UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO

FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA

PATOLOGIAS DEL SISTEMA URINARIO DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES

TRABAJO MONOGRAFICO FINAL DE LA CARRERA DE POSTGRADO: ESPECIALIZACION EN CIENCIAS CLINICAS, MENCION CLINICA MEDICA

AUTOR: Méd. Vet. CLAUDIO M. BOAGLIO

DIRECTOR: Ms.Sc. FERNANDO NAVARRO

RIO CUARTO, Noviembre de 1999

INDICE DE TABLAS

RESUMEN

El sistema urinario, como uno de los responsables del mantenimiento de la homeostasis, siempre debiera tener especial atención del veterinario clínico frente a un animal enfermo. Conocer las afecciones propias de este sistema y el compromiso que pudiera presentar ante patologías de otros sistemas, permitirá escoger caminos de diagnóstico y medidas terapéuticas y preventivas apropiadas para minimizar las insuficiencias que pudieran quedar como secuela. Dentro de las patologías que involucran al sistema urinario, la urolitiasis posee un rol relevante; más aún cuando pasa del estado subclínico a producir síndromes obstructivos pudiéndose causar roturas de vejiga y uretra, hidronefrosis y azotemias fatales. Los signos clínicos podrán orientar al profesional hacia la patología urinaria pero, en la mayoría de los casos, existe el interrogante acerca del origen pre-renal, renal o post-renal de los mismos; ante esto, métodos complementarios como, por ejemplo, hemograma, química sanguínea, análisis de orina, urocultivos, biopsia renal y distintos métodos de diagnóstico por imágenes constituyen una herramienta valiosa e indispensable para el diagnóstico del daño renal y para valorar el estado de integridad anátomo-funcional de las vías urinarias. Los avances tecnológicos en los métodos de diagnóstico logran disminuir los riesgos de dañar los tejidos cuando se intenta ubicar, por ejemplo, un sitio de obstrucción e intentar revertirla. La terapéutica acertada y orientada para mantener el equilibrio hidroelectrolítico facilitará la recuperación del animal, asegurando mayor éxito de la terapia específica de la enfermedad primaria. Las enfermedades del sistema urinario como las nefrotoxicosis de distinto origen y, principalmente, la urolitiasis pueden presentarse en pequeños rumiantes; lo hacen con una frecuencia variable según las características del sistema productivo y la interacción de múltiples causas. Esto motiva la continuidad de la investigación para seguir dilucidando los aspectos que permitan disminuir la casuística a su mínima expresión.

INTRODUCCION

El enfoque clínico de algunas patologías que involucran parte o la totalidad del sistema urinario de los pequeños rumiantes es el contenido de este trabajo monográfico.

Los sistemas productivos ovinos en la República Argentina son básicamente extensivos. Por otra parte, en las explotaciones rurales es frecuente encontrar pequeñas majadas destinadas sólo al consumo familiar. Los caprinos constituyen un recurso económico para pequeños productores en zonas marginales, ya sea para el consumo propio o bien para la venta de cabritos. En el contexto del trabajo monográfico, los grupos de animales citados anteriormente no estarían expuestos (al menos en forma general) a dietas favorecedoras de la urolitiasis, por ejemplo. Actualmente, el manejo productivo de los ovinos y caprinos está cambiando en nuestro país; lo cual, se puede comprobar con el surgimiento de emprendimientos productivos intensivos de carne y de leche con estas especies. Con esto, el tradicional enfoque lanero para el ovino y de cría de cabritos, casi artesanal, está ampliándose hacia una mayor producción de carne que pueda comercializarse en forma regular en carnicerías y supermercados. Con igual objetivo se han instalado tambos para producción de leche destinada a elaboración de sus subproductos. Paralelamente, las condiciones de alimentación y manejo son adaptadas para tal fin, intensificándose los sistemas productivos y, por lo tanto, se aumenta el riesgo para las enfermedades vinculadas a la producción, de origen básicamente dietario, como por ejemplo: urolitiasis, enterotoxemia (riñón pulposo) y nefrotoxicosis causadas por diversos agentes.

A través de una revisión bibliográfica, el autor intenta lograr una detallada descripción de las patologías que incluye en el texto, incorporando maniobras semiológicas y métodos complementarios necesarios para alcanzar diagnósticos precisos. Se realizó tomando publicaciones de los últimos veinte años, pretendiéndose rescatar conceptos valiosos en cuanto a la etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y prevención de algunas patologías de los riñones, uréteres, vejiga y uretra de los ovinos y caprinos. La

urolitiasis y la enfermedad obstructiva han tenido y tienen especial atención por las pérdidas económicas que pueden provocar constituyéndose en las patologías más relevantes y así lo denota el autor a lo largo de la monografía, sugiriendo metodologías que un médico veterinario clínico puede aplicar para advertir los indicadores alarma tempranos que pronostican su desarrollo.

Se incluyen métodos complementarios de laboratorio y de diagnóstico por imágenes. También se incorporan tablas con los valores esperados como normales en hematología, química sanguínea y análisis de orina para ovinos y caprinos.

Por lo expuesto precedentemente, el autor decidió realizar la revisión bibliográfica sobre algunas patologías del sistema urinario de los pequeños rumiantes, utilizando trabajos de autores de distintos países donde los sistemas intensivos son más comunes. Quiere destacar aquéllo que un veterinario dedicado a la clínica puede hacer frente a un animal o grupo de animales con afecciones en su sistema urinario, cómo confirmar sus diagnósticos presuntivos obtenidos desde el examen clínico, qué métodos complementarios de diagnóstico deberían considerarse y las medidas tanto terapéuticas como preventivas que se pueden instaurar.

ANATOMIA DEL SISTEMA URINARIO DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES

Los riñones de la oveja y la cabra no tienen lobulaciones superficiales. Presentan forma elíptica, convexos a dorsal y ventral con extremidades redondeadas. Su longitud es de 7.5 cm, tienen un ancho de 5 cm y un grosor de 3 cm. El hilio está en la mitad del borde medial siendo más profundo en la oveja que en la cabra (1). Se ubican retroperitonealmente; el riñón derecho está fijado a dorsal del abdomen, se extiende desde la vértebra torácica 13 a lumbar 3 y el riñón izquierdo alcanza la vértebra lumbar 4 ó 5 contactando con el saco dorsal del rumen (quien lo desplaza frecuentemente hacia la derecha) (2). El peso es de 100 a 160 g en el caprino (2) y 110g en el ovino (1).

Los uréteres pasan caudalmente sobre el tejido subperitoneal y la superficie de los músculos psoas menor, cruzan los vasos ilíacos externos y entran en la cavidad pelviana (1). Pasan oblicuamente a través de la pared vesical, a dorsal, en la región del trígono (2).

La vejiga es ovoide y se extiende hacia la cavidad abdominal a medida que se llena de orina (2).

La uretra tiene una longitud de 50 cm; de los cuales, 10 cm corresponden a la parte pelviana y el resto a la peneana. Se prolonga más allá del glande en una porción libre llamada proceso uretral (3). Este proceso tiene una longitud aproximada de 2.5 cm; su ubicación respecto al glande es mediana en caprinos y hacia la izquierda en ovinos . Los machos caprinos poseen un receso uretral en la región isquiática proyectado caudodorsalmente; tiene una profundidad de 0.5 cm y en él vuelcan su secreción las glándulas bulbouretrales. La uretra de la hembra es corta y recta con su orificio uretral externo en el piso del vestíbulo vaginal a 2 ó 3 cm de la vulva y posee un divertículo suburetral de 0.5 cm de profundidad (2).

