

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

ESTUDO DA INFLUÊNCIA ALIMENTAR NA ETIOLOGIA DA UROLITÍASE
EM CORDEIROS

NAIANA DA SILVA BRANCHINI

Botucatu – SP

2014

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

ESTUDO DA INFLUÊNCIA ALIMENTAR NA ETIOLOGIA DA UROLITÍASE
EM CORDEIROS

NAIANA DA SILVA BRANCHINI

Dissertação apresentada junto ao
Programa de Pós-Graduação em
Medicina Veterinária para obtenção do
título de Mestre.

Orientador: Prof. Adj. Roberto Calderon Gonçalves

Co-orientador: Dr. Danilo Otávio Laurenti Ferreira

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE - CRB 8/5651

Branchini, Naiana Da Silva.

Estudo da influência alimentar na etiologia da urolitíase em cordeiros / Naiana Da Silva Branchini. - Botucatu, 2014

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia

Orientador: Roberto Caldreon Gonçalves

Coorientador: Danilo Otávio Laurenti Ferreira

Capes: 50501003

1. Ovino - Criação. 2. Rins - Doenças - Diagnóstico. 3. Aparelho urinário - Cálculos. 4. Cálculos (Patologia). 5. Nutrição animal.

Palavras-chave: Cálculo renal; Nutrição; Ovinocultura.

Naiana Da Silva Branchini

**ESTUDO DA INFLUÊNCIA ALIMENTAR NA ETIOLOGIA DA UROLITÍASE
EM CORDEIROS**

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Adj. Roberto Calderon Gonçalves

Presidente e Orientador

Departamento de Clínica Animal

UNESP - FMVZ – Botucatu

Prof. Ass. Dr. Simone Biagio Chiacchio

Membro

Departamento de Clínica Animal

UNESP - FMVZ – Botucatu

Prof. Dr. Ivan Roque de Barros Filho

Membro

Setor de Ciências Agrárias - Departamento de Medicina Veterinária

Universidade Federal do Paraná

Data da defesa: 25 de julho de 2014.

DEDICATÓRIA

Para

Diná e Oziel, meus grandes mestres.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por todas as coisas, pois Ele está à frente de tudo e nas pessoas.

Aos meus pais, Diná da Silva Branchini e Oziel Branchini, que como mestres me inspiraram a realizar o mestrado. Agradeço pela vida, pelas orientações, incentivo, apoio emocional e financeiro. Sem vocês nada disso seria possível.

Ao meu orientador, Professor Roberto Calderon Gonçalves, pela oportunidade, confiança e orientações.

Ao meu co-orientador, Dr. Danilo Otavio Laurenti Ferreira, pelas orientações e pela ajuda na elaboração e execução deste projeto.

À Bianca Paola Santarosa, Mestranda do Departamento de Clínica Veterinária, pelo grande apoio na execução deste projeto, sempre pronta a ajudar e orientar.

Ao Médico Veterinário Ivo Antunes Galvão Lucchesi, que muito me apoiou, auxiliando na execução desse projeto. Sendo além de namorado grande amigo e companheiro.

Aos meus irmãos, Júlio da Silva Branchini e Tiago Ignácio Branchini, por sempre me apoiarem e servirem de inspiração.

Aos meus irmãos de república, Raíssa Karolliny Salgueiro Cruz, Alexandre Matos Carneiro, Gustavo Viana, Samuel Catucci, Tália Tremori, Maurício Wilmsen e Luiz Fernando Novaes, pela amizade, pelo apoio, pelo companherismo, pelas conversas, pelos ensinamentos, por tantos momentos bons. Levo vocês comigo.

À todos da minha grande família (avós, tias, tios, primos, primas e cunhadas), pelo incentivo e bons exemplos de mestres e doutores.

Ao André Salvatore graduando da FMVZ – Botucatu, pelo auxílio nas coletas e no processamento das amostras.

Ao Funcionário José Jairo Zucari, por estar sempre a disposição no manejo dos animais deste experimento.

Ao professor Dr. José Pantoja da FMVZ-Botucatu pela realização das análises estatísticas.

Ao funcionário Márcio do Laboratório Clínico, pelo auxílio e orientações na realização das análises laboratoriais.

A mestranda Daniela Dabus do Departamento de Clínica Veterinária, por me ajudar no processamento das amostras no Laboratório.

À Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia “Julio de Mesquita Filho” – UNESP – Campus Botucatu, pelo acolhimento e pela estrutura fornecida para realização do meu mestrado.

À Fundação de amparo à pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pelo financiamento do projeto de pesquisa (Processo 2012/22620-8).

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	-	Composição nutricional das duas dietas.....	24
Tabela 2	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) do volume urinário (mL) dos cordeiros dos grupos G1 e G2, obtido durante colheita no momentos....	29
Tabela 3	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da densidade urinária (mL) dos cordeiros dos grupos G1 e G2.....	30
Tabela 4	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) do pH urinário dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	31
Tabela 5	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) do pH urinário dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).....	32

Tabela 6	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem de leucócitos na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	33
Tabela 7	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem bacteriana na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	34
Tabela 8	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem de cristais na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	35
Tabela 9	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem de cristais urinários dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs) nos momentos (M).....	36
Tabela 10	-	Comparação dos escores de cristais urinários e a chance de apresentar cálculos urinários.....	37

Tabela 11	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de creatinina urinária dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	38
Tabela 12	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de magnésio urinário dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	39
Tabela 13	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de fósforo urinário dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	40
Tabela 14	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem de cristais urinários dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).....	41
Tabela 15	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de cálcio urinário dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	42

Tabela 16	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de ureia sérica dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	43
Tabela 17	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de ureia sérica dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).....	44
Tabela 18	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de creatinina sérica dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	45
Tabela 19	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de magnésio sérico dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	46
Tabela 20	-	Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de fósforo sérico dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	47

Tabela 21	- Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de fósforo sérico dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).....	48
Tabela 22	- Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de cálcio sérico dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).....	49
Tabela 23	- Número dos animais que apresentaram urólitos, distribuídos por sua localização e suas alterações macroscópicas	50

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 A	-	Animal com cálculo urinário na base do processo uretral.....	27
Figura 1 B	-	Sondagem uretral após amputação do processo uretral e retirada do cálculo	27
Figura 2	-	Variação do volume urinário entre os grupos e nos momentos	28
Figura 3	-	Variação da densidade específica urinária entre os grupos e nos momentos	29
Figura 4	-	Variação do pH urinário entre os grupos e nos momentos	30
Figura 5	-	Variação do pH urinário entre os animais que apresentaram urolitíase e os que não apresentaram.....	30
Figura 6	-	Variação da contagem de leucócitos entre os grupos e nos momentos	31
Figura 7	-	Variação da contagem bacteriana entre os grupos e nos momentos	32
Figura 8	-	Cristais urinários de fosfato triplo visualizados em microscópio no aumento de 400x	32
Figura 9	-	Variação da contagem de cristais urinários entre os grupos e nos momentos	33

Figura 10	-	Variação da contagem de cristais urinários entre animais com urolitíase (Gc) e sem urolitíase (Gc)..	33
Figura 11	-	Variação da dosagem de creatinina urinária entre os grupos e nos momentos	35
Figura 12	-	Variação do magnésio urinário entre os grupos e nos momentos	35
Figura 13	-	Variação do fósforo urinário entre os grupos e nos momentos	36
Figura 14	-	Variação do fósforo urinário entre animais com urolitíase (Gc) e animais sem urolitíase (Gs)	36
Figura 15	-	Variação do cálcio urinário entre os grupos e nos momentos	37
Figura 16	-	Variação da ureia sérica entre os grupos e nos momentos	37
Figura 17	-	Variação da ureia sérica entre animais com urolitíase (Gc) e animais sem urolitíase (Gs)	38
Figura 18	-	Variação da creatinina sérica entre os grupos e nos momentos	38
Figura 19	-	Variação do magnésio sérico entre os grupos e nos momentos	39

Figura 20	-	Variação do fósforo sérico entre os grupos e nos momentos	39
Figura 21	-	Variação do fósforo sérico entre animais com urolitíase (Gc) e animais sem urolitíase (Gs)	40
Figura 22	-	Variação do cálcio sérico entre os grupos e nos momentos	41
Figura 23	-	Rim de ovino do G2 com deposição de matéria orgânica de coloração marrom, em região de pelve renal	42
Figura 24 A	-	Cálculos urinários em bexiga de animal do G2.....	42
Figura 24 B	-	Cálculos urinários em pelve e medula renal de animal do G2	42
Figura 25	-	Rim ovino com presença de cálculos, dilatação de pelve e discreta hidronefrose	43
Figura 26 A	-	Mucosa peniana com necrose em animal do G2...	43
Figura 26 B	-	Uretra peniana com hemorragia e necrose em animal do G2	43
Figura 27 A	-	Bexiga de ovino do G1 com áreas hemorrágicas e ponto de ruptura	44
Figura 27 B	-	Mucosa vesical mostrando cistite hemorrágica em ovino do G1	44

SUMÁRIO

	Página
RESUMO.....	1
ABSTRACT.....	2
1. INTRODUÇÃO.....	3
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1. Urinálise.....	5
2.2. Causas.....	5
2.3. Mecanismo de Formação do urólito.....	9
2.4. Sinais Clínicos.....	10
2.5. Diagnóstico e exames complementares.....	11
2.5.1. Uriálise.....	11
2.5.2. Minerais no sangue e na urina.....	15
2.5.3. Ureia e creatinina séricas.....	16
2.5.4. Ultrassom.....	16
2.5.5. Necrópsia.....	17
2.6. Tratamento.....	17
2.7. Prevenção.....	19
3. OBJETIVO.....	21
4. MATEIAL E METODOS.....	22
4.1. Animais e ambiente.....	22
4.2. Grupos experimentais.....	22
4.3. Sequência / Protocolo experimental.....	23
4.4. Colheita e processamento das amostras.....	23
4.4.1. Análise bromatológica e mineral da ração.....	23
4.4.2. Urinálise.....	24
4.4.3. Bioquímica sérica.....	25
4.4.4. Dosagem de minerais urinário e sanguíneo.....	25
4.4.5. Necropsia e análise dos cálculos.....	25
4.5. Tratamento dos animais com urolitíase.....	26
4.6. Análise estatística.....	26
5. RESULTADOS.....	27
6. DISCUSSÃO.....	54
7. CONCLUSÕES.....	61

8. BIBLIOGRAFIA.....	62
9. ARTIGO CIENTÍFICO	73

BRANCHINI, N. S. **Estudo da influência alimentar na etiologia da urolitíase em cordeiros**. Botucatu 2014. 82p. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista.

Resumo

A ovinocultura é uma atividade em crescimento no plano pecuário brasileiro e é desenvolvida de maneiras diversas (extensiva, semi intensiva, intensiva). Nas criações, tem sido observada a incidência de urolitíase. Devido a este fato, o estudo de aspectos relacionados à gênese, prevenção, diagnóstico e tratamento torna-se necessário e atual. Incorporada ao aparecimento da urolitíase, a alimentação é um dos fatores predisponentes mais importantes na formação dos cálculos, principalmente em animais em confinamento recebendo dietas com maior volume de concentrados e pouca fibra. Este projeto tem como objetivo avaliar a influência da alimentação na constituição da urolitíase em ovinos. De modo específico, foram testadas dois tipos de dietas, as quais diferenciaram-se proporção cálcio/fósforo (Ca/P). O efeito da alimentação sobre os animais foi avaliado através de exames laboratoriais (ureia e creatinina séricas, urinálise, concentração de fósforo, magnésio e cálcio no sangue e na urina) e confirmação do diagnóstico por sinais clínicos. Foram utilizados 30 ovinos machos, com peso entre 18 e 20Kg e 4 meses de idade, divididos aleatoriamente em 2 grupos de acordo com a dieta: Grupo 1 (n = 15) – nível de fósforo de 0,43% e Grupo 2 (n = 15) – nível de fósforo de 0,65%. Os animais receberam as dietas por 90 dias consecutivos e água *ad libitum*. Momentos (M) de colheita de material: M0 - imediatamente antes do início da dieta e em intervalos de 15 dias nos momentos M1, M2, M3, M4, M5, M6. Foram colhidas amostras de urina e sangue para urinálise, dosagem sérica de ureia e creatinina e concentração de fósforo, Magnésio e Cálcio. Os animais com sinais clínicos urolitíase foram avaliados pelo exame físico, quando confirmado o diagnóstico, submetidos a tratamento clínico (hidropropulsão retrógrada uretral) e, quando necessária, uretostomia.

