

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



UROLITIASIS POR OXALATO DE CALCIO EN PERROS

POR:
KATTY GONZÁLEZ PINEDA

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

FEBRERO DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Urolitiasis por Oxalato de Calcio en perros

POR:
KATTY GONZÁLEZ PINEDA

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:

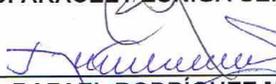
PRESIDENTE:


M.V.Z. ERIC ALEJANDRO REYES RAMÍREZ

VOCAL:

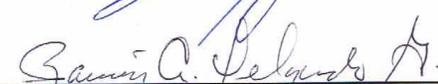

M.C. ARACELY ZUÑIGA SERRANO

VOCAL:


DR. RAFAEL RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL SUPLENTE:


M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TORREÓN, COAHUILA.

FEBRERO DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Urolitiasis por Oxalato de Calcio en perros

POR:
KATTY GONZÁLEZ PINEDA

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:

ASESOR PRINCIPAL:


M.V.Z. ERIC ALEJANDRO REYES RAMÍREZ

ASESOR:


M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

ASESOR:


M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA


M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA.

FEBRERO DE 2016

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi mamá por darme la vida, enseñarme el valor de las cosas y el sacrificio que se necesita realizar en el camino hacia el éxito. Mami chula, gracias por darme tu apoyo incondicional en todo momento.

Gracias a mi amor Fernando Chino Salgado, por ser compañero y amigo, brindarme cada día la motivación y el deseo de superarme como persona y como médico. Mi vida, tu sabes que juntos hacemos un extraordinario equipo.

Agradezco el apoyo y dedicación de mi asesor principal M.V.Z. Eric Alejandro Reyes Ramírez que contribuyó a la finalización de este trabajo.

Gracias al M.C. José Luis Corona Medina por sus enseñanzas y por compartir todo su conocimiento en lo que concierne a investigación científica.

Gracias al M.C. Ramón Alfredo Delgado González por darme sus opiniones constructivas para el buen desarrollo de este trabajo.

Gracias al M.C. Ernesto Martínez Aranda por ser un maestro y amigo y por brindarme su motivación durante la carrera.

Gracias al Dr. Rafael Rodríguez Martínez por toda su disponibilidad e inquebrantable confianza que reflejó hacia mí durante el trayecto de la carrera.

Expreso mi sincero agradecimiento a la M.C. Aracely Zúñiga Serrano una excelente maestra y persona que se convirtió en amiga y guía invaluable.

Gracias a las grandes amistades que se perpetuaron en el tiempo, una de ellas María Angélica Carolina Mendoza Barrientos que se convirtió en una hermana para mí.

Gracias a la familia González por su cariño y apoyo, ya que desde mi infancia han sido un ejemplo de perseverancia y constante superación.

Agradezco de la misma forma a mis profesores y compañeros durante la carrera, siempre los llevo en mi corazón y en mi memoria, me dejan una gran satisfacción por haber compartido experiencias profesionales y de amistad.

Por último, extiendo mi agradecimiento a la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por transmitirme todas sus valiosas enseñanzas durante los cinco años de la carrera y que todavía me sigue ofreciendo con sus gratos recuerdos.

RESUMEN

La urolitiasis por Oxalato de Calcio es una enfermedad que se ha ido incrementando los últimos veinte años debido a un uso desmedido de los antibióticos, ya que éstos reducen la microflora normal intestinal que incluye a *Oxalobacter formigenes*, el cual tiene la función de degradar el oxalato.

Afecta a varias razas predispuestas, entre ellas el Schnauzer miniatura y el Lhasa apso, que tienen una prevalencia de hasta un 59% comparada con la de otras razas de compañía. El estilo de vida, las condiciones de vida, el peso corporal y el sexo son también otros factores que se asocian con esta enfermedad.

El diagnóstico ideal es el análisis cuantitativo de los urolitos como microscopía electrónica y microanálisis de rayos X para determinar su composición exacta y seleccionar el tratamiento adecuado.

El tratamiento se basa en la desobstrucción de las vías urinarias y en la prevención de la recidiva por medio de un manejo dietético adecuado que debe tener como objetivo elevar el pH urinario entre 6,5 y 7, debido a que la acidez provoca hipercalciuria, lo cual promueve la cristalización y la formación del urolito. Del mismo modo, se debe disminuir la sobresaturación relativa y promover los inhibidores de la cristalización de la orina como son el citrato de potasio y el pirofosfato.

Palabras clave: Oxalato, Calcio, perros, urolito, cálculo

Índice

| | |
|--|----|
| AGRADECIMIENTOS..... | i |
| RESUMEN..... | ii |
| I. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| II. MARCO TEÓRICO..... | 2 |
| 2.1. Anatomía macroscópica del tracto urinario canino..... | 2 |
| 2.2. Anatomía renal microscópica..... | 3 |
| 2.2.1. Nefrona..... | 3 |
| 2.2.2. Corpúsculo renal..... | 3 |
| 2.3. Función del sistema renal..... | 4 |
| 2.4. Homeostasis del calcio..... | 4 |
| 2.4.1 Hipercalciuria..... | 5 |
| 2.4.2. Hiperocalcemia..... | 6 |
| 2.5. Modificadores de la cristalización del oxalato de calcio..... | 7 |
| 2.5.1. Inhibidores de la cristalización..... | 7 |
| 2.6. Etiopatogénesis..... | 8 |
| 2.6.1. Concepto de saturación urinaria..... | 8 |
| 2.6.2. Principio de saturación urinaria..... | 8 |
| 2.6.3. Cinética de los urolitos: formación y crecimiento..... | 9 |
| 2.6.4. Promotores de la cristalización..... | 10 |
| 2.7. Urolitiasis canina..... | 10 |
| 2.7.1. Etiología..... | 10 |
| 2.7.2. Identificación macroscópica de los urolitos de oxalato de calcio..... | 12 |
| 2.7.3. Identificación microscópica de los urolitos de oxalato de calcio..... | 13 |
| 2.7.4. Urolitos compuestos..... | 13 |
| 2.8. Predisposición..... | 14 |
| 2.8.1. Género..... | 14 |
| 2.8.2. Raza..... | 14 |
| 2.8.3. Edad..... | 15 |
| 2.8.4. Obesidad..... | 15 |
| 2.8.5. Factores ambientales..... | 16 |
| 2.9. Hallazgos clínicos..... | 16 |
| 2.9.1. Signos clínicos..... | 16 |
| 2.9.2. Imagenología..... | 17 |

| | | |
|-----------|--|----|
| 2.9.2.1. | Ecografía..... | 17 |
| 2.9.2.2. | Radiología..... | 18 |
| 2.9.3. | Pruebas de laboratorio..... | 18 |
| 2.9.4. | Hemograma y química sérica..... | 19 |
| 2.9.5. | Urianálisis..... | 19 |
| 2.9.5.1. | Gravedad específica en la orina (USG)..... | 20 |
| 2.9.5.2. | Hallazgos en el urianálisis..... | 23 |
| 2.9.5.3. | Interpretación y manejo de la cristaluria..... | 23 |
| 2.9.5.4. | Cultivo de orina..... | 24 |
| 2.9.5.5. | Sobresaturación relativa (RSS)..... | 24 |
| 2.9.6. | Prevención..... | 25 |
| 2.9.6.1. | Detección de pseudo recurrencia..... | 25 |
| 2.9.7. | Tratamiento farmacológico..... | 25 |
| 2.9.7.1. | Diuréticos tiacídicos..... | 26 |
| 2.9.7.2. | Citrato potásico..... | 26 |
| 2.9.7.3. | Vitaminas..... | 26 |
| 2.9.8. | Tratamiento dietético..... | 27 |
| 2.9.9. | Tratamiento no quirúrgico..... | 33 |
| 2.9.9.1. | Urohidropulsión por vaciado..... | 33 |
| 2.9.9.2. | Urohidropulsión retrógrada..... | 34 |
| 2.9.9.3. | Litotripsia Extracorporal por Ondas de Choque (LEOC)..... | 35 |
| 2.9.9.4. | Método para litotripsia extracorporal “en seco”..... | 36 |
| 2.9.9.5. | Láser de holmio: YAG..... | 37 |
| 2.9.10. | Tratamiento quirúrgico..... | 38 |
| 2.9.10.1. | Nefrolitotricia percutánea (NLP) o cirugía renal percutánea..... | 38 |
| 2.9.10.2. | Nefrolitiasis..... | 39 |
| 2.9.10.3. | Nefrotomía..... | 39 |
| 2.9.10.4. | Pielolitotomía..... | 40 |
| 2.9.10.5. | Ureterotomía..... | 41 |
| 2.9.10.6. | Cistotomía..... | 42 |
| III. | CONCLUSIONES..... | 45 |
| | Abreviaturas..... | 46 |
| IV. | BIBLIOGRAFÍA..... | 47 |

I. INTRODUCCIÓN

Los urolitos son el resultado de uno o más desordenes subyacentes hereditarios, congénitos o adquiridos. La recurrencia de los urolitos seguida de su extracción o disolución es común. En EUA, durante los últimos 30 años ha habido un constante incremento en cuanto al número de casos de urolitos de oxalato de calcio (CaOx). Esta prevalencia era de un 5% en el año 1981, se incrementó gradualmente hasta llegar a un 42% en el año 2005. Al mismo tiempo en que los urolitos de CaOx fueron aumentando, los urolitos de estruvita fueron disminuyendo desde un 78% hasta llegar a un 38% (Osborne *et al.*, 2008).

En cambio, la prevalencia en México en el año 2006 fue de un 46% de estruvita como el mineral más común, y en segundo lugar se encuentra el CaOx con un 26% (Del Angel *et al.*, 2008).

Una de las razones por las cuales la prevalencia en otros países de urolitos por CaOx se ha incrementado, se debe principalmente a un uso desmedido de los antibióticos en el tratamiento de distintas patologías, (incluida la urolitiasis por estruvita), ya que éstos reducen la microflora normal intestinal que incluye a *Oxalobacter formigenes*, el cual tiene la función de degradar el oxalato (Troxel *et al.*, 2003).

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Anatomía macroscópica del tracto urinario canino

Los órganos urinarios son los riñones, uréteres, vejiga y uretra, y en el perro se distribuyen topográficamente de la siguiente manera:

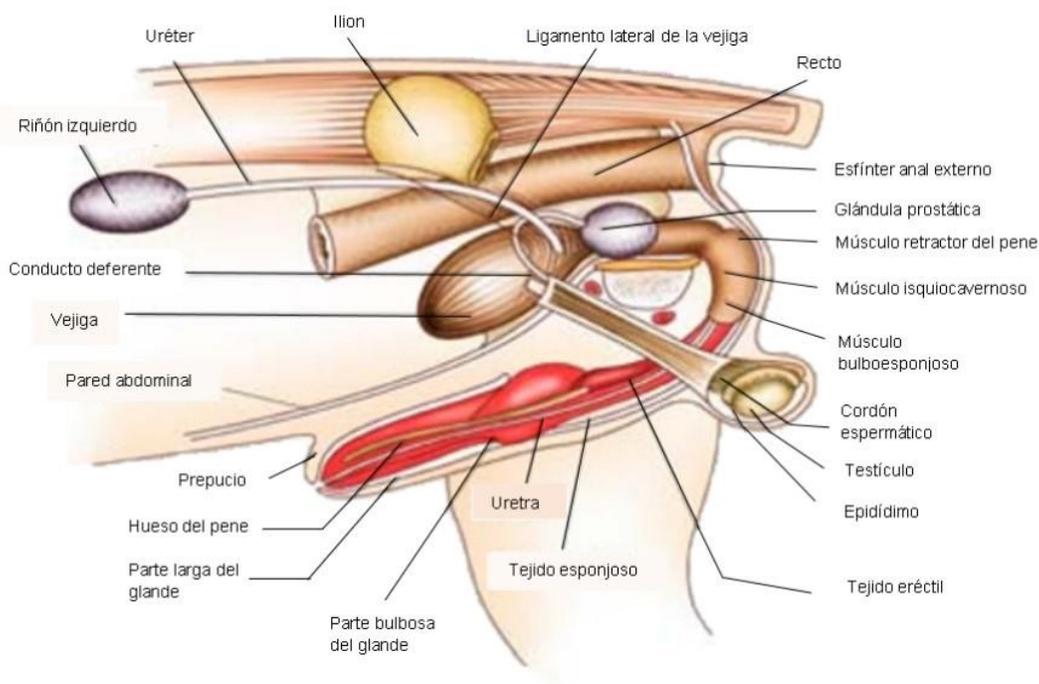


Figura 1.- Aparato urogenital del macho. Tomado de: Pfizer Animal Health

Los riñones son glándulas que secretan la orina, tienen forma de frijol, color rojo oscuro y están situados detrás del peritoneo, pesan 50 - 60 gr en un perro de tamaño medio. Están situados en posición opuesta al cuerpo de las primeras tres vértebras lumbares. Se forman por una zona cortical, una medular y la pelvis renal. Cada uréter es fibromuscular, se origina en la pelvis renal y desciende caudoventralmente a lo largo del músculo iliopsoas hasta la vejiga, su longitud varía de 12 a 16 cm. La vejiga es un saco ovoide musculomembranoso, tiene una capacidad entre 150 a 180 ml. Está fija por tres pliegues peritoneales, los ligamentos laterales y medio. La uretra expulsa la orina procedente del organismo (Getty, 1982).

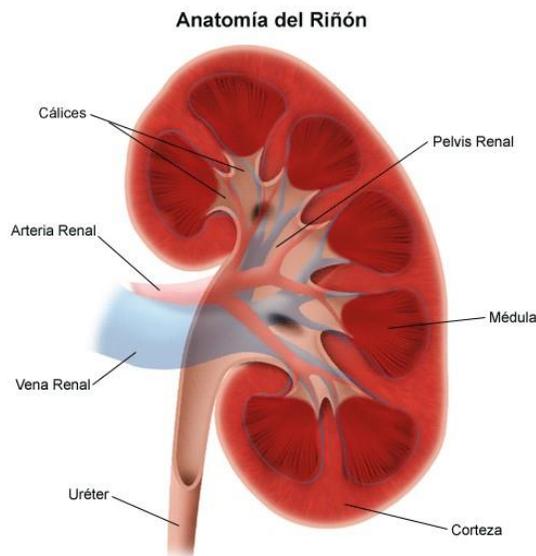


Figura 2.- Estructura del riñón

2.2. Anatomía renal microscópica

2.2.1. Nefrona

La nefrona es la unidad funcional del riñón. La orina producida dentro de la nefrona se modifica adicionalmente a medida que viaja a través del conducto colector. Cada riñón tiene cerca de 415,000 nefronas en el perro (Watson, 1998). Se sitúan hacia la superficie externa de la corteza, tienen asas de Henle relativamente cortas que sólo penetran un corto trecho en la médula (Hill, 1979).

