectos anatómicos irreversibles, corregirlos durante la cirugía para extraer urolitos; comparar el número de urolitos extraídos durante la operación con la cantidad de los identificados en la radiografía, siendo necesario tomar otra placa radiográfica después de la operación para valorar la completa eliminación de urolitos.
 12. Guardar todos los urolitos para análisis cuantitativos.
 13. Iniciar tratamiento para evitar la recurrencia de urolitos.
 14. Formular un protocolo de seguimiento con el cliente.
- (107)

Diagnóstico diferencial.

La enfermedad puede ser diferenciada con otras causas de calcificación renal, infecciones del tracto urinario, neoplasia de la vejiga o bien con desordenes de coagulación. (132)

Tratamiento y prevención.

La terapia de urolitiásis por estruvita comprende: 1.- aliviar la obstrucción del flujo de orina cuando es necesario, 2.- eliminar el urolito existente, 3.- erradicar o controlar la infección del tracto urinario y 4.- prevenir la recurrencia del urolito. (9,94)

Aunque los cálculos de este tipo pueden eliminarse por disolución médica, en la extirpación quirúrgica ocurre una recurrencia de 5-4% de los pacientes afectados. (37,88,93,118)

La cirugía puede ser un método efectivo ya que elimina de manera inmediata los cálculos pero tiene sus limitantes, tales como la persistencia de las causas fundamentales como es el alto porcentaje de recurrencia, y los factores propios del enfermo. (53,68,,93)

El protocolo para perros adultos con infección del tracto urinario consiste en:

1. Iniciar hidrotterapia para restaurar el balance de líquidos y electrolitos si existe hiperazotemia postrenal.
2. Terapia antimicrobiana, estos se seleccionarán según los resultados del urocultivo y la prueba de sensibilidad.
3. Iniciar la terapia con dietas calculolíticas; y mantenerlas por un mes siguiente a la desaparición de urolitos que es detectado por placa radiográfica, la dieta comercial que puede utilizarse es Prescription Diet s/d de Hills. El cual tiene en su composición la proteína, calcio, fósforo, magnesio reducido, sodio incrementado y produce un pH ácido.
5. Administrar inhibidores de ureasa como el ácido acetohidroxálico a dosis de (25mg/kg/día) dividido en dos dosis iguales en caso de que los pacientes tengan producción persistente de ureasa urinaria producida por bacterias a pesar del uso de antimicrobianos y dietas calculíticas.
6. Llevar a cabo: a) uroanálisis consecutivos; b) checar el pH urinario, densidad específica, examinación microscópica del sedimento urinario par observar la presencia de cristales.

- c) tomar placas radiográficas con intervalos de un mes para evaluar la presencia de cálculos, su localización, número, tamaño, densidad y forma.
- d) urocultivo como método preventivo. (92,93)

Protocolo para perros adultos sin infección del tracto urinario

Entre las recomendaciones se incluyen:

- 1.- Dietas calculolíticas. Se recomienda el uso de dieta comercial, puede ser usada prescription c/d de Hills, la cual mantiene la orina ácida y es baja en magnesio. (115)
- 2.- Acidificantes urinarios como el ácido ascórbico a dosis de 100-500mg una vez al día (SID); cloruro de amonio a dosis de 100mg/kg dividido en tres dosis ó la dl-metionina a dosis de 0.2-1g/kg de peso tres veces al día (TID).
- 3.- Realizar periódicamente urocultivos, obtenidos por cistocentesis para detectar infección secundaria del tracto urinario, si se desarrolla ésta se inicia una terapia antimicrobiana. (9,115)

Recomendaciones terapéutica en perros jóvenes:

- 1.- Usar con precaución las dietas calculolíticas, considerando el uso restringido de dietas bajas en proteína en cachorros en crecimiento.
- 2.- Disminuir el tiempo de la terapia con dietas calculolíticas, monitoreando al paciente para evidenciar deficiencia nutricionales (principalmente mal nutrición proteica).
- 3.- El uso de ácido acetohidroxámico no se encuentra evaluado en cachorros. (118)

Se encuentran algunas contraindicaciones en el uso de dietas calculolíticas; si se usan dietas como s/d, no deben administrarse en animales que presenten falla cardíaca, síndrome nefrótico o hipertensión. Los nefrolitos de estruvita no obstructiva puede ser disueltos en pacientes que no presentan azotemia renal, falla renal causada por pielonefritis ascendente; pero las dietas bajas en proteína pueden ser usadas con precaución en pacientes con azotemia primaria. (44,88)

La cistotomía es un método eficaz para eliminar todos los tipos de cálculos, pero la urohidropulsión miccional, que es una técnica no quirúrgica permite la eliminación con seguridad y rapidez, en perros y gatos con cálculos de la vejiga de tamaño pequeño a moderado, y puede ser usado como método alternativo. (68,115)

La técnica de urohidropulsión miccional consiste en alterar la posición corporal del paciente antes de la micción de modo que se aproveche la fuerza de gravedad para ayudar a recolocar y expulsar el urolito; esto aumenta el movimiento del urolito por gravedad, para ello es necesario distender en forma moderada la vejiga urinaria. Si la orina no la distiende lo suficiente, puede expandirse con solución salina fisiológica introducida a través de sonda transuretral, o bien distenderse moderadamente por inyección de 4 a 6 ml de líquido/kg de peso corporal. (68) El tamaño de la vejiga se estima por palpación abdominal durante la infusión; después de distenderla se extrae la sonda, a continuación se coloca al paciente de manera que la columna vertebral quede casi vertical (fig.4), la vejiga es agitada con suavidad mediante la palpación a fin de promover el movimiento por gravedad de todos los urocistolitos hacia el cuello vesical. Mediante la presión digital constante en la

vejiga urinaria, para inducir la micción, se eliminan la orina y los urolitos a través de la uretra hacia el recipiente.(68)

Si el número de urolitos es menor que el que se detectó en la placa radiográfica se repite el procedimiento, pero si los urolitos son demasiados, se repetirá la técnica hasta que se eliminen más urolitos mediante la micción inducida. Antes de suspender la urohidropulsión miccional debe hacerse una cistografía de contraste doble para comprobar que se expulsaron todos los cálculos, o ultrasonido.(68)

Para llevar a cabo la urohidropulsión, los pacientes tienen que estar sedados, esto facilita colocar al paciente y palpar la vejiga urinaria aunque puede hacerse sin anestésico, la ventaja, es que se facilita la eliminación de orina por contracción del músculo liso vesical y la relajación de la musculatura lisa uretral, en animales conscientes se requiere de más fuerza para iniciar la micción, comparada con los pacientes anestesiados.(68)

Se propone el uso de anestésicos que produzcan analgesia y relajación muscular como la oximorfona (0.1-0.2 mg/kg de peso vivo) seguida de la administración de propofol intravenoso, hasta obtener un efecto y duración apropiados, recordando que estos fármacos deprimen la respiración.(68)

Una vez que se eliminan los urolitos de estruvita ó cualquier otro tipo de cálculo, se antagonizan los efectos de la oximorfona con clorhidrato de nalbufina (.03-0.1 mg/kg de peso vivo); se desea continuar la analgesia, se puede usar naloxona (0.002-0.02mg/kg de peso vivo), los anestésicos por inhalación (Isoflurano ó Halotano) también proporcionan buena analgesia y relajación muscular.(68) Una posible complicación es la hematuria, producida después del manejo, pero el problema se resuelve en el transcurso de cuatro horas; otra posible complicación es la obstrucción uretral por urolitos, sobre todo si hay disuria persistente en animales que retienen urolitos en la vejiga urinaria.(68)

Cuando se utilizan sondas y hay infección de vías urinaria (IVU), es posible minimizar esta si se administran antimicrobianos, cuatro a ocho horas antes y durante siete días después de usar la sonda.(68)

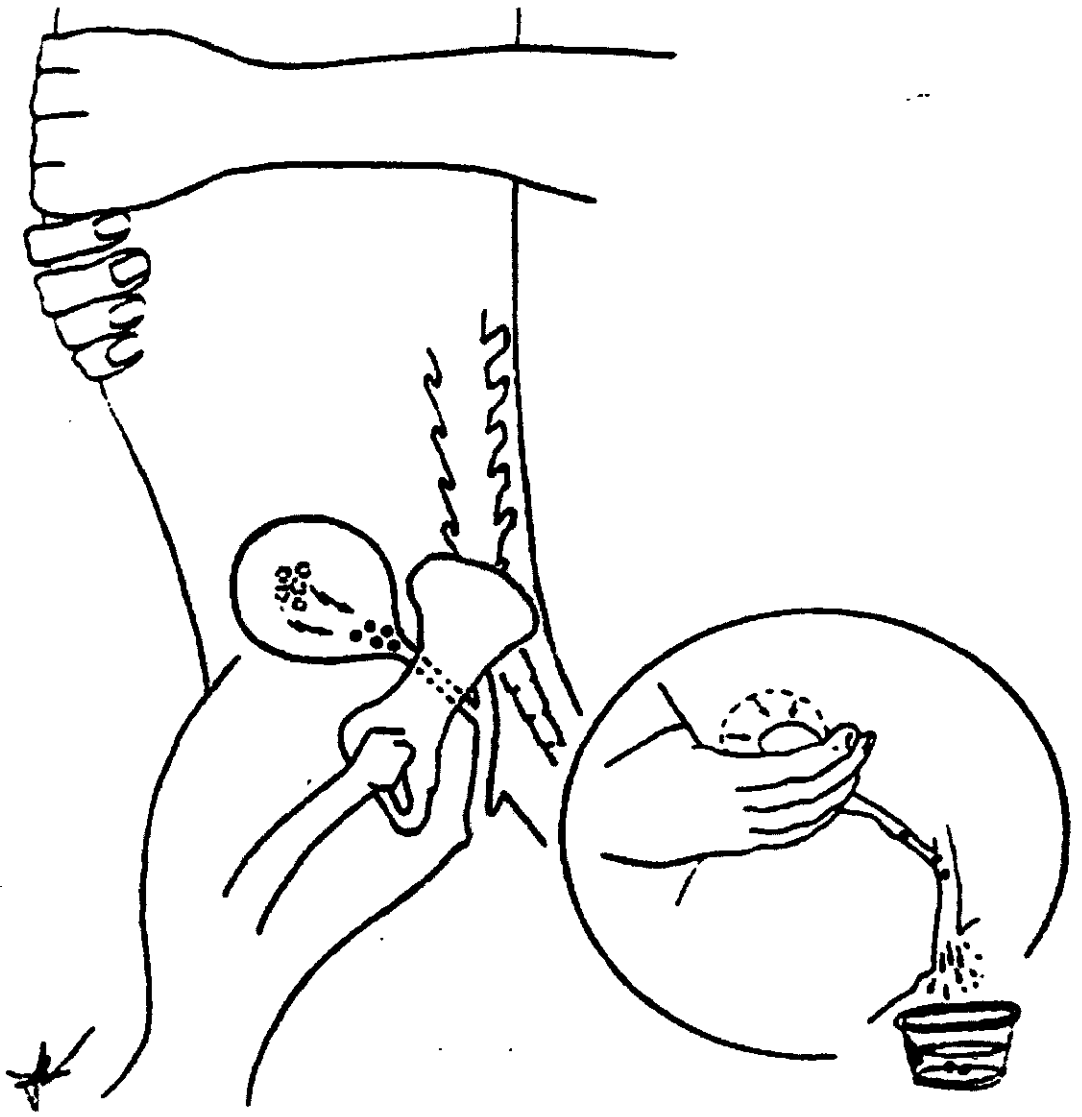
Después de realizar la urohidropulsión miccional se puede efectuar un cultivo de orina obtenida mediante cistocentesis para comprobar que las vías urinarias no se infectarán.(68)

Si los urocistolitos persisten por obstrucción uretral en pacientes disúricos, el urolito puede regresarse con facilidad a la vejiga urinaria mediante la urohidropulsión retrógrada; posteriormente se disuelve con tratamiento médico o se extraen por medios quirúrgicos.

Esta técnica se realiza en relación al tamaño, forma y contorno de la superficie del urocistolito con el diámetro luminal de la uretra; la técnica no puede ser empleada durante el período de cicatrización después de la intervención quirúrgica de la vejiga urinaria; la presión excesiva de la vejiga durante el proceso puede ocasionar un reflujo vesicouretral, por lo cual es necesario controlar las infecciones de las vías urinaria. Si se reduce la inflamación, debe disminuir la gravedad de la hematuria y disuria originada por la palpación de la vejiga urinaria. (53,68,88)



Fig. 3 Cálculos de estruvita. Osborne, C.A. y Cols. 1999 Veterinary Clinic of North America



**Fig. 4 Esquema de urohidropropulsión miccional. Adaptación de Lulich y
Cols. JAVMA 1993.**

4.- CÁLCULOS DE OXALATO DE CALCIO

Los urolitos de oxalato de calcio son más comunes entre los humanos, pero su ocurrencia en perros esta aumentando.(21,26,97)

Los urolitos de oxalato de calcio son llamados comúnmente “urolitos metabólicos” ya que son consecuencia de una variedad de anomalías anabólicas que alteran la composición de fluidos y orina en el cuerpo. (26,94,95,96)

Características.

La forma en la que se presentan este tipo de urolitos es como oxalato de calcio monohidratado, la forma dihidratada de estos cálculos se presentan con frecuencia en humanos. (60,64,86) Pueden encontrarse en los canideos como monohidratado, dihidratado solamente ó bien combinaciones de oxalato de calcio dihidratado y monohidratado, o mixto con cantidades variables de fosfato de calcio y estruvita puede también presentarse. Su color: para el oxalato de calcio monohidratado es color café y para los de dihidratado son blancos o crema, con superficie roja o negra, en cuanto a forma si se trata de urolitos de monohidratado la forma es redonda ó elíptica con superficie lisa brillante los que tiene forma de mora presentan superficie irregular y puntiaguda y si es dihidratado, al igual que los mixtos son de forma redonda, u ovoides con superficie irregular filos o puntas agudas. Este cálculo presenta un núcleo con estrias radiales y laminaciones concéntricas. Pueden encontrarse en forma única ó múltiples. Su localización en cualquier lugar del tracto urinario pero es más común en la vejiga urinaria y uretra.

Tamaño: pueden no apreciarse ó ser de pocos centímetros.(60,64,66,97)

Prevalencia 7-14%de los urolitos caninos. Afecta con mayor frecuencia a machos (70%) a las hembras en un(30%), la edad promedio en la que se presenta es a los 2.4-9.4 años con rangos de 3.8 meses-14 años. La razas afectadas principalmente: Schnauzer miniatura, Lhasa apso, Yorkshire terrier, Poddle, Shihtzu, Dálmatas, también pueden afectar a otras razas. (60,64,66,97) **Figura 5**

Mecanismo Etiopatológico.

El comportamiento etiopatológico está basado en estudios realizados en humanos y animales de laboratorio.(66)

Los factores involucrados en la etiopatogénesis de urolitos de oxalato de calcio incluyen hipercalcemia, hiperoxaluria e hiperuricosuria.(66)

Hipercalcemia, Hipercalcemia.

La causa de hipercalcemia en perros incluyen al hiperparatiroidismo primario, intoxicación por vitamina D y neoplasia osteolítica. (113)

Algunos autores han observado urolitos de apatita de Ca++ en un perro con normocalcemia, que presentaba un linfoma maligno. (55,60,66)

Normocalcemia e Hiper calciuria.

La normocalcemia e hiper calciuria (absorción e hiper calciuria renal) de urolitos de oxalato de calcio están formados por un grupo etiológico llamado hiper calciuria idiopática. En estudios realizados en humanos se sugiere que la hiper calciuria idiopática es un grupo heterogéneo de enfermedades en las cuales la causa fundamental esta relacionada con el incremento en la absorción intestinal de Ca^{++} llamada (hiper calciuria absorptiva) ó disminución de la reabsorción tubular renal de Ca^{++} conocido como escape renal hiper calciuria.(60,70,105)

Los defectos de pacientes con hiper calciuria absorptiva es la hiper absorción intestinal del Ca^{++} , que es el resultado de un incremento en la cantidad de Ca^{++} excretado en orina. Pero esto no solo puede engrandecer la filtración de calcio si no que disminuye la reabsorción tubular renal del filtrado de Ca^{++} , esto ocurre como una consecuencia de la disminución de la secreción de paratohormona por la glándula paratiroidea, la hiper calciuria representa una respuesta compensatoria a una excesiva absorción intestinal de Ca^{++} esto con el fin de mantener la concentración sérica dentro de los límites fisiológicos. (66)

En perros con hiper calciuria absorptiva se presenta una concentración baja o normal de paratohormona sérica y las concentraciones de AMP cíclico, así como la concentración normal de orina, es una excesiva movilización esquelética de Ca^{++} que ocurre en la hiper calciuria reabsorptiva.(66)

En un estudio realizado en pacientes humanos con hiper calciuria absorptiva, se encontró que presentan elevadas concentraciones (1.25 mg) vitamina D en el suero, las concentraciones de vitamina D en el suero de canideos aun no se encuentra evaluada sobre todo en perros con hiper calciuria absorptiva. (88)

El defecto que se presenta en pacientes con escape renal hiper calciuria es dañar la reabsorción tubular de Ca^{++} . (75)

El resultado de la baja concentración de Ca^{++} sérico, como consecuencia de un hiperparatiroidismo secundario engrandecido por la secreción de paratohormona lo que produce un aumento de la absorción intestinal del Ca^{++} que contribuye a la hiper calciuria. En humanos que presentan este defecto tienen alta concentración sérica de paratohormona, aumento en la concentración del AMP cíclico en orina, normocalcemia y una mayor concentración del Ca^{++} en orina. Los autores han observado la formación de urolitos de oxalato de calcio en perros con este patrón y en otros casos se incluye la hipocitrauria..(35,36,94)

Hiperuricosuria y Hiper oxaluria.