Palavras-chave: ovinocultura, nutrição, cálculo renal

Abstract

The sheep industry is a growing activity in the Brazilian livestock and plan is developed in different ways (extensive, semi-intensive, intensive). In creations, the incidence of urolithiasis has been observed. Due to this fact, the study of aspects related to the genesis, prevention, diagnosis and treatment becomes necessary and current. Incorporated to the onset of urolithiasis, power is one of the most important predisposing factors in stone formation, particularly in feedlot animals fed diets with higher volume of concentrates and little fiber. This project aims to evaluate the influence of power in the constitution of urolithiasis in sheep. Specifically, two types of diets, which differed ratio calcium/phosphorus (Ca/P) were tested. The effect of feeding on the animals was assessed by laboratory tests (serum urea and creatinine, urinalysis, concentration of phosphorus, magnesium and calcium in the blood and urine) and confirmation of diagnosis by clinical signs. 30 male sheep were used, weighing between 18 and 20kg and 4 months of age were randomly divided into 2 groups according to diet: Group 1 (n=15) - phosphorus level of 0.43% and Group 2 (n=15) - phosphorus level of 0.65%. The animals were fed the diets for 90 consecutive days and water ad libitum. Moment (M) of crop material M0 - immediately before the beginning of treatment and at 15 days intervals at M1, M2, M3, M4, M5, M6. Blood and urine samples for urinalysis, serum urea and creatinine and phosphorus concentration, Magnesium and Calcium were harvested. Animals with clinical signs urolithiasis were evaluated by physical examination, when confirmed the diagnosis, undergoing medical treatment (retrograde urethral hydropropulsion) and, when necessary, urethrostomy

Keywords: sheep breeding, nutrition, renal calculi

1. INTRODUÇÃO

A ovinocultura é uma prática em ascensão, e está presente em todos os continentes, existindo mais de mil raças criadas. Atualmente, o rebanho brasileiro de ovinos possui cerca de 17,6 milhões de cabeças sendo que no Estado de São Paulo, a população ovina atinge aproximadamente 700 mil cabeças (IBGE, 2011; ASPACO, 2009). Embora os números sejam crescentes, o Brasil ainda não é capaz de abastecer o mercado interno; para isso é necessário ampliar o rebanho nacional e fortalecer a cadeia produtiva. Por conta deste fato, é importante aperfeiçoar o manejo produtivo e, principalmente o manejo nutricional.

A nutrição desempenha papel importante dentro das grandes criações de animais, sob o ponto de vista zootécnico. Através da alimentação é possível melhorar o rendimento de carcaça e diminuir a idade ao abate e, estando a dieta equilibrada, pode-se prevenir doenças metabólicas. Assim é fundamental analisar as diversas possibilidades alimentícias e seus efeitos sobre o desempenho da criação, pois a alimentação é a base de qualquer sistema de criação (VASCONCELOS, et al., 2002).

O avanço da ovinocultura acarretou diversas mudanças no sistema de produção, como o reforço da suplementação destes animais com volumes excessivos de grãos na ração, objetivando máxima produção e rápido retorno financeiro. Deste modo, ocorre um desequilíbrio entre o ingresso e o metabolismo dos nutrientes no organismo, favorecendo o aparecimento de doenças metabólicas nos rebanhos ovinos (AQUINO et al., 2007).

A dieta fornecida varia de acordo com o sistema de criação adotado. Em sistema de confinamento os animais recebem maior quantidade de grãos, estando mais propensos a desenvolver cálculos no trato urinário, por conta do elevado teor de fósforo ingerido (SUSIN, 1996).

Na gênese dos cálculos, inicialmente ocorre deposição de material orgânico, formando um núcleo que serve como agregador para os minerais (JONES, 2000).

A urolitíase está inserida entre as doenças relacionadas à alimentação que causam impacto econômico negativo sobre a ovinocultura, pois atinge desde animais destinados ao abate a reprodutores. Quando há

acometimento de reprodutores, ocorre perda de material genético de elevado valor zootécnico (RIBEIRO, 2007).

Dados sobre a real situação da urolitíase no Brasil ainda são escassos. Ortolani (1996) relatou aumento da incidência de urolitíase de 8,6%, em um período de oito anos no hospital veterinário da FMVZ-USP (Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo).

Existe vários tipos de formulações alimentares administradas aos ovinos; por isto, é necessário explorar as possíveis consequências deste fato, a fim de se evitar danos à saúde do animal e perdas econômicas (SUSIN, 1996).

Por este projeto, pretendeu-se avaliar a influência de dietas com dois níveis de fósforo e baixo teor de fibra, na gênese da urolitíase em ovinos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Urolitíase

Urolitíase é uma doença determinada pela presença de concreções ou cálculos em qualquer parte do sistema urinário. Os cálculos são resultantes de distúrbios que ocorrem no metabolismo, gerados pela associação de alguns fatores, como: categoria animal, características da espécie, condição individual e erros no manejo (ROBBINS et al., 2005; RADOSTITS et al. 2002).

2.2. Causas

Diversos fatores nutricionais e de manejo têm sido associados ao surgimento desta afecção; portanto, a etiologia é complexa e multifatorial (AQUINO et al., 2007). Condições geográficas e sazonais, fatores nutricionais, ambientais e hormonais e, doenças infecciosas do trato urogenital têm sido atribuídas à predisposição de urólitos (LINDLEY et al., 1953).

Esta enfermidade é mais comum em machos, devido à conformação da uretra, que difere em tamanho e diâmetro, quando comparada à de fêmeas. A uretra dos machos é longa, tem menor calibre e apresenta ainda, flexura sigmoide, curvatura isquiática e processo uretral; estas estruturas anatômicas facilitam a deposição de micro cálculos até a obstrução completa do fluxo urinário (RIET-CORREA et al., 2008).

A castração precoce, realizada antes do animal atingir a maturidade sexual, leva à hipoplasia uretral e peniana seguido de menor desenvolvimento da uretra, aumentando as chances de ocorrer a doença. (BELKNAP, 2005; JANKE et al., 2009)

A nutrição está diretamente relacionada à ocorrência de urólitos, devido a erros nos cálculos das dietas fornecidas, como por exemplo, desequilíbrio na relação Ca:P, rações peletizadas, alimentação rica em concentrados e pobre em fibras (PACKETT & HAUSCHILD, 1964; RADOSTTIS et al., 2002; RIET-CORREA et al., 2008).

A urolitíase é uma enfermidade que acomete frequentemente rebanhos ovinos criados intensivamente, recebendo dietas à base de grãos e alguns

tipos de pastagem (RADOSTITS et al. 2002). A base alimentar concentrada e desbalanceada, associada à estabulação e castração precoce são as principais causas relatadas (UNANIAM et al. 1985).

Quando a alimentação do rebanho é baseada em concentrado, 40 a 60% dos animais podem ser acometidos por essa enfermidade e, o índice de morte é elevado, quando a urolitíase é obstrutiva, pois há chances de ocorrer ruptura da uretra ou da bexiga (RADOSTITIS et al.,2002).

A formação do cálculo é atribuída à ingestão excessiva ou desequilibrada de minerais, principalmente entre cálcio e fósforo, que pode resultar em maior excreção urinária do fósforo favorecendo a calculogênese (RADOSTITS et al., 2002). Dietas com a proporção de fosforo de 0,6% e cálcio de 0,31 % aumentam a incidência de cálculos renais nos ovinos em até 74%, porém esta incidência diminui para 58% quando a fração de cálcio aumenta para 0,58%, conferindo uma proteção parcial quando os níveis de cálcio são mais elevados (BUSHMAN et al.,1965).

Pan et al. (2010) encontraram cálculos em rim e bexiga de ovinos da raça merina, alimentados com farelo de algodão que, em sua composição, possui fósforo elevado e baixa fração de cálcio. Em estudo anterior Wang (1997) também observou cálculos urinários em búfalos que receberam ração a base de farelo de algodão, relatando que nestas circunstâncias, a deficiência de cálcio (Ca) na dieta diminui a secreção do hormônio paratireóideo por conta da baixa concentração plasmática de cálcio, que por sua vez diminui a reabsorção tubular renal de fósforo.

Os estudos destacam que a principal causa de urolitíase em ruminantes, recebendo concentrado é o aumento na ingestão de fósforo, gerado pelo desequilíbrio na relação Ca e P da dieta, predispondo à fosfatemia e maior eliminação de fosfatos pela urina. Rações que possuem a relação Ca:P dentro das proporções de 1:1 a 2:1, dificilmente causam urolitíase (RIETT-CORREA 2001; SAMAL, et al. 2011).

A quantidade e proporção de cálcio e fósforo da dieta tem grande influência na urolitíase, entretanto, como fatores calculogênicos, o magnésio e outros minerais não podem ser ignorados, bem como a genética do animal (FREEMAN et al.; 2010). Dietas contendo teor de magnésio acima de 0.6% muitas vezes acarretam a formação de urólitos (RADOSTITS et al., 2002).

Packett & Hauschild, (1964) avaliaram a relação de fósforo, cálcio e magnésio na formação de cálculos em ovinos, administrando diferentes quantidades destes macrominerais aos grupos de animais estudados. Ao examinar a urina, observaram maior concentração de fósforo, nos animais que possuíam cálculos.

Esses distúrbios metabólicos gerados por dietas concentradas em fósforo e magnésio, com baixo nível de cálcio, beneficiam os mecanismos formadores do cálculo, devido a: retenção renal de magnésio, aumento da excreção urinária de cálcio acompanhada de sua diminuição sérica e aumento da excreção urinária de fósforo por conta de seus níveis elevados no sangue (CROOKSHANK et al., 1967).

Outra condição que pode predispor à gênese dos urólitos é o pastejo em solos ricos em sílica, ocasionando cálculos da mesma composição (GUTIERREZ et al., 2002). Cálculos de sílica, geralmente, aparecem em ovinos que se alimentam de plantas que crescem em solos arenosos ou que ingerem água que contem alto teor de sílica, ao passo que, animais que pastejem plantas que contenham oxalatos desenvolvem urólitos deste componente, devido à facilidade que o oxalato tem em ligar-se ao cálcio (BELKNAP, 2005).

Na América do Norte, Austrália e Índia o cálculo de sílica em ruminantes é mais comum, pois as gramíneas que constituem a dieta destes animais possuem mais de 6% de sílica em sua estrutura. No rumem a sílica é transformada em ácido silícico que é absorvido; no rim é reabsorvido aumentando a concentração urinária de sílica em mais de 100 vezes no filtrado glomerular. Nestas concentrações urinárias, ocorre a formação de micelas de sílica, que se associam a substâncias proteicas, dando origem aos cálculos (BAILEY, 1981).

Existe também formação de urólitos resultante da descamação epitelial excessiva do trato urinário devido à hipovitaminose A ou ao teor elevado de estrógenos na circulação. Essa descamação favorece a formação do núcleo e a deposição de cristais ao seu redor (RADOSTTIS et al., 2002). Forragens com elevado estágio de maturidade, alimentos alterados por excesso de calor ou que passaram por períodos de seca intensa podem ter níveis deficientes de vitamina A, embora o estoque hepático desta vitamina possa ser suficiente

para suprir as necessidades dos ovinos por um período de 4-6 meses, quando a dieta é deficiente (SUSIN, 1996).

Rações peletizadas podem contribuir no desenvolvimento do cálculo de fosfato, pois animais recebendo esse tipo de alimentação produzem menos saliva que é uma via importante na eliminação do fósforo pelo trato gastrointestinal. Nesta condição, ocorre aumento na excreção de fosfato pela urina.

Nos ruminantes a concentração de fósforo na saliva é 16 vezes maior que no sangue. Frequentemente, 60% do fósforo que chega ao rumem é oriundo da saliva e 40% vem da dieta. A produção de saliva nos ruminantes auxilia na eliminação do fósforo, pois as glândulas salivares desempenham papel fundamental em sua homeostase. Dietas pobres em fibras diminuem a produção de saliva podendo elevar a excreção renal de fosfatos (RADOSTITS et al., 2002; BELKNAP, 2005). Dietas com maior conteúdo fibroso estimulam a secreção de saliva. Em consequência, os níveis de fósforo secretados nos pré-estômagos é elevado, o que aumenta a taxa de excreção fecal deste mineral (KANEKO et al., 2008), diminuindo a possibilidade de formação de cálculos urinários.

A composição da água, sua disponibilidade e diminuição da sua eliminação renal, em consequência de altas temperaturas ambientais, aumenta a concentração de fósforo na urina, o que favorece a precipitação dos fosfatos (RIET-CORREA, 2001). Isso pode ser constante em propriedades de grande extensão, onde o acesso a água é restrito ou não haja água de boa qualidade (LORETTI et al., 2003).

A dureza da água é influenciada pela presença de íons, principalmente vindos de cálcio e magnésio, na forma de carbonato. Estudos apontam a dureza da água consumida como sendo uma possível causa de urolitíase (SAHINDURAN et al., 2007). Sacco & Lopes (2011) avaliaram a composição da água em propriedades de rebanho bovino, relatando que os animais que ingeriram água com dureza total na concentração de 166,0 CaCO_3/L , associado ao aumento do consumo de fósforo na dieta apresentaram maior predisposição a desenvolver cálculos.

O pH urinário é um dado importante, pois os fosfatos se precipitam em meio alcalino e, deste modo, a urina dos ovinos torna-se um meio favorável

para precipitação deste soluto (RIET-CORREA, 2001). A urina dos ruminantes é alcalina, oscilando entre 6,5 e 8,5 (HENDRIX, 2005). Alguns fatores influenciam na variação do pH, como por exemplo, a alimentação: quanto mais rica em fibras, mais alcalino será o pH urinário e quanto mais rica em grãos, mais ácida será a urina (ORTOLANI, 2003). Isso porque as forrageiras comumente contêm quantidade excessiva de potássio, que pode ocasionar a alcalinidade (BELKNAP, 2005).

Infecções e processos inflamatórios no sistema urinário ocasionam acúmulo de restos celulares, que alteram o pH da urina, formando compostos salinos insolúveis, gerando colóides como pus e sangue, que servem como núcleo ou matriz orgânica para a formação de cálculos (LORETTI, et al., 2003).

A identificação de um animal com urolitíase sugere que todos os machos do rebanho estão em risco, por conta da importância dos fatores dietéticos e ambientais em sua patogenia (DIVERS & VAN METRE, 2002).

2.3. Mecanismo de formação do urólito

A eliminação fisiológica mais eficiente para excreção do excesso de minerais na corrente sanguínea é por meio da filtração renal. Este processo possibilita ao animal expulsar pela via urinária os minerais e conservar o balanço cátion-aniônico normal (ARAUJO, 2009).