2.2.2. Corpúsculo renal

El corpúsculo renal se compone de un complejo esférico de capilares (glomérulo) rodeado por una cápsula de doble pared (cápsula de Bowman). Las arteriolas entran y salen del corpúsculo en su polo vascular (ilustración 3), y el ultrafiltrado sale hasta la salida opuesta del corpúsculo, el polo urinario (Bartges y Polzin, 2011).

2.3. Función del sistema renal

La función primaria de los riñones es la formación de la orina que se elabora filtrando el plasma en la nefrona, elimina sustancias, ya sea excretándolas a la orina o reabsorbiéndolas a la sangre. Cumple seis funciones principales 1) Excreción de sustancias de desecho; 2) Regulación del equilibrio hídrico y electrolítico por medio de la hormona antidiurética (ADH) y de la aldosterona; 3) Regulación de la presión arterial mediante la excreción de sodio y agua y mediante la secreción de sustancias vasoactivas, como la renina (Guyton y Hall 2004); 4) Equilibrio ácido básico mediante la eliminación de hidrogeniones y la reabsorción de bicarbonato; 5) Función metabólica, por desaminación y descarboxilación de aminoácidos y la gluconeogénesis; 6) Función endócrina, debido a que sintetiza la hormonas eritropoyetina, el metabolito 1,25 (OH) colecalciferol a vitamina D, sistema renina-angiotensina-aldosterona y eicosanoides (Pérez, 2009).

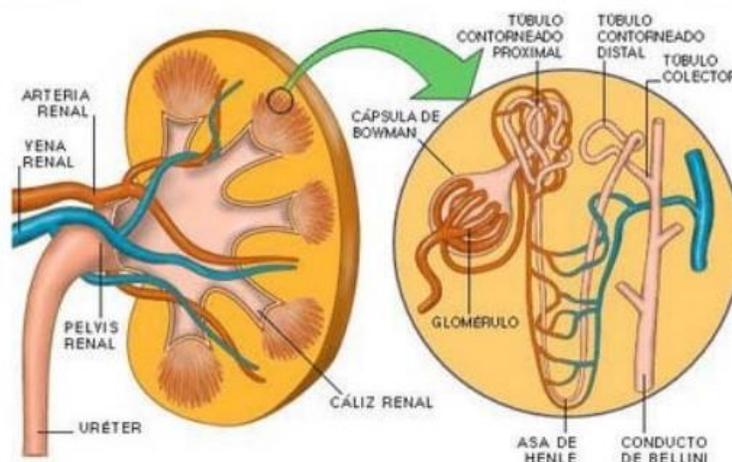


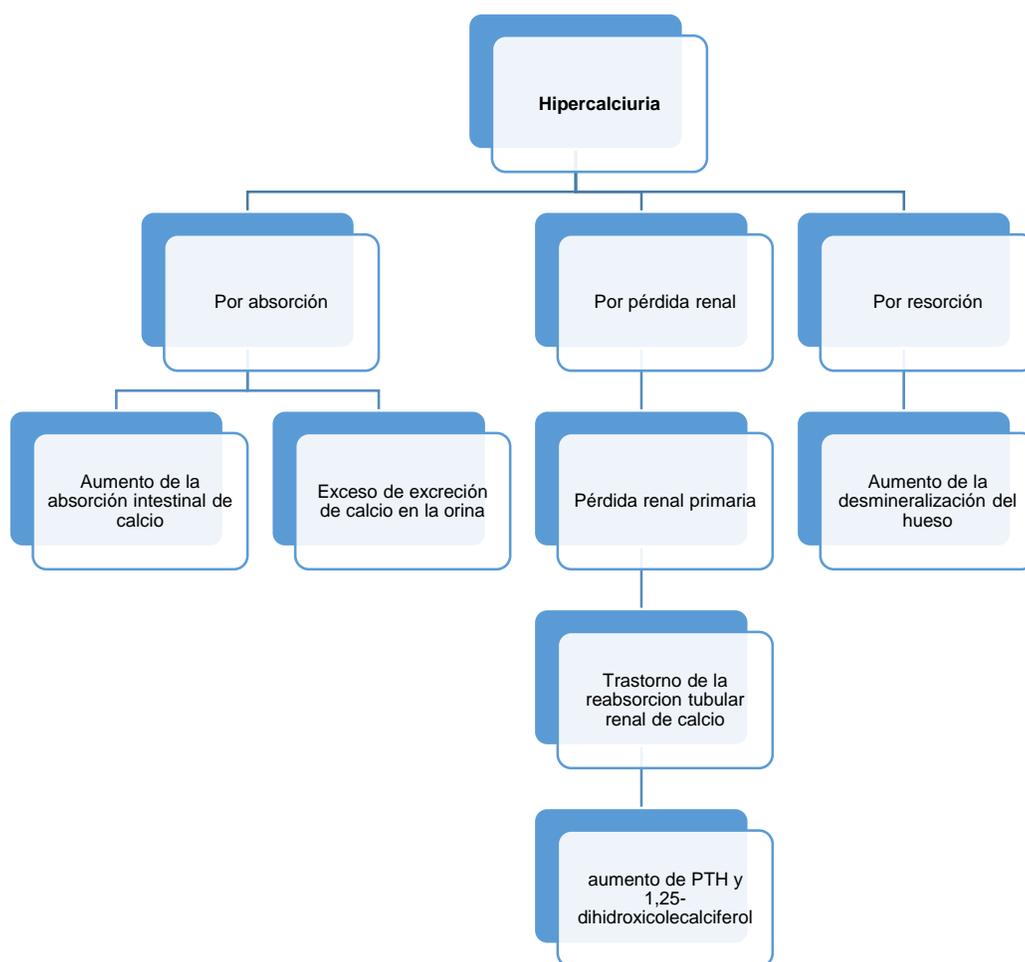
Figura 3. Representación esquemática de un corte transversal del riñón y del corpúsculo renal (Pérez, 2009).

2.4. Homeostasis del calcio

La homeostasis del calcio se logra a través de acciones de la hormona paratiroidea o parathormona (PTH) y 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-vitamina D) en los huesos, los intestinos y los riñones. Cuando la concentración sérica de calcio ionizado disminuye,

la actividad de PTH y de 1,25-vitamina D aumenta, lo que resulta en la movilización de calcio del hueso, aumentando la absorción del calcio desde el intestino, e incrementando la reabsorción del calcio por los túbulos renales. A la inversa, una concentración elevada de calcio ionizado en suero suprime la liberación de PTH y la producción de 1,25-vitamina D, lo que resulta en la movilización ósea disminuida, disminución de la absorción intestinal de calcio, y aumento de la excreción urinaria de calcio (Bartges *et. al.*, 2004).

2.4.1 Hiper calciuria



Cuadro 1. Mecanismos en los que se lleva a cabo la hiper calciuria

- a) **Hipercalciuria por absorción.** Hay un aumento de la absorción intestinal de calcio, lo que produce aumento de calcio sérico, un exceso de la excreción de calcio en la orina y disminución de la reabsorción tubular.
- b) **Hipercalciuria por pérdida renal.** Se debe a un trastorno de la reabsorción tubular renal de calcio lo que ocasiona pérdida renal, disminuyendo el calcio ionizado sérico, aumentando la PTH y el 1,25-dihidroxicolecalciferol y la absorción intestinal de calcio (y fósforo).
- c) **Hipercalciuria por resorción.** Se debe a un aumento de la PTH, que provoca desmineralización ósea, causada por hiperparatiroidismo primario, ingestión de calcio inadecuada, tumores malignos, hipertiroidismo, sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas (Adams y Syme, 2007).

En general y de manera predominante, los urolitos constituidos por CaOx se encuentran más comúnmente en personas y perros con hipercalciuria normocalcémica (Marín, 2009b).

2.4.2. Hiperoxaluria

El oxalato se filtra libremente en el glomérulo y es objeto de un transporte bidireccional en los túbulos renales. El oxalato urinario deriva principalmente de la producción endógena en el hígado procedente del metabolismo del ácido ascórbico, glioxilato y glicina, con menos cantidades procedentes de la ingestión de oxalato en la dieta (Holmes y Assimos, 1998). La oxidación de los aminoácidos hidroxiprolina y glicina generan glioxilato, el cual es finalmente convertido a oxalato a nivel hepático (Knight *et al.*, 2006)

2.4.3. *Oxalobacter formigenes*

Las bacterias metabolizadoras de oxalato son: *O. formigenes*, *Bifidobacterium spp*, *Lactobacillus spp*, *Enterococcus faecalis*, *Eubacterium lentum*, *Providencia rettgeri*, *Bacillus subtilis*, *Moorella thermoacetica* y *E. coli*, éstas expresan las enzimas

requeridas para el metabolismo del oxalato, debido a que los mamíferos no expresan sus propias enzimas, sino que dependen de ésta microbiota (Abratt y Reid, 2010). Por tal motivo, se puede afirmar que la diversidad en las bacterias entéricas aumenta en perros sanos y disminuye en perros formadores de urolitos de CaOx, lo que puede estar causado por un tratamiento crónico con antibióticos (Gnanandarajah *et al.*, 2012b).

2.5. Modificadores de la cristalización del oxalato de calcio

2.5.1. Inhibidores de la cristalización

Los inhibidores naturales de la formación y crecimiento de urolitos son sustancias orgánicas e inorgánicas de la orina que inhiben la formación, agregación o crecimiento de los cristales. Si son defectuosos o deficientes, contribuyen a la formación de urolitos. Dos inhibidores inorgánicos importantes del oxalato cálcico son: 1) el citrato y 2) el magnesio. En la orina, el citrato forma complejos con calcio que son más solubles que el oxalato cálcico, disminuyendo la concentración de calcio iónico. El pirofosfato es otro inhibidor, y su cantidad en la orina se relaciona con la ingestión de fósforo de la dieta. Las dietas pobres en fósforo aumentan el riesgo de urolitiasis de CaOx ya que dan lugar a una mayor activación de la vitamina D3 para formar calcitrol por medio de la 1- α -hidroxilasa en el riñón, causando un aumento en la absorción intestinal de calcio (Chew *et al.*, 2011).

La nefrocalcina que se sintetiza en las células tubulares proximales renales y la porción ascendente gruesa medular, es un inhibidor potente de la agregación de cristales de CaOx monohidratado (Nakagawa *et al.*, 1987)

La mucoproteína de Tamm-Horsfall, que se sintetiza en la porción ascendente gruesa medular y el túbulo distal, es otro inhibidor potente de la agregación del CaOx. No se conoce su función en los perros (McKenzie y McQueen, 1969).

El sulfato de condroitina es el principal constituyente de los glicosaminoglicanos (GAGs) en orina y está demostrado que contribuye a la inhibición de la agregación y el crecimiento de los cristales de CaOX (Ryall *et. al.*, 1981).

2.6. Etiopatogénesis

2.6.1. Concepto de saturación urinaria

La orina es una solución metaestable que contiene iones y proteínas, estos interactúan con el calcio y el ácido oxálico tanto como para permitir que permanezcan en la

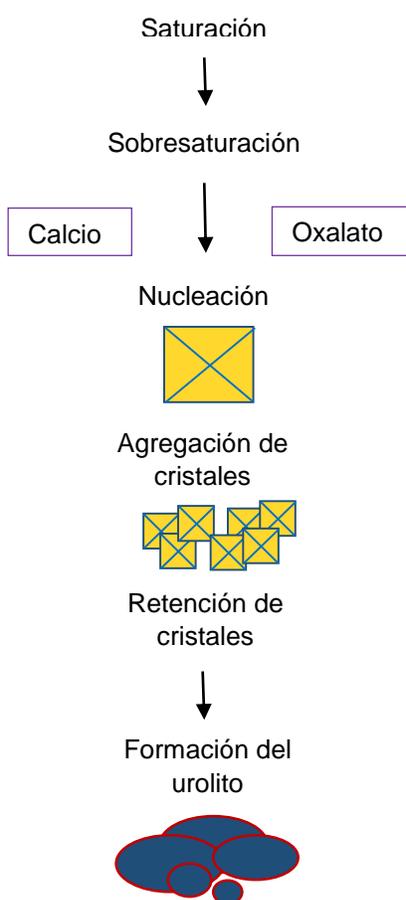


Figura 4.- Secuencia de eventos que conducen a la formación de urolitos de CaOx

solución (**Figura 4**). Se requiere energía para mantener un estado de solubilidad, lo que implica una constante pugna para mantener el calcio y el ácido oxálico en la solución sin precipitar entre sí. Si la concentración de calcio y ácido oxálico se incrementa se alcanza el umbral de sobresaturación y los cristales de CaOx se precipitan espontáneamente, a esto se le denomina producto de solubilidad termodinámico del CaOx (Bartges *et. al.* 1999).

2.6.2. Principio de saturación urinaria

La cantidad, concentración y tipo de iones y minerales presentes, así como el pH urinario, determinan la solubilidad global de una sustancia. Cuando la orina está infrasaturada con relación a una sustancia en un pH favorable, los cristales no precipitan o no se agregan (Adams y Syme, 2007).