RIÑON

El riñón se responsabiliza de múltiples funciones para mantener la homeostasis. Ambos reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco. Excretan deshechos metabólicos y retienen materiales filtrados que son necesarios para el cuerpo como las proteínas de bajo peso molecular, agua y electrolitos. Cuando existe un exceso de agua y de algunos electrolitos específicos, detiene la resorción y elimina dichas sustancias (4, 25). La eficiencia en la función renal es alcanzada plenamente alrededor de las dos semanas de edad. Las cabras, principalmente las de zonas desérticas, tienen gran capacidad de adaptación a condiciones de escasa oferta de nutrientes y a la falta de agua, pudiendo permanecer sin agua disponible por 2 a 4 días. El rumen actúa como reservorio del vital elemento y el riñón se encarga de conservar agua y electrolitos (2).

AFECCIONES DEL RIÑON

Si bien la enfermedad clínica renal es considerada poco común en caprinos y en ovinos (2, 5), no se deben obviar las causas de **glomerulonefritis, nefrosis, nefritis intersticial, hidronefrosis y anormalidades congénitas y hereditarias** (5).

Glomerulonefritis

Dentro de las afecciones renales, las glomerulonefritis proliferativas se han observado con una frecuencia relativamente alta en ovinos y caprinos (5).

Hay una enfermedad aparentemente hereditaria en ovejas Landrace de Finlandia en la que, mediante una respuesta inmunológica a sustancias calostrales, se desarrollan inmunocomplejos en las paredes capilares de los glomérulos (5). Se desencadena una forma mortal de glomerulonefritis mesangiocapilar (5-7). Los animales pueden encontrarse muertos, sin signología previa, o manifestar taquicardia, edema conjuntival, nistagmo, marcha en círculos y convulsiones (5). Los valores del nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) están aumentados (5, 7) y tienen proteinuria (5). En la necropsia, los riñones se pueden ver agrandados, blandos, pálidos, con hemorragias en su superficie (5).

Histopatológicamente se puede evidenciar infiltración de polimorfonucleares y monocitos, discontinuidad en la membrana basal glomerular y pérdida de integridad de la cápsula de Bowman (7).

Se ha diagnosticado glomerulonefritis membranoproliferativa inmunomediada secundaria a hidatidosis en ovejas (8). En la orina se encontró cilindros hialinos, proteinuria y hematuria. El daño renal se analizó mediante microscopía electrónica encontrándose depósitos intramembranosos y subendoteliales, fusión y degeneración de podocitos y duplicación de membrana basal glomerular (8). La presencia de quistes hidatídicos fue hallada en riñones de ovejas y cabras (9).

Nefrosis

En las nefrosis se incluyen las lesiones degenerativas e inflamatorias de los túbulos renales. Es más común el compromiso de los túbulos contorneados proximales (10, 11). Puede ocasionarse uremia en forma aguda o, en la fase terminal de una enfermedad crónica, manifestarse poliuria, deshidratación y pérdida de peso (5).

Entre las causas de nefrosis se pueden citar:

Metales: algunos metales identificados como causales de nefrotoxicidad son: cobre (2, 5, 12, 13); hierro (2); plomo (2); selenio (2, 5). Otros elementos informados son: mercurio (5); arsénico (2, 5) y cadmio (5).

Agentes químicos: aldrin, clorpirifos, etilenglicol, fenvalerato, hexacloroetano, sevin (2) y propilenglicol (5).

Plantas: algunas de las plantas cuyo efecto tóxico provoca nefropatía y que se encuentran en territorio argentino son: *Acanthospermun hispidum* (torito); *Lagenaria siceraria* (mate); *Tribulus terrestris* (roseta) y *Amaranthus spp.* (14). Otras plantas con efecto nefrotóxico son: *Agave lechequilla, Aristolochia bracteata, Azadirachta indica, Cadaba rotundifolia, Capparis tomentosa, Cestrum taurantiacum, Citrullus colocynthis, Crotalaria saltiana, Gutierrezia microcephala, Heliotropium ovalifolium, Indigofera hochstetteri, Ipomea carnea, Jatrophia spp., Nolina texana, Palicourea aenofusca, Pieris japonica, Senecio japobaea, Solanum dubium, Tephrosia apollinea* (2) y *Sessea brasiliensis* (15).

Drogas: halotano, dipropionato de imidocarb, furazolidona (2). Los aminoglucósidos pueden provocar nefrotoxicidad (2, 16, 17). Se ha reportado a la gentamicina como causal de daño celular tubular que lleva a cambios funcionales renales (17). Se halló glucosuria, aumento de la creatinina sérica y alteraciones en el análisis de orina (16). Las enzimas urinarias gamma glutamil transferasa (GGT) y Beta-Na-acetilglucosaminidasa (AGS) fueron utilizadas como indicadores del daño celular tubular en ovejas con nefrotoxicosis por aminoglucósidos (17).

Hemoglobinuria, hematuria y mioglobinuria: también provocan nefrosis. La hematuria puede ser causada, por ejemplo, por ciertos helechos y por carbunclo bacteridiano (12). La hemoglobinuria puede ser provocada por, entre otros, babesiasis (12, 18, 19), leptospirosis, *Clostridium haemolyticum*, carbunclo bacteridiano (12), intoxicación por cobre (5, 12, 13), mercuriales y plantas crucíferas (12).

Oxalatos: se han comunicado casos de enfermedad renal mortal provocada por hiperoxaluria en corderos. Los oxalatos son bien tolerados en ovejas y cabras adultas por la degradación a nivel ruminal; no ocurre igual en los animales jóvenes cuyo rumen recién comienza a funcionar y donde los oxalatos de calcio y magnesio son parcialmente solubles en el medio ácido abomasal con la consiguiente absorción. También la oxalosis renal puede ocurrir en corderos recién nacidos si el ácido oxálico es incorporado en el alimento de sus madres por largo periodo durante la preñez (20).

Hongos: El *Aspergillus fumigatus* ha sido identificado como causal de lesiones renales subclínicas (21).

Nefritis Intersticial

La nefritis intersticial difusa suele estar asociada con infección por diferentes especies del género *Leptospira* (2, 5). Su importancia clínica dependerá de la cantidad de nefronas involucradas (5, 12).

Hidronefrosis

Es la dilatación quística del riñón debido a la obstrucción del uréter. Como por lo general es unilateral, difícilmente se diagnostica en el animal vivo y constituye un hallazgo de necropsia. La urolitiasis obstructiva es una de sus causas. La presión ascendente desde los uréteres distiende la pelvis renal y produce atrofia del parénquima. Si fuese bilateral, evoluciona hacia una uremia terminal (5).

Anormalidades congénitas y hereditarias

Dentro de las anormalidades congénitas, la más común es el riñón poliquístico (2).

La displasia renal en corderos (madres Leicester y padres Suffolk y Swaledale) se observó bilateralmente. Algunos corderos tenían sus riñones de menor tamaño y poliquísticos (22). Otros casos de displasia renal bilateral han sido informados, atribuyéndose origen genético (23).

URETERES, VEJIGA Y URETRA

A continuación se harán algunas consideraciones sobre estos órganos. Luego, cuando se trate el tema de urolitiasis y enfermedad obstructiva urinaria, estarán incluidos por su participación en tales patologías.