Son causas menos comunes de urolitos de oxalato de calcio en humanos, pero en perros esto no ha sido documentado.(105)

En humanos la hiperoxaluria puede estar asociada con hiperabsorción e incremento del porcentaje en la producción endógena de oxalato (36). Los dos mayores productores de oxalato endógenos de oxalato urinario son la glicina, ascorbato, triptofano, fenilalanina, y la hidroxiprolina. Lo que ocurre en humanos es que la glicina es convertida a oxalato por la vía del glioxalato, un activo intermediario en el metabolismo, la conversión depende de tres enzimas: a) ácido glicólico, b) deshidrogenasa láctica y c) oxidasa xántica. (60)

Son amplias las variaciones en la cantidad y viabilidad biológica de oxalato en los alimentos, como la carne, pescado, y muchos cereales que contienen poco oxalato; en contraste grandes cantidades de oxalato se encuentran en vegetales verdes incluyendo espinacas, coles, perejil, nuez y chocolate, esto es importante porque muchas marcas comerciales de alimento para perros contienen varias cantidades y tipos de plantas que son ricas en oxalato. (53)

En los perros el oxalato es filtrado por el glomérulo activamente secretado por el túbulo renal y pasivamente absorbido por el túbulo renal. (24) Mecanismo similar ocurre en humanos y otros animales, siguiendo su excreción en orina, el ácido oxálico puede combinarse con el Ca^{++} para formar sales de oxalato de calcio. (60)

Inhibidores de la cristalización.

Incluyen, al ácido glicosaminoglicano (mucopolisacaridos), condroitin sulfato A y C, keratin sulfato y sulfato heparina; pequeños iones de magnesio, pirofosfato y citrato.(54) El magnesio ataca la superficie de cristales e interfiere con la migración de solutos al sitio de crecimiento del cristal. El citrato forma el calcio soluble; los pirofosfatos inorgánicos interfieren en la cristalización de fosfato de calcio por absorción de la superficie del cristal. Como promotores de la cristalización están los uromucoides, las mucoproteínas de Tamm Hostal. (en algunos funciona como inhibidor), sustancia matriz A, fosfato de calcio, sodio y el ácido úrico.(46,54,55,95,112)

En estudios recientes se ha encontrado que la causa es un componente hereditario, esté componente es una sustancia llamada "*nefrocalcin*" que se encuentra naturalmente en la orina, e inhibe la formación de urolitos de oxalato de calcio, dicha sustancia se encuentra de manera deficiente en humanos y perros que desarrollan los cálculos de oxalato. Esta producción deficiente de nefrocalcin se debe a un problema de tipo genético. (72)

Semiología.

Los signos suelen ser los mismos que en la urolitiásis producida por estruvita los cuales pueden ir desde hematuria, uremia, disuria y polaquiuria (109)

Diagnóstico.

Con una apropiada historia clínica y examinación física incluyendo palpación rectal de la uretra, también es conveniente realizar uroanálisis y cultivo urinario con frecuencia, no hay infección de vías urinaria pero sí la infección es debido a bacterias productoras de ureasa es probable que se precipite estruvita alrededor de nefrolitos metabólicos; se pueden

identificar los cristales en el sedimento de orina fresca; para este tipo de urolitos suelen presentar un pH de ácido a neutro y su densidad radiográfica es radiopaca de 4+; si se realiza una cuenta sanguínea completa puede observarse hipercalcemia, hipercloremia, hipopotasemia y en el perfil bioquímico puede hallarse acidemia acompañada de acidosis tubular renal; se deben checar las concentraciones de nitrógeno, urea, creatinina, fosforo. Se puede considerar el uso de la urografía excretora y finalmente iniciar el tratamiento para detener el crecimiento y evitar la recurrencia.(37,53,94,120)

Diagnóstico diferencial.

Se puede diferenciar con calcificación renal, neoplasias y con desórdenes de la coagulación. (109)

Tratamiento y prevención.

El tratamiento puede ser quirúrgico ó no quirúrgico como: urohidropropulsión miccional, sondeo de la uretra y aspiración así como por litotripsia.(53,68).

La *litotripsia* es un método alternativo no quirúrgico que puede ayudar a la disolución de cálculos que no se pueden disolver por procedimientos médicos convencionales. (95,114)

Litotripsia significa romper o fragmentar piedras. Los principales métodos de litotripsia que se usan en animales son:

a) Litotripsia con onda de choque extracorpórea, y b) Litotripsia con onda de choque electrohidráulica.

Este método ha sido usado para tratar nefrolitos humanos desde 1980. El uso de éste método en perros puede estar principalmente limitado al estudio del daño renal. (22)

Litotripsia con onda de choque extracorpórea.

El método incluye una tina llena de agua en la cual se hace descender al paciente, esta tina contiene un litotriptor que se rodea de agua o gel amortiguador como medio de unión y es llamado litotriptor seco. El parecido acústico retarda el sitio de generación de choque de agua; el medio de unión y el tejido blando del paciente, el cual es aproximadamente 70% de agua, esto permite que el choque de agua pueda ser propagados desde el punto de generación hasta el urolito. (3)

Un generador primario que usa un mecanismo electrohidráulico para generar el choque de agua, con un fluoroscopio o bien un aparato de ultrasonido, para localizar el urolito(s), y en 1,000 Lts, de agua en una tina adaptada que se usa como medio de amortiguación.(3)Fig 6

En un experimento realizado en 5 perros, a los cuales se les realizó primero una examinación física, química sanguínea, cultivo urinario, análisis bacteriológico, radiografías abdominales; se anestesia al paciente se coloca al perro en la tina de agua y el urolito en el punto focal, se localiza por ultrasonido o fluoroscópicamente, cada urolito recibe de 400 y 1500 choques en un nivel de energía de 13-15.5Kv o de 5.1kv. Los choques pueden duran de 1-5 por sesión. Incrementando el paso de la energía en cada tiempo, una vez realizado, se hacen los exámenes de rutina para comprobar que ya se han eliminado los urolitos. (3)

Como los urolitos tienden a moverse a medida que las ondas de choque pasan a través de ellos, el método se aplica principalmente en los renolitos y ureterolitos, en donde es probable que permanezcan en una posición fija.(53)

Sus ventajas son: es un método menos invasivo, se encuentra asociado a menos porcentaje de mortalidad y morbilidad, causa menos daño al parénquima renal que la nefrotomía, puede ser usado en perros con coagulopatía, obstrucciones distales del tracto urinario. Pero no debe ser usado en hembras preñadas y perros con intolerancia a la anestesia. (22,53)

Sus desventajas son el costo del aparato, mantenimiento del mismo, el número de ondas de choque para fragmentarlos es mucho mayor que en humanos, si se excede el número de onda de choque puede producir edema, hemorragia pulmonar, cambios en la cápsula renal y hemorragia renal. (53)

Litotripsia con onda de choque electrohidráulica.

El método se basa en que 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 produce fuerzas de deslizamiento que destruyen la red de cristales.(53)

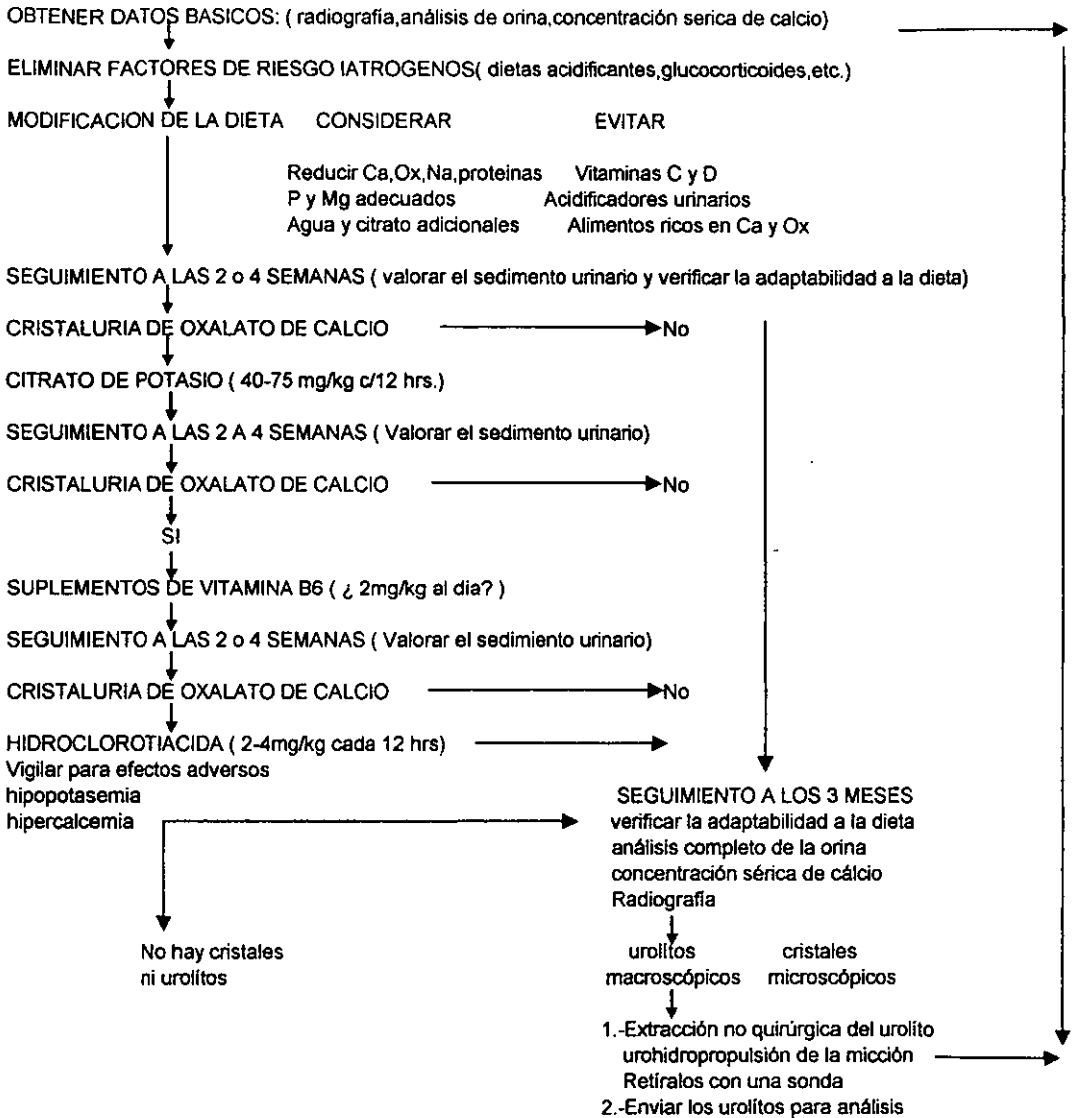
En ésta la onda de choque se genera en la punta de un alambre que puede introducirse en la vejiga a través de un cistoscopio colocado en la uretra. El alambre es un electrodo central separado de un electrodo coaxial envuelto por una capa aislante, las ondas de choque se generan en un medio líquido cercano a la superficie del urolito por fragmentar requiriéndose de 1-3 segundos de activación para causar una fragmentación de un urolito grande. La técnica es factible en animales donde es posible pasar un cistoscopio a través de la uretra hasta la vejiga, hasta en perros mayores de 5 kilos. Los fragmentos del urolito(s), se eliminan mediante lavado de vejiga.(53)

Sus ventajas: las mismas que el método antes mencionado, y su desventaja el costo del aparato.(53)

Prevención de la recurrencia. La recurrencia después de la cirugía suele aparecer en un 48% de los pacientes, después de dos años.(55)

A fin de prevenir la recurrencia de los cálculos de oxalato, los autores utilizan la secuencia siguiente:

Conducta algorítmica para el tratamiento de la urolitiasis canina de oxalato de calcio



Tomado de Kirk, R.W. 1997 .

No utilizar acidificantes en la dieta, porque se inhibe la resorción tubular renal de calcio.(20)

No se recomienda los glucocorticoides por que aumentan la resorción ósea e incrementa la excreción urinaria de Ca^{++} . Animales con hiperadrenocortisismo concomitante deben tratarse de manera apropiada para minimizar la producción endógena de glucocorticoides.(53)

Suspender todos los suplementos que promuevan la absorción intestinal del Ca^{++} y su excreción urinaria, tales como vitamina D y C.(20)

No restringir el fósforo de la dieta porque su disminución puede acompañarse de una activación de la vitamina D que a su vez promueve la absorción intestinal del Ca^{++} y su excreción urinaria, pero si la urolitiásis se acompaña de hipofosfatemia y concentración sérica normal de Ca^{++} se puede considerar la suplementación oral de fósforo.(20)

A fin de prevenir la recurrencia de éste tipo de urolitiásis puede considerarse una restricción dietética moderada de proteínas, calcio, oxalato y sodio, (Prescription Diet U/d, Hills)(29) ésta dieta comercial contiene además citrato de potasio que es un alcalinizante urinario.(20,30)

El citrato forma sales solubles con el calcio, se usa en caso de que la orina aún persista ácida, a dosis de 50-75mg/kg c/12Hrs.

Diuréticos tiazídicos, disminuyen la excreción urinaria de Ca^{++} , estimulando la resorción tubular renal distal del Ca^{++} . Puede causar deshidratación, hipopotasemia, e hipercalcemia. Se recomienda efectuar cada tres meses análisis completos de orina y placas radiográficas de vías urinarias. Si después de un año la recurrencia de urolitos se controla, la valoraciones pueden ser menos frecuentes.(29,53,87,95)