2.6.3. Cinética de los urolitos: formación y crecimiento

Explicación del **cuadro 2**: el punto en que se produce la saturación de agua con los componentes químicos puros del cristal se denomina producto de solubilidad termodinámico. Cuando la concentración aumenta, se alcanza un punto en que la sustancia ya no puede mantenerse en solución, este es el producto de formación del cristal. La formación de los urolitos comienza por la precipitación de un núcleo de cristal submicroscópico en forma de un entramado mineral. Si el cristal se forma a partir de una solución pura, el proceso se denomina nucleación homogénea. Sin embargo, es más probable una nucleación heterogénea en la orina, donde los núcleos de cristal se forman sobre superficies que ya existen (como detritos celulares, cilindros urinarios u otros cristales) porque esto necesita un menor grado de sobresaturación. Si un tipo de cristal crece sobre la superficie de otro se denomina crecimiento epitaxial (Chew *et. al.*, 2011).

| | | |
|---|-------------|--|
|  Aumento de la concentración | Inestable | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Se producirá nucleación ➤ Ineficacia de los inhibidores |
| | Metaestable | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Se producirá agregación y crecimiento mínimo de los cristales ➤ Los inhibidores impiden o previenen la cristalización ➤ Nucleación heterogénea del cristal ➤ No hay disolución de los cristales |
| | Estable | <ul style="list-style-type: none"> ➤ No se forman cristales ➤ Los urolitos que existen pueden disolverse |
| Cuadro 2. Estados de saturación relacionados con la formación de cristales en la orina (Chew <i>et. al.</i> , 2011). | | |

2.6.4. Promotores de la cristalización

Son sustancias de diferentes características químicas (materia orgánica en forma de detritos celulares, agregados proteicos, macromoléculas, medicamentos o materiales cristalinos) que tienen la capacidad de combinarse con los componentes urinarios de determinadas fases cristalinas insolubles, catalizando la capacidad precipitante de éstas, a través de la formación de un complejo estable poco soluble. La cristaluria es un problema frecuentemente asociado con las primeras generaciones de sulfonamidas, siendo infrecuentes los signos clínicos atribuidos a la cristaluria a las nuevas generaciones. Los factores que predisponen este problema incluyen la formación de orina ácida que es altamente concentrada. Los urolitos que contienen sulfonamidas o sus metabolitos se han producido experimentalmente en ratas alimentadas con sulfapiridina (Gross *et. al.*, 1939) y tiazol, los ratones se han alimentado con sulfas y a las ratas se les ha inyectado sulfadiazina y acetilsulfadiazina (Osborne *et. al.*, 1986).

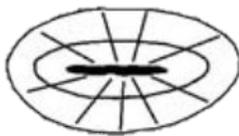
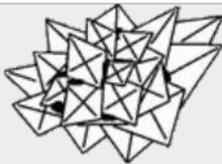
2.7. Urolitiasis canina

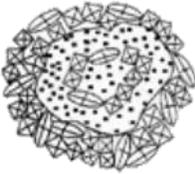
La palabra urolito viene del griego λιθος (lithos) que significa piedra. La urolitiasis se define como la formación en las vías urinarias de sedimentos compuestos por uno o más cristaloides poco solubles. Los sedimentos microscópicos se denominan cristales y los precipitados macroscópicos más grandes se llaman urolitos. Los urolitos pueden formarse en cualquier lugar de las vías urinarias, aunque, en los perros, la gran mayoría aparece en la vejiga. La urolitiasis constituye la causa de aproximadamente el 18% de las consultas veterinarias en perros con afecciones del tracto urinario inferior (vejiga, uretra o pene) (Osborne *et al.*, 2008).

2.7.1. Etiología

En su estado natural, el CaOx se encuentra en las plantas (en especial cactáceas), y su formación es típicamente intracelular. En cambio, en animales, la formación de cristales de CaOx se considera patológico y extracelular (Franceschi y Horner, 1980).

El estudio del urolito comienza a través de la observación directa de su aspecto externo, utilizando el microscopio estereoscópico. Después, el urolito se secciona en dos partes lo más cerca posible de su centro geométrico a fin de determinar su estructura interna, utilizando análisis de espectrometría de todas las partes del cálculo. Para la identificación de microcomponentes de la estructura interna, se requiere el uso de escaneo por microscopía electrónica acoplado con microanálisis de rayos X. Así, los cristales de CaOx presentan dos principales morfologías CaOx monohidratado (whewellita) y CaOx dihidratado (weddellita). Los cálculos de COM pueden dividirse a su vez en dos grupos según su morfología y estructura cristalina: COM papilar y COM no papilar o de cavidad, los cuales se describen en el **cuadro 3** (Grases *et. al.*, 2002).

| | Clasificación del cálculo renal | Características estructurales | Alteraciones urinarias |
|--------------------------|---|---|--|
| CaOx monohidratado (COM) |  Cálculo de COM papilar | <ul style="list-style-type: none"> • Tamaño: 2-7 mm • Forma semiesférica, con una superficie cóncava y una zona de inicio en forma de corazón | <ul style="list-style-type: none"> • Hipocitraturia (36%) • pH urinario >6.0 (en presencia de HAP) • Daño al urotelio papilar |
| |  Cálculo de COM no papilar (formado en cavidades renales) | Tamaño: 2-15 mm Tiene forma redondeada, sin puntos de anclaje | <ul style="list-style-type: none"> • Hipocitraturia (47%) • pH urinario >6.0 (en presencia de HAP) o pH <5.5 (ácido úrico) • Cavidades con baja eficacia urodinámica favorecen su formación |
| CaOx dihidratado |  Cálculo de COD libre | Tamaño: 2-15 mm | <ul style="list-style-type: none"> • Hipercalciuria (60%) • Hipocitraturia (50%) • pH urinario >6.0 (en presencia de HAP) • Cavidades con baja eficacia urodinámica |

| | | |
|---|-----------------|--|
| | | favorecen su formación |
|  <p>Cálculo de COD/combinado con hidroxapatita libre</p> | Tamaño: 3-15 mm | <ul style="list-style-type: none"> • Hipercalciuria (69%) • pH >6.0 (68%) • Hipocitraturia (54%) • Cavidades con baja eficacia urodinámica favorecen su formación |

Cuadro 3. Extraído de: Grases et. al., 2002

2.7.2. Identificación macroscópica de los urolitos de oxalato de calcio

Los urolitos de CaOx a menudo son “punteagudos” y de color oscuro debido a la tinción de la sangre (**figura 5**), causando malestar considerable. A veces se encuentran solos o unos cuantos en número con gran cantidad de sangre en orina (Spencer y Main, 2003).



Figura 5.- Urolito de oxalato de calcio (Koehler *et al.* 2009).



Figura 6.- Urolito compuesto de CaOx con cristales de sulfamidas en la superficie exterior (Ulrich, *et al.* 2009).

2.7.3. Identificación microscópica de los urolitos de oxalato de calcio

El sedimento de orina debe analizarse con un examen microscópico. En algunos casos, los cristales identificados pueden predecir la composición de los urolitos. (**Figura 7**) Los formadores de cálculos de CaOx pueden mostrar cristales con forma de tetraedro (Spencer y Main, 2003).

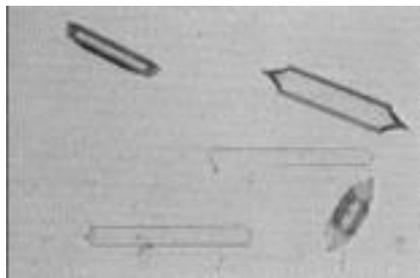


Figura 7.- Cristales de CaOx
(Semins y Matlaga, 2011).

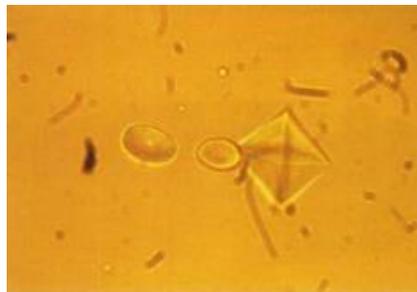


Figura 8.- Cristales de CaOx
(Spencer y Main, 2003).

2.7.4. Urolitos compuestos

La mayoría de los urolitos están compuestos por un tipo de mineral de mayor predominio (>70%) mezclado con menores cantidades de otros minerales. Si el tipo de mineral no comprende más del 70% de una capa, este se clasifica como mixto. Los urolitos compuestos se forman de varias zonas que son las siguientes (**figura 9**): nido, el área de la iniciación del crecimiento del urolito, la cual no necesariamente es el centro geométrico de la muestra. *Piedra*, el cuerpo mayor del urolito. *Caparazón*, una laminación concéntrica exterior completa del urolito. *Cristales de superficie*, una lámina exterior incompleta del urolito. Si diferentes minerales se separan en bandas o capas yuxtapuestas diferentes, y si una porción de los urolitos comprende al menos 70% de un tipo de mineral y está rodeado por una o más capas compuestas principalmente (> 70%) de un mineral diferente, es clasificado como un urolito compuesto. Los antibióticos y los acidificantes de orina se usan para manejar las infecciones inducidas por urolitos de estruvita. Los antibióticos erradican o suprimen la ureasa microbiana, reduciendo la

precipitación de estruvita. La acidosis asociada promueve hipercalciuria, lo que resulta en CaOx envolviendo a la estruvita (Ulrich *et al.*, 2009).

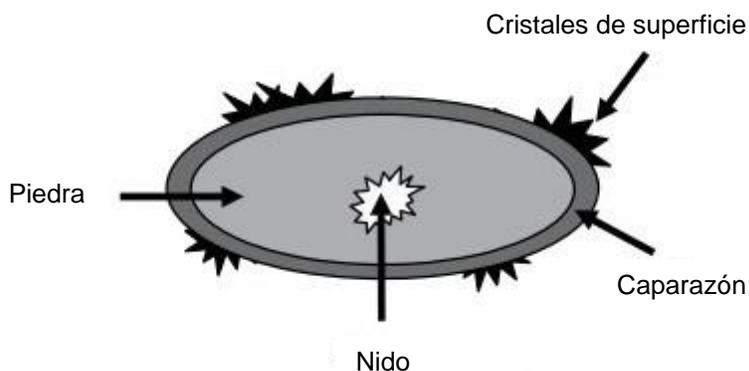


Figura 9.- Sección transversal de un urolito, con representación de las zonas separadas que pueden estar presentes.

2.8. Predisposición

2.8.1. Género

Osborne *et al.*, (1999c) Los machos están en mayor riesgo de formar urolitos. La proporción entre macho hembra es 1.4:1.

Una alta proporción de cálculos de CaOx es encontrada en machos (68.1%). Estas diferencias entre macho y hembra podrían ser explicadas debido una disminución de la excreción urinaria del oxalato (inducida por los estrógenos) y a la excreción excesiva de citrato en la orina de las hembras (Neira y Vásquez, 2010).

2.8.2. Raza

En todas las razas, excepto Dálmatas, el CaOx y la estruvita se presentan en un 71-78% (Vrabelova *et al.*, 2011). El Schnauzer y el Yorkshire Terrier tienen una significativa proporción de 51-59% de urolitos de CaOx.

2.8.3. Edad

Los urolitos de CaOx se pueden desarrollar en perros de cualquier edad, pero es principalmente una enfermedad de animales adultos. Más de la mitad de los casos ocurren en los perros entre las edades de 5 y 12 años Osborne *et al.*, (1999c).

| Grupos de edad habitualmente afectados | Razas habitualmente afectadas | Sexo | Localización |
|--|--|---------------|--------------|
| 6 - 12 años Media 8,5 años | <ul style="list-style-type: none"> • Schnauzer Miniatura • Lhasa Apso • Cairn Terrier • Yorkshire Terrier • Bichon Frisé • Shih Tzu • Caniche Miniatura | Machos (>70%) | Uretra |

Cuadro 4.- Predisposición a urolitiasis en el perro por CaOx en función de la edad, la raza y el sexo.

2.8.4. Obesidad

La dieta actual, factores metabólicos, enfermedades concurrentes y el peso corporal deben ser considerados cuando se mira la causa de la enfermedad en un paciente individual para un tratamiento efectivo y prevenir la recurrencia. Se ha demostrado que los perros con sobrepeso tienen 2 veces mayor riesgo de presentar urolitos de CaOx que los perros de condición corporal normal (Lekcharoensuk *et al.*, 2000).

Ekeruo *et al.*, (2004) demostraron que los pacientes obesos (humanos) presentan hipocitraturia (54%), hipercalcituria (59%) e hiperoxaluria (31%).

Así que el peso debe tenerse en cuenta ya sea para tratar o prevenir la obesidad, y es fundamental considerar los hábitos alimenticios a largo plazo para prevenir la recurrencia.

2.8.5. Factores ambientales

Lekcharoensuk *et al.*, (2000) afirman que la presentación de los urolitos de CaOx está relacionada con el estilo de vida y las condiciones de vida, demostrando que los perros caseros tienen 7 veces mayor riesgo de presentar urolitos de CaOx que los no caseros y, de igual manera, los perros que viven en ciudad tienen 3 veces mayor riesgo que los perros que viven en granja.

2.9. Hallazgos clínicos

2.9.1. Signos clínicos

Los signos clínicos dependen de la localización, tamaño y número de los urolitos presentes dentro del tracto urinario. Éstos pueden ser encontrados en la vejiga, uretra, riñones o uréteres. La mayoría de los perros con urolitiasis tienen signos clínicos de polaquiuria, disuria, dificultad y micción prolongada, mientras algunos de ellos tienen hematuria. Los hallazgos clínicos no se diferencian de acuerdo al tipo de cálculo, pero sí se relacionan de acuerdo a la localización y al potencial de la obstrucción de ese cálculo. En el 88% de los casos con urolitiasis, los cálculos se encuentran en el tracto urinario inferior (Sithanukul *et al.*, 2010).

Otros signos clínicos según Case *et al.*, (2011) son:

- Orinar en lugares inapropiados
- Cuclillas prolongadas o esfuerzo tras la micción
- Lamer la región urogenital
- Goteo de orina

- Depresión
- Anorexia
- Vómitos y diarrea
- Deshidratación

2.9.2. Imagenología

Las placas radiográficas simples y/o ultrasonografía abdominal están indicadas en todo paciente con urolitiasis. Se debe definir el número y localización de los cálculos vesicales y uretrales, los estudios pueden indicar la existencia de urolitos en el riñón y/o uréter.

2.9.2.1. Ecografía

La ecografía siempre que esté disponible será la técnica de imagen de elección debido a su relativa facilidad de realización y a que no se requiere de sondeo uretral para su realización. Además, permite la evaluación de las vías urinarias superiores para poder determinar la presencia de nefrolitos o ureterolitos. Los falsos negativos por medio de ecografía con un transductor de 7.5 MHz son menores (alrededor del 6%) que con los estudios radiográficos, donde alcanzan un porcentaje de más o menos 10% (Marín, 2009a).



Figura 10.- Ecografía abdominal de un cálculo urinario. Un gran urolito hiperecoico se ve centralmente con sombreado distal. La punta de un catéter urinario con sombreado distal se ve en el vértice de la vejiga (Langston *et. al.*, 2008)

2.9.2.2. Radiología

Radiodensidad: lo primero que se debe tomar en cuenta para determinar la composición del urolito es qué tan visible puede ser en el estudio radiográfico. La radiopacidad del urolito varía dependiendo de su composición. De esta manera, se puede mencionar que los cálculos más radiopacos y, por tanto, los más fácilmente identificables en un estudio simple son los que contienen calcio, como los de oxalato, teniendo un grado de radiopacidad de 4+ (Marín, 2009a).