URETERES

Las alteraciones de los uréteres, por lo general, son hallazgos de necropsia. Los uréteres pueden estar obstruidos por urolitos o congénitamente y causar hidronefrosis; generalmente son afecciones unilaterales que se compensan con el riñón y uréter no comprometidos. Si la obstrucción fuera bilateral, evoluciona hacia una uremia mortal. El uréter ectópico es aquél que no desemboca en vejiga, lo hace a otro nivel del sistema urogenital provocando, por ejemplo, goteo constante de orina y piuria debido a infecciones retrógradas (5).

VEJIGA Y URETRA

La vejiga puede presentar cistitis por cuadros inflamatorios y/o infecciosos. Las infecciones pueden ser descendentes desde los riñones o ascendentes desde la uretra. Las inflamaciones pueden originarse, también, por urolitos alojados en su interior que pueden provocar lesiones hemorrágicas e infecciones por distintos agentes bacterianos. Las bacterias penetran a la cavidad vesical y salen por el vaciado de la vejiga que no les permite su implantación; cuando está lesionada la mucosa y/o hay estancamiento de orina, las bacterias logran colonizar provocando cistitis. La rotura de vejiga puede deberse a traumas o a obstrucciones uretrales completas no resueltas a tiempo. Si bien la parálisis vesical es poco común, puede disminuir el tono de la vejiga después de la corrección de una distensión obstructiva. En corderos recién nacidos se observó oclusión imperfecta de la uretra masculina (hipospadia) (5).

UROLITIASIS Y ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA

La urolitiasis es una de las patologías de los pequeños rumiantes que ha ocasionado y ocasiona importantes pérdidas económicas en los sistemas productivos. Desde hace décadas, se ha puesto énfasis en su estudio ya sea en el campo de la investigación como en la práctica diaria de la clínica veterinaria. Ensayos de variadas orientaciones y en distintos lugares del mundo siguen intentando llegar a conclusiones valederas tendientes a evitar y controlar satisfactoriamente esta patología (2, 5, 24-26).

Podemos definirla como una patología de origen multifactorial cuya principal característica es la formación de urolitos en el sistema urinario pudiendo progresar a enfermedad obstructiva (5).

No hay distinción racial y sexual para el desarrollo de urolitos. La enfermedad obstructiva ocurre con mayor frecuencia en machos castrados, luego en machos reproductores y es rara en hembras (2, 5, 27- 30). Para ejemplificar lo antedicho se puede citar que en un estudio sobre 38 casos de urolitiasis obstructiva en caprinos se determinó que todos eran machos, 24 castrados y 14 no castrados; la edad de los afectados oscilaba entre los 2 meses y los 12 años, con una media de 27 meses (2).

Como se ha mencionado anteriormente, la urolitiasis tiene un origen multifactorial y, si bien hay elementos de mayor impacto en su desarrollo, no siempre se logra entender y demostrar cómo interactúan las múltiples causas (5).

El pH urinario de los pequeños rumiantes oscila entre los valores de 7.2 - 8.5 (2, 30); en este rango, los cristales que pueden formarse son fosfatos y carbonatos, encontrándose en cantidad variable en la orina (2, 5, 30-37). Los urolitos pueden tener variadas formas y tamaños, superficies lisas o rugosas y estar en gran o pequeño número (5, 26, 31). Comienzan a formarse a partir de un núcleo orgánico integrado por células descamativas, bacterias y otros tipos celulares; sobre este núcleo tiene lugar la precipitación repetitiva de cristales que van indurándolo hasta convertirse en urolito (2, 5).

Un factor determinante en la evolución de la urolitiasis es el aumento de la densidad urinaria debido al incremento de la pérdida de agua y/o disminución en su consumo. Esto posibilita que las sales precipiten sobre los núcleos orgánicos citados, se adhieran a ellos y consoliden la estructura urolítica. Las mucoproteínas presentes en la orina, incrementadas por ciertas dietas, colaboran también en este proceso (5). La mala calidad del agua puede ser una causa interviniente en el desarrollo de los urolitos (5, 38), destacándose las aguas salitrosas o aguas duras (5). Cuando los animales no logran ingerir la cantidad necesaria de agua, se producen deshidrataciones de distinto grado con la consecuente disminución del filtrado glomerular renal, aumentando la densidad urinaria ya que el riñón concentrará la orina para mantener la normovolemia (2, 4).

La dieta es otro factor fundamental para considerar cuando se intenta explicar la formación de urolitos. Desde hace mucho tiempo, la suplementación con granos y el desarrollo de urolitos ha sido la correlación más sostenida (2, 5, 30, 31, 34, 35, 39-44). Las suplementaciones con granos aportan gran cantidad de fósforo produciendo una alteración en la relación de este mineral con respecto al calcio. Es coincidente entre los investigadores que la relación dietaria Ca:P es un punto determinante a considerar en la patogenia de la urolitiasis. Se aconseja una relación de 2:1 a 2.5:1 (2, 30, 45).

Una de las maneras fundamentales de excreción de fósforo en ovejas es por fecas y la principal forma de movilización del mineral desde plasma, bajo circunstancias normales, es por medio de la saliva. Las dietas a base de granos determinan menor tiempo de rumia por unidad de alimento, menor producción de saliva y, por lo tanto, menor eliminación de fósforo por fecas y mayor a nivel urinario (39). Se han comunicado diferencias de origen genético; ciertas ovejas excretan fósforo por heces como forma principal y otras lo hacen esencialmente por vía urinaria, siendo estas últimas más propensas a la urolitiasis. Se demostró que algunas, como la Blackface, tuvieron alto nivel de excreción urinaria de fósforo; contrariamente a lo que sucedía con la raza Suffolk (46).

Con respecto al rol desempeñado por el magnesio, se informó que el exceso de este mineral en la dieta es un factor causal a considerar en la urolitiasis de los ovinos (28, 46). En cabras alimentadas con raciones que contenían magnesio superando el 0.6% se observó la formación de cálculos urinarios aún cuando la relación calcio-fósforo estuviera apropiadamente balanceada (2); esto se demostró también en ovinos castrados de raza Blackface revelándose que los casos de urolitiasis aumentaban significativamente cuando la suplementación con magnesio llegaba a valores de 0.6% o más (28).

Las dietas ricas en sílice son otra causa que puede participar en el desarrollo de urolitos (5, 42, 47).

La deficiencia de vitamina A incrementa la descamación celular. Esto enriquece al núcleo orgánico inicial en la formación de cálculos urinarios (2, 5, 37, 40).

La incorporación de estrógenos a través de ciertos vegetales como tréboles, en especial el subterráneo, aumenta la predisposición a formación de urolitos o depósitos de material amorfo (que puede causar obstrucción). Se ha comunicado que en un grupo de ovinos estabulados y suplementados con estilbestrol a razón de 0.10 mg/kg de alimento o 2 mg/animal diarios, un 10% desarrolló obstrucción de vías urinarias por tapones de mucoproteína (5).

Los cálculos de carbonato de calcio pueden ser originados por ingesta de tréboles o plantas ricas en oxalatos. La ingestión de oxalatos a partir de estos vegetales parece no necesitar de otros factores para desarrollar cálculos (5). Algunas de las plantas ricas en oxalatos que pueden encontrarse en territorio argentino son *Rumex crispus* (lengua de vaca), *Oxalis cernua* (vinagrillo) y *Portulacca oleracea* (verdolaga) (14).

SIGNOS CLINICOS

Algunos de los signos clínicos que orientan al profesional hacia una alteración en el sistema urinario son: disuria, anuria, polaquiuria, poliuria, estranguria y cambios en la coloración y el aspecto de la orina. Son signos de gran importancia y su origen puede ser pre-renal, renal o post-renal (2, 5, 12, 13). De aquí se deduce que para diagnosticar patologías en riñones y demás órganos que integran el sistema urinario, la realización del examen clínico como único procedimiento es inapropiado. También es necesario considerar que, con frecuencia, los signos clínicos quedan encubiertos por la enfermedad primaria (5).