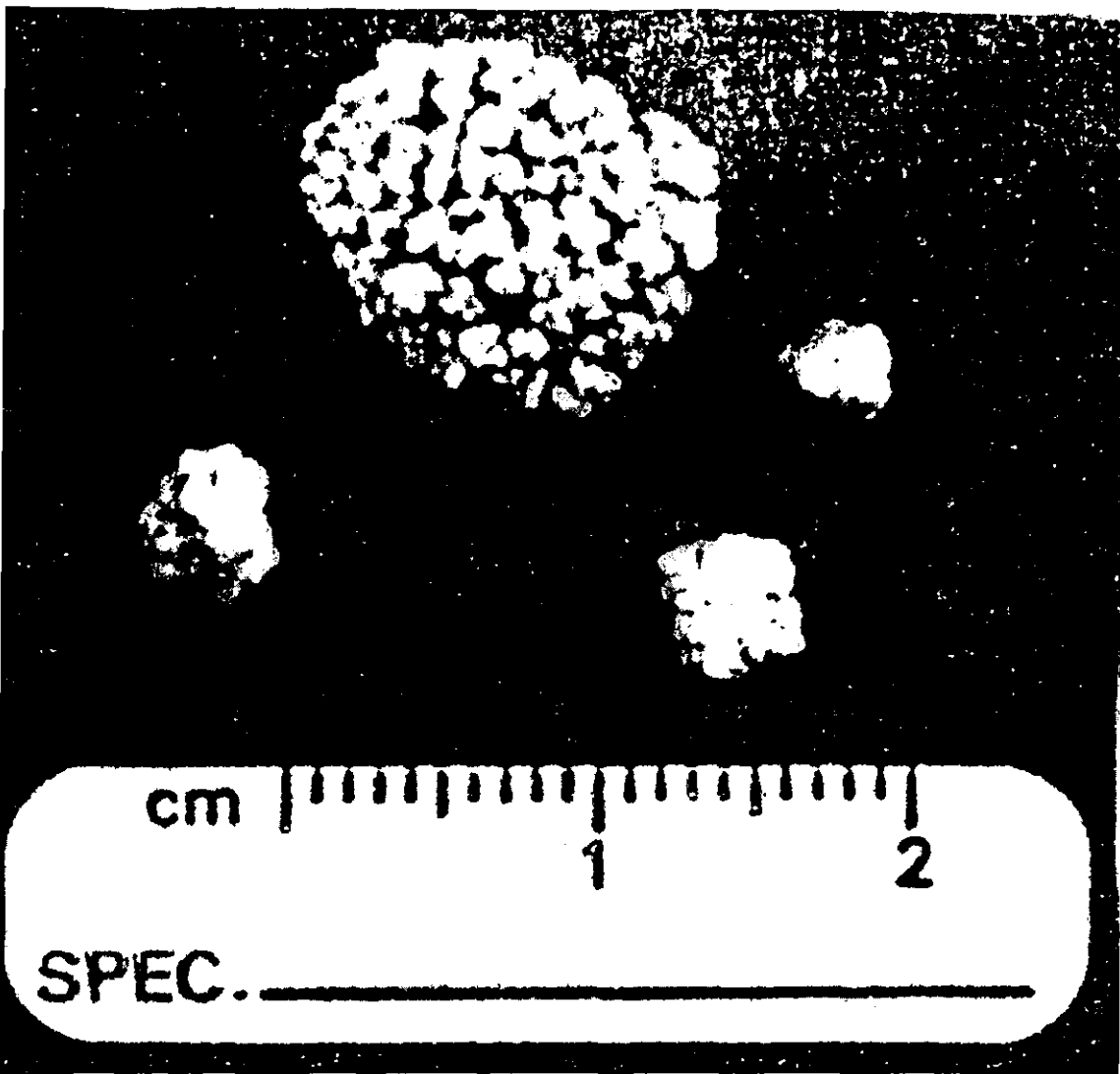
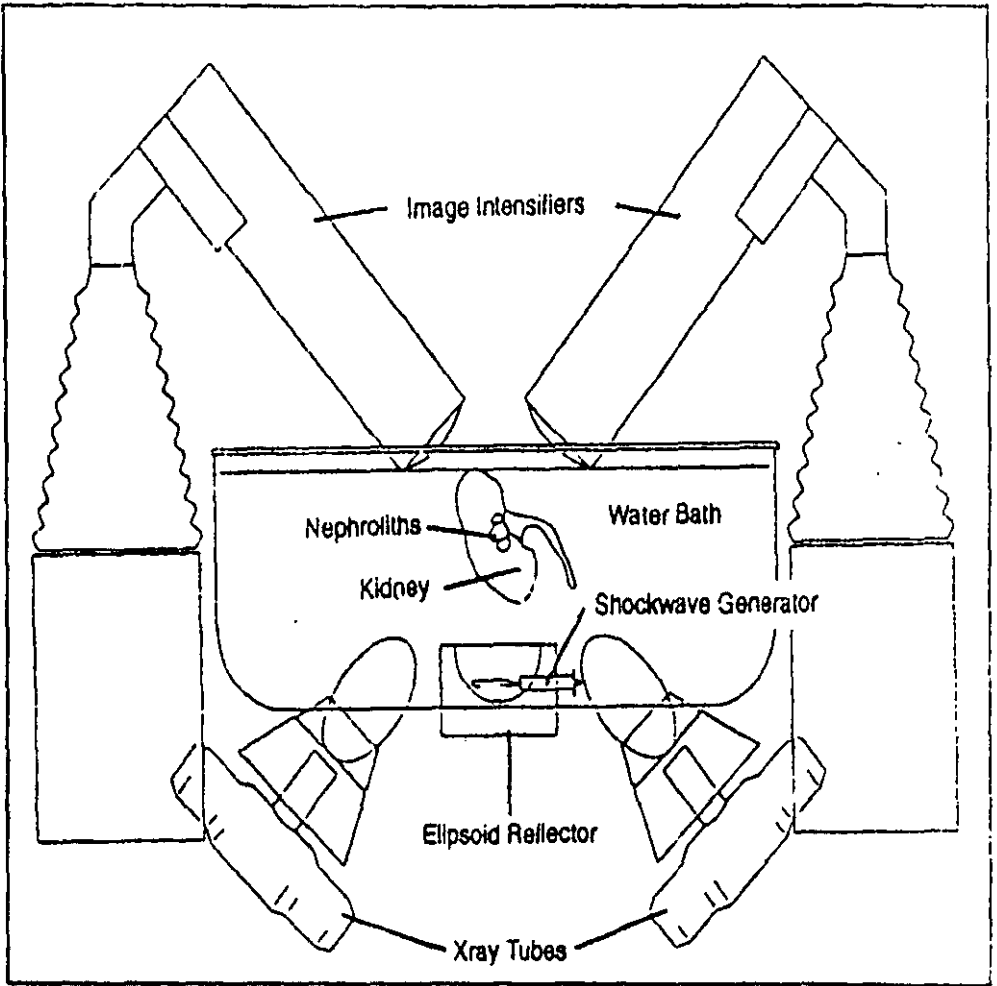


Fig. 5 Cálculos de Oxalato de calcio. Osborne, C.A. Y Cols. Veterinary Clinic of North America. 1999



**Fig.6 Diagrama esquemático de un litotriptor de primera generación.
Adaptación de Block, G. A. Y Cols. 1996. JAVMA**

5.- CÁLCULOS DE URATO

Los cálculos de urato ocurren raramente en perros, comprendiendo aproximadamente del 2-8% de los urolitos caninos. (90,97)

Los cálculos de urato también están compuestos de uno ó varias formas químicas de ácido úrico. El urato de amonio es la base de mayor cantidad de la composición mineral del urolito y en menor frecuencia los que están compuestos de ácido úrico; este tipo de cálculos se encuentra combinado con cálculos de estruvita constituyendo el 30% de la composición mineral de esté; principalmente si están compuestas de urato de amonio.(10)

Características.

Composición mineral con mayor constitución mineral: 70% ó mas de la composición mineral del cálculo, urato de amonio, ácido sodio urato monohidratado, ácido úrico anhídrido y el ácido úrico dihidratado; con menor constitución menos del 30% de la composición mineral del urolito: estruvita, apatita de calcio, oxalato de calcio monohidratado, oxalato de calcio dihidratado y otros.(10)

Su tamaño va de 1mm a 1cm de diámetro, pueden encontrarse únicos ó múltiples, su forma puede ser ovoide y pueden asumir la forma piramidal ó de laberinto, superficie lisa, ocasionalmente irregular; localizándose principalmente en la vejiga y en la uretra en un 97% y en un 3% en los riñones o uréteres, siendo de un color amarillo claro, café claro, ó verde pardusco; con un núcleo, con laminaciones concéntricas y agregado de cristales organizados de consistencia dura quebradiza con pequeñas cantidades de matriz; las razas afectadas principalmente son: Dálmatas, Viejo pastor ingles, Yorkshire terrier, Bullgod y otras razas que presenten anomalías portovasculares. El sexo al que afecta principalmente es a los machos en un 70%. En cálculos asociados a anomalías portovasculares se distribuye de igual manera en machos y en hembras.(53,21)

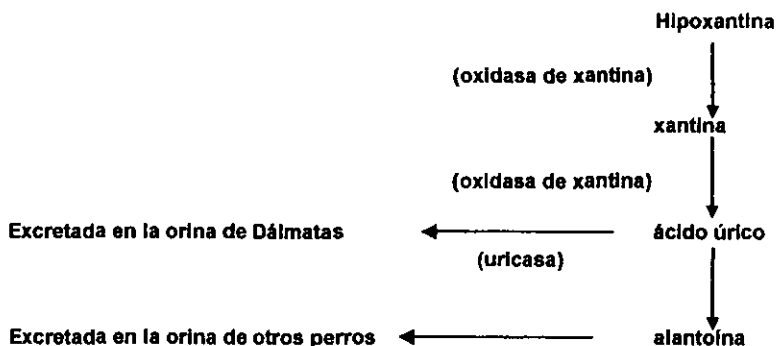
La edad promedio de presentación en Dálmatas es alrededor de los 4-5 años, en otras razas con anomalía portovascular a los 3 años de edad pero, puede ser observado en perros viejos de 9 años de edad. (53,31) *Figura 7*

Mecanismo etiopatológico.

Casi todos los casos de urolitos de urato se observan en perros dálmatas, porque los principales productos finales urinarios del metabolismo de la purinas son sales muy poco solubles en ácido úrico, más que alantoina, que es muy soluble.(42)

Estas razas presentan un transporte defectuoso de urato a nivel de los hepatocitos, cuyo resultado es una disminución considerable de la conversión hepática de urato en alantoina, y en los riñones existe un defecto del transporte de membrana que origina una resorción reducida de urato filtrado de los túbulos renales, ocurre también secreción tubular renal activa de urato, el resultado es una excreción urinaria de urato de 200-800mg o más en 24 hrs. contrasta con la de otras razas que excretan de 50mg /24hrs, puesto que eliminan la mayor parte de sus productos catabólicos de la purina en forma de alantoina. (43,42)

El carácter hiperuricosúrico reside en un par aislado de genes recesivos. (116,119)



VIA DEL METABOLISMO DE LA PURINA
Tomado de Kirk R.W.1997.Terapéutica veterinaria de pequeños animales

En perros de otras razas, los factores predisponentes a la litogénesis de urato son: (1) Incremento de la excreción renal y concentración de ácido úrico, (2) Incremento de la excreción renal, producción renal, ó producción de ureasa microbiana, (3) Disminución del pH urinario y (4) Presencia de promotores ó falta de inhibidores de la formación de urolitos de urato. (33,44)

Los perros con derivaciones portovasculares congénitas ó adquiridas se consideran como causas de urolitos de urato.(31)

La comunicación directa entre la vasculatura portal y sistémica de venas produce la desviación de la sangre portal alrededor del hígado, resultando en una atrofia y disminución de la función hepática. La disminución de la función hepática puede reducir la conversión de ácido úrico a alantoína y de amoníaco a urea. La predisposición de perros con comunicación portosistémica a la urolitiásis de urato esta asociada con hiperuricemia, hiperamonemia, hiperuricurica e hiperamonuria. (56,74)

Elevadas concentraciones séricas de ácido úrico y amoníaco en sangre son hallados en perros afectados. (93)

El uso prolongado de dietas bajas en proteína puede asociarse con la formación de urolitos de este tipo en perros (94) por lo que se puede inducir la disfunción hepática celular y consiguiente hiperuricemia y cirrosis hepática, la cual puede ser reportada por asociarse con urolitos de urato en canideos y en otras especies. (111)

Se sabe poco sobre el mecanismo por el cual se forman los cálculos de urato una vez que se presenta la enfermedad, excepto que se relaciona con la desviación de sangre portal hepática.(93)

Semiología.

Los pacientes con este tipo de urolitos pueden no presentar signos ó bien los signos clínicos están asociado a disfunción polisistémica.(93)

Signos asociados a disfunción urinaria:

Ureterolitos: si los cálculos se localizan en los uréteres los signos que pudieran presentarse son: disuria, dolor al orinar en incontinencia, hematuria, se pueden palpar en vejiga dichos cálculos, puede haber evacuación espontánea de pequeños urolitos; si se presenta la obstrucción parcial o total del flujo urinario, encontraríamos anuria, incontinencia, distensión y dolor a la palpación de la vejiga, dolor abdominal, signos de azotemia postrenal (anorexia, depresión, vómito y diarrea).(26)

Urocistolitos: si se localizan en la vejiga, los signos que se pueden observar son: disuria, polaquiuria, incontinencia, hematuria, urolitos que se pueden palpar a través de la vejiga pudiéndose apreciar un engrosamiento de la misma; obstrucción parcial o total del flujo urinario de cuello de la vejiga, y en algunos casos puede ser asintomático.(26)

Uretrolitos: si se localizan en la uretra puede ser asintomático, puede presentarse la hematuria, puede haber dolor abdominal, obstrucción parcial o total del flujo urinario, apreciándose a la palpación un agrandamiento de lo(s) riñón(es) y signos de azotemia postrenal.(26)

Nefrolitos: si se localizan en los riñones los signos pueden no presentarse, o presentar hematuria, signos de enfermedad sistémica como infección generalizada caracterizada por anorexia, depresión, fiebre y poliuria, puede existir un agrandamiento palpable de los riñones, y signos de azotemia postrenal.(26)

Todos los signos pueden encontrarse asociados ya sea con uretrolitos, urocistolitos y/o renolitos.(26)

Signos asociados a desordenes polisistémicos.

El paciente puede presentar signos como de insuficiencia hepática, podemos encontrar desde ningún signo hasta una pobre condición física y/ó retraso en el crecimiento. Puede también presentar signos de encefalopatía hepática y aquí podríamos encontrar animales anoréxicos, con vómito, y/ó diarrea, ascitis, poliuria y polidipsia, también se presentan signos de neoplasia mieloproliferativa y/ó desórdenes hematológicos en donde puede ser asintomático, la semiología puede variar dependiendo de la naturaleza, magnitud y duración del desorden primario.(26)

Diagnóstico.

Realizar una apropiada historia clínica y examen físico, incluyendo palpación rectal de la uretra y palpación del abdomen; en el caso de este tipo de urolitos el pH urinario puede encontrarse ácido a neutro, el sedimento urinario presenta cristales de urato, pero también pueden encontrarse cristales de estruvita; se realiza un urocultivo para evaluar bacterias productoras de ureasa, si la prueba es positiva se inicia terapia antimicrobiana 4-5 días después del cultivo; con frecuencia en este tipo de urolitiasis no hay infección de vías urinarias. Si se realiza una química sanguínea se pueden encontrar los siguientes resultados: concentración sérica de ácido úrico alta; nitrógeno ureico puede estar alto ó normal.(107)

El nitrógeno ureico que se encuentra bajo en perros con urolitos de urato, se asocia a enfermedad portovascular y si es mayor por debajo del filtrado glomerular, se asocia con uropatía obstructiva parcial ó total del flujo urinario, y pielonefritis generalizada.(107)

Las proteínas totales se encuentran bajas al igual que la albúmina y las bilirrubinas totales se encuentran altas y también el amoniaco sanguíneo. En cuanto a las enzimas como Alanina aminotransferasa(ALT) se encontrará alta al igual que la Fosfatasa alcalina(FAS).(9,107)

Otras sustancias deben ser evaluadas tales como: fosfatos inorgánicos, electrolitos (sodio, potasio, cloro); a la placa radiográfica simple su radiodensidad es de 0+ a 2+, es decir son radiopacos, ocasionalmente pueden ser radiolúcidos, su radiopacidad aumenta con el tamaño del cálculo, con medio de contraste ó ultrasonido podemos evaluar anomalías morfológicas del tracto urinario, tamaño hepático y otras evidencias como neoplasias o desórdenes mieloproliferativos; también debe realizarse la evaluación de la función hepática flujo de sangre hepática con pruebas de retención de bromosulfoftaleina. En los pacientes con evidencia de disfunción hepática determinar la causa con venografía portal (esplecnoportografía) o bien una arteriografía mesentérica craneal, ultrasonido hepático y biopsia hepática.(97,120)

En pacientes sin evidencia de insuficiencia hepática llevar a cabo una colección de orina en 24hrs, y determinar el volumen urinario, ácido úrico urinario amoniaco urinario y concentración urinaria de creatinina.

Biopsia simple de riñón ó vejiga, durante la nefrotomía, cistotomía, o portografía operatoria.

Colectar y salvar todos los cálculos para análisis cuantitativo.(86,116)

Diagnóstico diferencial.

Se puede realizar con calcificación renal, neoplasias, con desórdenes de coagulación y con otros tipos de urolitiasis. (109)

Tratamiento y prevención.

Para razas Dálmatas.

1. extracción quirúrgica de la totalidad de los cálculos, curarán el problema clínico de manera temporal.

Urohidropulsión miccional de cálculos uretrales y de vejiga esto alivia de manera temporal los signos obstructivos, para posteriormente prepararlo para cirugía; la desventaja es que puede ser difícil extraer todos los cálculos ya que son pequeños y radiográficamente radiotransparentes. (53,115)

2. Aumentar el consumo de agua hasta una cantidad que origine una densidad urinaria de 1.018 - 1.025 en perros; el consumo de agua se logra administrando vía oral sal ligera KCl en gránulos dos veces al día, se determina la densidad urinaria después de cuatro a siete días y se ajusta la cantidad diaria de sal administrada hasta lograr su efecto.(29)
3. Cambio de dieta, con proteína de alta calidad, bajas en purina hechas a base de plantas; la dieta comercial Prescriptions Diet Canine k/d seca y u/d en lata de Hills.(29)
4. Monitorear el pH en ayunas, el pH debe oscilar entre 7,0-7,5, con la dieta es suficiente para lograrlo, pero si no se logrará con la simple dieta se utiliza el citrato de potasio oral con dosis inicial de 100mg/ kg / día dividido en dos dosis, esta se ajusta según se requiera hasta lograr el resultado deseado, es importante buscar en los pacientes la presencia de infecciones urinaria por bacterias productoras de ureasa, las cuales originan hidrólisis de la urea mediada por la misma, producción de iones de amonio y por lo tanto la precipitación de cristales de estruvita. Si hay infección erradicarla ó controlarla.(93)
5. Administrar un inhibidor de la oxidasa de xantina, para disminuir la excreción urinaria de urato, esto mediante el uso del Alopurinol a dosis inicial de 10mg/kg/día vía oral ó bien de 30mg/kg /dos veces al día o tres veces al día BID o TID.(93)
El alopurinol reduce pero no suspende la oxidación de la xantina en urato por inhibir parcialmente la acción de la oxidasa de xantina lo cual permite que aumente la concentración de xantina en orina, a dosis altas el alopurinol puede ocasionar la formación de cálculos de xantina. (63,108)

Para otras razas.