Os cálculos surgem pelo acúmulo gradual de precipitados ao redor do núcleo, na forma de cristais ou depósitos amorfos. A gênese pode ser concluída com a associação de alguns fatores como, condições que afetam a concentração de um determinado soluto na urina, facilidade com que o soluto se precipita na solução, presença de um núcleo e, a tendência à concreção formada em se precipitar (RADOSTITS et al., 2002; ROSS, 2001).

Frequentemente, os cálculos obstrutivos são encontrados no processo uretral e na flexura sigmoide distal; e podem ser achados também em grande quantidade no trígono vesical, bexiga, e pelve renal. (OLIVEIRA, et al., 2013).

2.4. Sinais Clínicos

O animal pode apresentar-se assintomático, quando não há obstrução, porém, os sinais clínicos variam de acordo com o tipo de obstrução, que pode ser parcial ou total.

Quando há obstrução parcial, ocorre gotejamento de urina, corada ou não com sangue (KAHN, 2005). Quando a urolitíase torna-se obstrutiva ocorre dor abdominal aguda, dificuldade para andar e marcha rígida, movimentos bruscos de cauda, vocalização e anorexia (RIET-CORREA, 2001). Manifesta-se também, escoiceamento do abdome, manoteio, decúbito intermitente, inquietação e exposição peniana (WOLF, 2006; NAVARRE, 2007).

Comumente o animal faz esforço para urinar e adota postura de micção, com contração espasmódica do pênis. Esses esforços geralmente resultam na saída de pouca urina, que pode ter coloração avermelhada, e predis põem ao prolapso retal (THOMPSON, 2001).

O animal pode apresentar ainda a região prepucial seca e com depósito de minerais. Na palpação retal, a uretra pélvica está dilatada e pulsátil. Quando há ruptura de bexiga, sucede aparente melhora com alívio da dor, porém a morte pode ocorrer entre dois e três dias (RIET-CORREA, 2001), provavelmente, por conta da peritonite e uremia instaladas (KAHN, 2005).

Pelo exame clínico é possível observar distensão abdominal (SWIFT et al., 1988) e, a palpação retal pode revelar bexiga repleta ou não palpável, especialmente nos casos de ruptura vesical (KAHN, 2005). A sondagem uretral muitas vezes é impossibilitada devido a concreções no canal uretral (STREETER et al., 2002).

Os animais acometidos são propensos a apresentar polaciúria, disúria, hematúria, piúria e hipertermia (GUIMARÃES, et al. 2012). Como seqüela da obstrução do trato urinário podem ocorrer perfuração e ruptura uretral, constrição uretral, ruptura vesical, hidroureter, hidronefrose, prolapso retal, e, raramente, ruptura do rim (DIVERS & VAN METRE, 2002).

2.5. Diagnóstico e exames complementares

As doenças renais são diagnosticadas, sobretudo, por meio das suas manifestações sistêmicas, observadas no exame clínico geral, em associação aos achados da urinálise e ultrassonografias (FEITOSA, 2004).

Após o exame clínico é indicado a realização de exames auxiliares principalmente hemograma e exame para a determinação de uréia e creatinina séricas e, não menos importante, o exame de urina, que auxilia na detecção de nefropatias (GARCIA-NAVARRO, 2005).

2.5.1. Urinálise

Pela urina são eliminadas substâncias químicas que estão em excesso e toxinas do organismo. Sua constituição varia de acordo com a hora do dia, estado físico, dieta e saúde do indivíduo (CAMPOS, et al., 2005).

O exame da urina é um procedimento laboratorial simples que pode fornecer informações de vários sistemas, tornando-se essencial, especialmente na avaliação do sistema urinário. A coleta do material é na maioria das vezes fácil, e o processamento rápido e de baixo custo (ARAUJO, 2009).

No exame de urina observam-se cristais, hematúria, células inflamatórias (RIET-CORREA, 2001), alcalinúria e proteinúria, quando há alteração no sistema urinário, nos casos de urolitíase (STREETER et al., 2002).

Para a urinálise é necessário a realização de três etapas, que são: exame físico, exame químico e análise microscópica do sedimento (GARCIA-NAVARRO, 1996).

No exame físico avalia-se volume, coloração, aspecto, odor e a densidade específica da urina. O volume urinário depende da volemia do animal, ou seja, de sua hidratação e do fluxo arterial renal. O volume é influenciado também por fatores externos como, ingestão de água e calor excessivo (FINCO, 1997; CARVALHO, 2008)

A coloração normal da urina é amarelada devido a presença de urocromos e, a quantidade deste pigmento, determina se será mais clara ou mais escura. Na presença de doenças, a cor pode estar alterada. Quando ocorre concentração de pigmentos biliares a urina torna-se esverdeada. A coloração avermelhada

indica hematúria ou hemoglobínúria. Na mioglobínúria a urina pode estar com coloração marrom (MEYER et al., 1995; GARCIA-NAVARRO, 2005).

O odor urinário natural é *sui generis*, entretanto, no aparecimento de infecções o odor pode se tornar pútrido, ou em processos de decomposição será amoniacal (RADOSTITS et al., 2002; CARLSON, 2006).

Na urina normal dos ruminantes o aspecto deve ser límpido e translúcido, mas pode estar turva, quando há cristais, células de descamação e cilindros (TAFFAREL et al., 2012).

A densidade urinária em pequenos ruminantes é considerada normal quando está entre 1.015 e 1.045. A densidade específica está relacionada com a capacidade dos rins em concentrar a urina (FINCO, 1997; CARLSON, 2006; CARVALHO, 2008). Na doença renal a densidade pode estar diminuída, porém deve se levar em consideração outras causas, como fluidoterapia e uso de diuréticos (GARCIA-NAVARRO, 2005).

Os parâmetros avaliados no exame químico da urina são pH, proteína, glicose e corpos cetônicos (FINCON, 1997). O pH varia conforme a dieta que é fornecida ao animal, tendo os herbívoros pH alcalino e os carnívoros, pH ácido (CARLSON, 2006; CARVALHO, 2008). A urina pode estar ácida também na acidose metabólica, acidose respiratória, exercício físico prolongado e com o uso de sais, como o cloreto de amônio. A alcalinização urinária pode ocorrer nos processos de alcalose metabólica ou respiratória, cistite bacteriana ou ainda na administração de bicarbonato de sódio (MEYER et al., 1995; STOCKHAM & SCOTT, 2008).

A proteína não deve estar presente na urina quando em estado normal, porém há proteínas de baixo peso molecular que ultrapassam a barreira de filtração glomerular. Essas proteínas geralmente são reabsorvidas nos túbulos proximais do rim, mas uma pequena quantidade que não é reabsorvida pode ser detectada na urinálise (STOCKHAM & SCOTT, 2008). A proteinúria é intensa e considerada patológica nos casos de glomerulonefrite, aumento da permeabilidade na barreira glomerular, má reabsorção no túbulos proximais e inflamação urinária, com presença de piúria e hematúria (FINCO, 1997; STOCKHAM & SCOTT, 2008).

A glicose é uma substância que não está presente na urina de um animal saudável. Ela é filtrada pelos glomérulos, mas é totalmente reabsorvida pelo

túbulo proximal renal. Em ovinos a glicosúria pode estar associada à enteroxemia do tipo D (rim pulposo) e à acidose láctica rumenal e, nesta última, estará acompanhada de diminuição do volume urinário, aumento da densidade e acidificação da urina (CARLSON, 2006; GARCIA-NAVARRO, 2005). Falso-positivos podem ocorrer após a administração de cefalosporina e penicilina (HENDRIX, 2005).

Os corpos cetônicos são produtos do metabolismo de ácidos graxos não esterificados, e podem ser eliminados por via urinária quando em excesso, pois o fígado tem capacidade limitada para metabolizar este tipo de ácido. O pH urinário ácido as vezes gera reações falso-positivas de cetonas (STOCKHAM & SCOTT, 2008).

Quando aparece sangue oculto no exame da urina é indicativo de eritrócitos e hemoglobinúria. Pela centrifugação é possível fazer a diferenciação, se houver depósito vermelho no fundo do frasco e o líquido perder a coloração avermelhada é sinal de hematúria. Hematúria é sugestiva de lesão hemorrágica no trato genitourinário e pode ser vista também em casos graves de glomerulonefrite, vasculite e enfarte renal. Porém, quando há hemólise intravascular, o sobrenadante permanece castanho ou avermelhado após a centrifugação, comumente encontrada nos casos de babesiose, acidente ofídico, algumas intoxicações e queimaduras severas (MEYER, et al., 1995; GARCIA-NAVARRO, 2005).

Bilirrubina e urobilinogênio são pigmentos produzidos a partir da degradação da hemoglobina. Normalmente não são encontrados na urina de ovinos e estão em pequena proporção na urina de cães, gatos e bovinos. Quando presentes na urina indicam alterações associadas ao sistema hepático (GARCIA-NAVARRO, 2005).

No exame do sedimento, investiga-se a presença de células, cilindros, cristais e bactérias (CARLSON, 2006). Os sedimentos são compostos sólidos que se acumulam no fundo do frasco após a centrifugação. Podem ter composição diferente, de acordo com o método de colheita. A urina colhida por cistocentese possui baixo número de células e, quando colhida por micção espontânea ou natural, é comum encontrar células de descamação (renais, prostáticas e pélvicas), hemácias, leucócitos, cilindros, muco, bactérias,

cristais, espermatozoides e até ovos de parasitas (GARCIA-NAVARRO, 2005; STOCKHAM & SCOTT, 2008).

Após lesões no aparelho genitourinário, incluindo pênis e prepúcio, é comum encontrar hemácias na urina. Uma prática frequente dos ruminantes jovens é a sodomia e esse hábito pode provocar microlesões nas regiões de glândula e prepúcio contaminando a urina com a presença de hemácias. (GONSALVES NETO et al., 2009).

A leucocitúria está relacionada à inflamação ou infecção do sistema urinário, como nas uretrites, cistites e nefrites. Quando a colheita é por micção natural, também podem ser detectados leucócitos na urina, devido a pequenas inflamações no prepúcio ou lesões na mucosa peniana. Na cistocentese, podem ser encontrados de 1 a 3 leucócitos por campo e a contagem normal para a espécie e de até 5 células (GARCIA-NAVARRO, 2005; CARLSON, 2006).

Quando a colheita de urina é realizada por micção natural, o encontro de bactérias em quantidade reduzida é considerado normal e representa contaminação do ambiente ou do canal urinário. Nas infecções aparecem em número elevado. Quando bactérias e leucócitos estiverem aumentados, a possibilidade de infecção é grande. Desta forma deve-se realizar cultura bacteriana, fazendo-se a coleta de urina por cistocentese (GARCIA-NAVARRO, 2005).

No sedimento urinário também pode haver a presença de cilindros, que são estruturas formadas nos túbulos a partir de proteínas que passam pela barreira glomerular. O reconhecimento de alguns tipos de cilindros pode auxiliar na determinação da doença sendo que os hialinos, celulares, granulosos, estão elevados na glomerulonefrite. Na síndrome nefrótica podem aparecer os cilindros cerosos, epiteliais e granulosos. Os cilindros hialinos podem ser encontrados em animais saudáveis, pois pode existir uma proteinúria fisiológica, de pequena intensidade (GARCIA-NAVARRO, 2005; STOCKHAM & SCOTT, 2008).

A determinação de cristais na urina pode demonstrar sua constituição mineral e auxiliar na eficiência de tratamentos médicos para desfazer e prevenir a calculose (LULICH e OSBORNE, 2008). A presença de cristais não significa que há formação de urólitos no trato urinário, porém a detecção de

alguns tipos de cristais anormais ou grandes agregados pode ser de grande valia no seu diagnóstico, prognóstico e terapêutica (LULICH et al., 2004).

De acordo com Freeman et al. (2010) a análise da urina auxilia na identificação dos animais que provavelmente desenvolverão urolitíase, por conta dos cristais encontrados nas amostras. Concluíram que, a pontuação de 0 a 1 de cristais na urina é ideal para o bem-estar do indivíduo, dentro de uma escala de 0 a 5. A presença de cristais em ruminantes, na maioria das vezes, está associada à urina alcalina. Os mais encontrados são os de estruvita, carbonatos e silicatos (CARLSON, 2006).

Em quantidade reduzida é normal encontrar células epiteliais no sedimento urinário, pois estão em constante renovação. As células epiteliais podem ser transitórias, descamativas e raramente de origem tubular (GARCIA-NAVARRO, 2005; STOCKHAM & SCOTT, 2008).

A urinálise é indicada mesmo nos casos onde a obstrução por cálculos já foi detectada, a fim de investigar possível distúrbio concorrente ou predisponente (FEITOSA, 2004)

2.5.2. Minerais no sangue e na urina

A concentração plasmática normal de cálcio é de 2 a 3mmol/L e a de fosfato está entre 1 e 2,5mmol/L e suas concentrações são reguladas pelo hormônio paratiroideano e a vitamina D. O hormônio age nos ossos para a liberação de sais, o que resultará no aumento tanto de fósforo quanto de cálcio, resultando no aumento da excreção de fosfato pelos túbulos renais, o que tende a reduzir a concentração plasmática de fósforo (KERR, 2003)

Embora, o aumento de fósforo sérico não seja patognomônico da urolitíase, a ingestão em excesso deste mineral leva a hiperfosfatemia e consequentemente aumento de sua excreção pela via urinária (SACCO & LOPES, 2011).