Los signos que se recogen a partir de un exaustivo examen deberán complementarse con distintos métodos de laboratorio y de diagnóstico por imágenes que serán tratados más adelante bajo el título Diagnóstico.

A continuación se presentará la signología clínica que puede acompañar a la patología más común del sistema urinario de ovinos y caprinos, la obstrucción por urolitos. Los signos clínicos variarán según la obstrucción sea total o parcial. Desde un comienzo, el animal queda apartado del resto, no ingiere agua ni alimentos. La micción estará afectada en distinto grado con eliminación de orina en forma de chorros episódicos, polaquiuria, micción en goteo o anuria; la orina puede estar teñida con sangre. La imposibilidad de evacuar satisfactoriamente la vejiga ocasionará ansiedad y dolor que se manifiesta como síndrome cólico. El animal alterna entre el decúbito y la estación, separa los miembros y arquea el lomo adoptando repetitivamente la posición de micción, ladea la cabeza hacia los flancos, patea su abdomen, pisotea, mueve la cola, puede presentar rechinar de dientes, tiene mirada ansiosa y congestión conjuntival, manifiesta taquipnea (frecuencia respiratoria normal en ovinos: 10-20 movimientos respiratorios por minuto y en caprinos: 10-30 por minuto) y taquicardia (frecuencia cardíaca normal en ovinos: 60-120 latidos por minuto y en caprinos: 70-135 por minuto), la temperatura corporal puede estar normal (38º-39.5º), aumentada o disminuida (2, 5, 25, 26, 48).

Al inspeccionar la zona prepucial y cara interna de los muslos es posible encontrar sales cristalizadas (5) y los pelos prepuciales suelen estar teñidos con sangre (2, 5). Cuando se exterioriza el pene, con frecuencia, al inspeccionar el glande podrá comprobarse la congestión cuando la obstrucción está a nivel del proceso uretral. El abdomen se presenta abultado, rígido y con respuesta dolorosa a la maniobra de palpación. El dolor se expresa con vocalizaciones, patadas, apnea y dilatación de ollares. Es difícil delimitar la vejiga aún cuando esté llena. A la auscultación podrá comprobarse, con frecuencia, la disminución de los ruidos ruminales normales y del peristaltismo intestinal. La rumia generalmente cesa. Debido a la fuerza que hace el animal para orinar puede presentarse prolapso rectal que, erróneamente, el propietario suele interpretarlo como indicador de constipación. Si la obstrucción no es superada, la vejiga y/o uretra pueden sufrir roturas. Cuando hay rotura de vejiga, la orina se distribuirá entre las vísceras abdominales o retroperitonealmente provocándose una inflamación marcada y se desarrolla peritonitis y azotemia llevando al animal hacia el coma y muerte. Si la uretra se rompe en el trayecto extrapélvico, el tejido subcutáneo y los músculos se infiltran con orina, desde la región perineal pudiendo llegar a la zona esternal; el mayor acúmulo de orina infiltrada se presenta en entrepierna, prepucio y escroto. Inmediatamente después de producirse las roturas mencionadas, el animal manifiesta alivio; esto no debe interpretarse como superación del problema, sólo lo estará cuando la micción se restablece. Se debe realizar la maniobra de palpación-sucusión para comprobar la presencia de líquido suelto en cavidad abdominal y una paracentesis como método para confirmar el tipo de colecta que pueda haber en abdomen (2, 5, 25, 26, 30, 48).

La cistitis y uretritis no obstructivas o las que quedaran como secuela de la urolitiasis pueden manifestarse con estranguria, adopción frecuente de la postura de micción con eliminación de escaso volumen de orina y quejidos (5).

DIAGNOSTICO

El examen clínico con la correcta interpretación y valoración de los signos constituye el inicio del camino hacia el diagnóstico; pero, como ya se mencionó, muchos de los signos pueden tener origen pre-renal, renal o post-renal. Por esto, realizar un diagnóstico con la sola consideración del examen clínico es insatisfactorio. Se deberán realizar distintos métodos complementarios de laboratorio y de diagnóstico por imágenes (2). A continuación se presentarán algunos métodos de gran utilidad para el diagnóstico de las patologías del sistema urinario.

ANALISIS DE ORINA

El camino hacia el diagnóstico de una enfermedad renal sólo se puede iniciar interpretando el análisis de orina del paciente (49).

En ovinos, la muestra de orina se puede obtener mediante oclusión de ollares. Es una maniobra que consiste en cerrar los ollares y boca del animal con ambas manos durante medio minuto, luego se suelta y el ovino orina espontáneamente. Es una prueba de apnea, útil en ovinos pero infructuosa en caprinos. En estos se debe esperar la micción espontánea o realizar algunos procedimientos que suelen estimular la micción como, por ejemplo, hacerlos parar si estuvieran en decúbito o cambiarlos de corral; los machos generalmente orinan después de ser liberados cuando se concluyó con el examen clínico (2). Otro método para juntar orina es mediante bolsas colectoras de uso pediátrico adheridas en la región perineal u otro dispositivo adaptado para tal fin (30). En las hembras puede intentarse el sondaje uretral evitando el divertículo suburetral (2). Mediante cistocentesis es posible obtener muestras de orina directamente desde vejiga evitándose la contaminación a partir de las vías urinarias inferiores; es una maniobra posible en corderos y cabritos (30) (el autor utiliza agujas 40:8); pero es muy difícil de realizar en adultos, aún cuando la vejiga esté repleta por su ubicación profunda en la región abdominal caudal (2).

La orina debe ser colectada en recipientes limpios y secos, manteniéndose refrigerada para que llegue en buenas condiciones al laboratorio y no se alteren los resultados (Tabla 1) (2, 30).

Tabla 1. Resultados considerados normales en el análisis de orina de los pequeños rumiantes.

EXAMEN FISICO Y QUIMICO
Color: ámbar
Aspecto: claro a ligeramente turbio
Densidad: 1015-1045 (ovinos) y 1001-1050 (caprinos)
pH: 7.5-8.5 (ovinos) y 7.2-8.5 (caprinos)
Pigmentos biliares: (-)
Urobilinógeno: normal
Cuerpos cetónicos: (-) o (+) dependiendo de la dieta
Glucosa: (-)
Proteínas: (-)
Sangre oculta: (-)
Nitritos: (-)
EXAMEN DEL SEDIMENTO
Cantidad de sedimento: regular
Leucocitos: menos de 5
Piocitos: (-)
Eritrocitos: menos de 5
Células descamativas: escasas.
Células de transición: (-) o escasas
Células renales: (-)
Células uretrales: (-)
Cristales: variable
Cilindros: (-)

El volumen diario de orina producido por los ovinos y caprinos es de, aproximadamente, 10-40 ml/kg (30).

CONSIDERACIONES SOBRE RESULTADOS ANORMALES EN EL ANALISIS DE ORINA

Aumento de la turbidez: significa un aumento de elementos en suspensión; esto, por ejemplo, acompaña a cuadros infecciosos y/o inflamatorios (2).

Cambios de color: Los colores rosado, rojo o amarronado se asocian a hemoglobinuria, hematuria o mioglobinuria. Algunas drogas utilizadas en el tratamiento de enfermedades pueden hacer cambiar el color de la orina; esto debe tenerse en cuenta en el momento de evaluar los resultados (2).