Se sigue la misma terapéutica, pero como en la mayor parte de los perros afectados tienen anomalías portovasculares, es necesario decidir el inicio de un estudio diagnóstico completo, si hay intento de corregir quirúrgicamente la anomalía vascular.(53,58)

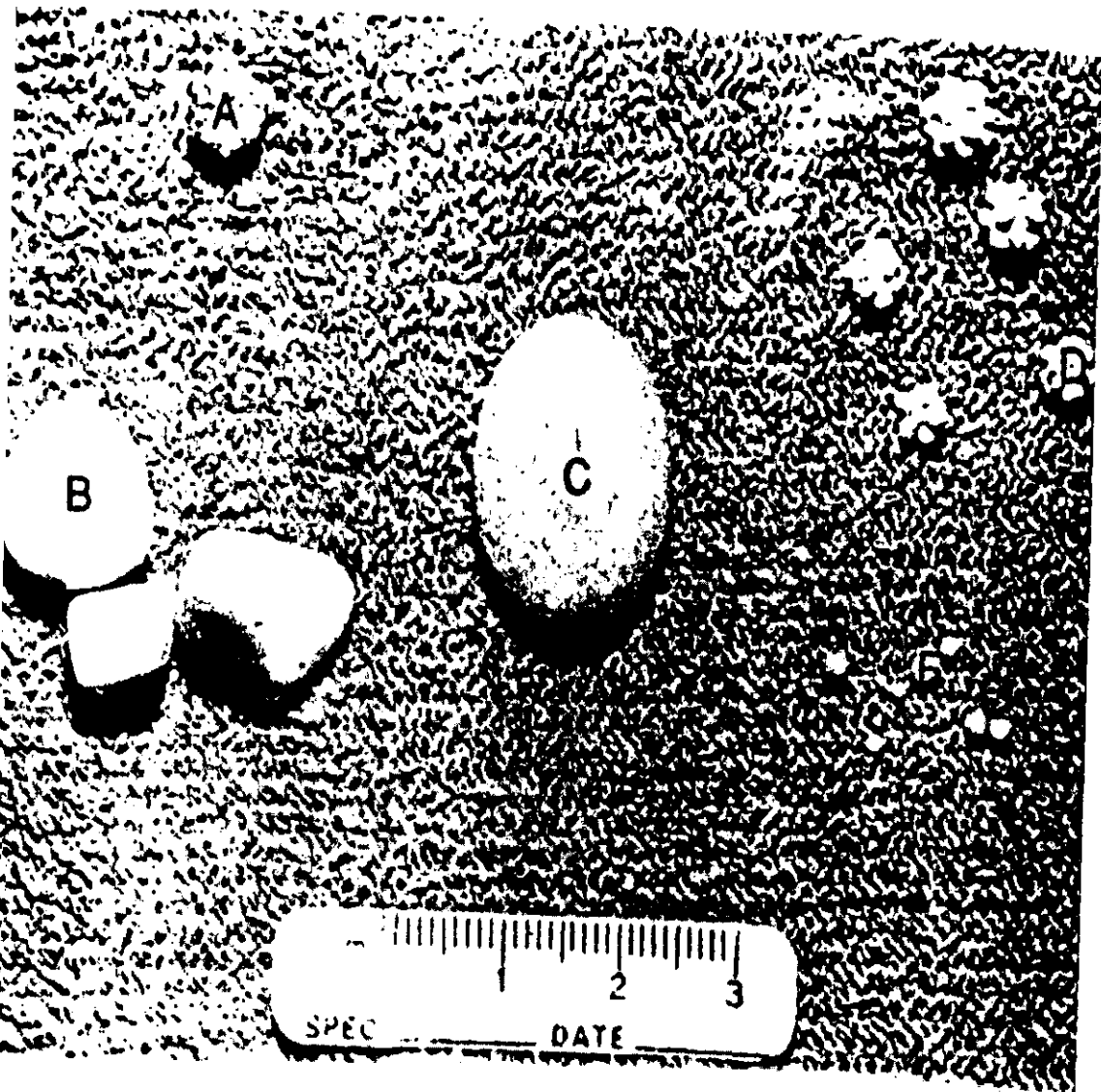


Fig. 7

- A) Oxalato de calcio**
- B) Estruvita**
- C) Acido úrico**
- D) Sílice**
- E) Cistina**

Osborne, C.A y Cols. Veterinary Clinic of North America 1999

6.- CÁLCULOS DE CISTINA.

Esté tipo de cálculos está compuesto enteramente de aminoácidos de cistina, los cuales se forman en perros con un defecto en la reabsorción tubular renal proximal de aminoácidos, conocido como cistinuria, más considerada también como una enfermedad hereditaria.(86,97)

La mayoría de estos cálculos se encuentran sin combinarse con otros compuestos y en menor cantidad contienen urato de amonio y algunos pueden presentar un núcleo de cistina con capas externas de estruvia, esto cuando se presenta infección del tracto urinario.(5,27)

Características.

Su composición mineral es la cistina, su tamaño va de 0.5mm a varios centímetros aproximadamente, múltiples, de forma ovoide y lisos, se localizan en la vejiga urinaria y/o uretra pueden tener un color amarillo claro; las razas afectadas son: Dachshounds principalmente, pero ha sido reportado en Bassetthound, Bulldog, Chihuahua, Yorkshire terrier, Criollos y Terriers Irlandes.(65,90)Afecta principalmente a los machos, pero puede ser observado en hembras; entre los 3-5 años de edad.(11,97) *Figura 8*

Mecanismo etiopatológico.

Como ya se menciona la cistinuria es una causa de urolitiásis de cistina, la cistinuria es un problema innato del metabolismo, caracterizado por un transporte anormal de la cistina. (27)

La cistina se presenta normalmente en concentraciones bajas en el plasma, de manera normal la cistina es libremente filtrada en los glomérulos y la mayor parte es activamente reabsorbida en los túbulos proximales. La solubilidad de la cistina en orina depende del pH, siendo insoluble en orinas ácidas y llega hacer más soluble en orina alcalina. El mecanismo del transporte anormal tubular renal de cistina en perros se desconoce, la concentración plasmática de cistina en perros afectados es normal indicando más la disfunción tubular es más bien la hiperexcreción del aminoácido.(97)

El preciso modelo genético de herencia de perros con cistinuria es desconocido, pero se sugiere que un gen ligado al sexo ó un gén recesivo autosómico, ya que la cistinuria es un defecto heredado, los cálculos comúnmente vuelven a ocurrir hasta causar signos clínicos en un lapso de 6-12 meses.(11,90,97)

Semiología.

Urocistolitos. Puede presentarse la disuria, polaquiuria e incontinencia, hematuria; engrosamiento palpable de la pared de la vejiga; obstrucción parcial o total del flujo urinario.

Uretrolitos: pueden presentarse disuria, polaquiuria e incontinencia, hematuria; urolitos palpables, obstrucción parcial o total del flujo urinario (incontinencia, anuria, distensión a la palpación de vejiga urinaria, distensión y dolor abdominal por ruptura de la vejiga, signos de azotemia postrenal) (109)

Diagnóstico.

Apropiada historia clínica, examen físico, incluyendo la palpación digital del tracto urinario por abdomen y recto, evaluación del uroanálisis pH ácido, el sedimento urinario se observan cristales hexagonales y planos, urocultivo para descartar la posibilidad de infección urinaria, la toma debe realizarse por cistocentesis. En la urolitiás por cistina la infección del tracto urinario por bacterias productoras de ureasa no existe; en la química sanguínea: al evaluar la función hepática las bilirrubinas totales, albúmina, y proteínas totales se encuentran normales, la concentración de nitrógeno, urea, creatinina y fósforo pueden estar normales o altas; evaluación de placas radiográficas simples y con medio de contraste: en las radiografías simples puede variar su visibilidad o puede ser fácilmente visible; colectar y salvar todos los cálculos para análisis cuantitativo.(94,97,118)

Diagnóstico diferencial.

Puede realizarse con neoplasias, desordenes de coagulación y con otro tipo de urolitiás.(109)

Tratamiento y prevención.

El tratamiento quirúrgico (sondeo transuretral) es una opción, mientras que la urohidropropulsión miccional puede ser otra opción terapéutica.(117)

Para evitar la recurrencia, la terapia profiláctica puede ser considerada, se recomiendan dietas bajas en proteínas y sodio o bien dieta comercial como Prescriptions Diet canine u/d.(6,30)

Alcalinizar la orina con citrato de potasio a dosis de 50-70mg/kg c/12hrs para mantener un pH de aproximadamente 7.5.

Administrar drogas que contienen grupos *thiol*, como D-penicilamida disulfito, el cual hace que la cistina sea 50 veces más soluble, puede causar vómito, anorexia, fiebre linfadenopatía, si estos signos se presentan la dosis debe reducirse y de preferencia debe combinarse con el alimento; el N 2-Mercaptopropinil-glicina (MPG) disminuye la concentración de cistina en orina y es menos tóxico que la D-penicilamida. El producto induce la disolución de los urolitos a dosis de 30-40mg/kg/día dividido en dos dosis.(11,48,53,93,106)

Se debe monitorear a los pacientes, mediante hemogramas, perfil bioquímico y hepático cada 4-6 meses. (6,27,49,53,104)

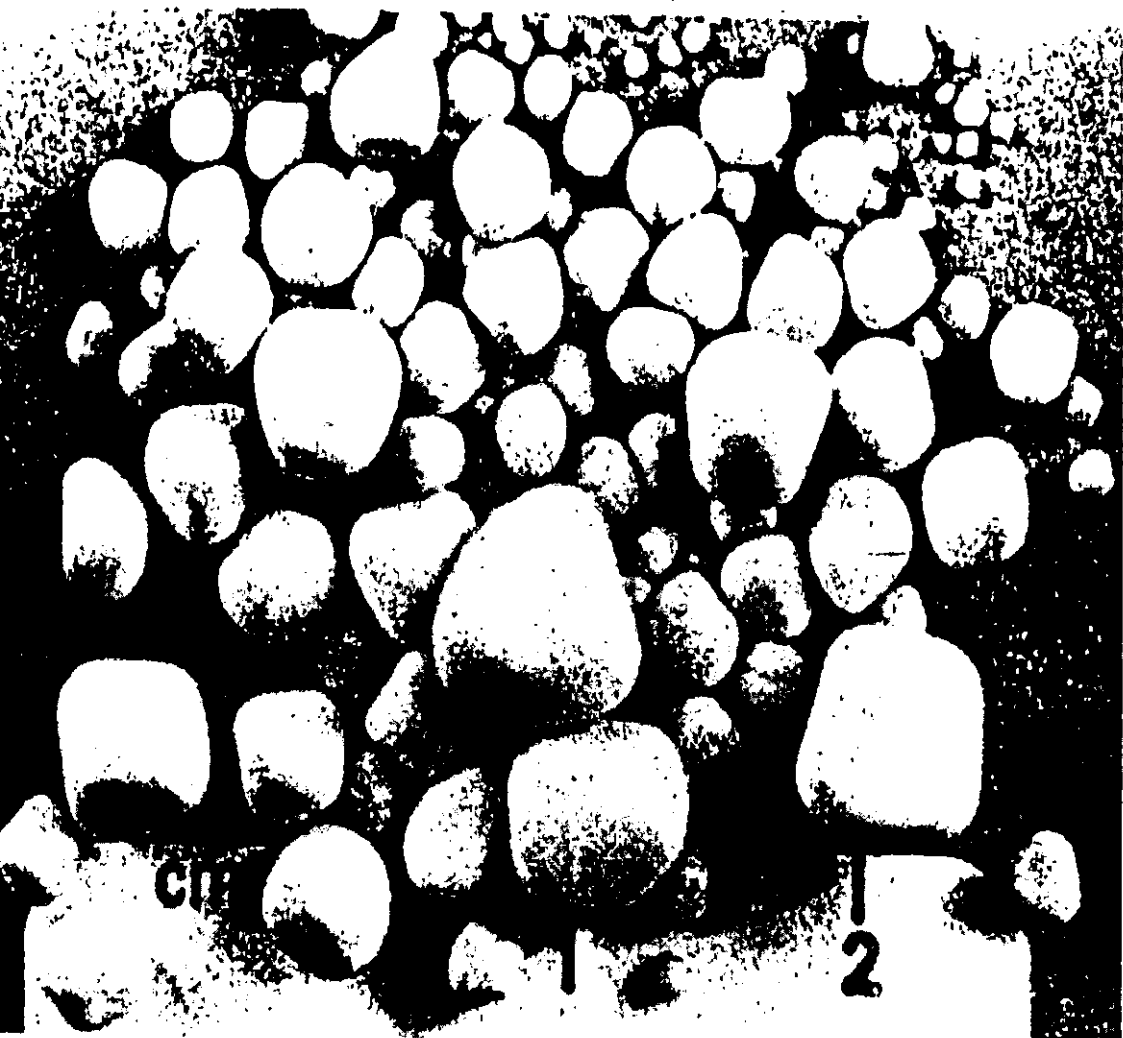


Fig. 8 Cálculos de Cistina. Osborne, C.A y Cols. Veterinary Clinic of North America 1999

7.- CÁLCULOS DE SÍLICE.

Los urolitos de sílice se reportaron por primera vez en 1976, y la raza en la que se ha reportado es el Pastor Alemán principalmente los machos. (97)

Características.

Su composición mineral es de sílice y su tamaño de menos de 1mm a más de 3cm.(27) y pueden estar múltiples o solitarios; su forma es similar a una mora, pero estos tienen proyecciones, la cuales varían en número (pueden tener de 15-30 proyecciones), su longitud va desde 1mm hasta más de 1cm; (90) se localizan en vejiga y uretra principalmente, su color puede ser blanco, amarillo, gris o verde. Afecta principalmente a razas como el Pastor Alemán, pero puede afectar a las razas Golden Retriever, Pastor de Shetland, Cocker spaniel y Pooodle. Como los cálculos son pequeños pueden ser evacuados en la micción y se presentan a los 5 años de edad con rangos desde los 1.5 meses a los 12 años. (21,10,86,94) *Figura 9*

Mecanismo etiopatológico.

En uno de los estudios realizados las pruebas registrarán que 29 de 107 perros afectados de cálculos de sílice fueron de la raza Pastor alemán, la prevalencia de éste tipo de urolitiasis en esta raza se desconoce. Algunos autores consideran que la dieta esta relacionada con su formación, principalmente animales que son alimentados con comidas secas, que tienen grandes cantidades de ingredientes vegetales tales como: gluten de maíz, y cascarilla de soya.(34,97,98)

Semiología.

La semiología puede ir desde la disuria, polaquiuria, hematuria, y en algunos perros machos por obstrucción del flujo urinario de la uretra se presenta azotemia postrenal.(9)

Diagnóstico.

Realizar una apropiada historia clínica y examen físico; urianalisis completo que incluya pH urinario: el cual suele ser en este tipo de cálculos de ácido a neutro, en el sedimento urinario no se identifican cristales se presume se formaron de sílice amorfo; en el urocultivo con frecuencia no hay infección de vías urinarias, pero la infección concomitante con bacterias productoras de ureasa puede originar la formación de orina alcalina.(29)

Los datos de laboratorio: el hemograma suele ser normal, y en la química sanguínea el sodio, potasio y fósforo así como las enzimas Transaminasa glutámico oxalacética(TGO), Transaminasa glutámico pirúvica (TGP) la Fosfatasa alcalina y albúmina se encuentran normales; mientras que el nitrógeno ureico, puede estar aumentado en caso de presentarse la azotemia postrenal.(29)

En la evaluación radiográfica simple pueden ser radiopacos, de 2+ -4+.(120)

Pero el análisis definitivo es mediante el análisis espectrográfico.(53,109)

Diagnóstico diferencial.

Se diferencia con infección del tracto urinario, con neoplasia de vejiga, inflamación, irritación de la vejiga, desórdenes de coagulación y con urolitiasis por oxalato de calcio. (109)

Tratamiento y prevención.