Packett & Hauschild (1964) ao analisarem a urina de cordeiros tratados com dieta calculogênica (45% concentrado), observaram que os animais que desenvolveram cálculos tinham concentrações de fósforo sérico acima de 20 mg/100 ml. A presença da urolitíase em caprinos pode acarretar hipofosfatemia associada à azotemia; hipocloremia e hipercalemia são menos frequentes. (GEORGE et al. 2007).

Em bovinos com ruptura de uretra e bexiga causadas por urolitíase, foi observado hiponatremia e hipocloremia. A hiperfosfatemia correu nos casos de uroperitônio (DONECKER & BELLAMY, 1982).

2.5.3. Ureia e creatinina séricas

A avaliação dos níveis sanguíneos de creatinina e ureia servem para acompanhar a evolução do quadro. A creatinina tem como origem a fosfocreatina muscular, que tem como catabólito a creatinina, indicativo da função renal, pois somente é filtrada e não reabsorvida pelos rins (OLIVEIRA et al., 2005). Os valores sanguíneos de ureia também são utilizados na avaliação renal, pois a ureia plasmática é excretada pelos rins. Nos ruminantes, parte da ureia volta aos pré-estômagos, sendo que o volume deste retorno depende do suprimento da proteína bruta e do teor de ureia no sangue (KOLB, 1987).

O aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina podem sugerir processo obstrutivo renal (RADOSTITS, et al., 2002). O quadro de azotemia pós-renal ocorre por conta da estase urinária e reabsorção desses compostos. Os níveis de creatinina plasmática demonstram a taxa de filtração renal; quando estão elevados sugere deficiência da função renal (KOZLOSKI et. Al., 2005; KIRZTAJN, 2007).

A ureia pode estar relacionada à dieta, pois sua concentração sérica e excreção aumentam quando há maior ingestão proteica. Nas dietas onde o nível de proteína bruta é baixo, a maior parte da ureia é reabsorvida e pouca quantidade é eliminada na urina (RENNÓ et al., 2000; BRAUN et. Al., 2010).

2.5.4. Ultrassom

O emprego do ultrassom é de suma importância para visualização de todo o trato urinário na procura dos cálculos. Os rins são explorados através da fossa paralombar e, por via retal, a bexiga e a uretra (RADOSTITS, et al., 2002).

O diagnóstico ultrassonográfico é obtido de maneira segura, com pouco ou nenhum risco para o animal. Os resultados complementam outros exames e muitas vezes fornecem dados mais precoces que as alterações laboratoriais,

mas não deve ser usado no lugar do exame físico e da urinálise na detecção de alterações do sistema urinário (CARTEE et al., 1980; WIDMER et al., 2004).

Com o ultrassom é possível avaliar complicações secundárias à obstrução do fluxo urinário, como pielonefrite, hidronefrose, dilatação da pelve renal, uroperitônio e cistite (RADOSTITS et al., 2002). O seu emprego na detecção de cálculos urinários é muito eficiente devido a capacidade de visualização de cálculos radioluscentes, enquanto a radiografia revela apenas os radiopacos (SCOTT, 2013).

A avaliação ultrassonográfica ou radiográfica do trato urinário, permite a confirmação do diagnóstico. Quando a obstrução está instalada há mais de 48 horas é sensato realizar ultrassom renal antes de se considerar o tratamento cirúrgico (DIVERS & VAN METRE, 2002). Na ultrassonografia é possível encontrar bexiga distendida, dilatação uretral por oclusão do canal, cálculos em rim, vesícula urinária, ureter e uretra (ANDERSON, 2002).

2.5.5. Necropsia

À necropsia, os achados mais comuns no aparelho urinário, quando se refere à urolitíase obstrutiva são: pielonefrite, nefrite difusa, pielonefrite supurativa e urólitos. Na bexiga geralmente há cistite hemorrágica difusa, urólitos e também pode haver cistite purulenta, focos necróticos e ruptura vesical. Na uretra é mais frequente a presença de urólitos, uretrite hemorrágica difusa, purulenta ou necrosante e ruptura uretral (GUIMARÃES et al., 2012).

Em bovinos castrados foi observado cálculos obstrutivos na uretra, na porção distal da flexura sigmoide, ruptura de bexiga com extravasamento para a cavidade abdominal e, consequente peritonite fibrinosa difusa (LORETTI et al., 2003). Já em garrotes não castrados foram encontrados cálculos em rim direito e flexura sigmoide peniana (ASSIS et al., 2009).

2.6. Tratamento

O animal com urolitíase obstrutiva deve ser tratado como uma emergência (NAVARRE, 2007). O tratamento inicial visa o restabelecimento do fluxo urinário e correção de eletrólitos por fluidoterapia (THOMPSON, 2001). A

administração de relaxantes musculares e analgésicos, além de antibióticos para evitar infecções bacterianas secundárias, faz parte do tratamento conservativo (RIET-CORREA, 2001).

A administração de antiespasmódicos e tranquilizantes é indicada para o relaxamento do músculo retrator do pênis e flexura sigmoide, o que, ocasionalmente, facilita a eliminação de cálculos (KAHN, 2005).

O processo uretral (apêndice vermiforme) é curto e estreito, e devido a sua anatomia, é um local comum de ocorrer obstrução; sua amputação auxilia a saída dos cálculos e a sondagem uretral, porém, se houver cálculos em estruturas anteriores é necessário associar outras técnicas de recuperação (BELKNAP, 2005).

A sondagem uretral pode ser usada na tentativa de desobstruir o canal, levando o cálculo de volta para bexiga, por hidropropulsão retrógrada, mas nem sempre se obtém sucesso com esta manobra (STREETER, et al., 2002). Para alívio temporário, a cistocentese é a prática usual (VAN METRE & FUBINI, 2006).

O procedimento de sondagem uretral associado à hidropropulsão retrograda é realizado somente com amputação do processo uretral e exige que o animal seja contido em posição sentada. Após a exposição do pênis a sonda é introduzida no canal uretral, e a lavagem é feita com solução composta de solução fisiológica e lidocaína (NAVARRE, 2007).

Há ainda, como tratamento não invasivo, o uso de solução acidificante na tentativa de dissolver o cálculo, cuja composição é de 1,26% de acetato de sódio, 1,09% de ácido acético e 97,75% de água destilada. Porém sua eficácia ainda não é comprovada, necessitando de mais estudos (JANKE et al. 2009).

Quando o tratamento conservativo não é efetivo, a intervenção cirúrgica é necessária e inclui uretostomia perineal, amputação do pênis e cistotomia (KAHN, 2005). A intervenção cirúrgica depende do estágio da doença, da natureza e localização dos cálculos, da função do animal e do custo do procedimento. Quando ocorre obstrução urinária e o tratamento cirúrgico é a única opção, o prognóstico pode ser de reservado a ruim (DÓRIA et al. 2007).

É importante ressaltar que quando há indicação cirúrgica, na intenção de manter a vida, esse animal pode ser inutilizado para reprodução. Para a escolha da técnica é essencial avaliar as taxas de sucesso, complicações de

cada técnica e custo associado a cada procedimento (VAN METRE et al. 1996; PEARCE et al. 2003; DÓRIA et al., 2007)

Para Streeter et al., (2002) a sonda de cistotomia supra-púbica (sonda de Foley) pode ser um tratamento viável e menos dispendioso. Dentre as vantagens, a colocação de sonda de cistotomia é processo de simples realização e exige tempo curto de anestesia.

Doria et al. (2007) sugerem a técnica de uretostomia perineal, por meio da penectomia e transposição peniana, como boa alternativa para a correção, embora um dos animais do experimento veio a óbito, após alguns dias de cirurgia, devido a recidiva da obstrução uretral por urólitos, próximo à região da penectomia. Neste mesmo trabalho os autores obtiveram 100% de sucesso com as técnicas cirúrgicas de cistotomia, seguida de cistostomia.

Devido às dificuldades associadas aos tratamentos e as complicações da urolitíase, que pode resultar na inutilização do macho para a reprodução e na perda de valores genéticos e econômicos, a prevenção é fundamental (FERREIRA, 2011).

2.7. Prevenção

O ideal é a prevenção da doença, iniciando-se pela dieta, que deve conter um equilíbrio adequado de minerais, principalmente cálcio e fósforo, sendo a proporção de 1,5:1 ou 2:1 a mais recomendada (RADOSTITS, et al., 2002).

Aumentar o teor de fibras da dieta promove um tempo maior de ruminação. O atrito das papilas com as fibras estimula o sistema nervoso a aumentar a produção de saliva e secreção de fósforo. Este processo diminui a excreção de fósforo na urina e também seus valores séricos (ORTOLANI, 2008). A glândula salivar tem papel importante na manutenção da homeostase do fósforo em ovinos. O controle da secreção salivar de fósforo é influenciado por variações hormonais (CLARCK et al., 1972).

A reposição hídrica de maneira satisfatória é outro fator importante na profilaxia da urolitíase, sendo de suma importância deixar bebedouros sempre repletos de água e com fácil acesso (LARSON, 1996).

A suplementação com cloreto de amônio reduz a incidência de urólitos de estruvita. O cloreto de amônio age aumentando a solubilidade dos cristais de

fosfato de amônio e magnésio por conta da redução no pH da urina (DIVERS & VAN METRE, 2002).

Ferreira (2009) avaliou uso do cloreto de amônio e da vitamina C na acidificação da urina de ovinos e concluiu que o cloreto de amônio por via oral a 10g/ animal/dia é efetivo na prevenção da urolitíase, pois mantém o pH urinário baixo, o que dificulta a precipitação de solutos. Já a vitamina C administrada por via oral, na dose de 4mg/animal/dia, acidificou a urina mas não a manteve ácida durante o período experimental. Unaniam et al., (1985) relataram que a dose de 0,5g/100g de ração de cloreto amônio não surtiu efeito como tratamento profilático desta enfermidade, embora quando utilizado de 1% a 2% na ração ocorre diminuição do pH urinário (RADOSTITS et al., 2002).

Se viável, a análise da ração, bem como dos urólitos, deve ser realizada para identificar a etiologia do processo (DIVERS & VAN METRE, 2002). A retirada das causas subjacentes e dos componentes dietéticos ofensores são preconizados em todos os casos na intenção de se evitar recidivas (REBHUN, 2000).

3. OBJETIVO

Estudo da influência alimentar na formação de cálculos urinários, suas alterações bioquímicas, urinárias e anatômicas.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Animais e Ambiente

Foram utilizados 30 cordeiros mestiços, com aptidão para produção de carne, com peso entre 18 e 20 kg e 4 meses de idade, oriundos de uma criação comercial. Os animais foram marcados e distribuídos aleatoriamente para a composição dos grupos e foram mantidos confinados durante 90 dias (15 dias de adaptação e 75 dias de coleta de dados) em quatro baias que podiam conter 7 ou 8 animais, de acordo com as recomendações de Kaneto et al. (2011). Todos os animais foram vermifugados com moxidectina injetável a 1% na dosagem de 1 ml/50 kg de peso corporal.

4.2. Grupos Experimentais

Todos os animais estavam no mesmo ambiente em condições iguais de temperatura, umidade do ar e luminosidade. Foram constituídos dois grupos experimentais, com 15 animais em cada. O G1 recebeu ração com nível de fósforo de 0,43 % e o G2 recebeu ração com 0,65% de fósforo, dentro das recomendações do NRC (2007). Para análise estatística comparativa foram considerados dois subgrupos que englobaram os animais com cálculo urinário (Gc; n=11) e os que não apresentaram calculose (Gs; n=19).

4.3. Sequência / Protocolo experimental

Foram colhidas amostras de sangue e urina em sete momentos, com intervalo de quinze dias, definidos como:

M0 – imediatamente antes do fornecimento das dietas;

M1 – 15 dias após o início do fornecimento das dietas;

M2 – 30 dias após o início do fornecimento das dietas;

M3 – 45 dias após o início do fornecimento das dietas;

M4 – 60 dias após o início do fornecimento das dietas;

M5 – 75 dias após o início do fornecimento das dietas;

M6 – 90 dias após o início do fornecimento das dietas.

Em todos os momentos foram colhidas amostras de urina e sangue total, para urinálise, dosagem de fósforo, magnésio e cálcio urinário e sanguíneo, ureia e creatinina séricas respectivamente. A avaliação ultrassonográfica de toda extensão da uretra peniana, da bexiga e rins foi realizada apenas nos animais que apresentaram sinais sugestivos de urolitíase obstrutiva.

4.4. Colheita e processamento das amostras

4.4.1. Análise Bromatológica e mineral da ração

A análise bromatológica (Tabela 1) foi realizada pelo Departamento de Melhoramento e Nutrição Animal (DMNA) – FMVZ – UNESP – Campus Botucatu, determinando-se a Matéria Seca (MS), Proteína Bruta (PB), Extrato Etéreo (EE), Matéria Mineral (MM), Fibra em Detergente Neutro (FDN) e Fibra em detergente ácido (FDA).

A análise mineral foi realizada no ICASA (Instituto Campineiro de Análise de Solo e Adubo) sendo determinada a porcentagem de fósforo, cálcio, magnésio, enxofre, sódio, e potássio (Tabela 1).

As dietas foram formuladas, segundo o NRC (2007), de forma a atender as exigências de cordeiros em crescimento.

TABELA 1 - composição nutricional e ingredientes das dietas experimentais.