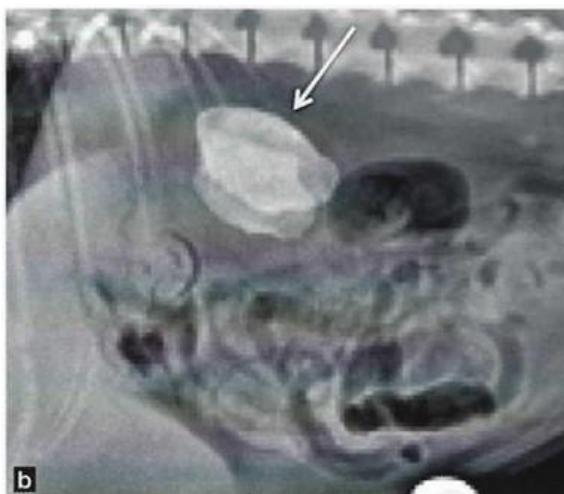


Figura 11.- Nefrolitos de CaOx bilaterales de gran tamaño (flecha) en una radiografía abdominal lateral (Berent, 2013)

2.9.3. Pruebas de laboratorio

Se indican el hemograma completo, perfil de química sérica (incluyendo electrolitos), urianálisis y cultivo urinario. Los urolitos constituidos de manera predominante por CaOx, se encuentran más comúnmente en personas y perros con hipercalcemia normocalcémica (Marín, 2009b).

2.9.4. Hemograma y química sérica

Estados hipercalcémicos, tales como hiperparatiroidismo primario, se pueden diagnosticar por medio de estudios de suero. Si el calcio en suero es elevado, entonces se obtiene un nivel de hormona paratiroidea intacta en suero, así como el fósforo, todo esto para determinar si el paciente tiene hiperparatiroidismo primario. En pacientes con hiperparatiroidismo primario, la enzima convertidora de angiotensina (ACE) puede proporcionar pruebas de apoyo de la sarcoidosis, una enfermedad asociada con hipercalcemia y con cálculos urinarios (Semins y Matlaga, 2011).

2.9.5. Urianálisis

Existen varios métodos para la recolección de muestras de orina a) **por micción**, se utilizan como examen de rutina en la evaluación inicial de hematuria, pero existe riesgo de contaminación por bacterias; b) **por compresión manual de la vejiga**, puede ocasionar trauma e introducir eritrocitos y proteínas en la muestra; c) **por cateterización**, tiene cierto grado de riesgo de contaminación por la injuria física, este riesgo aumenta después del primer episodio de cateterización (20%) y en animales inmunosuprimidos d) **cistocentesis**, la técnica consiste en introducir una aguja 22G en un ángulo oblicuo sin necesidad de usar desinfectantes(**figura 12**), estas muestras no están contaminadas, y tienen un menor número de elementos celulares en el sedimento (Chew y Di Bartola, 1998).

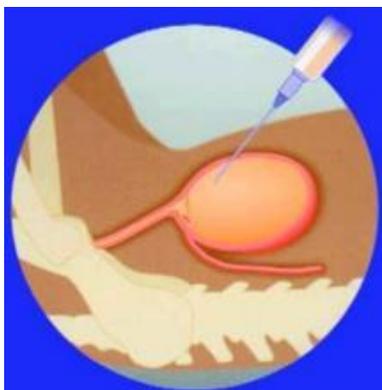


Figura 12.-. Cistocentesis

2.9.5.1. Gravedad específica en la orina (USG)

Nombre alternativo: densidad urinaria

La gravedad específica en la orina es la relación entre el peso del volumen de orina con el mismo volumen de agua pura a la misma temperatura. Se aumenta incrementando las concentraciones del soluto, pero varía con el tipo de soluto presente. El refractómetro hace una estimación de la USG para propósitos clínicos, ya que mide el índice de refracción (el grado en que las ondas de luz “se doblan” por la sustancia), que se relaciona con la cantidad y el tipo de material en la solución (Watson, 1998).

1) Elección del tubo

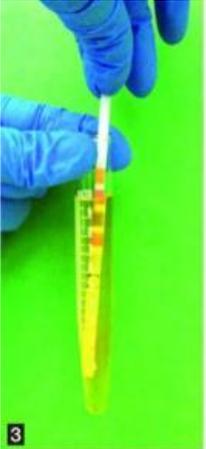
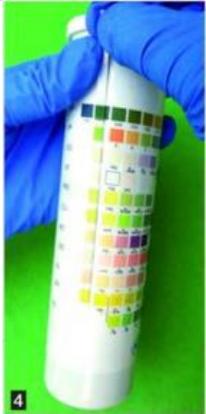
Los tubos deben ser estériles, translúcidos (para permitir que la muestra sea evaluada en color y turbidez) y graduados para determinar el volúmen exacto de la orina. Normalmente tienen una forma cónica a fin de permitir la decantación del sobrenadante después del centrifugado, pero se puede considerar un tubo de fondo redondo como una alternativa para facilitar la resuspensión del sedimento (Scarpa, 2014).



2) Gravedad específica en la orina (USG)

Utilizar un refractómetro para medir la gravedad específica en la orina (USG); recuerde que la USG obtenida por una tira reactiva de orina es poco fiable. Coloque dos gotas de orina sobre la superficie del prisma, cierre la tapa y sostenga el refractómetro hacia la luz para leer el valor USG (Scarpa, 2014).



| | |
|---|--|
| <p>3) Tira reactiva</p> <p>Antes de efectuar el análisis químico mediante tira reactiva se debe comprobar su fecha de caducidad. Es esencial una muestra homogénea para realizar un correcto análisis, así que mezcle de inmediato antes de insertar la tira reactiva. Se sumerge la tira reactiva brevemente en la orina, asegurándose de que todas las áreas de prueba se humedezcan. Se retira el exceso de orina limpiando contra el borde del tubo dando unos toques a lo largo de la tira con papel absorbente (Scarpa, 2014).</p> |  |
| <p>4) Comparar los resultados de la tira reactiva con los colores en el vial de embalaje. Se debe realizar bajo condiciones de buena iluminación en el momento exacto indicado por el fabricante; el uso de un temporizador puede ser de ayuda. No se obtendrán resultados precisos después de cierto momento, así que se debe evitar cualquier otra actividad durante la prueba de la tira reactiva (Scarpa, 2014).</p> |  |
| <p>Cuadro 5.- Evaluación de la USG y prueba de tira reactiva</p> | |

| Hallazgos | Comentarios |
|--|--|
| <p>Orina concentrada USG > 1.030</p> | <p>El animal está absorbiendo agua activamente de los túbulos renales y del sistema colector</p> <ul style="list-style-type: none"> • La función renal probablemente sea adecuada, la falla es improbable pero no imposible. • La hipoperfusión renal podría estar presente. |
| <p>Orina moderadamente concentrada USG entre 1.013 y 1.029</p> | <p>El animal puede modificar la concentración del filtrado glomerular por poca resorción de agua en los túbulos colectores y en los conductos.</p> |

| | |
|---|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> • La función renal podría ser normal (el animal excreta el exceso de agua de acuerdo a sus necesidades) • La función renal podría ser inadecuada (depende de otros factores: ¿deshidratación? ¿azotemia? <ul style="list-style-type: none"> – La función renal podría ser normal pero la retención de agua está afectada por defectos parciales en la actividad de ADH u otros mecanismos. |
| <p>Isostenuria USG 1.008 – 1.012</p> | <p>La concentración de la orina se asemeja al del filtrado glomerular</p> <ul style="list-style-type: none"> • La función renal podría ser normal • La investigación adicional se justifica si la isostenuria persiste • El fallo renal debe considerarse si la deshidratación y/o azotemia existen simultáneamente |
| <p>Orina diluida USG < 1.008</p> | <p>El animal esta con resorción activa de solutos en el fluido tubular</p> <ul style="list-style-type: none"> • La función renal es adecuada, se excluye la falla renal • El exceso de agua podría estar siendo excretado apropiadamente • La habilidad para conservar agua podría ser deficiente, debido a: <ul style="list-style-type: none"> – una falta de ADH – una interferencia con la acción de ADH – efectos diuréticos de solutos en la orina – alteración del gradiente osmótico medular • defectos tubulares renales |
| <p>Cuadro 6.- Interpretación de la gravedad específica en orina (USG) Tomado de Watson, (1998)</p> | |

2.9.5.2. Hallazgos en el urianálisis

De acuerdo a Quéau y Biourge (2014) y Dijcker *et al.*, (2012), las únicas alteraciones que se observan en paciente con urolitos de CaOx son las siguientes:

- La densidad de la orina está elevada
- El pH puede ser variable, aunque normalmente es ácido.
- Aparece proteinuria pos-renal ligada generalmente a la hematuria.
- En el sedimento se puede observar gran cantidad de eritrocitos y una cantidad moderada de leucocitos, cilindros y cristales
- Los niveles de oxalato: creatinina en orina (mg/kg/día) son más bajos comparados con pacientes sanos, sin embargo, algunas veces estos niveles no se ven afectados

Hasta la fecha, no se ha documentado el incremento de la concentración de oxalato en la orina (hiperoxaluria) de perros con urolitiasis por CaOx, pero se considera benéfico limitar el consumo de oxalato en la dieta. Los perros con urolitiasis de CaOx deben evitar las comidas ricas en calcio y oxalato tales como pescado, queso, leche, te, café, chocolate, vegetales, fruta y nueces (Spencer y Main, 2003).

2.9.5.3. Interpretación y manejo de la cristaluria

La cristaluria no predice la urolitiasis, los urolitos pueden aparecer sin una cristaluria observable. Dos explicaciones potenciales a este fenómeno son (1) la sobresaturación es intermitente y la muestra de orina fue colectada durante un periodo de saturación relativamente baja; o (2) los cristales se precipitan rápidamente y se incorporan dentro de un urolito preexistente. El manejo de la muestra de orina es muy importante, ya que si se enfría después de su recolección se pueden formar cristales, de la misma forma que si se somete a evaporación. Así, para evaluar correctamente la cristaluria, la muestra de orina debe examinarse fresca, dentro de los 15 a 20 minutos después de la recolección (Bartges y Kirk, 2009).

2.9.5.4. Cultivo de orina

Se debe realizar un cultivo de orina a fin de descartar una infección. En la mayoría de los casos, los pacientes con urolitiasis por CaOx no presentan infección de las vías urinarias. Pero puede llegar a haber una urolitiasis mixta por CaOx y estruvita al mismo tiempo. En caso de que un cultivo de orina demuestre la presencia de un organismo productor de urea, tal como *Proteus*, *Pseudomonas* o *Klebsiella*, un cálculo de estruvita podría estar presente. Los pacientes con cultivo de orina positivo, deben tratarse apropiadamente con terapia antibiótica antes de cualquier procedimiento quirúrgico para remover un cálculo (Semins y Matlaga, 2011).

Se recomienda que el énfasis para el tratamiento y la prevención de la recurrencia se base en el de CaOx, ya que es difícil su disolución médica. Además, el CaOx es por lo general la causa principal que conduce a una infección urinaria y a la formación de estruvita secundaria (Spencer y Main, 2003).

2.9.5.5. Sobresaturación relativa (RSS)

La formación, el crecimiento y la disolución de los cristales urinarios dependen de las concentraciones de los minerales que constituyen el cristal (calcio y oxalato) que están libres para reaccionar entre sí. Es posible calcular estas fracciones libres de calcio y oxalato. Los estudios de precipitación cinética en la orina han demostrado que la RSS para el producto de formación es de 12 para el oxalato cálcico (Biourge, 2007).

- Una $RSS < 1$ significa que la orina está insaturada y que los cristales no se formarán, sino que se disolverán
- Una $RSS > 1$ significa que la orina está sobresaturada y que podrían formarse cristales, pero que no se disolverán.

Varios paquetes de software se han desarrollado y validado para los perros, permitiendo que la RSS se calcule a partir de la concentración urinaria y el pH de la orina (Robertson *et al.*, 2002). El pH de la orina se requiere para el cálculo ya que influye en la forma en la que ciertos iones estarán presentes (Quéau y Biourge, 2014).

2.9.6. Prevención

2.9.6.1. Detección de pseudo recurrencia

En la mayoría de los perros, los urolitos de CaOx tienden a recurrir y la tasa de recidivas es de más del 50% en los 3 años siguientes al primer diagnóstico. Se considera que los urolitos pueden evadir la detección y remoción, para minimizar esta complicación, se debe considerar lo siguiente: a) Informar al cliente acerca del riesgo que existe de que no todos los urolitos sean eliminados y sus consecuencias; b) confirmar el número y ubicación antes de removerlos y compararlos con el número de cálculos extraídos; c) volver a colocar los ureterolitos a la vejiga urinaria con algún método de urohidropropulsión; d) Considerar el cateterismo prequirúrgico **uretral** utilizando un catéter con manguito (figura 13), lo que puede prevenir la migración de urolitos; e) luchar por la remoción completa y f) enjuagar la uretra mediante urohidropropulsión antes de cerrar la vejiga urinaria (Lulich y Osborne, 2009).



Figura 13.- Catéter con manguito (Foley)

2.9.7. Tratamiento farmacológico

El tratamiento dietético aislado no previene uniformemente la recidiva, debe considerarse el empleo de fármacos.

2.9.7.1. Diuréticos tiazídicos

Los diuréticos tiazídicos causan una depleción subclínica del volumen, que produce un aumento de la reabsorción tubular proximal de sodio y calcio. Este efecto puede suavizarse o prevenirse aumentando el contenido en sodio de la dieta y la ingestión de agua. La administración de clorotiacida no reduce la excreción urinaria de calcio, por lo tanto, no se recomienda su utilización. La administración de hidroclorotiazida disminuye la excreción urinaria de calcio y la concentración de calcio en la orina, por lo tanto, se puede considerar su administración a dosis de 2mg/kg por vía oral cada 12 horas (Sumano y Ocampo, 2006).

2.9.7.2. Citrato potásico

El citrato potásico oral aumenta el pH de la orina aproximadamente 0.2 unidades (Stevenson *et al.*, 2000), lo que parece ser una diferencia no significativa para algunos autores.

Otros autores recomiendan los complementos de citrato potásico a una dosis de 50 a 75 mg/kg por vía oral cada 12 horas si el pH de la orina es ácido o si todavía hay cristales de CaOx a pesar del tratamiento dietético. Si el pH de la orina es mayor de 7 a 7,5 no debe añadirse citrato potásico. Al principio debe vigilarse el potasio sérico una vez al mes mientras se administra el citrato potásico y reducirse la dosis si surge hiperpotasemia (Lulich *et al.*, 1999a).