Actualmente no se dispone de protocolos de disolución médica, por lo que se recomienda la cistotomía ó hidropropulsión de la micción. (9,33)

Para su prevención, solamente las medidas no específicas para disminuir el grado de supersaturación de orina con sustancias calculogénicas puede ser recomendado, por ello se recomienda incrementar el consumo de agua administrando cloruro de sodio oral a dosis de 5-10mg/día, para aumentar el volumen urinario y así disolver las sustancias calculogénicas. El efecto del cloruro de sodio es disminuir la formación de urolitos de sílice; por otro lado, se recomienda una dieta con baja cantidad de proteína de origen vegetal, el papel de la dieta en el desarrollo de la enfermedad solo es especulativo. (33,34,94)

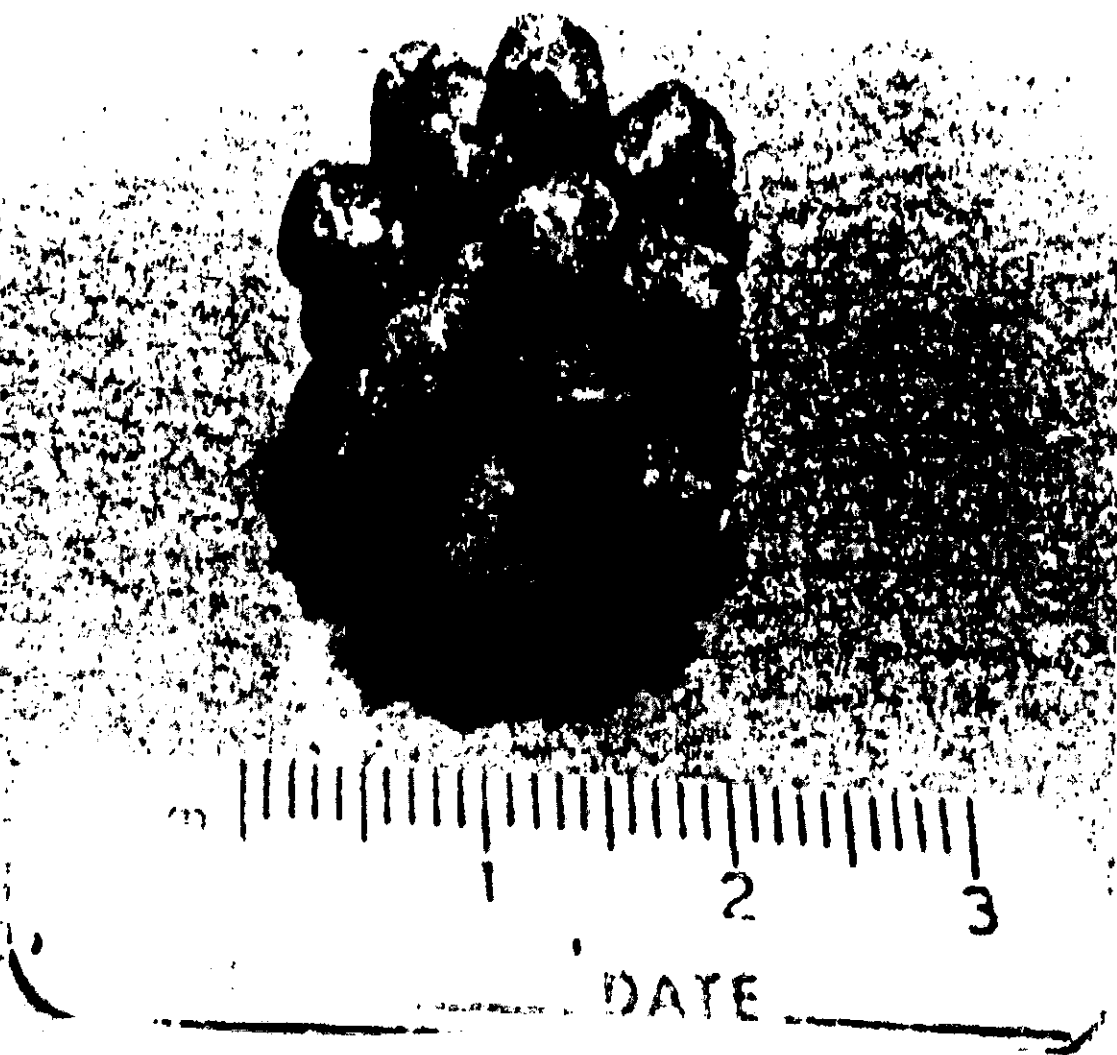


Fig. 9 Cálculos de Sílice. Osborne, C.A y Cols. Veterinary Clinic of North America 1999

8.- UROLITIASIS FELINA

INTRODUCCIÓN.

La urolitiásis forma, junto con otras enfermedades del tracto urinario del gato la enfermedad que es inducida por múltiples factores, conocida como *Enfermedad Ideopática del tracto urinario bajo del gato (EITUB) (2)*. Conocida como *Síndrome Urológico Felino*.

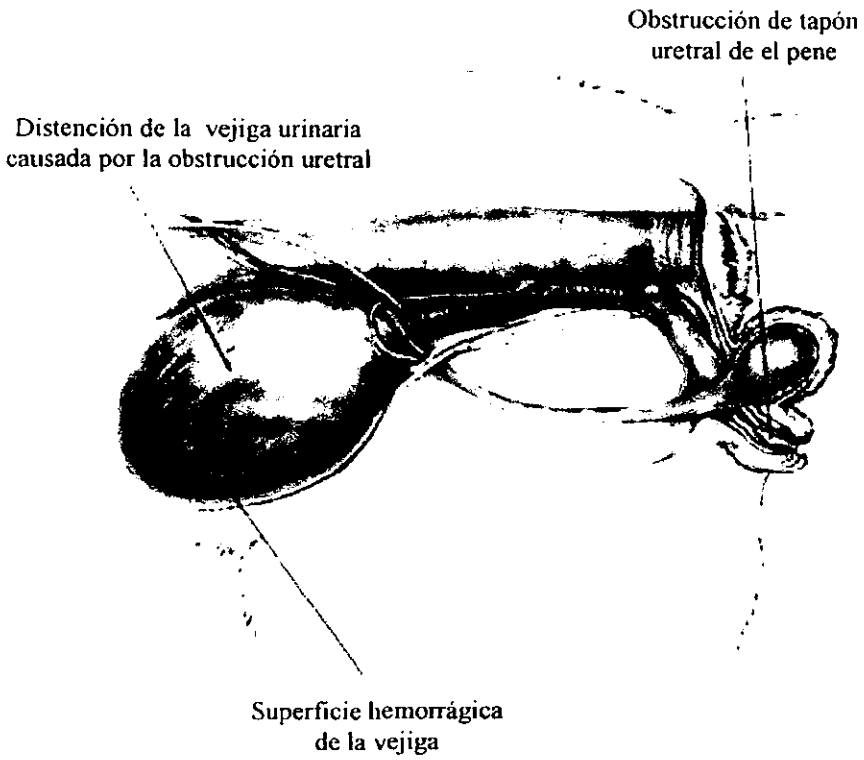
El término de (EITUB) es empleado para describir la ocurrencia natural y experimental de los desordenes que ocurren en el tracto urinario bajo del gato, el cual se caracteriza por presentar: hematuria, disuria, polaquiuria y obstrucción parcial ó total de la uretra. (79)

Los urolitos son los responsables de aproximadamente el 22 por ciento de los casos de hematuria y disuria en gatos y afecta a machos y hembras con igual frecuencia. (50)

Del noventa al noventa y tres por ciento de los cálculos felinos se originan en la vejiga (82), estos también son causa ocasional de obstrucción parcial ó total del flujo urinario, la mayoría de estos cálculos se componen de estruvita pero en la actualidad los cálculos de oxalato de calcio (monohidratado ó dihidratado) aumentan en frecuencia y en menor proporción los de urato. (1,61)

El mecanismo de formación es igual que en caninos incluye, supersaturación urinaria; disminución de sustancias que inhiben el crecimiento y agregación de cristales y proteína matriz; y duración prolongada del material cristalóide dentro del tracto urinario. En el siguiente esquema se muestra las lesiones anatómicas que presenta un gato con (EITUB). (53)

ESQUEMA DE UN GATO CON SÍNDROME UROLÓGICO



9.- CÁLCULOS DE ESTRUVITA FELINOS

Aproximadamente el 75-80% de la ocurrencia natural de cálculos encontrados en gatos son de estruvita estériles. (61,70)

Características.

Su nombre químico es: magnesio amonio, fosfato exahidratado, y el nombre común del cristal es estruvita; presentan variaciones en su composición mineral: los de estruvita estériles, tienen menos cantidad de apatita de calcio y /ó amonio, ácido urico, pero su núcleo tiene diferente mineral, presenta varias capas alrededor que están compuestas de estruvita; su color es igual a los urolitos de estruvita caninos; y obtienen la forma de la vejiga urinaria ó tienen forma de disco, su apariencia es de cuarzo dentado y áspero, con frecuencia bastante pequeño esto en el caso de cálculos de estruvita estériles. En el caso de los producidos por estruvita inducidos por infección, son más grandes; se localizan en la vejiga, uretra y menos frecuentemente en los riñones, múltiples ó solitarios, su tamaño esta limitado por la capacidad de los órganos; se observan entre 1-10 años aunque pueden ser detectado a cualquier edad.(76,82)

Cuando este tipo de urolitos ocurre en gatos jóvenes, generalmente es por estruvita inducido por infección, y no hay predisposición de sexo.(76,82) **Figura 10**

Mecanismo etiopatológico.

Urolitos de estruvita sin infección del tracto urinario:

Se consideran los factores dietéticos, como el exceso de magnesio amonio o fosfato. Se ha estudiado que el magnesio induce un cambio en el pH urinario hacia una orina alcalina, la formación de orina concentrada debido a la baja ingestión de líquidos, la retención urinaria factores no identificados, suelen ser la causa.(13,15,53)

Urolitos de estruvita inducida por infección:

Bacterias productoras de ureasa (*Staphilococos* y *Proteus spp*) alcalinizan la orina e incrementan la concentración de amonio y fosfato, lo que conlleva a que los cristales de estruvita sean menos solubles en la orina, incrementando el pH urinario arriba de 6.5 y esto contribuye a la formación del cálculo. (13,45,93,124)

Una combinación de un nido de estruvita estéril que predispone a la infección del tracto urinario con bacterias productoras de ureasa pueden resultar en la formación de una capa externa de estruvita inducida por infección y la formación de tapones uretrales que contienen gran cantidad de matriz en adición a una cantidad variable de estruvita.(51,62)

Nota: los urolitos de estruvita inducidos por infección son menos comunes, pero cuando son encontrados, usualmente afectan a gatos cuyas defensas locales pueden estar alteradas por enfermedades persistentes tales como: anomalías congénitas, neoplasias, etc., uretostomía perianal, ó cateterización urinaria. (53,83)

Semiología.

En los urocistolitos encontramos: disuria, y hematuria aunque algunos son asintomáticos; mientras en los uretrolitos, se observa obstrucción parcial o total, disuria, hematuria, y uremia post renal si la obstrucción es completa.(20,77)

Diagnóstico.

Con una apropiada historia clínica y examen físico. En el uroanálisis se pueden detectar anomalías que indican inflamación como: piuria, hematuria, aumento en el número de células epiteliales; considerando que los cálculos sean causados por bacterias productoras de ureasa, formas oportunistas no calcilogénicas tales como *Escherichia coli* y *Streptococos*. (79)

El pH urinario se encuentra en estruvita estériles de 6.5 ó mayor, mientras que en cálculos de estruvita no estériles es de 7.5 ó mayor, también se identifican la presencia de cristales en el sedimento urinario; así como la evaluación química urinaria de urea y creatinina. Hay que analizar los urolitos pasados durante la micción especialmente en hembras.(79)

En placas radiográficas simples y de contraste la radiodensidad es radiopaca con un valor de 2+-4+; por otro lado el ultrasonido es de gran utilidad ya que se pueden detectar otras anomalías en éste se observa una sombra clara marginada conteniendo poca resonancia o sombra acústica. Los coágulos de sangre pueden localizarse en la luz de la vejiga, pero estos tienen un contorno irregular márgenes irregulares y no se asocian a sombras acústicas. Los urolitos que tienen apariencia radiopaca, en la radiografía simple, pero si se utiliza la radiografía de contraste positivo pueden aparecer radilucidos.(84,99,120)

Diagnóstico diferencial.

Cuando existe obstrucción se puede realizar un diferencial con: tapones uretrales, trastornos funcionales (espasmos uretral, disfunción neurológica); mientras que si no existe la obstrucción, se puede confundir con: enfermedad ideopática, cistitis bacteriana, neoplasia de vejiga y trauma. (77,83)

Tratamiento y prevención.

El tratamiento se recomienda en forma general, iniciando un tratamiento para erradicar infecciones en caso de que existan; guardar los urolitos recolectados para su análisis; iniciar tratamiento para evitar la recurrencia; y formular un protocolo de seguimiento para el dueño. (80,101)

Corrección de la obstrucción intraluminal en gatos con obstrucción uretral.(101)

Antes de iniciar una terapia de disolución debemos considerar si el paciente no se encuentra obstruido, lo que generalmente es común que se presente con este tipo de signo, principalmente en los machos. Las anomalías bioquímicas y clínicas subsecuentemente desarrolladas tales como la deshidratación, hipercalemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica y la retención de desechos metabólicos (urea, creatinina y otros catabolitos de

proteínas). Todo esto resulta en una azotemia post renal, si las uropatías tienen una duración de 24hrs; el daño producido a la filtración glomerular y a la función tubular es reversible si la obstrucción es tratada de manera adecuada; de lo contrario sobrevendrá la muerte del paciente en un lapso de 2-4 días.(28,29,84,101)

Para la corrección de la obstrucción uretral, los autores recomiendan seguir paso a paso las siguientes indicaciones en el caso de machos obstruidos.

Comenzar con un masaje de la uretra distal, intentando inducir el vaciado por palpación suave; si el paso anterior no es efectivo se recomienda la cistocentesis, pero la técnica es útil para el cultivo y análisis de una muestra de orina, ó bien para la descompresión de una vejiga sobre distendida, provee un mecanismo temporal de vaciado, pero se puede lesionar la vejiga causando peritonitis. El restablecimiento del flujo de la luz uretral, es importante y se logra introduciendo soluciones estériles seguidas de la cateterización uretral, las soluciones introducidas deben ser elegidas cuidadosamente ya que la acumulación y absorción de grandes cantidades de ácido o soluciones anestésicas de una vejiga inflamada pueden causar toxicidad sistémica, agregando también el daño al urotelio que tienen glicosaminoglicanos que actúan como inhibidores de la adhesión de cristales, por lo que se recomienda el uso de solución fisiológica o ringers lactato, ya que no son tóxicas y no irritan la mucosa.(67,68)

Para manipular la vejiga y la uretra se requiere que el paciente se encuentre sedado en caso de que los pacientes estén comatosos se utiliza anestesia inhalada o bien con kétamina a dosis de 6mg/kg ó Diazepam, (1mg/kg) y Atropina (.02mg/kg).(67)

Para introducir el catéter se utiliza xilocaina al 10% en crema para lubricar y de este modo introducir la solución salina evitando la presión manual de la vejiga.(101)

Antes de descomprimir hay que restablecer el desequilibrio bioquímico a través de la terapia de líquidos intravenosos, se recomienda hacerlo en un tiempo de 2-4hrs. con una solución balanceada de glucosa al 2.5% y S:S:F al 45%; en los casos de acidosis severa se agrega NaHCO_3 a 2meq/kg. Para regular la hipercalemia, es conveniente administrar una terapia antimicrobiana, los autores recomiendan el uso de ampicilina.(29,101)

Se debe medir la producción de orina para restituir el volumen perdido, la formula es:

Necesidad 20ml/kg/día + Deshidratación X peso + orina.

La terapia líquida puede suspenderse cuando los niveles de urea y creatinina regresen a la normalidad.(28,29,101)

La vejiga será periódicamente evaluada, seguida de la restauración adecuada de la uretra, garantizar que la obstrucción uretral no recurrirá o bien que el músculo detrusor no se encuentre hipotónico.(32)

El uso de drogas como los glucocorticoides si bien es defendida por muchos, (pero nunca aprobada) para disminuir la inflamación, su administración puede agravar la severidad de la azotemia aumentando la uremia por inducir el catabolismo de proteínas a través de la gluconeogénesis, de igual manera suministrar acidificantes urinarios en estos pacientes, puede agravar a un más su acidosis metabólica. Estos son utilizados para disminuir los signos asociados a la inflamación en disuria y en hematuria ideopática.(101)

El producto conocido como DMSO ó (dimetil sulfóxido) es utilizado como analgésico y desinflamatorio, pero sus propiedades aun no han sido evaluadas en gatos.(84)

Algunos autores no recomiendan el uso rutinario de catéteres en gatos; después de aliviar la obstrucción uretral, por que el catéter puede producir más daños al tracto urinario y el daño al urotelio puede promover la adhesión de microbios y provocar infecciones.(84)

El uso de catéteres después de ser liberada la obstrucción uretral se indica para:

Facilitar la medida de formación de orina, y en gatos críticos, para promover la recuperación del músculo detrusor atónico al mantener una vejiga vacía, y evitar la recurrencia de la obstrucción uretral, causado por precipitados urinarios en pacientes de alto riesgo.(84)

Los catéteres podrán ser removidos en un lapso de 36hrs-120hrs, para disminuir la iatrogenia inducida por los mismos.(84)

En caso de que la vejiga se encuentre hipotónica, ya sea por que hubo una severa y prolongada distensión, o por el daño causado al músculo detrusor, por ruptura de porciones especializadas de la vejiga, que de manera normal transmiten impulsos neuromusculares, especie de marcapasos celular, el tratamiento sugerido es: Betanecol que es un agente parasimpático mimético, a dosis de 1.5-2.5mg c/8hrs, vía oral. Alternativamente usar un catéter cuya punta se encuentre dentro de la luz de la vejiga .(84)

Una prueba para saber si no existe hipotonía es inducir el vaciado de la vejiga por compresión manual de la vejiga.(101)

Para restablecer el impulso neuromuscular se sugiere la administración de un agente bloqueador alfa adrenérgico como la fenoxibenzamina oral a dosis de 2.5-10mg/kg/día.(101)

En caso de presentarse la disinerxia de las células internas de la musculatura de esfinter uretral, se sugiere el uso de relajantes musculares.(89)

La cistotomía puede ser otro método, para lavar y debridar la mucosa de la vejiga, pero está técnica es de poco beneficio.(89)

Una vez realizada la descompresión uretral y que el paciente se encuentre estable podemos iniciar la disolución médica del urolito.