Variáveis	Ração 1	Ração 2
MS (%)	86,82	87,59
PB (%)	19,22	18,39
EE (%)	2,33	2,91
Minerais (%)	4,97	5,02
FDN (%)	17,40	17,62
FDA (%)	6,43	6,50
Energia Bruta (%)	3813	3876
Fósforo (%)	0,43	0,65
Cálcio (%)	0,8	0,97
Magnésio (%)	0,19	0,22
Potássio (%)	0,78	0,83
Sódio (%)	0,4	0,3
Enxofre (%)	0,14	0,14
Relação Ca:P	1,9:1	1,5:1
Feno de coast cross (%)	10	10
Farelo de soja (%)	26	21,40
Farelo de trigo (%)	8	15
Milho triturado (%)	54	51,3
Calcáreo calcítico (%)	2	2,3

4.4.2. Urinálise

A Colheita da urina foi realizada no período da manhã, por micção espontânea e, quando não, os ovinos foram contidos em estação para micção forçada, tampando-se as narinas dos animais (GARCIA-NAVARRO, 1996). Amostras de no mínimo 10ml de urina foram acondicionadas em frasco coletor universal e, em seguida, enviadas ao laboratório Vida Vet de Botucatu, SP, para a urinálise, sendo avaliados: sedimento urinário, celularidade, aspectos

físicos, densitométricos e pH. Parte da amostra urinária foi congelada a - 20°C para posterior análise da concentração de minerais (cálcio, fósforo e magnésio) e creatinina.

4.4.3. Bioquímica sérica

Para o exame bioquímico, de ureia e creatinina foram colhidas amostras de sangue da veia jugular em tubos Vacutainer®, sem anticoagulante. O sangue foi centrifugado para obtenção de soro e congelado a - 20 °C. As amostras foram descongeladas à temperatura ambiente para realização das dosagens séricas de uréia e creatinina, feitas por *kits* comerciais. Os métodos utilizados foram: método enzimático, colorimétrico, para a determinação da concentração de ureia; método cinético, colorimétrico, para creatinina, com leitura em espectrofotômetro (Aparelho Celm SB 190 ®).

As análises bioquímicas de ureia e creatinina séricas foram realizadas no Laboratório de Patologia Clínica do Departamento de Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP, campus Botucatu em momento oportuno.

4.4.4. Dosagem de minerais urinário e sanguíneo

A dosagem dos macrominerais (fósforo, magnésio e cálcio) sanguíneos e urinários foi realizada por *kits* comerciais, com leitura em espectrofotômetro (Aparelho Celm SB 190 ®). As amostras foram processadas no Laboratório de Patologia Clínica do Departamento de Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP, campus Botucatu.

4.4.5. Necropsia dos animais e análise mineral dos cálculos

Ao término do período experimental de confinamento, os animais dos dois grupos foram necropsiados. Além do exame macroscópico de rins, ureteres, bexiga e uretra, foram coletados os cálculos urinários para posterior análise mineral.

4.5. Tratamento de animais com urolitíase

Os animais que apresentaram sinais de obstrução do fluxo urinário foram avaliados clinicamente e o diagnóstico foi confirmado pelos sinais clínicos de obstrução uretral e consequente anúria. Foi realizada, primeiramente, a técnica da hidropulsão retrógrada uretral e, não se restabelecendo o fluxo urinário com este procedimento, foi instituído o tratamento cirúrgico de uretostomia ou cistotomia com introdução de sonda de drenagem urinária. Todos os animais desobstruídos foram mantidos até o final do experimento para se verificar a reincidência dos sinais clínicos.

4.6. Análise estatística

Definição de variáveis: para as variáveis que foram reportadas pelo laboratório como intervalos (ex.: 1-10) a média do intervalo (valor maior – valor menor / 2) foi calculada para realizar as análises. Para as variáveis que foram reportadas pelo laboratório com palavras (ausente, rara, moderada) ou por cruzes, foram estabelecidos escores para cada palavra ou quantidade de cruzes, sendo calculada a média desses escores para posterior análise estatística.

Inicialmente a distribuição das variáveis estudadas foi analisada para escolha dos métodos estatísticos e, foram produzidas estatísticas descritivas. Com exceção da densidade, todas as variáveis urinárias apresentaram desvios do padrão Gaussiano de distribuição. Dessa forma, para cada variável da urinálise, o teste de Wilcoxon foi utilizado para avaliar a diferença entre os grupos, dentro de cada momento. A correlação entre as variáveis foi estimada pelo coeficiente de correlação de Spearman. As análises foram realizadas com o software SAS (SAS Institute, 2011), adotando nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

5. RESULTADOS

Os primeiros resultados obtidos do experimento, quanto ao aparecimento da doença foram:

No 28º dia de tratamento, um animal do G2 apresentou ao exame físico, quadro de prostração, anúria, dor abdominal e consequente taquipnéia, glândula peniana e processo uretral com coloração arroxeada. O tratamento inicial foi amputação do processo uretral e sondagem da uretra (NAVARRE, 2007), porém, mesmo efetuando-se a hidropropulsão retrógrada, não houve sucesso, continuando o animal com obstrução uretral. Posteriormente foi realizado tratamento cirúrgico, com colocação da sonda na bexiga para drenagem urinária e uretostomia perineal (STREETER et al., 2002; DORIA et al., 2007); durante a cirurgia foi observada ruptura da bexiga, sendo instituída cistorrafia. O animal foi eutanasiado após quatro dias do início dos sinais clínicos devido a uma nova obstrução, tanto da sonda quanto do canal uretral. Aos 42 dias outro animal, agora do G1, apresentou quadro de ruptura de bexiga, vindo a óbito em aproximadamente 16 horas. No 54º dia mais um animal do G1 teve sintomatologia clínica de urolitíase obstrutiva, apresentando disúria, mucosa peniana com coloração arroxeada e cálculo na base do processo uretral (Figura 1-A). O processo uretral foi amputado e a sondagem da uretra (Figura 1-B) e a hidropropulsão retrógrada foram realizadas com sucesso; o fluxo urinário foi reestabelecido e o animal permaneceu urinando normalmente até o final do experimento.

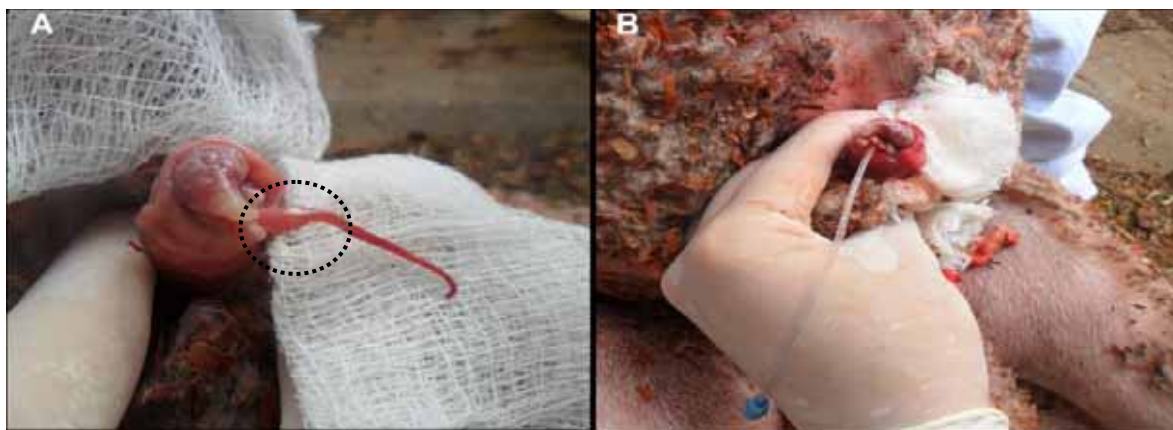


FIGURA 1. A. cálculo na base do processo uretral. B. sondagem uretral após amputação do processo uretral.

Embora estivessem recebendo tratamentos diferentes, animais dos dois grupos apresentaram urolitíase. Sendo assim, no total de 30 animais, Três apresentaram urolitíase obstrutiva, representando incidência de 10%. Onze animais apresentaram cálculos urinários, representando incidência de 36,67%.

Entre os grupos, no G1 (n=15), dois animais manifestaram urolitíase obstrutiva e, no G2 (n=15), um animal. A presença de cálculos urinários, confirmados por necropsia, ocorreu em cinco animais do G1 e quatro animais do G2; estes dados evidenciam que as respostas foram semelhantes entre os grupos

Estão descritos nas tabelas valores de média (m), desvio padrão e mediana (md) de cada variável analisada.

As amostras de urina foram colhidas por micção espontânea ou forçada. Não foi objetivo deste trabalho calcular o volume urinário diário total dos animais. Para a realização das urinálises são necessários no mínimo 10mL de urina. O volume urinário das amostras variou entre os grupos e ao longo do tempo, expressando maiores volumes ao final do experimento (Figura 2); isto se deve ao comportamento dos animais, que ao final do experimento já estavam mais adaptados ao manejo e também à prática da coleta.

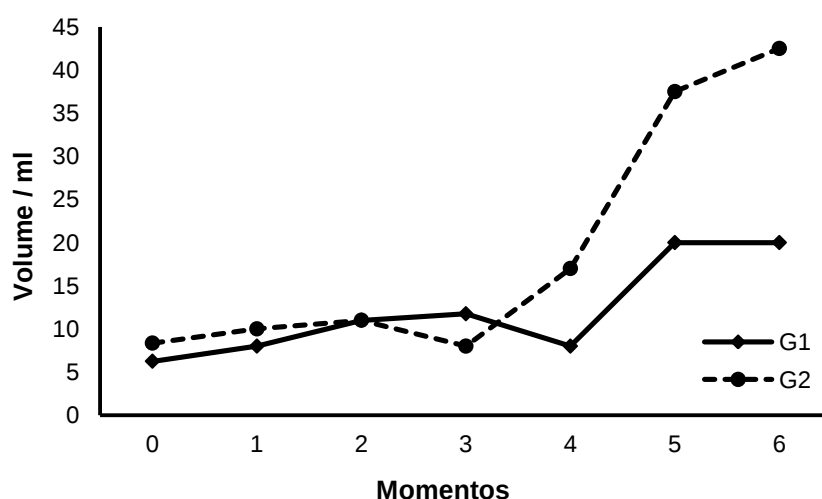


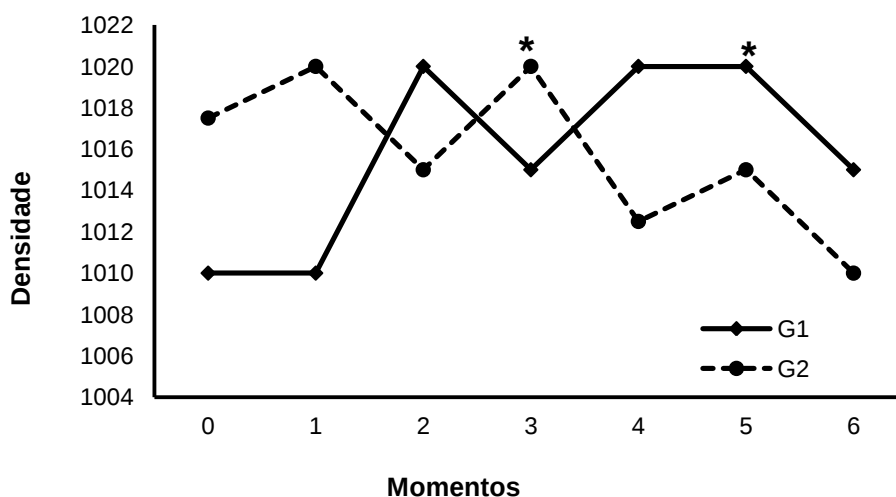
FIGURA 2. Variação do volume urinário dos grupos experimentais ao longo do tempo.

TABELA 2. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) do volume urinário (mL) dos cordeiros dos grupos G1 e G2, obtido durante colheita nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	10,6 $\pm$ 11,7	6,3	15,8 $\pm$ 17	8,4
M1	11,5 $\pm$ 10,3	8,0	19,0 $\pm$ 17,9	10,0
M2	13,7 $\pm$ 10,3	11,0	17,2 $\pm$ 14,5	11,0
M3	16,8 $\pm$ 13	11,8	18,1 $\pm$ 16,9	8,0
M4	11,9 $\pm$ 12,6	8,0	23,0 $\pm$ 17,3	17,0
M5	21,5 $\pm$ 11,5	20,0	33,6 $\pm$ 18,3	37,5
M6	22,4 $\pm$ 16,3	20,0	44,8 $\pm$ 17	42,5

Para a aferição da densidade específica da urina foi utilizada fita reagente. Os valores de densidade urinária variaram estando em alguns momentos abaixo dos parâmetros considerados normais para a espécie, que pode variar entre 1.015 a 1.045 (BELKNAP, 2005).

Houve diferença significativa da densidade urinária entre os grupos apenas nos momentos 4 e 5, onde os animais do grupo G1 mostraram valores maiores (Figura 3).



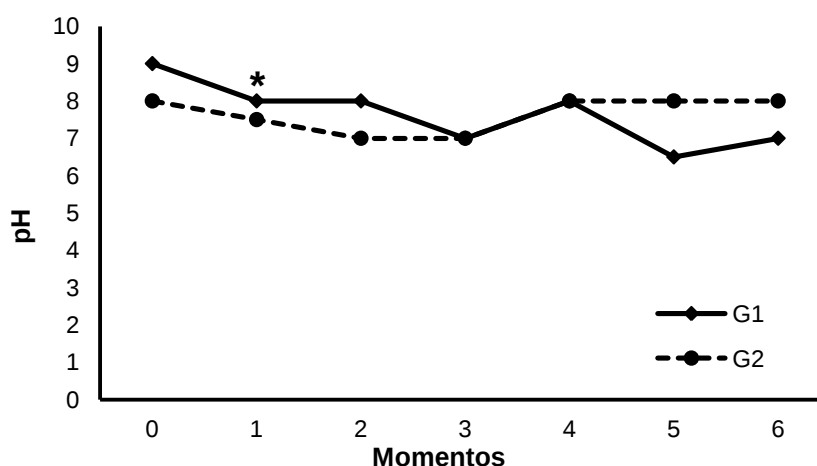
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 3. Variação da densidade específica urinária entre os grupos nos momentos.