2.9.7.3. Vitaminas

Deben evitarse los complementos de vitamina C o D. Dado que la vitamina C se convierte en oxalato, su exceso puede contribuir a la hiperoxaluria y se incrementa el riesgo de cristalización de CaOx en los pacientes formadores de cálculos de calcio (Baxmann *et al.*, 2003).

Los suplementos con vitamina D aumentan la absorción intestinal de calcio, por lo que favorecen la hipercalciuria y aumentan el riesgo de urolitiasis de CaOx (Marín, 2009)

Se recomienda suplementar con vitamina B6 (2-4mg/kg/q 24-48 hrs. PO) en casos difíciles. Es importante controlar la hipercalcemia si se presenta y corregir la causa subyacente (Defarges, 2011).

2.9.8. Tratamiento dietético

Los principales objetivos de la modificación de la dieta son para disminuir la concentración de calcio en la orina, para disminuir la concentración de oxalato en la orina y para promover la alta concentración de los inhibidores de la formación de cristales en la orina (Dolinsek, 2004).

La recomendación más importante para ayudar a prevenir la recidiva es aumentar la ingestión de agua utilizando alimentos en lata o añadiendo agua a la dieta (también es una recomendación a largo plazo en humanos). El incremento de la ingestión de agua produce una dilución de las sustancias calculógenas en la orina y aumenta la frecuencia de la micción, lo que ayuda a eliminar los cristales libres que se forman en el aparato urinario (Bao y Wei, 2012).

Además, las dietas secas producen incremento de la acidificación de la orina y se asocian a un mayor riesgo de urolitiasis de CaOx. Es una posibilidad que la acidosis en la orina estimule la hipercalciuria, por esta razón se recomienda que el pH de la orina sea al menos de 6,5 a 7. Un pH urinario de más de 7,5 puede favorecer la formación de urolitos de fosfato de calcio y debe evitarse (Lulich *et al.*, 1999a).

El contenido de proteínas en la dieta es discutido. El beneficio aparente de aumentar el contenido de proteínas en la dieta podría deberse a otros factores como un mayor contenido de fósforo. En los seres humanos, el incremento de la ingestión de proteínas en la dieta aumenta el riesgo de urolitiasis de CaOx al elevar la excreción urinaria de ácido úrico y contribuye a aumentar la regulación ósea del ácido derivado del catabolismo del exceso de aminoácidos, fomentando así la hipercalciuria (Robertson *et al.*, 1979) y disminuyendo la función de la hormona paratiroidea (Breslau *et al.*, 1988).

Dolinsek (2004) recomienda que la proteína en la dieta debe de estar en un rango del 10 al 18% sobre la base de materia seca. Mayores niveles en la ingesta de proteínas aumentan la excreción urinaria de calcio y oxalato.

La dieta debe contener cantidades adecuadas de fósforo para minimizar la activación renal de la vitamina D, cantidades adecuadas de magnesio, y vitamina B6 (Osborne *et al.*, 2009a).

El consumo de calcio en la dieta es controvertido y según Borghi *et al.*, (2002) no debe restringirse con la intención de prevenir la recurrencia de los urolitos. En su estudio basado en seres humanos, demostraron que un consumo bajo en calcio aumenta el riesgo de recurrencia de urolitos.

En seres humanos, el uso del sodio en la dieta no se recomienda, e incluso se restringe completamente. También se debe aumentar el consumo de agua con la finalidad de reducir la recurrencia de los urolitos de CaOx (Pak *et al.*, 2005). En contraste, se hace una excepción en la práctica veterinaria, ya que no se puede confiar en que los perros formadores de urolitos vayan a incrementar voluntariamente el consumo de agua. Es por esta razón que se ha recomendado NaCl en la suplementación dietética para minimizar la recurrencia de urolitos mediante el aumento de la sed y promoviendo la diuresis (Lulich *et al.*, 2005).

Stevenson (2003) afirma que un aumento de la diuresis promoverá la dilución de la orina y, por tanto, reducirá la concentración de minerales poco solubles. El aumento del volumen de orina promoverá también el flujo de la orina y la tasa de micción, proporcionando tiempo insuficiente para la nucleación y agregación de cristales de orina. Estos datos demuestran que un nivel moderado de sodio en la dieta, puede reducir el riesgo de formación de urolitos de CaOx tanto en razas pequeñas como en grandes.

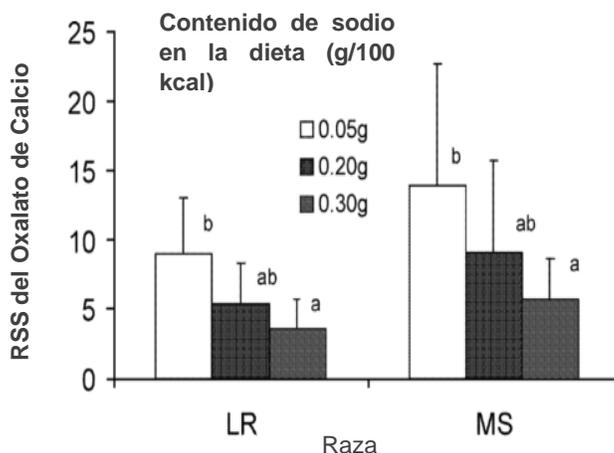


Figura 14.- El efecto del aumento de sodio en la dieta (0.5, 0.2, y 0.3 g/ 100 kcal) en la sobresaturación relativa (RSS) de oxalato de calcio en la orina, producida por siete cobradores de labrador (LR) y ocho schnauzers miniatura (MS) (diferencias significativas dentro de una raza indicadas por diferentes superíndices $P < 0.05$), (Stevenson, 2003).

Se ha comprobado que el schnauzer miniatura (MS) orina menos frecuentemente que el cobrador de labrador (LR) y su gravedad específica tiende a ser mayor, lo que causa que la orina sea más concentrada debido a que se retiene en una longitud de tiempo mayor en la vejiga; por lo cual se aumenta la probabilidad de cristalización y posterior crecimiento y agregación (Stevenson y Markwell, 2001).

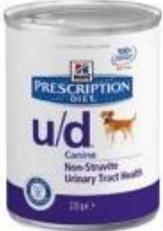
Dolinsek (2004) recomienda evitar sobras de comida y golosinas comerciales para mascotas que tienden a tener cantidades elevadas de sodio.

Lekcharoensuk *et. al.*, (2002) coinciden en que la disminución del sodio en la dieta incrementa el riesgo de urolitiasis por CaOx. Otros riesgos asociados son cantidades bajas de proteína, calcio, fósforo, magnesio, potasio y altas cantidades de carbohidratos y fibra.

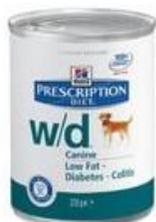
Se ha sugerido un enfoque de una “dieta única” que previene eficazmente la formación de los urolitos de CaOx y de estruvita al mismo tiempo y se caracteriza por los

alimentos que producen una orina diluida (valores reducidos en la RSS) y moderadamente acidificada. Estos cambios se llevan a cabo mediante el aumento de la humedad en la dieta (alimentos enlatados o empacados en bolsa) y en algunos casos incrementando moderadamente el NaCl para aumentar el consumo de agua (Case *et al.*, 2011).

La dieta comercial recomendada es Prescription Diet u/d de Hill's (Lulich *et al.*, 1999a). En México se encuentran a la venta los alimentos Prescription Diet (en sus diferentes presentaciones) y Royal Canin.

| Alimento | Beneficios clave | Precio (en pesos mexicanos) |
|--|---|---|
| Prescription Diet™ Canine u/d™  | <p>Ayuda a reducir la formación de piedras de oxalato, urato y cistina.</p> <p>Contiene cantidades reducidas de proteínas de elevada calidad para reducir la formación de piedras que producen dolor en pacientes con fallo renal.</p> <p>Cantidad de sal reducida para ayudar a evitar la retención de líquidos y estadíos tempranos de problemas cardiacos.</p> | <p>\$714.93 bulto de 5 kg</p> <p>\$1,173 bulto de 12 kg</p> |
| Prescription Diet™ Canine u/d™  | <p>Elaborado para realizar un tratamiento nutricional de los perros con enfermedades renales avanzadas</p> | <p>\$623.27 pack de 12 latas</p> |

Prescription Diet™
Canine w/d™



- Bajo en grasa y calorías para ayudar a tu perro a mantenerse en su peso ideal.
- Alto en fibra para ayudar a reducir la sensación de hambre y evitar el comportamiento pedigrüeno.

\$ 623.27 pack de
12 latas

Prescription Diet™
Canine w/d™ con



- Suplementado con L-carnitina, un nutriente que ayuda a quemar la grasa y mantiene la masa muscular durante la pérdida de peso.

\$ 238.31 bulto de
1.5 kg
\$ 494.95 bulto de
4 kg
\$ 1192 bulto de 12
kg

pollo

Prescription Diet™
Canine w/d™ mini
con pollo



\$ 219 bulto de 1.5
kg
\$ 769.93 bulto de
6 kg

ROYAL CANIN
Urinary S/O 14

Es un alimento formulado para disolver cálculos de estruvita y de CaOx y reducir su repetición a través de la orina, tiene propiedades acidificantes, un bajo nivel de magnesio y un nivel restringido de proteínas de alta calidad.

\$450 bulto de 3 kg
\$1,395 bulto de
11.5 kg
\$40 cada lata



Manejo dietético para la prevención de la urolitiasis por oxalato de calcio (Case et al., 2011):

- Efectuar la eliminación de urolitos a través de cirugía, urohidropropulsión o cateterismo (tratamiento inicial).
- Tratar la hipercalcemia (si está presente)
- Seleccionar un alimento que produzca orina neutra o ligeramente acidificada (pH 6.3 a 6.9). La alcalinización de la orina provoca una reducción de la precipitación de calcio y un aumento de la eliminación de citrato.
- Seleccionar un alimento con niveles óptimos de calcio y magnesio.
- Seleccionar un alimento que sea altamente digestible y moderado en densidad calórica.
- Seleccionar un alimento con sodio moderado y como suplemento citrato de potasio.
- Alimentar ya sea con alimento enlatado o agregar agua al alimento seco para incrementar la ingesta de agua.
- No alimentar con otro tipo de alimento, suplementos o golosinas.

Las dietas ricas en grasas como Prescription diet u/d deben evitarse en los perros con antecedentes de pancreatitis, obesidad, diabetes mellitus o hiperlipidemia. Una dieta alternativa que se ha sugerido en estos animales es prescription diet w/d de Hill's con un complemento oral de citrato potásico para alcanzar un pH urinario de 6,5 a 7. Las dietas especiales para la insuficiencia renal no deben utilizarse como medida

preventiva en perros cuya función renal sea adecuada, ya que, en lugar de prevenir, favorece la recurrencia de urolitiasis por CaOx, debido a que, al ser restringidas en fósforo, favorecen la absorción intestinal de calcio y un exceso de excreción de calcio en la orina. En condiciones normales, el calcio de la dieta se une al fósforo haciéndolo menos disponible para su absorción (Marín, 2009b).

2.9.9. Tratamiento no quirúrgico

2.9.9.1. Urohidropulsión por vaciado

Lulich *et. al.*, (1999b) desarrollaron la técnica de vaciado por medio de urohidropulsión, la cual consiste en la eliminación de urocistolitos más pequeños, valiéndose del efecto de gravedad y tomando ventaja de la dilatación del lumen uretral induciendo la micción.

El paciente se sujeta verticalmente por un asistente (**figura 15**) y después de que la vejiga se llena (solución salina estéril) hasta lograr una distensión moderada, se retira el catéter uretral y la vejiga se comprime realizando una presión digital para expulsar los pequeños cálculos que caen por gravedad. Esta técnica es especialmente efectiva en hembras (Chew *et al.*, 2011).



Figura 15.- Técnica de urohidropulsión por vaciado.

El tamaño, la forma, la superficie de los urocistolitos y el diámetro luminal de la uretra es un factor importante en la selección de pacientes. Este es el diámetro máximo de los urolitos que tienen posibilidad de ser expulsados de la vejiga urinaria: 7 mm de una hembra de 7.4 kg y 5 mm de un macho de 9.0 kg. Como pauta, los urocistolitos de superficie lisa de menos de 5 mm de diámetro pueden removerse en perros que pesan más de 8.16 kg. Así, los urolitos con salientes puntiagudos o irregulares de la superficie son más propensos a adherirse a la mucosa uretral. El contacto de urolitos lisos con la mucosa uretral, reduce el escape de solución salina alrededor del cálculo durante la micción, por lo tanto, existe una presión luminal más alta y hay más probabilidad para propulsar el cálculo a través del lumen (Lulich *et al.*, 1999b).

2.9.9.2. Urohidropulsión retrógrada

Esta técnica debería resultar en un promedio del 90-95% de éxito al realizarla (Howard, 2001).