En el caso de cálculos de estruvita inducida por infección, al igual que en perros se requiere controlar y/o eliminar la infección, reducir la concentración urinaria de amonio magnesio y fósforo, cambiar el pH urinario de alcalino a ácido (102,103). La administración de agentes antimicrobianos los cuales se eligen en base al resultado del urocultivo y antibiograma; muchos *Staphilococos* y *Proteus spp* son sensibles a la ampicilina, amoxicilina y penicilina, a dosis total por dos semanas hasta que los cálculos no sean visibles radiográficamente, durante la disolución médica deben realizarse uroanálisis y urocultivos para asegurar que la infección no vuelva a recurrir. (12,38)

Las dietas especiales como Prescription Diet feline s/d feline, baja en magnesio, fósforo y calcio, contienen sal para estimular la poliuria /polidipsia.(30)

La dieta esta diseñada para cambiar el pH urinario a una forma ácida, se contraindica su uso en caso de edema, ascitis, hipertensión, falla cardiaca y hepática, tampoco se suplementa en casos de acidosis metabólica. la dieta puede ser dada dos semanas ó más. No se recomienda en gatos en crecimiento, en gatos que fueron tratados quirúrgicamente, ni para evitar la recurrencia, ni el uso de acidificante urinarios. (30)

Para los urolitos de estruvita estériles: se recomienda dieta s/d feline de Prescription Diet, cuando la urolitiásis se asocia a infección el tiempo se prolonga. (30)

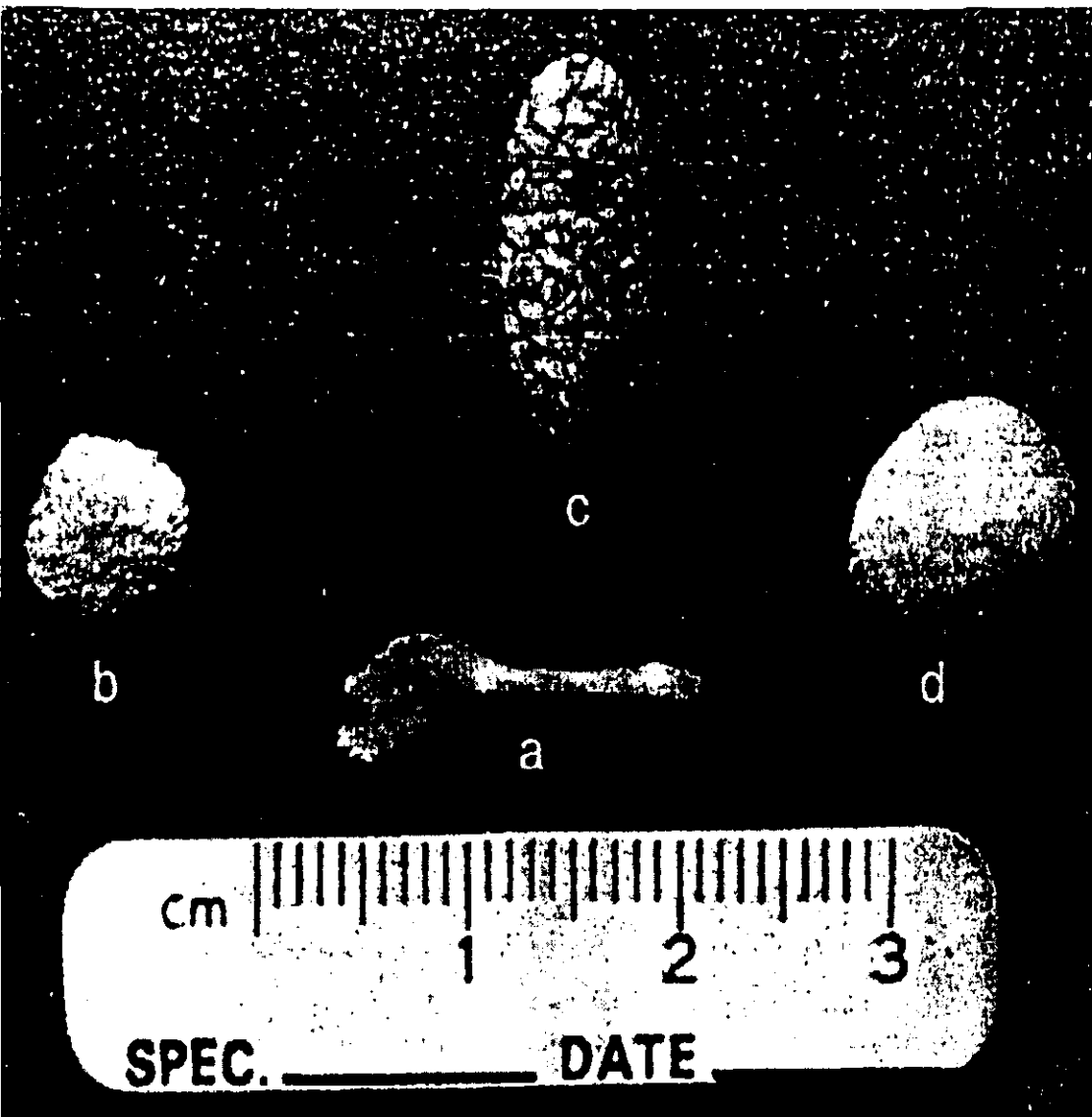
Prevención y recurrencia.

En urolitos de estruvita inducido por infección; para prevenir la recurrencia, hay que eliminar la infección y monitorear al paciente, los antibióticos pueden ser administrados durante la disolución y por dos ó por cuatro semanas, si se trataron quirúrgicamente después de una semana se recomienda realizar un uroanálisis y urocultivo mensual y posteriormente hacerlo cada dos meses, para detectar la recurrencia de la infección; el dueño puede monitorear el pH durante varias semanas. (14,15)

Por otro lado para urolitos de estruvita estériles: la prevención con dieta especial como Prescription Diet c/d felino de Hills, contienen poco magnesio fosfato, y calcio, promueve la formación de orina ácida, su contenido es similar a la comida de gatos normales, se pueden usar acidificantes urinarios como: D-Lmetionina o cloruro de amonio a dosis de 1000mg/gato/día. (15,93)

Otra forma alternativa es el uso de una “hierva china diurética”, llamada Choroito, la cual esta compuesta de un hongo *Polyporus umbellatus*, *Wolf paracocus*, alisma orientale y silicato de magnesio, en gatos se ha descubierto que aumenta la solubilidad de la estruvita, en la orina sin afectar el equilibrio ácido-base, cuando se agrega a la dieta en una concentración de 500mg/Kg de peso vivo /día, y esté no altera el pH urinario. (16,17,18,19)

Otros puntos recomendados dentro de la prevención son: evaluaciones del sedimento urinario periódicamente; si los urolitos aumentan de tamaño durante el manejo de 4-9 meses los tratamientos alternativos deberán ser considerados si hay dificultad para la disolución completa, debemos considerar: (a) que se ha equivocado al identificar el componente mineral, (b) el núcleo del urolito es de diferente composición mineral que otra porción del urolito, y (c) el dueño no cumplió con las recomendaciones médicas.(93)



**Fig. 10 Estruvita; diferentes formas que adopta el cálculo según su localización.
Osborne, C.A y Cols. Veterinary Clinic of North America 1999**

10.- CÁLCULOS DE OXALATO DE CALCIO.

Los urolitos de oxalato de calcio se ha considerado que son los que se presentan con mas frecuencia después de los de estruvita en el tracto urinario bajo felino. (70,81,86)

Características.

Su nombre químico es: monohidrato de oxalato de calcio ó dihidrato de calcio; se pueden encontrar variaciones en la composición: combinaciones de ambos ó combinación con cantidades variables de fosfato; su núcleo rodeado por otros minerales, principalmente estruvita inducido por infección, por otro lado su color puede ser como pardo en oxalato de calcio monhidratado, mientras que para oxalato de calcio hidratado puede presentarse un color blanco ó crema, de superficie roja ó negra; su forma puede ser para la monohidratada redondos o elípticos, de superficie lisa y pálida, en ocasiones puede tener forma de taba o mora y una superficie irregular y puntiaguda, se pueden encontrar solos o múltiples en vejiga, uretra, pelvis renal y uréteres o en todos; por lo general presentan un tamaño de menos de 1cm de diámetro, del 30-40% son recurrentes; al afectar a machos más que a las hembras los primeros castrados son dos veces más susceptibles y se presenta a la edad de 1 años hasta 23 años. Razas afectadas son. La Burmesa, Himalaya, y Persa. (29,53,117)

Figura .11

Semiología.

Esto varia según la localización, tamaño y número de urolitos y en algunos gatos es asintomático

SIGNOS CLINICOS	TRACTO BAJO	TRACTO ALTO
Disuria	Variable	Ausente
Polaquiuria	Variable	Ausente
Hematuria	Variable	Variable
Distensión de la Vejiga	Si esta obstruida	Ausente
Urolitos Palpables	10% de los casos	Ausente
Obstrucción del flujo urinario	Común en Uretrolitos	Poco común
Obstrucción del flujo urinario	Menos común en Uroclastolitos	Poco común
Renomegalia	Ausente	Poco común
Dolor abdominal	Si esta obstruida	Si esta obstruida
Sin urolitos	Común en hembras	Se desconoce

Cuadro I .-(2,82,83)

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica y examen físico; presentándose un pH urinario alcalino, e identificándose cristales en el sedimento urinario. Los datos de laboratorio (según un estudio realizado en E.U por Osborne y Cols. en 1996): nos puede

mostrar en la química sanguínea hay: hipercalcemia en un 35 % de los casos; urea y creatinina altas (azotemia) en un 46% (12% prerrenal, 34% postrenal y 1% renal). Acidemia (TCO2 menos de 18mEq, 14-16% no azotémicos; 92% azotémicos).

El conteo de células sanguíneas: inusualmente se encuentran normales; por otro lado en el urianálisis se puede encontrar, cristaluria de oxalato de calcio, pero esto puede ser variable no hay presencia de cristales en el 52% de los casos y de oxalato de calcio dihidratado solo se presentó en un 25% de los casos; la hematuria es común, disuria solo en el 74% de los casos y la infección del tracto urinario es común.

Su apariencia radiográfica radiopacos, completamente visibles 4+, la recurrencia de los urolitos tiende a ser en un período de meses o años.(2,41,42,53)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se realiza con: enfermedad ideopática, cistitis bacteriana, neoplasias y tapones uretrales.(66,69,83)

Mecanismo etiopatológico.

En la cuadro número II se explica de una forma breve los factores de riesgo el desorden etiopatológico posible y su mecanismo patofisiológico.(100)

Cuadro II FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA FORMACION DE CALCULOS DE OXALATO DE CALCIO

FACTORES DE RIESGO	DESORDEN ETIOPATOLOGICO	MECANISMO PATOFISIOLÓGICO
Hipercalcúria	Exceso de calcio en dieta	Incremento del espacio renal de calcio e hipercalcúria
	Exceso de sodio en dieta	Aumenta la excreción de calcio renal.
	Hipercalemia	Aumento el espacio renal de calcio.Hipercalcúria
	Exceso de vitamina D	Aumenta la absorción intestinal de calcio y por su presión de hormona paratiroidea excreción de calcio.
	Acidosis	Promueve la movilización esquelética de calcio, inhibe la reabsorción tubular renal de calcio.
Hiperoxalúria	Hipofosfatemia (Hiperparatiroidismo)	Estimula la producción de Vitamina D con aumento de la absorción intestinal de calcio.
	Exceso de oxalato de la dieta	Aumenta el espacio renal de oxalato e hiperoxalúria.
	Exceso de Vitamina C	Sirve como precursor de producción de oxalato.
	Deficiencia de Piridoxina	Promueve la producción endógena de oxalato.
	Hiperoxalúria Primaria	Aumenta la producción endógena de oxalato.
Hipocitrauria	Ideopática	Aumenta la concentración urinaria de iones de calcio disponibles junto con el oxalato.
Disminución del volumen Urinario		Disminución del consumo de agua

Osborne, C.A.; Lulich, J.P.; Thumchal, R. Veterinay Clinicof North America 1996

Tratamiento y prevención.

Se recomienda la utilización de urohidropropulsión miccional en caso de urocistolitos pequeños que pueden pasar a través de la uretra, y los que sean mucho más pequeños con una sonda uretral urinaria.(53)

El tratamiento quirúrgico solo se recomienda para los cálculos grandes. Estos pueden permanecer silenciosos por meses o años, por lo que no se recomienda la nefrotomía realizándose solo, si se descubre que los cálculos están ocasionando lesiones y malestar al paciente.(67,68)

Otra alternativa es la litotripsia, descrita anteriormente.

Una vez realizada la extracción, se debe tener precaución al momento de implementar el método de disolución médica para prevenir la recurrencia, puesto que la terapéutica utilizada puede causar más efectos adversos que los propios urolitos.(93)

En pacientes con hipercalcemia, causada por hiperparatiroidismo, el tratamiento médico consiste en: disminuir la concentración de calcio en orina, disminuir la concentración de ácido oxálico, promover la actividad de oxalato de calcio, mantener diluida la orina, disminuir la cantidad de proteína de origen animal en la dieta, porque está aumenta la excreción de calcio y ácido oxálico, y tomar en cuenta la relación del contenido de agua en la dieta. (93)

Los alimentos comerciales tales como Prescription Diet Feline k/d se utilizan para disminuir la recurrencia de urolitiásis activa en gatos.(102)

Para disminuir la hipercalcemia, se puede utilizar Prescription Diet feline w/d, citrato de potasio a dosis de 80-120mg/kg de peso/día, dividido en 2 ó 3 dosis; el citrato tiene la misma función que en perros, formar sales solubles con el calcio.(102)

Los diuréticos tiazídicos, no se utilizan en gatos porque no hay datos sobre su eficacia en ellos, además de asociarse con efectos adversos como: deshidratación, hipercalcemia, hipercalcemia. (2,30)

Se considera que la deficiencia de vitamina B6 promueve la producción endógena de ácido oxálico y su excreción urinaria subsecuente, pero la vitamínois de la vitamina B6 se desconoce su capacidad para reducir la eliminación urinaria de ácido oxálico en gatos que consumen dietas con cantidades adecuadas de vit. B6 y que además tienen urolitos de oxalato de calcio. (118)