TABELA 3. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da densidade específica urinária dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	1011,8 $\pm$ 8,2	1010,0	1016,9 $\pm$ 7,7	1017,5
M1	1013,0 $\pm$ 7,7	1010,0	1017,7 $\pm$ 7,5	1020,0
M2	1017,0 $\pm$ 5,6	1020,0	1018,3 $\pm$ 8,8	1015,0
M3	1017,9 $\pm$ 5,8	1015,0	1020,0 $\pm$ 6,8	1020,0
M4	1021,8 $\pm$ 9,1	1020,0	1013,2 $\pm$ 8,0	1012,5
M5	1020,4 $\pm$ 5,2	1020,0	1014,3 $\pm$ 8,1	1015,0
M6	1014,6 $\pm$ 9,7	1015,0	1013,9 $\pm$ 9,4	1010,0

Para a mensuração do pH foram realizados dois testes, fita reagente e peagâmetro. A análise estatística pelo teste de Pearson revelou que não houve diferença estatística entre os exames realizados, demonstrando que a fita reagente pode ser usada com segurança, pois também apresenta acurácia nos resultados. Portanto os resultados aqui expostos são baseados no teste de fita reagente. O pH urinário permaneceu alcalino durante todo o experimento, à exceção do M5, em que o valor da amostra foi de 6,5. A análise estatística pelo teste de Wilcoxon, revelou que houve diferença estatística entre os grupos apenas no momento 1, onde o G1 apresentou maiores valores (Figura 4).



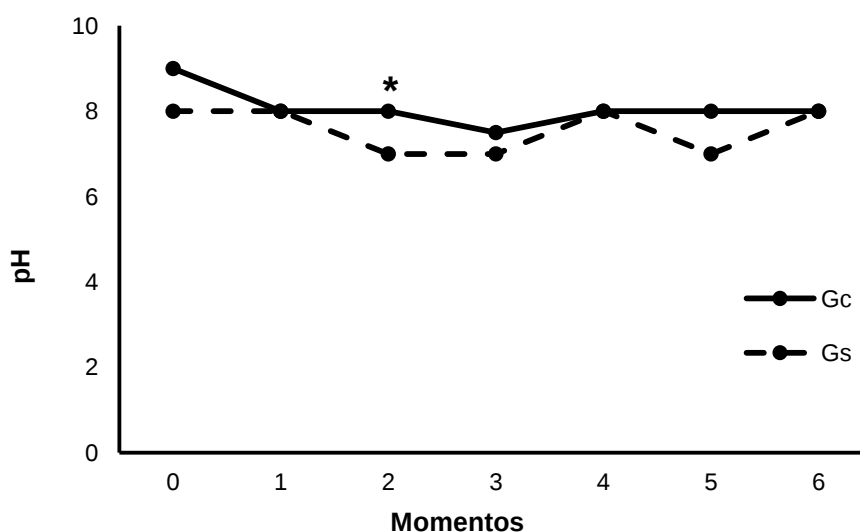
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 4. Variação do pH urinário entre grupos nos momentos.

TABELA 4. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) do pH urinário dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m ± s	md	m ± s	Md
M0	8,3 ± 1,0	9,0	7,9 ± 1,1	8,0
M1	8,1 ± 1,0	8,0	7,4 ± 0,9	7,5
M2	7,6 ± 0,9	8,0	7,2 ± 1,2	7,0
M3	7,4 ± 0,9	7,0	7,0 ± 0,9	7,0
M4	7,5 ± 1,3	8,0	7,8 ± 1,1	8,0
M5	6,8 ± 1,2	6,5	7,4 ± 1,0	8,0
M6	7,6 ± 1,2	7,0	7,4 ± 1,0	8,0

Para o pH urinário foi avaliado também a diferença entre os animais que apresentaram cálculo e os que não apresentaram, formando assim, dois subgrupos (cálculo e sem cálculo). Embora tenha ocorrido diferença estatística apenas no momento 2 (30 dias), os animais que apresentaram cálculo possuíam os valores maiores (Figura 5).



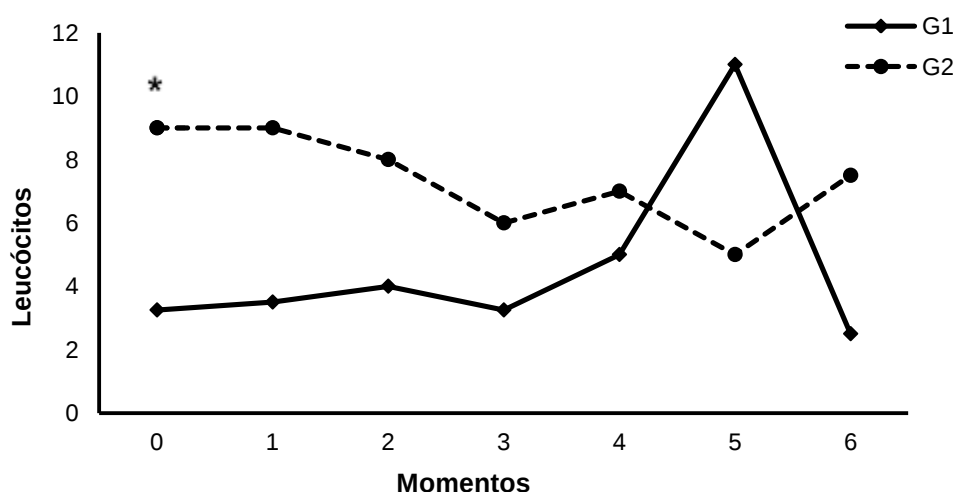
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 5. Variação do pH entre os animais que apresentaram cálculo e os animais que não apresentaram nos momentos.

TABELA 5. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) do pH urinário dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).

M	Gc (n=15)		Gs (n=15)	
	m ± s	md	m ± s	md
M0	8,27 ± 0,93	9,00	7,95 ± 1,10	8,00
M1	7,82 ± 0,87	8,00	7,71 ± 1,03	8,00
M2	7,91 ± 0,7	8,00	7,13 ± 1,13	7,00
M3	7,60 ± 0,97	7,50	7,03 ± 0,85	7,00
M4	7,94 ± 0,81	8,00	7,50 ± 1,34	8,00
M5	7,28 ± 1,15	8,00	7,03 ± 1,13	7,00
M6	7,50 ± 0,94	8,00	7,50 ± 1,15	8,00

Os resultados das medianas do número de leucócitos urinários estão expressos na Figura 6. Houve diferença estatística entre os grupos apenas no M0, quando os animais haviam sido recém adquiridos, estando o G2 com maior valor. O G1 mostrou valores dentro dos parâmetros normais, até cinco por campo (GARCIA-NAVARRO, 1996) na maioria dos momentos exceto no M5, onde houve inversão com o G2, que apresentou contagens acima de cinco a maior parte do tempo.



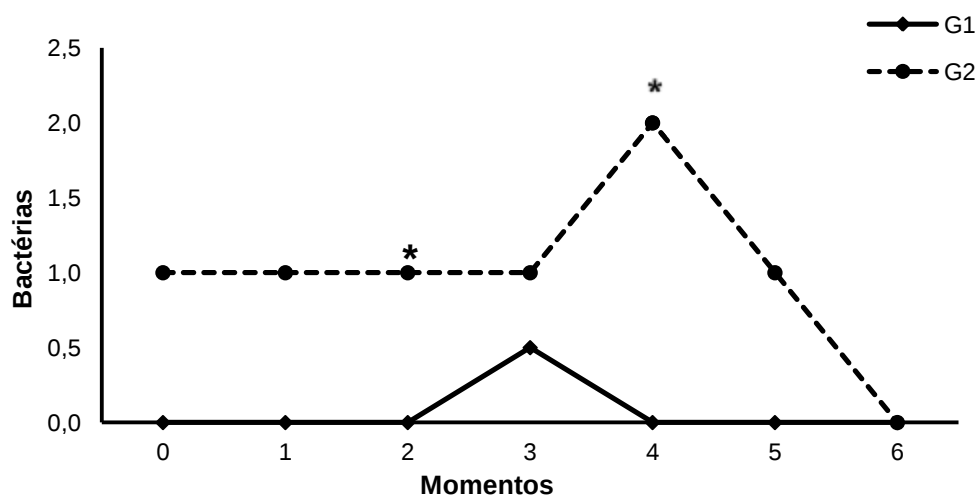
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 6. Variação da contagem de leucócitos entre os grupos nos momentos.

TABELA 6. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem de leucócitos na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m ± s	md	m ± s	md
M0	7,4 ± 8,7	3,3	12,4 ± 10,3	9,0
M1	6,4 ± 5,2	3,5	9,0 ± 5,4	9,0
M2	4,9 ± 3,0	4,0	14,3 ± 12,7	8,0
M3	26,9 ± 41,4	3,3	46,6 ± 52,5	6,0
M4	14,4 ± 28,1	5,0	23,6 ± 35,5	7,0
M5	11,7 ± 10,0	11,0	9,5 ± 9,4	5,0
M6	12,5 ± 24,2	2,5	24,3 ± 38,5	7,5

A contagem bacteriana urinária entre os grupos e nos momentos apresentou-se dentro dos parâmetros normais para a espécie, até cinco por campo (CARLSON, 1993). Como a urina foi colhida por micção espontânea a presença de bactérias é considerada normal, podendo representar contaminação do ambiente ou do meato urinário. O G2 apresentou valores maiores quando comparado ao G1 (Figura 7). Houve diferença estatística significativa nos momentos 2 e 4.



*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 7. Variação da contagem bacteriana entre os grupos nos momentos.

TABELA 7. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem bacteriana na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m ± s	md	m ± s	md
M0	0,6 ± 0,8	0,0	1,1 ± 1,1	1,0
M1	0,7 ± 1,0	0,0	1,1 ± 0,9	1,0
M2	0,3 ± 0,6	0,0	1,3 ± 1,2	1,0
M3	0,9 ± 1,1	0,5	1,3 ± 0,9	1,0
M4	0,5 ± 0,7	0,0	1,9 ± 1,4	2,0
M5	1,1 ± 1,5	0,0	1,1 ± 1,4	1,0
M6	0,6 ± 1,0	0,0	0,4 ± 0,8	0,0

A presença de cristais de fosfato triplo (Figura 8) foi constante desde a primeira coleta de urina até o final do experimento. Não houve diferença significativa entre os grupos, verificada pelo teste de Wilcoxon, embora fosse possível observar que o G1 apresentou valores mais elevados quando comparado ao G2. (Figura 9).



FIGURA 8. Cristais de fosfato triplo observados no microscópio, no aumento de 400x.

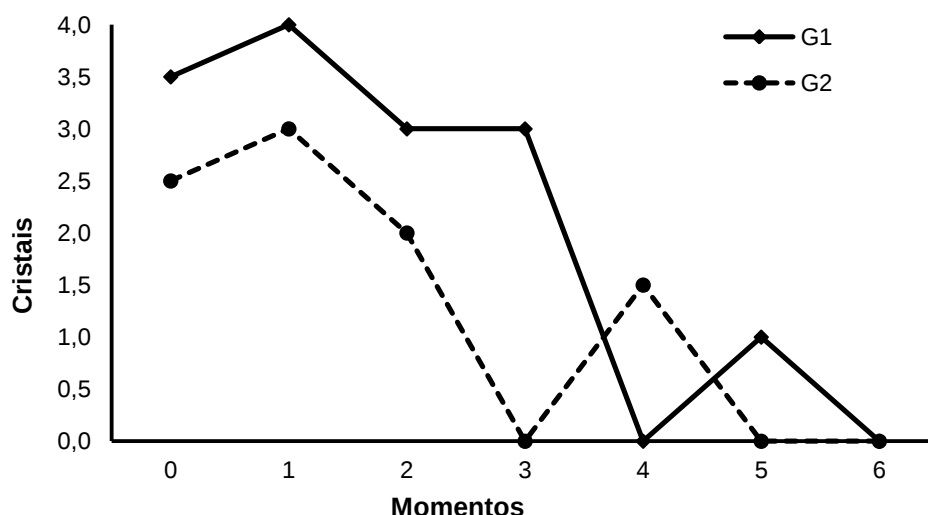
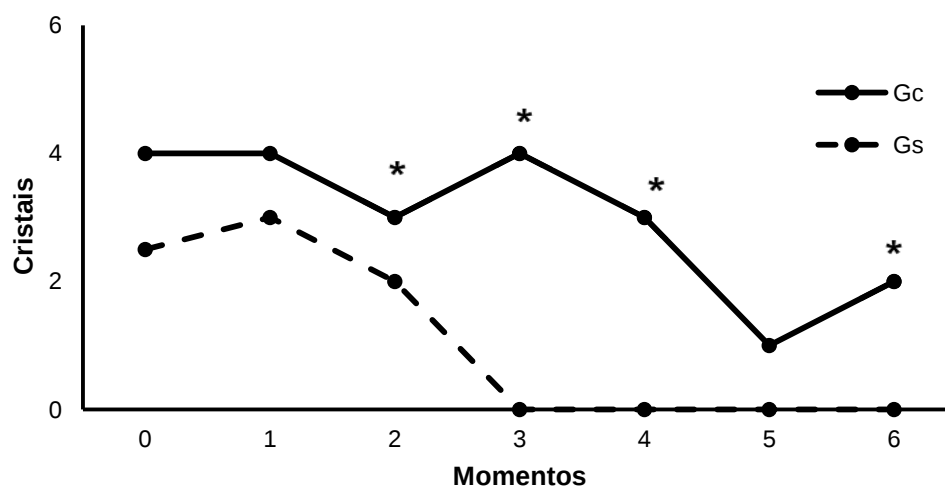


FIGURA 9. Variação da presença de cristais entre os grupos ao longo do tempo.