Densidad: La densidad urinaria evaluada junto con el estado de hidratación del animal es un indicador de la función tubular renal; una baja densidad en un animal deshidratado está indicando incapacidad del riñón para retener agua (49). Entonces, la densidad específica refleja la capacidad del riñón para concentrar o diluir la orina y la interpretación de todos los componentes del examen de orina de rutina debería considerarse junto con su valor para que las conclusiones sean valederas; por ejemplo, (++++) de proteinuria en una orina con baja densidad implica mayor pérdida de proteínas respecto a (++++) de proteinuria en una orina concentrada (50).

Proteinuria: Es el indicador simple más valioso de una alteración renal. Por esto, la prueba cualitativa de la proteinuria es muy útil como procedimiento discriminativo en la investigación de la patología renal (51).

Cilindruria: No se forman cilindros en la orina alcalina. Cuando hay acidificación de la orina podrán formarse y están asociados generalmente con proteinuria (51).

Cristaluria: Si bien puede ser variable en cuanto a cantidad, encontrar cristales en gran número alertará sobre el riesgo de desarrollo de urolitos (2).

Piocitos: No deben estar presentes. Están asociados a cuadros infecciosos (49).

Celularidad: Es normal hallar escasas células descamativas. La presencia de otros tipos celulares o células descamativas en gran cantidad es considerado anormal y está

indicando alteraciones en alguna parte del sistema urinario. Cuando los eritrocitos y leucocitos superan los valores esperados están acusando procesos hemorrágicos, infecciosos y/o inflamatorios (2).

Bacterias: su presencia puede indicar infecciones y será necesario un urocultivo (49).

UROCULTIVO

El urocultivo es el único medio para confirmar una infección urinaria. Las indicaciones para el laboratorio serán: recuento de colonias, aislamiento e identificación y antibiograma (49).

HEMATOLOGIA

Permite conocer el estado general del animal (Tabla 2) (2, 30, 52).

Tabla 2. Valores hematológicos esperados en ovinos y caprinos.

Parámetro	Ovino	Caprino
Volumen celular compactado (%)	27 - 45	22 - 38
Eritrocitos (10^6 /mm^3)	9 - 15	10.5 - 13.5
Hemoglobina (g/dl)	9 - 15	8 – 12
Leucocitos (10^3/mm^3)	4 – 12	4 – 13
Neutrófilos (10^3/mm^3)	0.7 – 6	1.2 – 7.2
Linfocitos (10^3/ mm^3)	2 – 9	2 – 9
Eosinófilos (10^3/mm^3)	0 – 1	0.05 – 0.65
Basófilos (10^3/mm^3)	0 – 0.3	0 – 0.12
Monocitos (10^3/mm^3)	0 – 0.75	0 – 0.55
Plaquetas (10^5/mm^3)	2.5 – 7.5	3 – 6
Volumen sanguíneo (ml/kg)	57 – 66.4	70 – 70.6
Volumen plasmático (ml/kg)	46.7 – 61.9	51 – 55.9

QUIMICA SANGUINEA

Uremia y creatininemia es la bioquímica mínima e inmediata a solicitar (49). El valor de la creatinina no se altera como el de urea por los factores extrarenales por lo que es un indicador valioso de daño renal (53). Distintas determinaciones pueden solicitarse al laboratorio para evaluar la función renal y el estado general del animal (Tabla 3) (30, 54, 55).

Tabla 3. Valores esperados en la química sanguínea de ovinos y caprinos.

Parámetro	Ovino	Caprino
Proteínas totales (g/l)	60 - 80	55.8 – 86.4
Albúmina (g/l)	35 - 45	27 – 39
Globulina (g/l)	35 – 57	27 – 41
Fosfatasa Alcalina (UI/L)	50 – 300	93 - 387
Lactato Deshidrogenasa (UI/L)	238 – 440	217 – 586
Gamma Glutamil Transferasa (UI/L)	40 – 94	2.6 – 67.7
Aspartato Aminotransferasa (UI/L)	60 – 280	23.8 – 63.4
Creatinfosfoquinasa (UI/L)	100 – 547	143 – 678
Sorbitol Deshidrogenasa (UI/L)	18 – 77	2 – 57
Urea (mmol/l)	2.9 – 7.1	3.4 – 11.5
Creatinina (mmol/l)	106 – 168	48 - 136
Glucosa (mmol/l)	2.8 – 4.4	2.6 – 4.1
Sodio (mmol/l)	139 – 152	141 – 157
Cloruro (mmol/l)	95 – 103	102 – 113
Potasio (mmol/l)	3.9 – 5.4	3.5 – 7.08
Calcio (mmol/l)	2.9 – 3.2	2.15 – 2.81
Fósforo (mEq/L)	1.6 – 2.4	1.7 – 4.3
Bilirrubina total (umol/l)	0.7 – 3.8	0 – 0.1
Colesterol (mmol/l)	1.1 – 2.3	2.07 – 3.36

RADIOLOGIA

La radiografía directa es usualmente de escaso valor como ayuda en el diagnóstico de patologías urinarias pero puede revelar la presencia de urolitos (2).

Los estudios radiológicos con medios de contraste tienen mayor utilidad (2, 56): pielografía (2); uretrocistografía retrógrada colocando el medio de contraste a través de la uretra, desde su extremo peneano después de resecar el proceso uretral (57, 58); cistouretrografía inyectando medio de contraste directamente en vejiga. Mediante estos métodos se pueden diagnosticar soluciones de continuidad y obstrucciones en distintos niveles del sistema urinario (2, 56, 59).

ULTRASONOGRAFIA

La ultrasonografía permite determinar la posición, dimensiones y estructura de riñones, uréteres, vejiga y uretra; es útil para diagnóstico de urolitiasis y uroperitoneo (60, 61) y se utiliza como guía para la realización de la biopsia renal (2).

BIOPSIA RENAL

La biopsia renal es percutánea; es posible de realizar en el riñón derecho de cabras flacas y conviene usar la ultrasonografía como guía (2).

TECNICAS DE LABORATORIO PARA MEDIR FUNCIONALIDAD RENAL

Algunas técnicas para medir la función renal pueden ser: Clearence de creatinina, evaluación de ciertas enzimas en orina como Gamma Glutamiltransferasa, Beta-glucuronidasa y Beta-Na-acetilglucosaminidasa (16, 17, 62), test de la fenolsulfonftaleína y del sulfanilato de sodio. Los dos últimos son colorantes que se eliminan por orina; el primero, por filtración glomerular y el segundo por excreción tubular (50, 54).

MEDIDAS TERAPEUTICAS Y PREVENTIVAS

Uno de los principales objetivos es restablecer y mantener la homeostasis del individuo. Se establecerá un tratamiento de sostén además del específico para la enfermedad primaria, intentando superar el proceso inflamatorio, tóxico, infeccioso u obstructivo (5).

La fluidoterapia con soluciones variadas según el caso clínico permitirá la recuperación de agua y electrolitos, el mantenimiento del equilibrio ácido-base y la disminución de la azotemia. La solución de cloruro de sodio al 0.9% es útil para lograr expansión del volumen sanguíneo circulante, aumentar el filtrado glomerular y aumentar la producción de orina (2, 49). Con esto se puede disminuir el nivel sanguíneo de urea y creatinina; por otra parte, un mayor volumen de orina con su consiguiente dilución produce un lavado de la vejiga y de las vías urinarias, deseado en el tratamiento de la urolitiasis. En los cuadros de acidosis leve puede emplearse una solución de bicarbonato de sodio al 1.3% (isotónica) o una solución de bicarbonato de sodio al 1.3% en glucosa al 5%. Ante acidosis grave es aconsejable una mezcla de solución salina isotónica y solución isotónica de bicarbonato de sodio, solución de bicarbonato de sodio al 5% o solución Ringer lactato. La solución electrolítica balanceada (Na,K,Cl,Mg,Ca y acetato) es útil para rehidratar y corregir pérdidas de electrolitos (5).