A continuación, se describen los siete pasos para realizarla (Osborne, 2009b): 1) verificación y localización de los ureterolitos mediante palpación de la uretra y radiografía de contraste; 2) cistocentesis descompresiva, se realiza para evitar una sobredistensión del lumen de la vejiga, no debe haber vaciado completo; 3) lubricación de ureterolitos, mezclando un lubricante acuoso con solución salina fisiológica o un fluido isotónico (**figura 16A**), un riesgo improbable en perros es la formación de granulomas periuretrales; 4) contención y anestesia, en caso de riesgo de crisis urémica, se recomienda la aplicación tópica de gel de lidocaína a la mucosa uretral con una dosis baja de analgésico vía parenteral. Lulich *et. al.*, (1999b) utilizan oximorfona administrada por vía intramuscular (0,1-0,2 mg/kg) seguido de propofol por vía intravenosa en lugar de anestésicos inhalados; 5) técnica de urohidropulsión retrógrada, insertar suavemente un dedo índice en el recto para ocluir el lumen de la uretra aplicando presión digital contra el isquion (**figura 16B**), se inserta un catéter flexible con una jeringa de 20-35 ml a través del orificio externo de la uretra y se inyecta solución salina, hasta un marcado aumento del diámetro de la uretra pélvica, evitando

ruptura de la vejiga por medio de palpación abdominal; 6) Minimizar el trauma y la infección iatrogénica utilizando soluciones e instrumentos estériles y terapia profiláctica con antibióticos; 7) Considerar una técnica apropiada para manejar urocistolitos

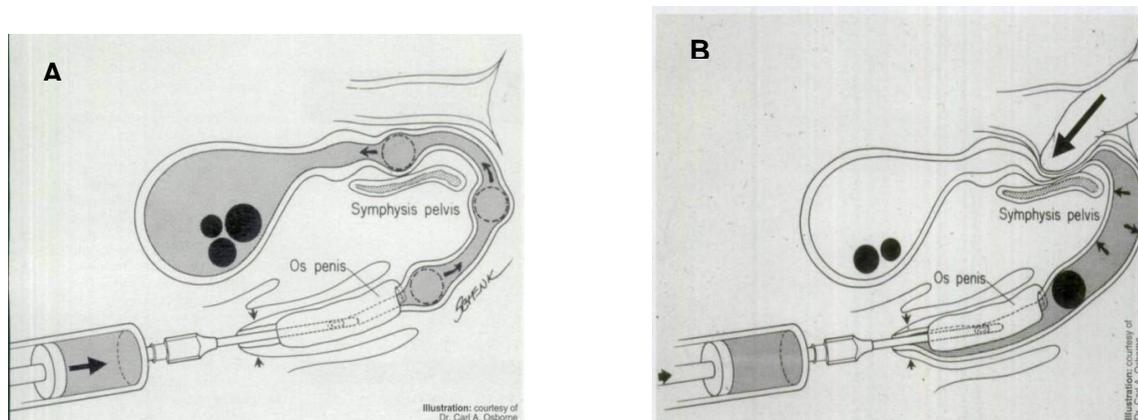


Figura 16.- Técnica de urohidropulsión retrógrada

2.9.9.3. Litotripsia Extracorporal por Ondas de Choque (LEOC)

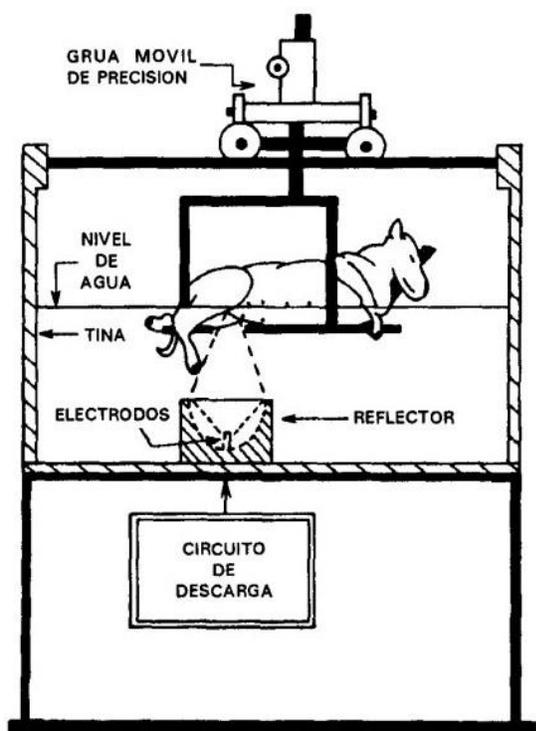


Figura 17.- Diagrama del generador de ondas de choque experimental MEXILIT I.

Es un procedimiento médico que utiliza ondas de choque o de sonido generadas por energía electrohidráulica o electromagnética que rompen cálculos en el riñón, la vejiga y el uréter dando lugar a pedazos diminutos (1mm) que permiten su paso desde el uréter a la vejiga a lo largo de 1-2 semanas, aunque la eliminación completa puede llevar 3 meses (Berent, 2013).

Al igual que las ondas de ultrasonido, las ondas de choque viajan a través de los medios de comunicación de la densidad de los fluidos o tejidos blandos hasta llegar a la “superficie dura” acústica del urolito. La

reflexión de energía y la creación de tensiones de tracción a lo largo de la superficie del cálculo, así como la generación de burbujas de cavitación dentro del cálculo, produce múltiples grietas de coalescencia y su fragmentación (Preminger, 1991).

En México, ya se ha utilizado eficientemente esta tecnología para tratar urolitiasis en perros, siendo Loske *et. al.* (1996) los primeros en realizar esta práctica en nuestro país con el generador de ondas de choque denominado MEXILIT I. Sus experimentos muestran que es más sencillo desintegrar un cálculo si se encuentra parcialmente rodeado de un fluido. Por esta razón es recomendable el uso de un catéter para llenar la vejiga con solución salina, a fin de crear una cámara de expansión adecuada para el cálculo.

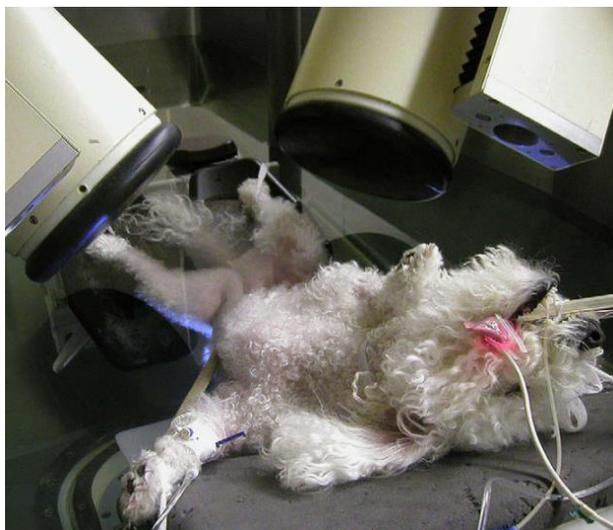


Figura 18.- Un perro anestesiado hembra con nefrolitiasis se coloca en un litotriptor por ondas de choque en un baño de agua. El flash de la descarga en chispa que genera la onda de choque es visible debajo del perro (Lulich *et. al.*, 2009).

2.9.9.4. Método para litotripsia extracorporal “en seco”

Esta técnica es mínimamente invasiva y segura, se puede realizar para nefrolitos menores de 10mm y ureterolitos menores de 5mm. El paciente descansa en un soporte acústico flexible, la piel se afeita y después se utiliza agua o gel por debajo del paciente para facilitar las ondas de choque (Berent, 2013).



Figura 19.- Litotricia Extracorpórea en Seco. Nótese que se coloca una bolsa de agua directamente sobre el riñón (Berent, 2013)

El tiempo de tratamiento es de 1 hora o más y en todo el proceso se realiza bajo anestesia general. Todos los pacientes permanecen en el hospital dos noches después para realizar radiografía, ultrasonido, hemograma, perfil bioquímico sérico, análisis de orina, urocultivo y mediciones en suero de amilasa y lipasa. El paciente se da de alta con instrucciones para el monitoreo de la orina, letargo, dolor abdominal o vómitos, la sangre suele desaparecer antes del alta del hospital. El seguimiento de la química y las radiografías se recomiendan 3-4 semanas después del tratamiento y luego mensualmente durante 2 a 3 meses. Complicaciones: ureterolitos transitorios que obstruyen parcialmente en un

10%, si éstos ocluyen el uréter durante más de 24-48 horas, la colocación de un stent ureteral puede ser necesario o un segundo tratamiento de LEOC (Lane, 2004).

2.9.9.5. Láser de holmio: YAG

Este método parece ser efectivo, seguro y mínimamente invasivo para el tratamiento de la ocurrencia espontánea de urolitos en el tracto urinario bajo de perros y gatos (Defarges, 2011).

Está compuesto de itrio, aluminio y granate, es un láser que se vende en estado pulsado y que emite luz a una longitud de onda de infrarrojo de 2100 nm. La energía del láser se concentra en la superficie del urolito, dirigida a través del citoscopio. El agua del interior del urolito absorbe la energía del láser pulsado, lo que provoca un efecto fototérmico, que causa fragmentación del urolito. Cuanto más cerca esté la punta de la fibra del objetivo, mayor será el efecto. El cálculo se fragmenta hasta que las piezas son lo bastante pequeñas como para ser retiradas de forma normógrada a

través del orificio de la uretra. Esta técnica es un modo de litotricia intracorpórea ampliamente utilizada en la práctica endourológica. (Berent, 2007).

También se ha asociado con un tiempo más corto de operación y un periodo de hospitalización más corto post operatorio, siendo una excelente modalidad de tratamiento para el manejo de cálculos uretrales (Seong Soo *et al.*, 2005).

Para el grupo de los cálculos uretrales, tales como los que son mayores de 1 cm en densidad apareciendo en los rayos X o asociados con obesidad y en pacientes en los que un tratamiento con litotricia por ondas de choque falló, el láser de Holmium:YAG parece proporcionar resultados superiores cuando se trata de ausencia de cálculos finalizado un solo tratamiento (Sofer *et. al.*, 2002).

2.9.10. Tratamiento quirúrgico

2.9.10.1. Nefrolitotricia percutánea (NLP) o cirugía renal percutánea

Es una cirugía mínimamente invasiva que utiliza un instrumental percutáneo el cual realiza una abertura de 1 cm de diámetro; sirve para pulverizar los cálculos grandes del riñón utilizando tecnología láser o neumática, a través de un abordaje endoscópico (**figura 19**). Esta técnica se realiza con el paciente bajo anestesia general, lo que minimiza el riesgo de complicaciones, tal como sangrado o mal posicionamiento. También puede realizarse bajo anestesia local, utilizando lidocaína al 2% administrándola por infiltración de la piel y posteriormente por inyección a lo largo de la dirección destinada de la punción (Aravantinos *et al.*, 2007).

Con acceso guiado de tomografía computarizada se puede realizar esta técnica para minimizar el riesgo de daño a los órganos adyacentes (Matlaga *et al.*, 2003)

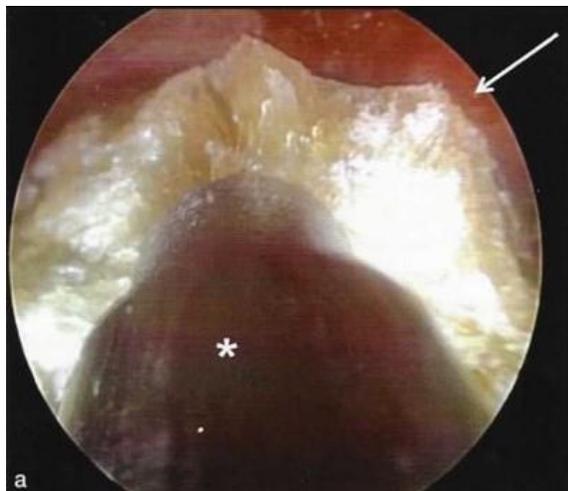


Figura 20.- Nefrolitotomía percutánea en un perro (NLP). Imagen endoscópica durante una nefroscopia. Un litotriptor (asterisco) rompe el cálculo (flecha) dentro de la pelvis renal (Berent, 2013).

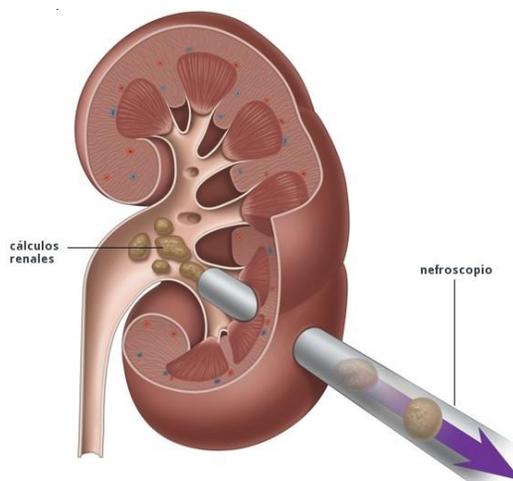


Figura 21.- Cirugía renal percutánea

2.9.10.2. Nefrolitiasis

Los nefrolitos no suelen ser problemáticos (<10%), pero si se complican pueden derivar en enfermedad renal progresiva, pielonefritis que no responde al tratamiento médico, obstrucciones ureterales intermitentes, hidronefrosis progresiva, dolor crónico o hematuria crónica. En el caso de nefrolitos complicados, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico para evitar el daño permanente de las nefronas, pero las nefrotomías, pielotomías o las uretero-nefrectomías de rescate pueden ser cirugías prolongadas, invasivas y complicadas, lo que podría resultar en una morbilidad significativa y una disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular (TFG) (Berent, 2013).

2.9.10.3. Nefrotomía

Por lo usual se realiza para extraer cálculos que se alojan dentro de la pelvis renal, que no han causado agrandamiento de ésta y del uréter proximal. La nefrotomía reduce la función renal de un 25 a 50%. Debe evitarse en los pacientes con hidronefrosis

marcada porque puede faltar parénquima para evitar el derrame urinario posoperatorio. En dado caso de que los cálculos sean bilaterales, las dos intervenciones se separan pocas semanas para minimizar la posibilidad de falla renal aguda posoperatoria (Slatter *et al.*, 2003).

(**Figura 22**) los pasos de la nefrotomía son: 1) efectuar una incisión sagital longitudinal a través de la superficie lateral convexa; 2) Identificar y remover los cálculos; 3) cerrar la incisión afrontando los tejidos seccionados y suturando la cápsula con un patrón continuo de material absorbible. El cierre de las incisiones se logra sin suturas o con puntos en U horizontal transparenquimatosos. Los últimos pueden ocasionar mayor estrangulación vascular, necrosis por presión, infartación y hemorragia posoperatoria. (Fossum, 2009).

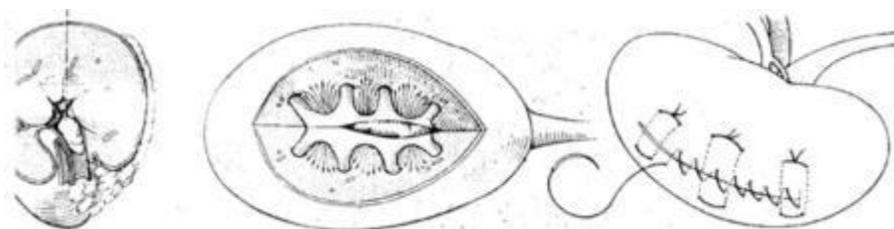


Figura 22.- Nefrotomía

2.9.10.4. Pielolitomía

Si los nefrolitos causan dilatación del uréter proximal y la pelvis renal, se los puede extraer mediante una incisión sobre estas estructuras (pielolitomía). Esta modalidad no requiere la oclusión de la vasculatura renal y no se asocia con trauma parenquimatoso (Gahring *et al.*, 1977).