TABELA 8. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem de cristais (representada por cruzes) na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m ± s	md	m ± s	md
M0	2,8 ± 1,6	3,5	2,4 ± 1,7	2,5
M1	3,2 ± 1,5	4,0	2,4 ± 1,8	3,0
M2	2,9 ± 1,3	3,0	1,9 ± 1,8	2,0
M3	2,2 ± 1,7	3,0	1,3 ± 1,7	0,0
M4	1,2 ± 1,5	0,0	1,6 ± 1,4	1,5
M5	1,1 ± 1,4	1,0	1,1 ± 1,6	0,0
M6	1,2 ± 1,7	0,0	0,6 ± 1,2	0,0

Para os cristais foi avaliado também a diferença entre os animais que apresentaram cálculo e os que não apresentaram (Figura 10). Formando dois subgrupos (cálculo e sem cálculo). Nesta análise é possível observar que os animais que produziram cálculos urinários tiveram mais cristais na urina, manifestando diferenças estatísticas significativas nos momentos 2, 3, 4 e 6.



*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 10. Variação da presença de cristais urinário entre os animais que apresentaram cálculo e os animais que não apresentaram.

TABELA 9. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da contagem de cristais (representada por cruzes) na urina dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).

M	Gc (n=15)		Gs (n=15)	
	m $\pm$ s	Md	m $\pm$ s	md
M0	3,27 $\pm$ 1,42	4,00	2,25 $\pm$ 1,65	2,50
M1	3,45 $\pm$ 1,29	4,00	2,42 $\pm$ 1,84	3,00
M2	3,36 $\pm$ 0,67	3,00	1,79 $\pm$ 1,72	2,00
M3	3,30 $\pm$ 1,25	4,00	0,89 $\pm$ 1,32	0,00
M4	2,11 $\pm$ 1,17	3,00	1,06 $\pm$ 1,47	0,00
M5	1,89 $\pm$ 1,83	1,00	0,72 $\pm$ 1,13	0,00
M6	1,89 $\pm$ 1,76	2,00	0,39 $\pm$ 0,98	0,00

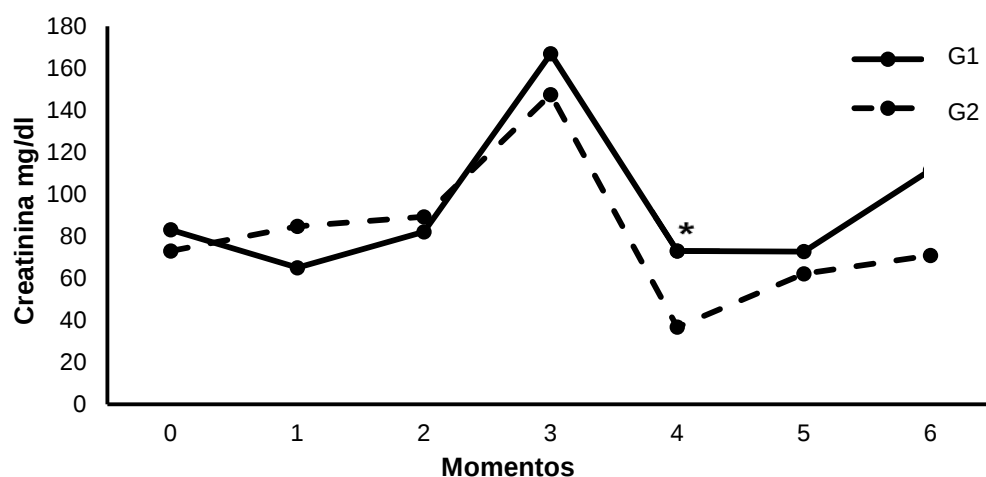
O número de cristais na urina foi associado à ocorrência de urolitíase ($P < 0,001$). As chances de um animal ser diagnosticado com urolitíase foram 9,2 (IC 95%: 3,9 – 21,7) vezes maiores nos animais que tiveram escore 4, quando comparados aos animais que tiveram escore 0 (Tabela 2).

TABELA 10. Comparação entre escores de cristais e suas chances em apresentar cálculos urinários (OR).

Escore cristais	Escore cristais de referencia	Razão das chances (OR)	IC 95%
4	0	9,2	3,9 21,7
4	1	3,8	1,3 11,1
4	2	2,0	0,6 7,0
4	3	1,7	0,7 4,0

Embora estivessem recebendo tratamentos diferentes, os dois grupos experimentais apresentaram respostas semelhantes quanto à produção de cálculos urinários e os resultados da urinálise. As variáveis cor, aspecto, proteína, glicose, urobilinogênio, bilirrubina, sangue oculto, hemácias, células do trato urinário, cilindros e muco não apresentaram resultados com diferenças estatisticamente significativas entre os momentos e os grupos.

Outras análises realizadas na urina foram creatinina e minerais. As medianas referentes à creatinina estão expostas na Figura 11. Este gráfico demonstra grande variação nos resultados com menor valor de 36,75 mg/dl (M4 do G2) e valor maior que 167 mg/dl (M2 do G1). Houve diferença estatística entre os grupos apenas no M 4.



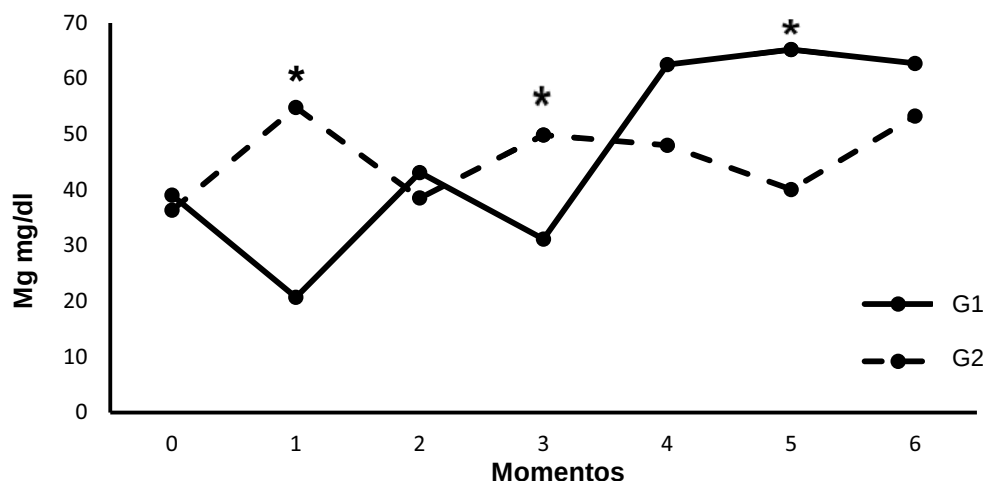
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 11. Variação de creatinina urinária entre os grupos e nos momentos.

TABELA 11. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de creatinina (mg/dl) na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m ± s	md	m ± s	md
M0	84,55 ± 14,79	83,13	79,84 ± 36,51	73,00
M1	75,72 ± 29,29	65,00	74,44 ± 31,92	84,75
M2	89,38 ± 32,26	82,13	82,31 ± 33,88	89,25
M3	154,66 ± 46,41	167,00	163,89 ± 80,72	147,50
M4	82,73 ± 62,73	73,00	44,71 ± 31,28	36,75
M5	85,23 ± 32,30	72,75	71,09 ± 41,24	62,13
M6	100,23 ± 47,51	111,50	78,63 ± 36,84	70,88

A dosagem de magnésio urinário está representada na Figura 12. Ocorreu diferença estatística significativa entre os grupos nos momentos 2, 3 e 4.



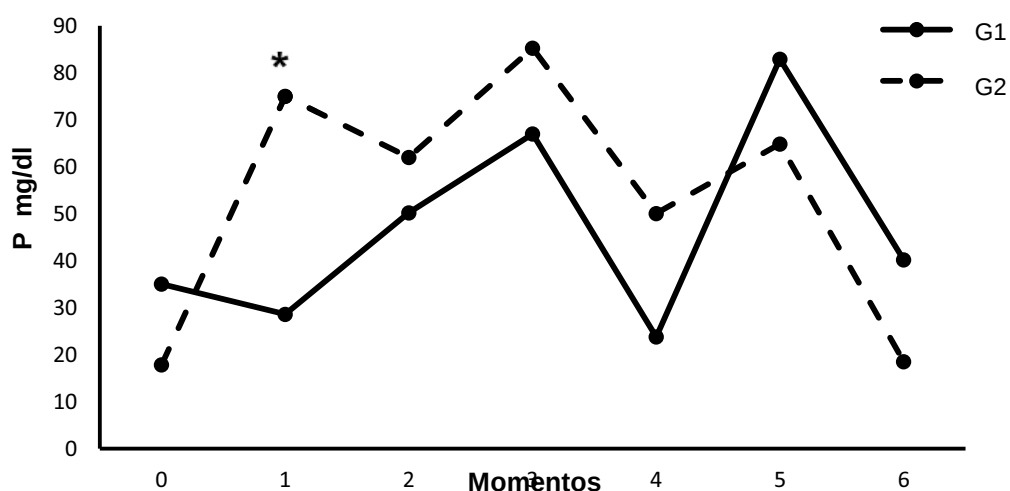
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 12. Variação do magnésio urinário entre os grupos e nos momentos.

TABELA 12. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de magnésio (mg/dl) na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	46,14 $\pm$ 19,51	39,05	38,11 $\pm$ 14,41	36,35
M1	32,15 $\pm$ 21,80	20,70	48,43 $\pm$ 19,86	54,80
M2	41,76 $\pm$ 14,24	43,10	38,66 $\pm$ 15,28	38,55
M3	33,18 $\pm$ 13,31	31,15	47,01 $\pm$ 16,04	49,85
M4	57,30 $\pm$ 21,35	62,50	50,26 $\pm$ 18,04	48,00
M5	57,52 $\pm$ 20,19	65,20	41,71 $\pm$ 17,23	40,05
M6	52,37 $\pm$ 28,15	62,70	49,49 $\pm$ 23,14	53,25

O fósforo apresentou grande variação entre os momentos, não havendo diferença significativa entre os grupos, exceto no momento 1 (Figura 13).



*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 13. Variação do fósforo urinário entre os grupos e nos momentos.

TABELA 13. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de fósforo (mg/dl) na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	45,63 $\pm$ 56,91	35,05	34,28 $\pm$ 38,02	17,85
M1	47,67 $\pm$ 53,45	28,60	104,05 $\pm$ 83,57	75,00
M2	61,50 $\pm$ 38,34	50,20	82,97 $\pm$ 86,82	62,00
M3	77,96 $\pm$ 72,65	67,00	119,40 $\pm$ 129,88	85,25
M4	59,28 $\pm$ 71,76	23,80	100,81 $\pm$ 121,26	50,05
M5	125,33 $\pm$ 110,46	82,90	100,04 $\pm$ 117,70	64,85
M6	63,02 $\pm$ 67,42	40,20	70,91 $\pm$ 108,72	18,52

Abaixo na Figura 14 estão expostos os resultados do fósforo urinário dos animais que apresentaram cálculos (Gc) e que não apresentaram (Gs). Embora não tenha ocorrido diferença estatística significativa é possível perceber que o Gc apresentou valores mais elevados na maioria dos momentos quando comparado ao Gs.

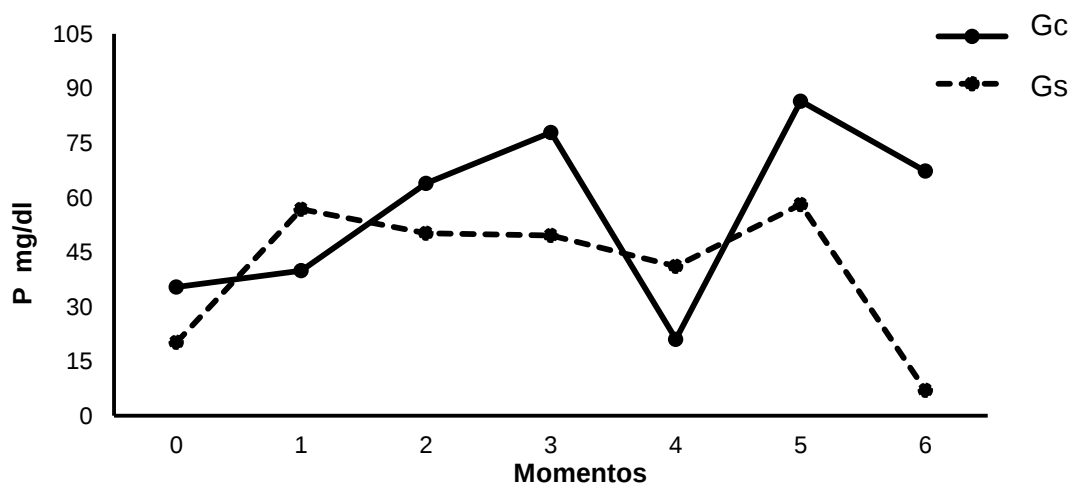
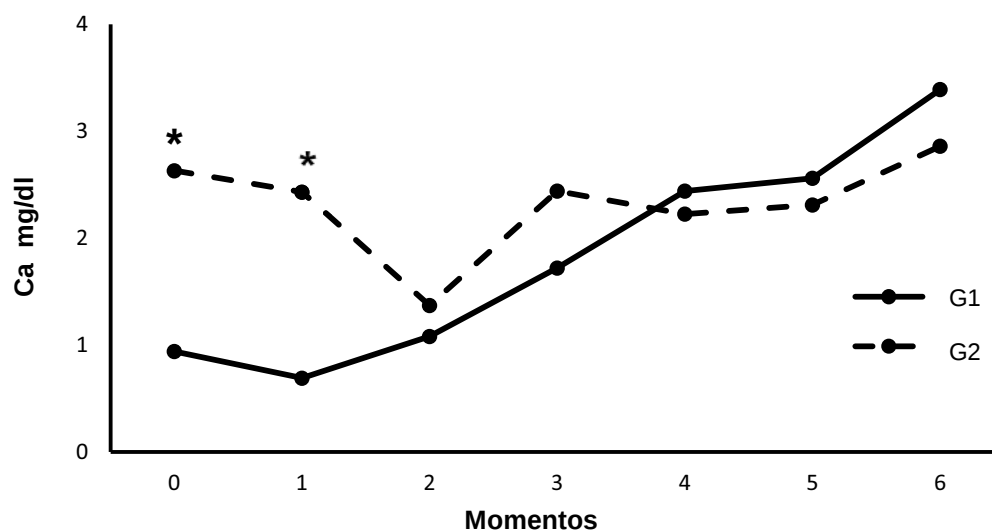


FIGURA 14. Variação de fósforo urinário entre animais com cálculo e sem cálculo.