La administración de fluidos aconsejada es de 50 ml/kg/hora en animales con deshidratación severa y 15 a 30 ml/kg/hora en casos más leves (63). La administración de fluidos deberá ir disminuyendo a partir de la primera hora de su inicio y, si el flujo de orina no se establece después de las cuatro horas, se administrarán a razón de 2ml/kg/hora. Cuando la oliguria es de origen renal, este aspecto es muy importante a considerar y la fluidoterapia deberá ser realizada cuidadosamente verificándose la formación de orina y su flujo. Un método para determinar si los riñones están funcionando es inyectar un pequeño bolo de glucosa al 50% y mediante cateterización de vejiga se chequeará cada cinco minutos la presencia de glucosa, esto indicaría que la filtración glomerular está ocurriendo. En el tratamiento de casos de uremia grave, se ha combinado fluidoterapia (con solución salina endovenosa, 30 ml/KPV) con diálisis peritoneal y pleural. Esto fue

realizado con éxito en cabras. Tanto la fluidoterapia como la diálisis se realizaron una vez por día durante tres días (68).

Uno de los primeros pasos a seguir es aliviar el dolor; para ello se utilizan distintos analgésicos (2). A continuación se presentan algunos con su posología:

Dipirona + Hioscina (antiespasmódico): la dosis puede ser 20-30 mg/KPV para dipirona y 0.5 mg/KPV para hioscina, en forma endovenosa y con una frecuencia de 6-8 horas según los signos de dolor (64).

Fenilbutazona: la dosis recomendada es de 6 mg/KPV, por vía intramuscular o endovenosa, cada 6-12 horas (30).

Meglumina de Flunixin: en dosis de 1.1-2.2 mg/KPV, por vía intramuscular o endovenosa (30).

También suelen utilizarse tranquilizantes y miorelajantes para el manejo de estos pacientes; puede ser diazepam en dosis de 0.1-0.5 mg/KPV en forma endovenosa o acepromacina a razón de 0.1 mg/KPV por vía endovenosa (2).

Otro paso inicial en el tratamiento del animal obstruido es evacuar la vejiga. Si luego de inspeccionar el proceso uretral, no se encuentra el urolito para eliminarlo y restablecer la micción, será necesario realizar una laparatomía y colocar una sonda o catéter en vejiga que será suturada a nivel cutáneo en la pared ventral del abdomen; de esta manera, se podrá abrir varias veces por día para eliminar la orina formada y colocar soluciones antisépticas y otros elementos útiles para la terapéutica y el diagnóstico (cistouretrografía con medio de contraste) (31, 65, 66).

La búsqueda de la obstrucción y superación de la misma comenzará con la exteriorización cuidadosa del pene e inspección del proceso uretral ya que éste es un sitio clave para el atascamiento del urolito. Si es palpable a este nivel, la resección del proceso uretral será una rápida solución y la orina podrá fluir normalmente. También puede cateterizarse la primera porción de la uretra (previa resección del proceso uretral) y colocar solución salina para dilatar la uretra y remover el elemento que estuviera obstruyéndola (2, 48).

La uretrotomía es una técnica quirúrgica que permite desalojar al urolito y luego restaurar la vía urinaria, pero existe el riesgo de estrechamientos. Por el contrario, la uretrostomía isquial es un abocamiento definitivo hecho a nivel del periné (2)

Para tratar a los agentes bacterianos serán necesarios antibióticos escogidos, preferentemente, mediante urocultivo y antibiograma. De todos modos, hasta contar con los resultados, se comenzará con una antibióticoterapia adecuada para infecciones en el sistema urinario (Tabla 4) (48, 63, 69).

Tabla 4. Algunos antibióticos y su posología.

Antibiótico	Dosis	Vía de aplicación	Frecuencia (horas)
Ampicilina:	11-22 mg/KPV	SC-IM	12
Ceftiofur:	1 mg/KPV	IM	24
Enrofloxacina:	5 mg/KPV	SC-IM	24
Cefalotina:	20-55 mg/KPV	SC	6
Penicilina sódica	20-60000 UI/KPV	IM-EV	6-8
Penicilina procaínica	10-66000 UI/KPV	IM	12
Penicilina benzatínica	10-66000 UI/KPV	IM	48
Gentamicina	2-4 mg/KPV	EV-IM	8-12

El uso de la gentamicina y demás aminoglucósidos deberá realizarse teniendo en cuenta la funcionalidad renal debido a su efecto nefrotóxico. Algunas veces puede ser necesario su uso para el tratamiento de cistitis provocadas por bacterias sensibles a estas drogas (2, 16,17).

Con respecto a la urolitiasis, la prevención de la formación de urolitos en los pequeños rumiantes es fundamental para evitar procesos patológicos de difícil tratamiento y de alto riesgo para la vida del animal; la obstrucción de las vías urinarias tiene un

pronóstico reservado y difícil tratamiento con resultados inciertos. Por ello, maximizar las medidas preventivas es prioritario (2).

Cuando se trató la etiología multifactorial de la urolitiasis, se hicieron las consideraciones vinculadas a la dieta y al agua de bebida. A continuación se incorporarán algunas medidas de prevención que no fueron vistas anteriormente.

El uso de acidificantes de la orina ha tenido éxito en la prevención de la urolitiasis. Al acidificarla, se disuelven los cristales que se forman habitualmente a pH alcalino y se disminuye el riesgo de formación de cálculos urinarios. Uno de los acidificantes utilizados en distintas concentraciones es el cloruro de amonio; la dosificación aconsejada oscila entre el 0.5 al 2% en la ración (2, 27, 47). También se ha reemplazado el cloruro de amonio por sulfato de amonio al 0.6-0.7% en la ración (2).

La adición de cloruro de sodio en la ración estimula mayor ingesta de agua, formación de un volumen mayor de orina y disminución del pH urinario; se recomienda utilizarlo en el rango de 2-6% (5, 67).

CONCLUSIONES

Las comunicaciones científicas referidas a las alteraciones patológicas en el sistema urinario de los ovinos y caprinos están aumentando en distintos países. La explicación radica en la mayor consideración de estas especies para la producción de carne y leche dentro de sistemas más intensivos; tendencia a la que no escapa nuestro país. También, el mejoramiento en los métodos complementarios de diagnóstico permite evaluar con precisión el nivel de daño renal y de las vías de excreción urinaria.

La urolitiasis y sus complicaciones, desde hace varias décadas, ha tenido una importante atención de los investigadores por su impacto económico en los sistemas productivos ovinos y caprinos donde se realizan suplementaciones alimentarias diversas. Actualmente, se continúa con su investigación para seguir dilucidando los aspectos aún no resueltos y disminuir su ocurrencia a la mínima expresión. La interacción de los factores que producen urolitiasis no siempre se comprueba en los trabajos de investigación; por ello, siguen surgiendo problemas por causas que no suelen interactuar en la forma esperada y observada en el campo de la experimentación.

Las afecciones del sistema urinario sólo pueden confirmarse utilizando los métodos complementarios de diagnóstico como, por ejemplo, análisis de orina, química sanguínea (básicamente NUS y creatininemia), ultrasonografía y radiología con medios de contraste, quienes pueden dar una gran aproximación del nivel de compromiso de cada órgano.