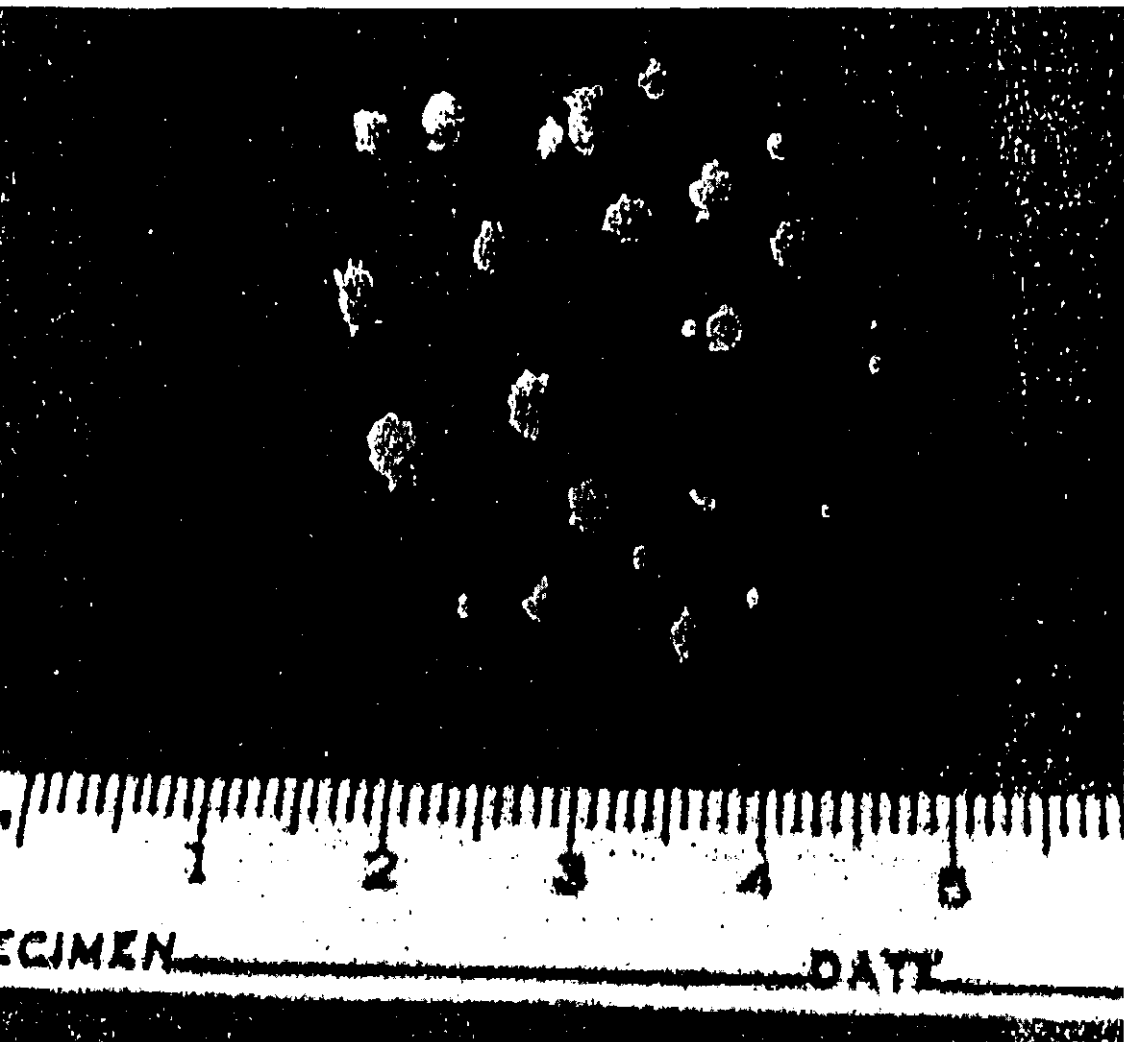


Fig. 11 Cálculos de Oxalato de calcio. Osborne, C.A y Cols. Veterinary Clinic of North America 1999

II.- CÁLCULOS DE URATO.

Los urolitos de urato de amonio ó ácido úrico comprenden aproximadamente el 4% de el total de los urolitos felinos.(83,84,93)

Características.

Se conoce su nombre químico como biurato de amonio y el nombre del cristal es urato de amonio, o bien amonio ácido urato, ó se le conoce como sodio ácido urato monohidratado; su tamaño es aproximadamente de 1mm de diámetro con forma redonda u ovoide, piramidal ó de mora, taba, su superficie es lisa ocasionalmente irregular o rugosa, y se localizan en la vejiga urinaria principalmente y uretra.(57)

Los machos son los más afectados, pero puede presentarse en hembras; encontrándose que los machos y hembras esterilizados son 9 veces más afectados que los intactos. La edad a la que se presenta va de los 3.1 - 6.1 años con rangos de 5 meses a 15 años. (78) *Figura 12*

Mecanismo Etiológico.

Los defectos en la reabsorción tubular y anomalías portovasculares sistémicas se asocian como causa, (71) pero aún no se ha establecido la causa de este tipo de urolitos.

La formación de grandes cantidades de ácido y mayor concentración urinaria, asociada con el consumo de dietas ricas en precursores de purina (especialmente el hígado), al parecer pueden ser factores de riesgo (2,39).

En la cuadro III, se detallan los factores de riesgo asociados con la formación de cálculos de urato de amonio.(7,20)

Cuadro. III FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON LA FORMACION DE UROLITOS DE URATO DE AMONIO EN GATOS

<p>HIPERURICOSURIA</p>	<p>Anomalia hepática portal otras formas de falla hepática Aumento de ácidos nucleicos, leucemia, destrucción difusa del tejido</p>	<p>Disminución de la función hepática oxidasa urato y disminución de la conversión de ácido úrico a allantoina la cual es soluble en agua Acelera el metabolismo de las purinas que metabolizan más ácido úrico</p>
<p>HIPERAMONURIA</p>	<p>Exceso de proteína en la dieta Acidosis metabólica Aciduria Hipertalemia Infección del tracto urinario con microorganismos productores de ureasa</p>	<p>Provee úrea adicional para el metabolismo a NH_3 y glutamina para convertirse a NH_4 Promueve el metabolismo de la glutamina a NH_4 Los iones de NH_4 son excretados como NH_4 Produce acidosis intracelular y subsiguientemente la excreción de NH_4 Promueve la conversión de urea en orina a NH_3 y NH_4</p>
<p>ACIDURIA</p>	<p>Aciduria</p>	<p>Disminuye la solubilidad de ácido úrico en orina</p>
<p>DISMINUCION DEL VOLUMEN URINARIO</p>	<p>Disminución del volumen intravascular</p>	<p>Conservación de promotores de agua Incremento en la concentración urinaria y supersaturación urinaria de ácido úrico. Retención urinaria promueve la formación de núcleos de cristales y su crecimiento.</p>

Semiología.

La semiología varía de acuerdo a su localización, por ejemplo: en vejiga, se pueden encontrar pacientes asintomáticos, mientras que en otros pueden presentarse la disuria y la hematuria. Por otro lado cuando se encuentran en la uretra, estos pueden provocar la obstrucción parcial o total, acompañado de disuria y hematuria; si la obstrucción es completa, se puede apreciar uremia postrenal, y distensión abdominal.(71)

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, examen físico; radiologicamente la densidad que se aprecia es radiolúcida de 0+-2+; siendo el uso del ultrasonido muy valioso en el diagnóstico, por otra parte en el análisis y cultivo urinario, se pueden observar un pH ácido y donde se puede determinar el tipo de cristal.(71)

En la biometría hemática se encuentra un aumento de leucocitos lo que sugiere obstrucción uretral, bacteremia y pielonefritis, mientras que en la química sanguínea la urea y la creatinina entre otros se pueden ver alterados. (71)

Diagnóstico Diferencial.

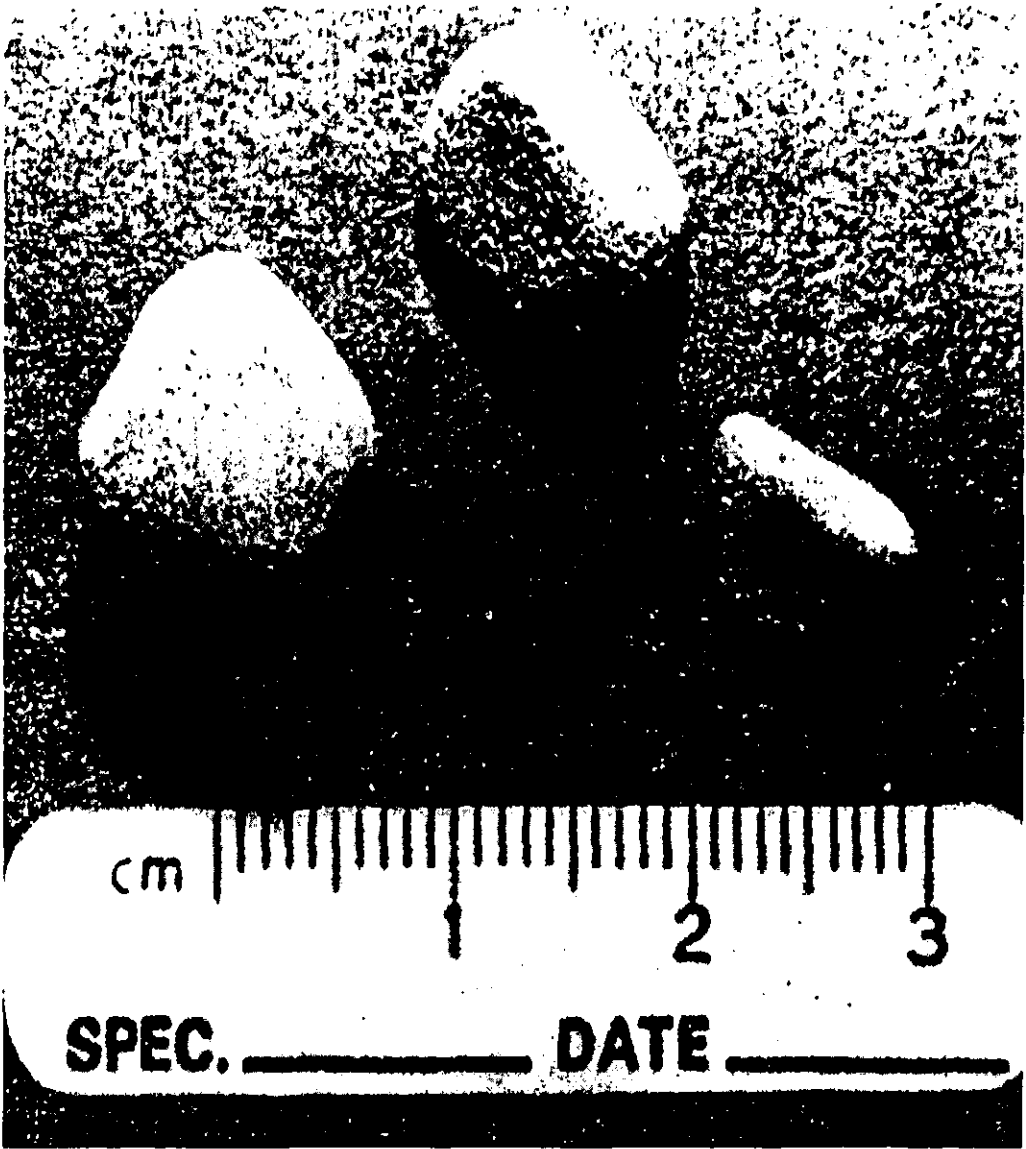
El diferencial se puede realizar con neoplasia, enfermedad ideopática, disfunción neurológica, cistitis bacteriana. (73,93)

Tratamiento y Prevención.

El tratamiento es quirúrgico en caso de anomalías portosistémicas, y los urolitos pequeños que pasan a través de la uretra, pueden ser removidos con catéter urinario ó por urohidropropulsión miccional. (93)

Proporcionar alimentos bajos en purinas como la leche, pescado y verduras, evitando los alimentos ricos en purinas como el hígado, sardinas y riñones, ó bien usar alimentos comerciales de prescription Diet feline U/d, K/d felino de Hill's.(30)

Puede utilizarse el Alopurinol a dosis de 30mg/kg de peso /día dividido en dos subdosis iguales, disminuye la formación de ácido úrico, pero aún no se ha comprobado su eficacia en gatos.(20,93)



**Fig. 12 Cálculos de Acido úrico. Osborne, C.A y Cols. Veterinary
Clinic of North America 1999**

III.- BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Ackerman, L.Q. 1996. Owner's. Guide to cat health. TFH Publicación. (9): 1456-1462.
- 2.- Ackerman, L.Q. DVM. 1999. Feline Blader Stone. Pp3.
- 3.- Adams, L.G. 1991. Extracorporeal Shock-Wave Lithotripsy for treatment of canine nephroliths and ureteroliths. Nephrotoxicity or Amphotericin B associate. Vet.Cli.Sci. 36:256-265.
- 4.- Adams, D.R. 1988. Anatomía canina estudio systemic. Ed Acribia. Zaragoza España. Pp 255-268.
- 5.- Alanis, C.J. 1988. Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. Departamento de Medicina y Zootecnia para Pequeñas Especies. Pp 83-97.
- 6.- Anon, J.C. 1997. Cystinuria is reduced by low-sodium diets. Nutr. Rev. 45:76.
- 7.- Bainbridge, J.E. 1997. Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Ed. Iowa State University. P32
- 8.- Balinsky, D,R; y Fabian, B.C. Introducción a la embriología . quinta edición. Ed. Omega . Barcelona 1988. Pp 188-211.
- 9.- Birchard, S; Sherding, R.G. 1996. Manual Clínico de Pequeñas Especies. Ed. Mac Graw, Hill. Pp 948-1009.
- 10.- Bovee, K.C. and Mc Guire, T. 1984. Qualitative, and quantitative on uroliths in dogs: Definitive determination of chemical type. JAVMA. 185: 983-987.
- 11.- Bovee, K.C. 1986. canine cystine urolithiasis. Vet Clin Na. 16: 211.
- 12.- Bousquet, M; Joustán, P.L. 1997. Antibioterapia de la infecciones del tracto urinario. 7 días del Veterinario. 15: 35-38.
- 13.- Buffington, C.A; Rogers, Q.R; and Morris, T.G. 1990. Effect of diet on estruvite activity product in feline urine. AJVR.151: 2025.
- 14.- Buffington, C.A. 1994. Lower urinary tract disease in Cats: New problems, new paradigms. J.Nutr. Pp 1245-264.
- 15.- Buffington, C.A.; Chew, D.J; and Dibartola, S.P. 1994. Lower urinary tract disease in Cats : is diet still the cause ? JAVMA. 205: 1524.

- 16.- Buffington, C.A; Blasdell, J.L; Kawase, and Komatsu. 1997. Effects of choreito consumption on urine variables of healthy cats fed a magnesium, supplement commercial diet. *AJUR*. 58 (2): 146-149.
- 17.- Buffington, C.A; Blasdell, J.L; Kawase, K. 1992. Effect of choreito on struvite solubility in cats. *Pract. Fel*. 20: 13-17.
- 18.- Buffington, C.A; Blasdell, J.L;Kawase, K. 1994. Effect of choreito consumption on struvite crystals growth in cat urine. *AJVR*. 55. 972-975.
- 19.- Buffington, C.A;Blasdell, J.L, Kawase, K, Komatsu. 1997. Effect of choreito and Takushya consumption on in vitro and in vivo struvite solubility in cat urine. *AJVR*. 58: 150-152.
- 20.- Buffington, S.T. 1999. Nutrition and urolithiasis in dogs and cats. By published the Ohio State University.
- 21.-Bush, B.M. 1991. Urolisis in interpretation of laboratory. Result for Small Animal. Ed. Blackwell Scientific Publications. P 450.
- 22.- Block, G, DVM, Adams, L.G, DVmphD; Widmer, W.R, DVM, MS; and Lingeman, J.E, MD. 1996. Use of Extracorporeal Shock wave lithotripsy for treatment of nephrolithiasis and ureterolithiasis in five dogs. *JAVMA*. 208: 531-536.
- 23.- Bryc, W.H; Garyey, F.K. 1996. The amount and nature of the organic matrix in urinary calculo. *J.Urol*. 76: 213-277.
- 24.- Cahell, W.R; Spencer, A.G, and Taylor, G.A. 1985. The Mechanism of renal excretión of oxalate in foods. *Uro*. 17: 534-538.
- 25.- Counnihan, J.M, and Kersey, R. 1997. *Texbook of Veterinary Physiology*. 2ed. Ed. Saunders. Pp 573-610.
- 26.- Consulting grop. 1998, Published: Canine Urolithiasis in Branford Miniature Shnauzers, Raleigh North Carolina.pp3.(<http://www.executec.com/urolith.htm>)
- 27.- Curso de Urología clínica en Perros y Gatos. 1996. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies del Norte A.C. Pp 33-39.
- 28.- Curso de Medicina Interna en Gatos. 1998. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan UNAM y AMVEPEN.
- 29.- Clinical-Atlas in Hill's. 1999. Published: Bladder Stones. In Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy. Hill's Pet Nutritión, Inc. P1.