El riñón es liberado de sus inserciones peritoneales y rotado hacia medial, exponiendo la pelvis y el uréter proximal. (**Figura 23**) sobre ambas estructuras efectuar una incisión para extraer los cálculos, irrigar la pelvis y cálices renales con solución salina para eliminar los detritos minúsculos. Irrigar el uréter para asegurar su permeabilidad. Cerrar

la incisión con patrón continuo de material de sutura absorbible 5-0 o 6-0 (Greenwood y Rawlings, 1981)

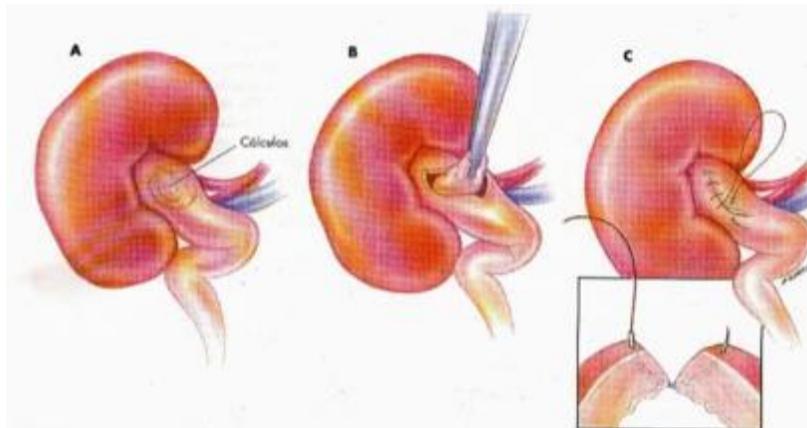


Figura 23.- Pielolitotomía

Hidronefrosis

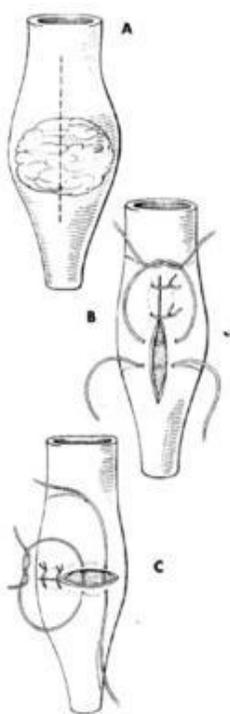
Es la dilatación progresiva de la pelvis renal, acompañada de atrofia progresiva del parénquima renal, a menudo por obstrucción ureteral. Cuando la obstrucción del flujo urinario afecta ambos riñones, el animal fallece antes de que la atrofia por presión reduzca la masa renal. Cuando la obstrucción es unilateral, el grado de hidronefrosis puede alcanzar tales proporciones que el parénquima se reduce a una tira (Slatter *et al.*, 2003).

2.9.10.5. Ureterotomía

Con frecuencia el diagnóstico de los ureterolitos se demora hasta que los cálculos causan obstrucción. La irrigación retrógrada de los ureterolitos hacia la pelvis renal es preferible a la remoción mediante ureterotomía, porque se evitan complicaciones. En este caso es mejor remover los cálculos mediante pielolitotomía (Lanz y Waldron, 2000).

La extracción de los cálculos está indicada si se presenta o es probable la obstrucción (por ej. hidroureter o hidronefrosis). El uso de stents o catéteres para ayudar a regenerar la mucosa ureteral es controvertido porque puede promover la formación de

estenosis o infección, en caso de emplearse, deben tener un diámetro menor que el ureteral. **(Figura 24) A**, efectuar una incisión transversa o longitudinal en el uréter dilatado en proximal de los cálculos y extraerlos. Colocar un catéter pequeño de goma blanda dentro del uréter en proximal y distal de la incisión e irrigar con una solución calentada. Asegurarse que todos los cálculos hayan sido eliminados y que el uréter tenga permeabilidad. **B**, Cerrar la incisión con puntos interrumpidos simples de material de sutura absorbible 5-0 a 7-0. **C**, Como alternativa, si el uréter no está dilatado y parece factible la formación de un estrechamiento, efectuar una incisión longitudinal sobre los cálculos y cerrar la incisión en forma transversa (Fossum, 2009).



Los estudios radiográficos son limitados en los casos en que una obstrucción es causada por lesiones no radiopacas (p. ej. estenosis), cuando los cálculos son demasiado pequeños para detectarse, o cuando la superposición del colon y de la columna vertebral obstruye la detección o lateralización de la lesiones ureterales. En contraste los estudios de ultrasonido tienen una alta sensibilidad (100%) en la detección de la obstrucción ureteral, debido a la aparición temprana de hidronefrosis y la dilatación de la pelvis renal en la mayoría de los animales (Adin y Scansen, 2011).

Figura 24.- Ureterotomía

2.9.10.6. Cistotomía

La vejiga urinaria es abordada mediante incisión en la línea media ventral caudal, ya sea hembra o macho. La vejiga, se extrae y se aísla de las vísceras circundantes con campos de esponjar húmedos. Se recomienda antes de la cirugía vaciar la vejiga

mediante sonda o “catéter”. (**Figura 25**) en ocasiones no se lleva a cabo el sondeo, por lo tanto, al exteriorizar dicho órgano se debe puncionar con jeringa estéril para extraer el contenido de orina. (**Figura 26**) acto seguido la vejiga debe ser volteada, pues la incisión se recomienda sea sobre la cara o parte dorsal, para que al terminar la operación y al tomar la posición de cuadrupedestación del paciente, dicha incisión quede en la parte superior de la vejiga, con la finalidad de facilitar la cicatrización. El siguiente tiempo es el “séptico”, que es cuando se incide la vejiga. Con la finalidad de que exista salida mínima de “contaminantes”, se sostiene el órgano con la herida hacia arriba sujetando cada lado de la herida con pinzas de Allice, además de rodear la vejiga con esponjas húmedas. La incisión debe ubicarse en la zona más avascular y conveniente. Una vez extirpado el urolito, se procede a la sutura, para lo cual, se utiliza un material absorbible sintético 3-0 o 4-0, con sutura simple continua de Cushing. Una vez concluida la sutura y el tiempo “séptico” se debe limpiar perfectamente la serosa y se aplica como preventivo un antiséptico. Se remueven las compresas de esponjear, y se vuelve a su lugar el órgano. Como acto final se procede a la reconstrucción de los planos, peritoneo, muscular y piel, y con ello se concluye la práctica (Tista, 2002).

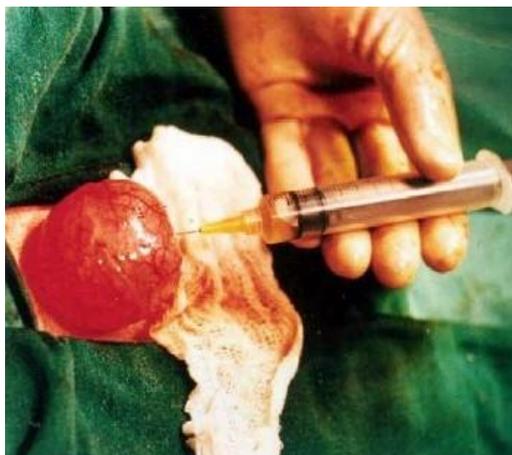


Figura 25.- Punción de la vejiga con jeringa

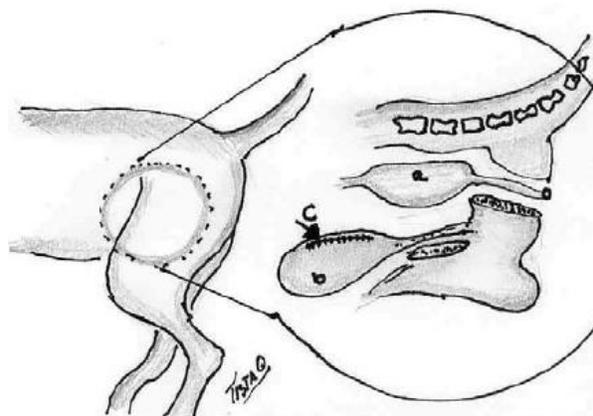


Figura 26.- Lugar de incisión de la vejiga

Grant *et. al.*, (2010) clasifican la cistotomía en dos categorías:

- a. **Cistotomía exitosa.** No se detectan urolitos a través de imagenología posoperatoria y el número de urolitos recuperados igualan al número de urolitos identificados por imagenología preoperatoria. La probabilidad de una cistotomía

exitosa aumenta en perros con uretrolitos o con cistolitos, sin presentarse éstos simultáneamente.

- b. **Cistotomía fallida.** Se detectan urolitos a través de imagenología posoperatoria. La probabilidad de una cistotomía fallida aumenta en perros que tienen uretrolitos y cistolitos a la vez.

III. CONCLUSIONES

La formación de los urolitos de CaOx en perros de México y EUA tiene relación con varios factores, como son: la raza del perro, los hábitos alimenticios, la actividad física y la práctica del médico veterinario relacionada a los antibióticos u otros medicamentos.

Para el tratamiento de este tipo de urolitos de CaOx las medidas de desobstrucción de las vías urinarias son la prioridad del profesional veterinario, asimismo la identificación de las causas que originaron el cálculo con la finalidad de controlar la recidiva. Lo ideal es la utilización de métodos sensibles y fiables como los métodos cuantitativos para la identificación precisa de la composición del urolito, pero en nuestro país no son accesibles estos métodos por tener un costo elevado. Sin embargo, el médico tiene la posibilidad de remitir los urolitos al Minnesota Urolith Center en Estados Unidos para pruebas cuantitativas si el cliente tiene las posibilidades económicas para realizarlo.

En México, la urohidropropulsión, la cirugía y la dieta son actualmente las únicas alternativas prácticas para la eliminación de urolitos por CaOx. El médico veterinario debe adaptarse a las necesidades y posibilidades económicas de cada paciente, sin olvidar que en ningún caso se debe omitir dar la información adecuada y completa de la prevención y manejo de este y todos los tipos de urolitiasis.

Abreviaturas

| | |
|------|---|
| ADH | Hormona antidiurética |
| CaOx | Oxalato de Calcio |
| COD | Oxalato de Calcio Dihidratado |
| COM | Oxalato de Calcio Monohidratado |
| DHCC | 1,25- dihidroxicolecalciferol |
| EUA | Estados Unidos de América |
| HAP | Hidroxiapatita |
| LEOC | Litotripsia Extracorporal por Ondas de Choque |
| NaCl | Cloruro de Sodio |
| NLP | Nefrolitotomía percutánea en un perro |
| pH | Potencial de Hidrógeno |
| PTH | Hormona paratiroidea o parathormona |
| RSS | Sobresaturación Relativa |
| TFG | Tasa de filtración Glomerular |
| USG | Gravedad específica en la orina |

IV. BIBLIOGRAFÍA

- Abratt, V. R. y S. J. Reid (2010). Chapter 3 - Oxalate-Degrading Bacteria of the Human Gut as Probiotics in the Management of Kidney Stone Disease. *Advances in Applied Microbiology*. S. S. Allen I. Laskin and M. G. Geoffrey, *Academic Press*. 72: 63-87.
- Adams, L. G. y H. M. Syme. (2007). Enfermedades caninas de las vías urinarias inferiores. Urolitiasis de oxalato cálcico. En: *Tratado de Medicina interna veterinaria. Enfermedades del Perro y del Gato*. Ettinger, S. J. y E. C. Feldman., *Elsevier Saunders* 1(682): 1858-1862.
- Adin, C. A. y B. A. Scansen (2011). Complications of Upper Urinary Tract Surgery in Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 41(5): 869-888.
- Aravantinos, E., A. Karatzas, S. Gravas, V. Tzortzis y M. Melekos (2007). Feasibility of Percutaneous Nephrolithotomy under Assisted Local Anaesthesia: A Prospective Study on Selected Patients with Upper Urinary Tract Obstruction. *European Urology* 51(1): 224-228.
- Bao, Y. y Q. Wei (2012). Water for preventing urinary stones. *Cochrane Database Syst Rev* (6).
- Bartges, J. W., C. A. Osborne, J. P. Lulich, C. Kirk, T. A. Allen y C. Brown (1999). Methods for evaluating treatment of uroliths. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 29(1): 45-57.
- Bartges, J. W., Kirk, C. y Lane, I. F. (2004). Update: Management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 34(4): 969-987.
- Bartges, J. W. y C. A. Kirk (2009). Interpreting and Managing Crystalluria. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. J. D. Bonagura and D. C. Twedt, *Saunders Elsevier*. 850-854.
- Bartges, J. y D. Polzin (2011). *Nephrology and urology of small animals*, John Wiley & Sons.

- Baxmann, A. C., Mendonça, C. D. O., y Heilberg, I. P. (2003). Effect of vitamin C supplements on urinary oxalate and pH in calcium stone-forming patients. *Kidney international* 63(3), 1066-1071.
- Berent, A. C. (2007). Endourología y radiología intervencionista de las vías urinarias. *Veterinary focus* 17 (1): 34.
- Berent, A. (2013). Obstrucciones ureterales en perros y gatos. *Veterinary Focus* 23(3): 17-25.
- Biourge, V. (2007). Dilución urinaria. Un factor clave en la prevención de los urolitos de estruvita y de oxalato cálcico. *Veterinary focus* 17(1): 41-44.
- Borghini, L., T. Schianchi, T. Meschi, A. Guerra, F. Allegri, U. Maggiore y A. Novarini (2002). Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *The New England Journal of Medicine* 346(2): 77-84.
- Breslau, N. A., L. Brinkley, K. D. Hill y C. Y. Pak (1988). Relationship of animal protein-rich diet to kidney stone formation and calcium metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 66(1): 140-146.
- Case, L. P., L. Daristotle, M. G. Hayek y M. F. Raasch (2011). Chapter 30 - Dietary Management of Urolithiasis in Cats and Dogs. *Canine and Feline Nutrition* (third edition). Saint Louis, Mosby: 359-380.
- Chew, D. J. y S. Di Bartola (1998). Recolección de la muestra. Interpretación del Urianálisis Canino y Felino. R. P. Company. Wilmington, Delaware, The Gloyd Group.
- Chew, D. J., S. P. DiBartola y P. A. Schenck. (2011). Chapter 9 - Urolithiasis. *Canine and Feline Nephrology and Urology* (Second Edition). Saint Louis, W.B. Saunders. 272-305.
- Defarges, A. (2011). UrinaryTract Stones in Dogs and Cats: Current Options and Techniques Small Animall Veterinary Rounds, University of Guelph. Ontario Veterinary College. 1.
- Del Angel, J., O. Chávez, C. Pérez, M. Ríos, I. Díez y M. García (2008). Urolitiasis canina en México. *Clínica veterinaria de pequeños animales: revista oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales* 28(1): 83.