Las medidas terapéuticas siguen sin demasiadas variaciones respecto a las aplicadas desde hace bastante tiempo salvo en lo concerniente a algún fármaco de última generación y herramientas tecnológicas modernas que facilitan el manejo del animal enfermo.

La creciente intensificación de los sistemas productivos ovinos y caprinos aumenta el riesgo de urolitiasis y nefrotoxicosis de distintas etiologías. Esto requiere prestar mayor atención al sistema urinario de los pequeños rumiantes cuando se intenta llegar a un diagnóstico frente al animal enfermo. El médico veterinario clínico deberá saber que, con la sola realización del examen clínico, no podrá diagnosticar el nivel de daño renal y compromiso de uréteres, vejiga y uretra; necesitará conocer los alcances de los

distintos métodos complementarios de diagnóstico, ya sean de laboratorio o por imágenes que cada día son más accesibles y brindan la oportunidad de lograr diagnósticos de certeza para poder emitir pronósticos y tomar decisiones terapéuticas y preventivas más apropiadas.

BIBLIOGRAFIA

1. GETTY, R.. 1982. Anatomía de los Animales Domésticos de Sisson y Grossman. Salvat Editores S.A.. España. Quinta Edición. Tomo I, pp 1041-1042.

2. SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M..1994. Goat Medicine. Lea & Febiger. USA. Capítulo 12, pp 387-409.

3. BARONE, R.. 1978. Anatomie Comparee des Mammiferes Domestiques. Ecole Nationale Veterinaire de Lyon. Francia. pp 234-237.

4. CUNNINGHAM, J..1995. Fisiología Veterinaria. Ed. Interamericana. Méjico. pp 539-565.

5. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M.. 1988. Medicina Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana. Méjico. Sexta Edición. pp 378-398.

6. ANGUS, K.W.. 1990. Nephropathy in young lambs. Veterinary Record, 126: 21, 525-528

7. FRELIER, P.F.; ARMSTRONG, D.I.; PRITCHARD, J.. 1990. Ovine mesangiocapillary glomerulonephritis type I and crescent formation. Veterinary Pathology, 27: 1, 26-34.

8. EDELWEISS, M.I.A.; LIZARDO DAUDT, H.M.. 1991. Naturally existing model of glomerulonephritis mediated by inmune complexes associated with hydatidosis in sheep. Nephron, 57: 2, 253-254.

9. VARMA, T.K.; MALVIYA, H.C.. 1988. The incidence of hydatid cysts in slaughtered domestic food animals in Bareilly, Uttar Pradesh, India. Rivista de Parassitologia, 5 (49): 1, 45-49.

10. ANGUS, K.W.; HODGSON, J.G.. 1990. Renal ultrastructure in lamb nephrosis. Journal of Comparative Pathology, 103: 3, 241-251.

11. FADEL, A.H.; LARKIN, H.A.. 1997. Lamb nephrosis (acute renal tubular necrosis) in Ireland. Irish Veterinary Journal, 50: 1, 29-34.

12. POPOFF, M.R.. 1984. Haematuria and haemoglobinuria in sheep. Revue de Medecine Veterinaire, 135: 11, 691-697.

13. SEO, I.B.; KWEON, O.K.; KIM, D.Y.. 1998. Chronic ovine copper toxicosis in Korea. Korean Journal of Veterinary Clinical Medicine, 15: 2, 455-459.

14. GALLO, G.G.. 1979. Plantas Tóxicas para el Ganado en el Cono Sur de América. EUDEBA. Argentina.

15. CHAULET, J.H.F.; PEIXOTO, P.V.; TOKARNIA, C.H..1990. Experimental poisoning with Sessea brasiliensis (Solanaceae) in cattle, sheep and goats. Pesquisa Veterinaria Brasileira, 10: ¾, 71-84.

16. GARRY, F.; CHEW, D.J.; HOFFSIS, G.F..1990. Urinary indices of renal function in sheep with induced aminoglycoside nephrotoxicosis. American Journal of Veterinary Research, 51:3, 420-432.

17. GARRY, F; CHEW, D.J.; HOFFSIS, G.F..1990. Enzymuria as an index of renal damage in sheep with induced aminoglycoside. American Journal of Veterinary Research, 51: 3, 428-432.

18. HABELA, M.A.; REINA, D.; NAVARRETE, I..; REDONDO, E.; HERNANDEZ, S..1991. Histopathological changes in sheep experimentally infected with Babesia ovis. Veterinary Parasitology, 38: 1, 1-12.

19. YFRUHAM, I.; HADANI, A.; GALKER, F.; AVIDAR, Y.; BOGIN, E.. 1998. Clinical, clinico-pathological and serological studies of Babesia ovis in experimentally infected sheep. Journal of Veterinary Medicine. Series B, 45: 7, 385-394.

20. LINKLATER, K.A.; ANGUS, K.W..1979. Spontaneous renal disease resembling hyperoxaluria in young lambs. The Veterinary Record, 104, 429-431.

21. MUÑOZ, M.C.; MERINO, N.; VIEIRA, S.; GONZALEZ, M.; GONZALEZ, E.; FIGUEREDO, J.M.. 1989. Demostration of mycotic placentitis in ewes inoculated with Aspergillus fumigatus. Revista de Salud Animal, 11: 1, 25-34.

22. O' TOOLE, D.; JEFFREY, M.; JONES, T.; MORGAN, G.; GREEN, R.. 1993. Pathology of renal dysplasia and bladder aplasia-hypoplasia in a flock of sheep. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 5: 4, 591-602.

23. JONES, T.O.; CLEGG, F.G.; MORGAN, G.; WIJERATNE, W.V.S.. 1990. A vertically transmitted cystic renal dysplasia of lambs. Veterinary Record, 127: 17, 421-424.

24. GOHAR, H.M.; SHOKRY, M.. 1981. Efficacy of sodium chloride in prevention of sheep urolithiasis. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 29, 321-324.

25. GANONG, W.F.. 1996. Fisiología Médica. Ed. El Manual Moderno. Méjico. Capítulo 38, pp 775-807.

26. MOHINDER SINGH; SHARMA, S.K.; VASHISTH, N.K.; VARASHNAY, A.C.. 1995. Rupture of urinary bladder due to obstructive urolithiasis in a ram. Indian Vet. J., 72. 390-391.

27. UNANIAN, M.M.; ROSA, J.S.; SILVA, E.D.F.. 1985. Experimental urolithiasis in goats: possible causes and prophylaxis. Pesquisa Agropecuaria Brasileira, 20: 4, 467-474.

28. POOLE, D.B.R..1989. Observations on the role of magnesium and phosphorus in the aetiology of urolithiasis in male sheep. Irish Veterinary Journal, 42: 4/5, 60-63.

29. KUMPER, H.. 1994. Urolithiasis in rams and male goats. Clinical signs, therapy and prognosis. Tierarztliche Praxis, 22: 3, 234-241.

30. ALLEN, M.J.; BORKOWSKI, G.L..1999. The Laboratory Small Ruminant. CRC Press. USA.

31. COCKCROFT, P.D.. 1993. Dissolution of obstructive urethral uroliths in a ram. Veterinary Record, 132: 19, 486.

32. LIVINGSTON, C.W. Jr.; CALHOUN, M.C.; GAUER, B.B.; BALDWIN, B.C. Jr..1984. Effect of experimental infection with ovine Ureaplasma upon the development of uroliths in feedlot lambs. Israel Journal of Medical Sciences, 20: 10, 958-961.