- 30.-Clinical- Atlas in Hill's. 1999. Published: Feline Lower Urinary System. In Hill's Pet Nutrition. Inc. p2.
- 31.- Dalmatian Club of America. 1998. Published: Urinary Stone forming in Dalmatians and Other Dogs. Pp3. (http://www.dalmatians.com/dca/dal_book.htm)
- 32.- Dibartola, S.P. 1992. Renal physiology. In Dibartola, S.P. (ed): Fluid, Therapy in Small animal Practice. Ed. Saunders, W.B. p 235.
- 33.- Egger, E.L; and Rigg, D.L. 1983. Treatment of silica uretral obstruction in dog by retrograde urohydropropulsion. Comp. Pract. Vet. 5: 147-150.
- 34.- Emerick, R.I. 1984. Chloride and phosphate as impediments to silica urinary calculi: in rats fed, tetraethyl orthosilicato. Jnutr. 114-125.
- 35.- Ettinger, J.S. 1989. Veterinary Internal Medicine. Ed. Saunders. Pp 1897-1902.
- 36.- Finco, D.R. 1985. The parathroid gland, In Gourtey, I.M and Vasseur. P.B (eds) General Small Animal Internal Medicine. Ed. Saunders. USA. Pp 875-886.
- 37.- Forrester, S.P; Powell, B.J. 1997. Urinary Diseases. In Practical Small animal Internal Medicine. Ed. Saunders. USA. Pp1026-1130.
- 38.- Gaox; Buffington, C.A. 1994. Effect of Interstitial cistitis on drug absorption from the urinary bladder. JPharm. 271: 910.
- 39.- Gatti, R.M. 1996. El gato una mascota especial. Ed. Inter.-Médica. Buenos Aires Argentina. Pp450.
- 40.- Guerras, T,C, DVM; MS. 1998. Recognizing and treating urolithiasis in llamas. Vet. Méd. Pp 538-590.
- 41.- Gleeson, M.J; Thompson, A.S; Mehta, S. 1990. Effect of unprocessed wheat bronon calciuria and oxaluria in patients with urolithiasis. Urol. 35: 231-234.
- 42.- Graver, F.E. 1995. Afecciones urinarias . En pilares de Medicina Interna en Pequeños Animales; Nelson, R.W y Couto, C.G. (ed) Intermédica. Buenos Aires Argentina. Pp 680-690.
- 43.- Graver, J.F. 1996. Etiopathogenesis of uric and ammonium urate uroliths. JAVMA. 208: 262.
- 44.- Graver, J.F; y Lane, I.F. 1997. Enfermedades del Perro y Gato. En Ettinger/Feldam. Tratado de Medicina Intena Veterinaria. Vol. 2 Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Pp 2245-2267.

- 45.- Griffin, D.W, and Gregory, C,R. 1992. Prevalence of bacterial urinary tract infection after perineal urethrostomy in cats. JAVMA. 200: 684-687.
- 46.- Haustamm, R.E; Hoffman, and Folkersamb, D.S.J. 1984. On the protective effect of intrarenal glycosaminoglicans in man, Preliminary data. Urol. Res. 12: 75.
- 47.- Hoaward, E, PhD. 1993. Miller's Anatomia of the dog. 3ra. Ed. Saunders, Pp 335.
- 48.- Holf, E.P. 1994. Small Animal Urology. Ed. Mosby-Wolfe. Pp 1126-113
- 49.- Jaeger, P. 1986. Anticystinuric effects of glutamine and of dietary sodium restriction. JMV. 315: 1120.
- 50.- Jeanne, A, Barsanti, D.F ; Finco, S.A; and Brown. 1994. Diseases of the lower tract urinary . In Sherding, R.G, DVM:D:R (eds): The cat: Diseases and clinical management. Ed. W.B. Saunders. USA. Pp 1769-1806.
- 51.- John, R, and August, J.R. 1993. Consultas de Medicina Interna Felina. Ed. Inter.-Médica. Buenos Aires, Argentina, Pp 343-355.
- 52.- Kelly, W.R. 1988. Diagnóstico Clínico Veterinario. Ed. Continental. Méx. P 395.
- 53.- Kirk. R.W. 1997. Terapeutica Veterinaria de Pequeños Animales. Bonagura X11. Ed. Mac Graw Hill Interamericana. Pennsylvania.USA. Pp 1058-1085.
- 54.- Khan, S.R, Cockell, C.A; and Finalayson, B.B. 1984. Crystal retention by injures urothelium of the rat urinary bladder. Jurol.132: 153-157.
- 55.- Klausner, J.S. 1986. Canine Primary hiperparathiroidism, and association with urolithiasis. Vet.Cli.NA. 16: 227.
- 56.- Kruger, J.M Osborne, C.A; and Goyal, S.M.1986.- Etiopathogenesis of uric and ammonium urate uroliths. In non Dalmatian dogs. Vet.Clin.NA. 16. 87-180.
- 57.- Kruger, J.M; Osborne, C.A; and Oakley, R.E. 1998. Inherited and congenital diseases of the feline lower urinary tract. Vet. Clin Na. 265-275.
- 58.- Kruger, J.M; Osborne, C.A; and Lulich, J.P. 1995.- The urinary system. In Hoskins J.D. (Ed) Veterinary Pediatrics: Dog and cats from Birth to six months. Ed. Saunders, W.B. USA. 567.
- 59.- Lage, L.A. 1989. Diagnostic Approach to canine and feline hematuria, In carret Veterinary therapy Ed. Kirk R.W. pp 1117-1123.
- 60.-Laker, M.F. 1987.Clinical chemistry of oxalate metabolism. Adv. Cli, Chem. 23: 259-297.

- 61.- Ling, G.V. 1990. Epizootiologic, evaluation and quantitative analysis of urinary calculi from 150 cats some materials abstracted. JAVMA. 1459-1462.
- 62.- Ling, G.V. 1995. Lower urinary tract diseases of dogs and cats. Ed., Mosby Year Book. Inc. p 168.
- 63.- Ling, G.V; Ruby, A, L; and Harrold, D.R. 1991. Xantine containin urinary calculi in dogs giben allopurinol. JAVMA. 198: 195.
- 64.- Ling, G.V. 1987, Published data department of Medicine Shool of Veterinary Medicine. University of California.
- 65.- Ling, G.V. 1997. Canine uroliths: analysis of data deriven from 813 specimens. Vet. Clin. NA. 303.
- 66.- Lulich, J.P. 1991. Calcium Oxalate urolithiasis: etiology pathophysiology and therapy. University of Minnesota. Pp 123-133.
- 67.- Lulich, J.P; and Osborne C.A. 1992. Catheter assisted retrieval of urocystoliths, in dogs and cats . JAVMA. 203: 111-113.
- 68.- Lulich, J.P; Osborne, C.A; and Carlson. 1993. Non surgical removal of urocystoliths, in dogs and cats, by voiding urohidropropulsion. JAVMA. 203: 660-663.
- 69.- Lulich, J.P.; Osborne, C.A; and Felice, L.J. 1994. Urolitos de oxalato de calico felino causa detección y control. En Aungust. J.R. (ed) Consultas de Medicina Interna Felina. Ed. Saunders. W.B. USA. Pp 343-349.
- 70.- Lulich, J.P. and Osborne, C.A. 1997, Published data department of small animal clin. College Vet. Medicine University of Minnesota.
- 71.- Marquez, G.A; Klausner, J.S; Osborne, C.A. 1995. Calcium Oxalate urolithiasis in cat with functional parathyroid adenocarcinoma. JAVMA. 204: 817.
- 72.- Marvista Veterinaria, Published data, , ccweb.net. 1999. Bladder Stones: Oxalate bladder stones in the dog. Pp3.
- 73.- Medway, D; y Wilkinson. 1991. Clinico Patología Médica. Ed. Mc Graw Hill. Pp 910-948.
- 74.- Morretta, S.M; Pask, A.J; and Greene, R.W. 1987. Urinary calculi associated with portosystemic shunts in six dogs. JAVMA. 178: 133-137.
- 75.- Netelenbos, J.C. 1995. Vitamin. D status in urinary calcium stone formation. Int. Med. 145: 681.

- 76.- Newman, R.D. Ruby, A.L; Ling, G.V; Shiffman, P.S and Johnson, D.L. 1996. Ultrastructure of selective-containing urinary calculi from cat. AJVR. 57: 12-24.
- 77.- Newman, C. 1997. Feline lower urinary tract diseases ("FLUTD") Formerly known as "FUS" are either: 1 Obstructive. 2) Non obstructive . Published of Center Health feline. pp5. (http://www.vetmed.wsu.edu/Boeig/small_animal_medic/uroolith.htm)
- 78.- Osborne, C.A; Lulich, J.P; Thumchai, R; Ulrich, L.K; Koehler, L.A; Bird, K.A and Bartges, J.W. 1996. Feline Urolithiasis. Vet. Clin. NA. 26 (2): 216-249.
- 79.- Osborne, C.A; and Lulich, J.P. 1995. Feline lower urinary tract diseases. In Ettiger, S.J. (eds): Textbook of veterinary internal Medicine, Ed. Saunders, W.B. Philadelphia. P1805.
- 80.- Osborne, C.A; Lulich, J.P; and Thumchai, R. 1995. Etiopathogenesis and therapy of feline calcium oxalate uroliths. In proceeding at the 13th Annual Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine, Lake Vuenavista, Fl. P 487.
- 81.- Osborne, C.A; Lulich, J.P; and Thumchai, R. 1997. Urolitos de oxalato de calcio felino. En Bonagura, J.D (eds) Kirk's Current veterinaria y Terapeutica XII. Ed. Saunders Philadelphia. Pp 1067-1070.
- 82.- Osborne, C.A; Thumchai, R; and Lulich, J.P. 1994. Epideiology of feline urolithiasis . In proceeding of the 12th American College of Veterinary Internal Medicine. Forum San Francisco California. Pp 482.
- 83.- Osborne, C.A; Kruger, J.M; Lulich, J.P and Thumchai, R. 1996. Prevalence of urolithiasis felina, . Vet. Clin. NA. 26: 217-231.
- 84.- Osborne, C.A; Kruger, J.M and Lulich, J.P. 1995. Disorders of the feline lower urinary tract. In Osborne, C.A; Finco, D.F. (eds): Canine and Feline nephrology and Urology. Ed. Baltimore, W.W. P 625.
- 85.- Osborne, C.A; and Kruger, J.M. 1986. Initiation and grow of uroliths. Vet. Clin.NA. 14: 439-454.
- 86.- Osborne, C.A; Klausner, J.S; and Clinton, C.W. 1997. Analysis of canine and feline uroliths. In Kirk, R.W. Current Vet. Therapy XII. Ed Saunders, W.B. Philadelphia.Pp 1061-1066.
- 87.- Osborne, C.A; Polzin, D.J; and Johnston, G.R. 1989. Canine Urolithiasis . In Ettiger, S.J. (ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine, 3er Edition. ED. Saunders. Philadelphia. P 2083.
- 88.- Osborne, C.A; Abdullahi, S. and Polzin, D.J. 1983. Status of medical dissolution of canine and feline uroliths. In proceedings of the Kallan Symposium California.

- 89.- Osborne, C.A: 1986. Non surgical management of canine obstructive urolithopathy. *Vet. Clin,Na.* 16: 354.
- 90.- Osborne, C.A. 1986. Crystalluria, observatios, interpretations. *Vet.Clin.NA.* 16: 45.
- 91.- Osborne, C.A; Klausner, J.S.1986. Ethioopathogenesis of Canina Struvite urolithiasis. In *Vet. Clin. NA.* 16: 67-82.
- 92.- Osborne, C.A; Finco, D.R. 1995. *Canine and Feline Nephrology and Urology* Ed. Baltimore. W.W. Pp 2087-2093.
- 93.- Osborne, C.A; Lulich, J.P; Pand, J; Bartges, J.W. 1999. The Rocket Science of Canine Urolithiasis. *Vet. Clin NA.* Pp 1-301
- 94.-Osborne, C.A; Polzin, D.J; Johnntons, G.R; and O'brien, T.D: 1995. Canine Urolithiasis. In Finco, R.D and Osborne, C.A. (eds) *Canine and feline Nephrology and Urology.* ED. Baltimore. Pp 2099-21012.
- 95.- Osborne, C.A. 1986. Ethioopathogenesis, clinical manifestations, and management of canine calcium oxalate urolithiasis. *Vet. Clin. NA.* 16: 133.
- 96.- Osborne, C.A. 1986. Canine Calcium Oxalate Urolithiasis. *Vet. Int. Med.* Pp 4-23.
- 97.- Osborne, C.A; Lulich, J.P; Polzin, D.J; Sanderson,S.L; Koehler, L.A; Ulrich,L.K; Bird, A.K; Swanson, L.L; Pederson, L.A and Sudo. S. 1999. Prevalence of canine uroliths . Minnessota Urolith Center. *Vet, Clin. NA.* Pp 1-37.
- 98.- Osborne, C.A; Clinton, C.W; Kookmin, M; and Mansfield, C.F. 1986. Ethioopathogenesis, clinical manifestations, and managment of canine silica urolithiasis. *Vet.Clin. Na.* 16:185.
- 99.- Osborne, C.A; Kruger, J.M; Lulich, J.P.1995. Disorders of Feline Lower Urinary Tract. In Osborne, C.A and Finco. D.R. (eds): *Canine and Feline Nephrology and Urology.* Ed. Baltimore. Pp 623-680.
- 100.- Osborne, C.A; Lulich, J.p; and Thumchai, R. 1996. Ethiology and pathophysiology in feline Urolithiasis. *Vet. Clin. NA.* 26: 217-230.
- 101.- Osborne, C.A; Lulich, J.P; Thumchai, R; Bartgers J.W; Sanderson, S.L; Ulrich, L.K; Koher, L.A; Bird, K.A and Swanson, L.L. 1996. Diagnosis, Medical Treatment and Prognosis of feline Urolithiasis. *Vet. Clin .NA* 26: 589-627.
- 102.- Osborne, C.A; Lulich, J.P; and Kruger, J.M. 1990. Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. *JAVMA.* 196: 1053-1063.
- 103.- Osborne, C.A; Kruger, J.M; Lulich, J.P; Battgers, J.W; and Polzin, D.J. 1996. Medical Management of feline uretral obstruction. *Vet. Clin. NA.* 26: 428-498.

- 104.- Pahlira, J.J. 1987. Management of the patient with cistunuria. *Urol Cli.* 14: 339.
- 105.- Pak, C.Y.C. 1985. Pathophysiology of calcium nephrolithiasis. In Seldin, D.W. (eds): *The Kidney, Physiology and pathophysiology.* Vol. 2. Ed. Raven Press. New York P 365.
- 106.- Pak, C.Y.C. 1986. Management of cystine nephrolithiasis with alfa mercaptopropionyl glycine.. *J Urol.* 136-145.
- 107.- Polzin, D.J. Osborne, C.A; Bartgers, J.W; James, K.M: y Churchil, J.A. 1997. Cálculos Urinarios. En Ettiger /Felman. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y el Gato.* Vol 2 Ed. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. Pp2056.
- 108.- Richards, M. 1998. Urinary and Bladder problems in dogs urate, urinary tract stones in Dalmatian. Published by Mickel justice. Pp 6.
- 109.-Rhea, V; Morgan. 1992. *Handbook Small Animal Practice.* Ed. Livingtone. New York. Pp 509-517.
- 110.- Robertson, W.G; Peacockm M, and Nordin, B.E.C. 1990. Activity Products. In stone. Forming and non stone forming urine. *Elin. Sci.* 34: 579-594.
- 111.- Rothuizen, J; Vandenlingh, J; Gary, S. 1992. Congenital portosistemic shunts in sixteen dogs an tree cats *J. Sma. Ani. Prac.* 23: 67-69.
- 112.- Robertson, W.R:1988. The solubility concept, in Noncollas, G.I: (eds) *Biological mineralization and demineralization.* Ed saunders. Pp 5-21.
- 113.- Seeley, R.R, Stephens. T.D; and Tate, P. 1989. *Anatomia and Physiology .* Vol 2. Ed, Saunders.P160.
- 114.- Senior, D.f. 1997. Litotripsia en animales de compañía. *J. Med Vet.* 29: 222-230.
- 115.- Senior, D.F; Thomas, W.C.J.Gaskin, J.M. 1985. Relativement of various non surgical treatment infection stones in dogs. In urolitiasis and related clinical reseach. Ed. Plenum press. New York. Pp 589-592.
- 116.- Shaible, R.H:1986. Genetic Predisposition to purine uroliths in dalmatian dogs. *Vet. Clin.Na.* 16:127.
- 117.- Sherding, R.G. 1994. *The cat . Diseases and clinical management.* Ed. Saunders. Pp 1020.
- 118.- Slatter,D. 1997.*Manual de Cirugía En Pequeñas Especies.* E. Mac. Graw Hill. Méx. Pp 571-599.

- 119.- Sorenso, J.L, and Ling, G.V. 1993. Metabolic and genetic aspects of urate urolithiasis in Dalmatian. JAVMA. 203: 857.
- 120.- Triolo, A.J; and Miles, K.G. 1995. Renal Imaging techniques in dog cats Symposium on Diagnostic Imaging technique. Vet. Med. Pp 959-966.
- 121.- Wallace, A.R; King J.L; y Saunders, G. P. 1992. Plantas y animals . La Ciencia de la Vida. Ed. Trillas. México. D.F. pp 575.
- 122.- Wayne, F. 1988. Principios de Clinopatología Médica Veterinaria. Ed. Acribia Zaragoza España. Pp 269-272.
- 123.- Wickhan, T.E.A:1988. The matrix of renal calculi in Chisholm, G.P. and Williams, D.F. (eds): Scientific Foundation of Urology . pp 323-329.
- 124.- Will, J; and Wolf,A. 1993. Handbook of Feline Medicine Ed. Pergamon Press. Pp 1030.