- Dijcker, J. C., A. Kummeling, E. A. Hagen-Plantinga y W. H. Hendriks. (2012). Urinary oxalate and calcium excretion by dogs and cats diagnosed with calcium oxalate urolithiasis. *Veterinary Record* 171(25): 646.
- Dolinsek, D. (2004). Calcium oxalate urolithiasis in the canine: surgical management and preventative strategies. *The Canadian Veterinary Journal* 45(7): 607-609.
- Slatter, D., C. A. Rawlings, D. E. Bjorling y B. A. Christine (2003). Riñones. Tratado de cirugía en pequeños animales. Elsevier science. EU, inter-médica. 3: 1847-1850.
- Ekeruo, W. O., Y. H. Tan, M. D. Young, P. Dahm, M. E. Maloney, B. J. Mathias, D. M. Albala y G. M. Preminger (2004). Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. *The Journal of Urology* 172(1): 159-163.
- Fossum, T. W. (2009). Cirugía en pequeños animales. Elsevier Health Sciences. P 505-533.
- Franceschi, V. R. y H. T. Horner (1980). Calcium oxalate crystals in plants. *The Botanical Review* 46(4): 361-427.
- Gahring, D. R., Crowe Jr, D. T., Powers, T. E., Powers, J. D., Krakowka, S., y Wilson III, G. P. (1977). Comparative renal function studies of nephrotomy closure with and without sutures in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 171:537, 1977
- Getty, R., Roldán, R. M., Martín, M. I., y Layunta, M. B. (1982). Sisson y Grossman Anatomía de los animales domésticos. Salvat.
- Gnanandarajah, J. S., T. J. Johnson, H. B. Kim, J. E. Abrahante, J. P. Lulich y M. P. Murtaugh (2012a). Comparative faecal microbiota of dogs with and without calcium oxalate stones. *Journal of Applied Microbiology* 113(4): 745-756.
- Gnanandarajah, J., J. Abrahante, J. Lulich y M. Murtaugh (2012b). Presence of *Oxalobacter formigenes* in the intestinal tract is associated with the absence of calcium oxalate urolith formation in dogs. *Urological Research* 40(5): 467-473.
- Grant, D. C., T. A. Harper y S. R. Werre (2010). Frequency of incomplete urolith removal, complications, and diagnostic imaging following cystotomy for removal of uroliths from the lower urinary tract in dogs: 128 cases (1994-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 236(7): 763-766.

- Grases, F., A. Costa-Bauzá, M. Ramis, V. Montesinos y A. Conte (2002). Simple classification of renal calculi closely related to their micromorphology and etiology. *Clinica Chimica Acta* 322(1-2): 29-36.
- Greenwood, K. M. y C. A. Rawlings (1981). Removal of Canine Renal Calculi by Pyelolithotomy. *Veterinary Surgery* 10(1): 12-21.
- Gross, P., F. B. Cooper y M. Lewis (1939). Urinary Concretions Caused by Sulfapyridine. *Experimental Biology and Medicine* 40(3): 448-449.
- Guyton, A. C. y J. E. Hall (2004). Unidad V. Los riñones y los líquidos corporales. Formación de la orina por los riñones. *Tratado de Fisiología Médica*, Mc Graw Hill: 339-461.
- Holmes, R. P. y D. G. Assimos (1998). Glyoxylate synthesis, and its modulation and influence on oxalate synthesis. *Journal of Urology* 160(5): 1617-1624.
- Howard, B. (2001). Management of Cystic and Urethral Calculi in Male Dogs. Seminar III. Dipl. ACVS. En línea: <http://www.vetlatranquera.com.ar/pages/ACVC2001/PR0413.htm>, Delaware Valley Academy of Veterinary Medicine: 6.
- Hill, R. W. (1979). Fisiología animal comparada: un enfoque ambiental, Reverté. En línea: https://books.google.com.mx/books?id=w7aoEY-_48EC&redir_esc=y
- Nakagawa, Y., M. Ahmed, S. L. Hall, S. Deganello y F. L. Coe (1987). Isolation from human calcium oxalate renal stones of nephrocalcin, a glycoprotein inhibitor of calcium oxalate crystal growth. Evidence that nephrocalcin from patients with calcium oxalate nephrolithiasis is deficient in gamma-carboxyglutamic acid. *J Clin Invest* 79(6): 1782-1787.
- Knight, J., J. Jiang, D. G. Assimos y R. P. Holmes (2006). Hydroxyproline ingestion and urinary oxalate and glycolate excretion. *Kidney International* 70(11): 1929-1934.
- Koehler, L. A., C. A. Osborne, M. T. Buettner, J. P. Lulich y R. Behnke. (2009). Canine uroliths: frequently asked questions and their answers. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 39(1): 161-81.
- Lane, I. F. (2004). Lithotripsy: an update on urologic applications in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 34(4): 1011-25.

- Langston, C., K. Gisselman, D. Palma y J. McCue (2008). Diagnosis of urolithiasis. *Compend Contin Educ Vet* 30(8): 447-450, 452-444.
- Lanz, O. I. y D. R. Waldron (2000). Renal and ureteral surgery in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 15(1): 1-10.
- Lekcharoensuk, C., J. P. Lulich, C. A. Osborne, R. Pusoonthornthum, T. A. Allen, L. A. Koehler, L. K. Ulrich, K. A. Carpenter y L. L. Swanson (2000). Patient and environmental factors associated with calcium oxalate urolithiasis in dogs. *Journal of American Veterinary Medicine Association* 217(4): 515-519.
- Lekcharoensuk, C., C. A. Osborne, J. P. Lulich, R. Pusoonthornthum, C. A. Kirk, L. K. Ulrich, L. A. Koehler, K. A. Carpenter y L. L. Swanson (2002). Associations between dietary factors in canned food and formation of calcium oxalate uroliths in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 63(2): 163-169.
- Loske, A. M., Prieto, F. E., y López, J. A. (1996). Primer tratamiento de litotripsia extracorporal en un perro usando un generador de ondas de choque experimental hecho en México. *Veterinaria Mexico*, 27, 41-48. En línea: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/revvetmex/a1996/rvmv27n1/rvm27107.pdf>
- Lulich, J. P., C. A. Osborne, C. Lekcharoensuk, T. A. Allen and Y. Nakagawa (1999a). Canine Calcium Oxalate Urolithiasis: Case-Based Applications of Therapeutic Principles. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 29(1): 123-139.
- Lulich, J. P., C. A. Osborne, S. L. Sanderson, L. K. Ulrich, L. A. Koehler, K. A. Bird y L. L. Swanson. (1999b). Voiding Urohydropropulsion: Lessons from 5 Years of Experience. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 29(1): 283-291.
- Lulich, J. P., C. A. Osborne y S. L. Sanderson (2005). Effects of dietary supplementation with sodium chloride on urinary relative supersaturation with calcium oxalate in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research* 66(2): 319-324.
- Lulich, J. P. y C. A. Osborne. (2009). Incomplete Urolith Removal: Prevention, Detection, and Correction. En: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. Bonagura, J. D., Elsevier. 936-939.

- Marín Heredia, J. (2009a). Diagnóstico de los diferentes tipos de urolitos. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. Módulo 6 Urología y Ginecología. UNAM. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Ciudad Universitaria. México, D. F.: 134-138.
- Marín Heredia, J. (2009b). Urolitiasis por oxalato de calcio. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. Módulo 6 Urología y Ginecología. UNAM. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Ciudad Universitaria. México 04510, D. F.: 153-157.
- Matlaga, B. R., O. D. Shah, R. J. Zagoria, R. B. Dyer, S. B. Stroom y D. G. Assimos (2003). Computerized Tomography Guided Access for Percutaneous Nephrostolithotomy. *The Journal of Urology* 170(1): 45-47.
- McKenzie, J. K. y E. G. McQueen (1969). Immunofluorescent localization of Tamm-Horsfall mucoprotein in human kidney. *Journal of Clinical Pathology* 22(3): 334-339.
- Nakagawa, Y., Ahmed M., Hall S. L., Deganello S. y Coe F. L. (1987). Isolation from human calcium oxalate renal stones of nephrocalcin, a glycoprotein inhibitor of calcium oxalate crystal growth. Evidence that nephrocalcin from patients with calcium oxalate nephrolithiasis is deficient in gamma-carboxyglutamic acid. *Journal of Clinical Investigation* 79(6): 1782-1787.
- Neira-Carrillo, A. y P. Vásquez-Quitral (2010). Formación de cálculos renales de oxalato cálcico en mamíferos. *Avances en Ciencias Veterinarias* 25(1-2).
- Osborne, C. A., N. O. Oldroyd y C. W. Clinton (1986). Etiopathogenesis of Uncommon Canine Uroliths: Xanthine, Carbonate, Drugs, and Drug Metabolites. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 16(2): 217-225.
- Osborne, C. A., J. P. Lulich, J. M. Kruger, L. K. Ulrich y L. A. Koehler. (2008). Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 39(1): 183-97.
- Osborne, C. A., J. P. Lulich, D. Forrester y H. Alban (2009a). Paradigm changes in the role of nutrition for the management of canine and feline urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 39(1): 127-141.

- Osborne, C. A. (2009b). 7 steps to perform retrograde urohydropropulsion. *DVM: The Newsmagazine of Veterinary Medicine* 40(3): 6S-8S.
- Pak, C. Y. C., C. V. Odvina, M. S. Pearle, K. Sakhaee, R. D. Peterson, J. R. Poindexter y L. J. Brinkley (2005). Effect of dietary modification on urinary stone risk factors. *Kidney International* 68(5): 2264-2273.
- Pérez, E. H. (2009). Fisiología Animal II. En línea: <http://cenida.una.edu.ni/relectronicos/RENL50P438.pdf>, Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua. Facultad de ciencia animal: 2-76.
- Preminger, G. M. Shock wave physics. (1991); *American Journal of Kidney Diseases* 17:431-5
- Quéau, Y. y V. Biourge (2014). Urinary relative supersaturation and urolithiasis risk. *Veterinary Focus* 24(1): 24-29.
- Robertson, W. G., M. Peacock, P. J. Heyburn, F. A. Hanes, A. Rutherford, E. Clementson, R. Swaminathan y P. B. Clark (1979). Should Recurrent Calcium Oxalate Stone formers become Vegetarians? *British Journal of Urology* 51(6): 427-431.
- Robertson, W. G., J. S. Jones, M. A. Heaton, A. E. Stevenson y P. J. Markwell (2002). Predicting the Crystallization Potential of Urine from Cats and Dogs with Respect to Calcium Oxalate and Magnesium Ammonium Phosphate (Struvite). *The Journal of Nutrition* 132(6): 1637S-1641S.
- Ryall, R. L., R. M. Harnett y V. R. Marshall. (1981). The effect of urine, pyrophosphate, citrate, magnesium and glycosaminoglycans on the growth and aggregation of calcium oxalate crystals in vitro. *Clinica Chimica Acta* 112(3): 349-356.
- Scarpa, P. (2014). Urinalysis. *Veterinary Focus* 24(1): 47-48.
- Semins, M. y B. Matlaga (2011). Blood and Urinary Tests in Stone Formers. Urinary Tract Stone Disease. N. P. Rao, G. M. Preminger and J. P. Kavanagh, *Springer London*: 369-374.
- Seong Soo, J., H. Ji-Hwan y L. Kyu-Sung. (2005). A comparison of holmium:YAG laser with Lithoclast lithotripsy in ureteral calculi fragmentation. *International Journal of Urology* 12(6): 544-547.

- Sofer, M., J. D. Watterson, T. A. Wollin, L. Nott, H. Razvi y J. D. Denstedt. (2002). Holmium: YAG laser lithotripsy for upper urinary tract calculi in 598 patients. *The Journal of Urology* 167(1): 31-34.
- Sithanukul, S., P. Shayarattanasin, V. Hiranpradith, W. Chansaisakorn, M. Trisiriroj, S. Komolvanich, S. Satayatham y C. Buranakarl. (2010). Blood pressure, urinary protein creatinine ratio and oxidative stress in dogs with urolithiasis. *Thai Journal of Veterinary Medicine* 40(3): 323-330.
- Spencer, C. y C. Main (2003). Diagnosis and Management of Canine Urolithiasis. *Veterinary Nursing Journal* 18(1): 26-30.
- Stevenson, A. E., B. H. Smith y P. J. Markwell (1998). A system to monitor urinary tract health in dogs. *The Journal of nutrition* 128 (12 Suppl): 2761s-2762s.
- Stevenson, A. E., D. J. Wrigglesworth, B. H. E. Smith y P. J. Markwell. (2000). Effects of dietary potassium citrate supplementation on urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate and struvite in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research* 61(4): 430-435.
- Stevenson, A. E. y P. J. Markwell (2001). Comparison of urine composition of healthy Labrador Retrievers and Miniature Schnauzers. *American Journal of Veterinary Research* 62(11): 1782-1786.
- Stevenson, A. E., W. K. Hynds y P. J. Markwell. (2003). Effect of dietary moisture and sodium content on urine composition and calcium oxalate relative supersaturation in healthy miniature schnauzers and labrador retrievers. *Research in Veterinary Science* 74(2): 145-151.
- Sumano, L. H. S. y C. L. Ocampo (2006). Diuréticos en especies domésticas. *Farmacología Veterinaria*. M. G. Hill. México, D.F. 1: 905-906.
- Tista, O. C. (2002). Cistotomía. Fundamentos de cirugía. Fascículos de enseñanza. C. T. Olmos. Ciudad Universitaria, D.F., Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.1: 77-80.
- Troxel, S. A., H. Sidhu, P. Kaul y R. K. Low. (2003). Intestinal Oxalobacter formigenes colonization in calcium oxalate stone formers and its relation to urinary oxalate. *Journal of endourology* 17(3): 173-176.

- Ulrich, L. K., C. A. Osborne, A. Cokley y J. P. Lulich. (2009). Changing paradigms in the frequency and management of canine compound uroliths. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 39(1): 41-53.
- Vrabelova, D., P. Silvestrini, J. Ciudad, J. C. Gimenez, M. Ballesteros, P. Puig y R. Ruiz de Gopegui. (2011). Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal. A retrospective study: 2004-2006. *Research in Veterinary Science* 91(2): 208-11.
- Watson, A. D. J. (1998). Urine specific gravity in practice. *Australian Veterinary Journal* 76(6): 392-398.