33. CAPLE, I.W.. 1989. Macroelements in sheep production. 2nd International Congress for Sheep Veterinarians. Sheep & Beef Cattle Society of the New Zealand Veterinary Association. Proceedings of the Society's 19th Seminar, Massey University, Palmerston North, New Zealand, February 12-16. Nº 19, 277-284.

34. ZAMIR SAAD, M.; SHARIFF, H.; RAHMAN, M.Y.A..1989. Preliminary observations on the disease pattern in fattening sheep fed with oil-palm by- products. Pertanika, 12: 2, 187-188.

35. KIENZLE, E.. 1991. Nutrition and urolithiasis in domestic mammals. Ubersichten zur Tierernahrung, 19: 2, 157-200.

36. GRUDE, K.. 1992. Urolithiasis in male lambs occurring as a flock problem when concentrates were fed. Norsk Veterinaertidsskrift, 104: 8-9, 637-641.

37. ERTURK, E.; OKUYAN, M.R.; TUNCEL, E.; YAMAN, S.D.; SONMEZ, G.; OZBILGIN, S.; AK, I.. 1989. Study on the pathology biochemistry and prevention of urolithiasis in male Merino lambs resulting from feeding pelleted concentrates. II. Histological evaluation of the preventive effects of vitamin A supplements and alkalinization of drinking water. Veteriner Fakultesi Dergisi, Uludag Universitesi, 8-9: 1-3, 73-84.

38. MALONE, F.; McPARLAND, P.J.; O' HAGAN, J..1985. Causes of mortality in an intensive lamb fattening unit. Irish Veterinary Journal, 39: 6, 86-90.

39. GODWIN, I.R.; WILLIAMS, V.J.. 1982. Urinary calculi formation in sheep on high wheat grain diets. Aust. J. Agric. Res., 33, 843-55.

40. MAHIN, L.; CHADLI, M.; MARZOU, A.. 1984. Osteodystrophy in growing lambs fed a diet rich in wheat bran. Veterinary Record, 115: 14, 355-357.

41. HOAR, D.W.; EMERICK, R.J.; EMBRY, L.B.. 1969. Ovine phosphatic urolithiasis as related to the phosphorus and calcium contents and acid base forming effects of all-concentrate diets. J. Anim. Sci. 29, 647-52.

42. STEWART, S.R.; EMERICK, R.J.; PRITCHARD, R.H.. 1990. High dietary calcium to phosphorus ratio and alkali-forming potential as factors promoting silica urolithiasis in sheep. Journal of Animal Science, 68: 2, 498-503.

43. LINDQVIST, A.. 1991. Dairy sheep, a new production line for Swedish agriculture. Svensk Veterinartidning, 43: 10, 423-426.

44. MARSHALL, C.L.; ANDERSON, K.L.. 1996. Services provided by and veterinary education of small ruminant practitioners. JAVMA, Vol 208, Nº 12, 1983-1986.

45. MOSDOL, G.. 1997. Penile section combined with castration in cases of urolithiasis in rams. Norsk Veterinaertidsskrift, 109: 3, 151-153.

46. CUDDEFORD, D..1987. Role o magnesium in the aetiology of ovine urolithiasis in fattening store lambs and intensively fattened lambs. Veterinary Record, 121, 194-197.

47. STEWART, S.R.; EMERICK, R.J.; PRITCHARD, R.H.. 1991. Effects of dietary ammonium chloride and variations in calcium to phosphorus ratio on silica urolithiasis in sheep. Journal of Animal Science, 69: 5, 2225-2229.

48. MURRAY, M.J.. 1985. Urolithiasis in a ram. The compendium on continuing education, Vol. 7, , Nº 4, 269-273.

49. HUTTER, E.R.. 1995. Enfermedades de los Riñones y de las Vías Urinarias. E. Hutter. Argentina.

50. BENJAMIN, M. 1984. Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Ed. Limusa. Méjico.

51. LIPPMAN, R.. 1982. Examen de Orina y su Interpretación, Atlas de Sedimento Urinario. Ed. Jims Barcelona. España.

52. JAIN, N.C.. 1993. Essentials of Veterinary Haematology. Lea & Febiger. USA.

53. WILLARD, M.; TVEDTEN, H.; TURNWALD, G.. 1993. Diagnóstico Clínico Patológico Práctico. Ed. Intermédica. Argentina.

54. KANEKO, J.J..1989. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Academic Press, Inc. USA..

55. MEYER, ; COLES, ; RICH, . 1992. Veterinary Laboratory Medicine Interpretation and Diagnosis. W.B. Saunders Company. USA.

56. PALMER, J.L.; DYKES, N.L.; LOVE, K.; FUBINI, S.L..1998. Contrast radiography of the lower tract in the management of obstructive urolithiasis in small ruminants and swine. Veterinary Radiology and Ultrasound, 39: 3, 175-180.

57. TULLENERS, E.P.; HAMILTON, G.F.; FARROW, C.S.. 1980. Surgical repair of ruptured urinary bladder in a ram. JAVMA, Vol. 177, Nº 8, 708-709.

58. BHARGAVA, A.K.; SINGH, A.P., GAJRAJ SINGH. 1980. Positive contrast urethrography in goats. Indian J. Vet. Surg. 1 (1): 4-6.

59. HINKLE, R.F.; HOWARD, J.L.; STOWATER, J.L.. 1978. An anatomic barrier to urethral catheterization in the male goat. JAVMA, Vol. 173, Nº 12, 1584-1586.

60. BRAUN, U.; SCHEFER, U.; FOHN, J.. 1992. Urinary tract ultrasonography in normal rams and in rams obstructive urolithiasis. Canadian Veterinary Journal, 33: 10, 654-659.

61. BRAUN, U.; SCHEFER, U.; GERBER, D..1992. Ultrasonography of the urinary tract of female sheep. American Journal of Veterinary Research, 53: 10, 1734-1739.

62. GARRY, F.; CHEW, D.J.; RINGS, D.M.; TARR,M.J.; HOFFSIS, G.F.. 1990. Renal excretion of creatinine, electrolytes, protein, and enzymes in healthy sheep. American Journal of Veterinary Research, 51: 3, 414-419.

63. ADAMS, H.R.. 1995. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Iowa State University Press / Ames. USA. Séptima Edición.

64. BARRAGRY, T.B.. 1994. Veterinary drug therapy. Lea & Febiger. USA.

65. RAKESTRAW, P.C.; FUBINI, S.L.; GILBERT, R.O.; WARD, J.O.. 1995, Tube cistotomy for treatment of obstructive urolithiasis in small ruminants. Veterinary Surgery, 24: 6, 498-505.

66. HAVEN, M.L.; BOWMAN, K.F.; ENGELBERT, T.A.; BLIKSLAGER, A.T.. 1993. Surgical management of urolithiasis in small ruminants. Cornell Veterinarian, 83: 1, 47-55.

67. LIN, X.M.; CHEN, W.F.; WANG, X.L.; SHEN, X.Z.. 1997. Effect of sodium chloride on the formation of potassium magnesium in the urinary deposit of goats fed a cottonseed cake diet. Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica, 28: 2, 141-145.

68. REDDY, Y.K.; MOGHA, V.; GUPTA, O.P.. 1995. Management of uraemia in goats: clinical, haematological and biochemical study. Indian Journal of Veterinary Surgery, 16: 1, 24-29.

69. PRESCOTT, J.F., BAGGOT, J.D.. 1988. Terapéutica Antimicrobiana Veterinaria. Ed. Acribia, S.A.. España.