TABELA 14. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de fósforo na urina dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).

M	Gc (n=15)		Gs (n=15)	
	m ± s	Md	m ± s	md
M0	38,12 ± 32,62	35,40	40,42 ± 54,81	20,20
M1	65,35 ± 69,22	39,90	81,94 ± 78,81	56,80
M2	67,87 ± 44,36	63,90	74,76 ± 78,01	50,20
M3	113,60 ± 110,32	77,90	90,39 ± 104,86	49,60
M4	99,51 ± 127,09	21,00	71,47 ± 87,67	41,10
M5	159,53 ± 147,41	86,50	88,56 ± 86,34	58,10
M6	80,60 ± 68,02	67,30	60,36 ± 99,75	7,00

O cálcio urinário diferiu pouco entre os grupos apresentando diferença estatística significativa nos primeiros momentos, 0 e 1, onde o G2 mostrou valores maiores (Figura 15).



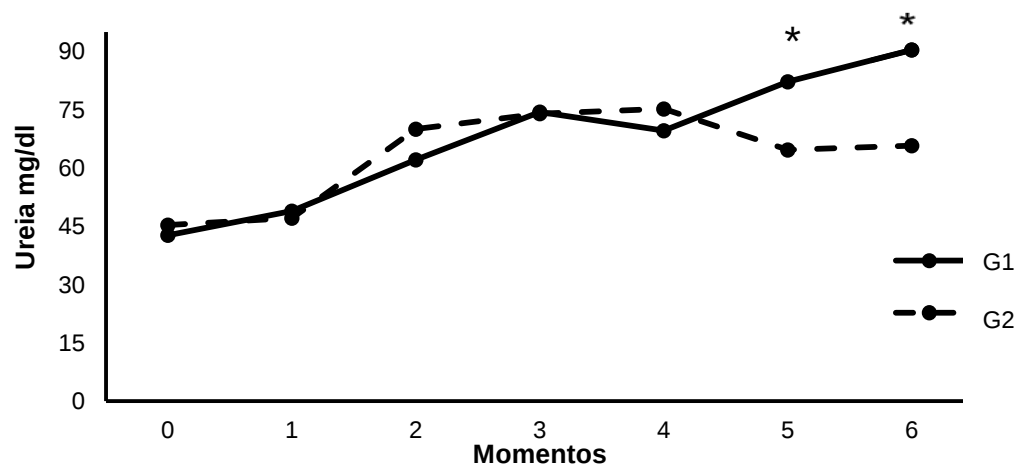
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 15. Variação do cálcio urinário entre os grupos e nos momentos.

TABELA 15. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de cálcio (mg/dl) na urina dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	1,43 $\pm$ 1,44	0,94	4,40 $\pm$ 3,42	2,63
M1	1,09 $\pm$ 0,83	0,69	3,15 $\pm$ 2,19	2,43
M2	1,42 $\pm$ 1,12	1,08	1,96 $\pm$ 2,05	1,37
M3	2,44 $\pm$ 1,60	1,72	4,32 $\pm$ 4,32	2,44
M4	2,86 $\pm$ 1,78	2,44	2,42 $\pm$ 1,74	2,23
M5	2,75 $\pm$ 1,06	2,56	2,36 $\pm$ 1,0	2,31
M6	3,77 $\pm$ 1,62	3,39	4,03 $\pm$ 4,24	2,86

O sangue coletado foi centrifugado para obtenção do soro e posterior análise bioquímica e mineral. Sendo dosado ureia, creatinina, magnésio, fósforo e cálcio. Os valores séricos de ureia estão representados na Figura 16. Ambos os grupos apresentaram valores acima dos considerados normais para a espécie, que varia de 14 a 37 mg/dl (SMITH, 2006). Houve diferença estatística significativa entre os grupos apenas nos momentos 5 e 6.



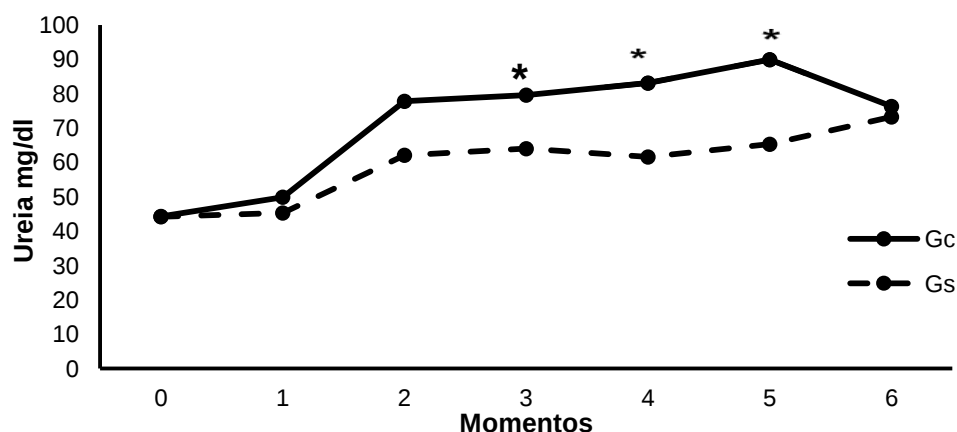
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 16. Variação da ureia sérica entre os grupos e nos momentos.

TABELA 16. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de ureia (mg/dl) sérica dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	47,56 $\pm$ 12,49	42,70	51,28 $\pm$ 20,81	45,30
M1	46,56 $\pm$ 11,52	48,90	55,33 $\pm$ 35,54	47,10
M2	63,40 $\pm$ 23,93	62,10	69,37 $\pm$ 14,63	70,00
M3	86,66 $\pm$ 44,04	74,40	75,06 $\pm$ 17,17	74,00
M4	68,42 $\pm$ 24,90	69,60	73,52 $\pm$ 15,96	75,20
M5	82,75 $\pm$ 22,47	82,20	61,99 $\pm$ 10,91	64,65
M6	96,61 $\pm$ 32,63	90,40	64,10 $\pm$ 14,97	65,75

As dosagens de ureia sérica diferiram pouco entre os animais que produziram urólitos e os que não produziram. Houve diferença estatística significativa nos momentos 3, 4, e 5, onde o Gc apresentou resultados mais elevados que o Gs (Figura 17).



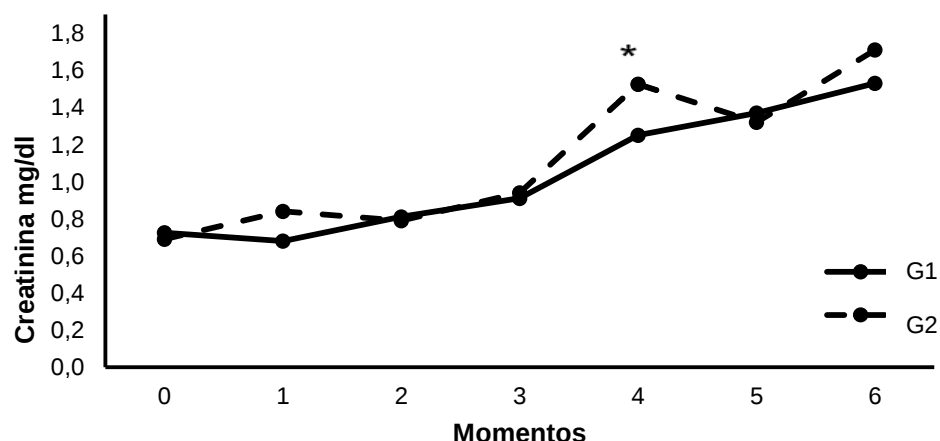
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon

FIGURA 17. Variação de ureia sérica entre animais com cálculo e sem cálculo.

TABELA 17. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de ureia sérica dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).

M	Gc (n=15)		Gs (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	47,52 $\pm$ 11,34	44,30	50,72 $\pm$ 21,04	44,20
M1	58,15 $\pm$ 33,39	49,90	46,78 $\pm$ 21,18	45,30
M2	73,24 $\pm$ 20,43	77,80	62,42 $\pm$ 18,70	62,10
M3	91,51 $\pm$ 23,66	79,60	75,56 $\pm$ 37,46	64,00
M4	82,89 $\pm$ 23,49	83,10	65,16 $\pm$ 16,49	61,60
M5	85,71 $\pm$ 24,33	89,90	65,13 $\pm$ 13,80	65,30
M6	89,76 $\pm$ 29,18	76,30	74,75 $\pm$ 29,36	73,25

A creatinina sérica sofreu aumento gradativo ao longo dos momentos. Ambos os grupos apresentaram valores acima da referência para a espécie apenas no momento 6, com 1,53 mg/dl para o G1 e 1,71 mg/dl para o G2. O parâmetro normal para a espécie varia entre 0,8 a 1,3 mg/dl (SMITH, 2006). Houve diferença estatística significativa entre os grupos apenas no M 4 (Figura 18).



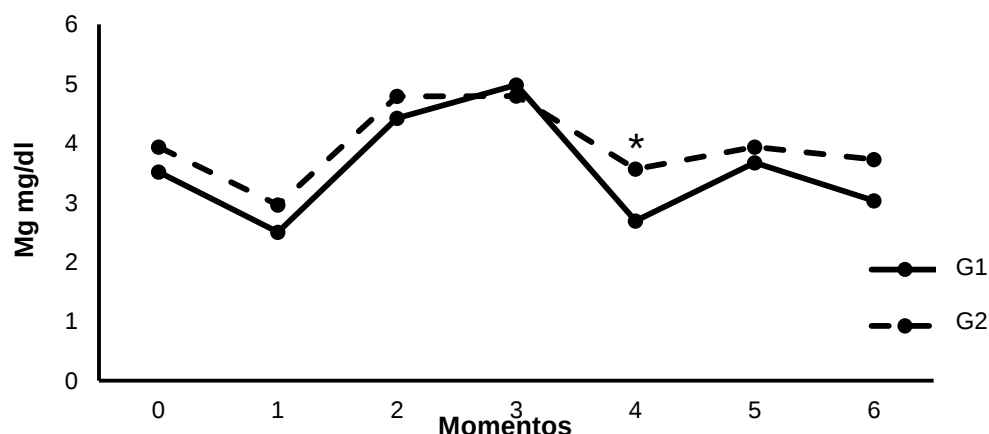
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 18. Variação da creatinina sérica entre os grupos e nos momentos.

TABELA 18. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de creatinina (mg/dl) sérica dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m ± s	md	m ± s	md
M0	0,75 ± 0,13	0,73	0,69 ± 0,18	0,69
M1	0,78 ± 0,29	0,68	0,89 ± 0,32	0,84
M2	0,79 ± 0,17	0,81	0,82 ± 0,16	0,79
M3	0,91 ± 0,23	0,91	0,95 ± 0,24	0,94
M4	1,28 ± 0,37	1,25	1,54 ± 0,31	1,53
M5	1,51 ± 0,46	1,37	1,34 ± 0,30	1,32
M6	1,63 ± 0,59	1,53	1,72 ± 0,31	1,71

Para o magnésio (Mg) sérico os resultados foram semelhantes entre os grupos, mostrando valores acima dos parâmetros normais na maioria dos momentos, exceto no momento 1, onde atingiu 2,50 mg/dl e no momento 4, com 2,69 mg/dl, ambos resultados do G1. Os valores normais de magnésio sérico para a espécie variam de 2,2 – 2,8 mg/dl (SMITH, 2006). Diferença estatística ocorreu apenas no momento 4 (Figura 19).



*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 19. Variação de magnésio sérico entre os grupos e nos momentos.

TABELA 19. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de magnésio (mg/dl) sérico dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	3,75 $\pm$ 1,10	3,52	3,66 $\pm$ 0,85	3,94
M1	2,66 $\pm$ 0,90	2,50	2,98 $\pm$ 0,81	2,96
M2	4,33 $\pm$ 1,17	4,42	4,80 $\pm$ 0,95	4,79
M3	4,73 $\pm$ 0,90	4,98	4,91 $\pm$ 1,01	4,80
M4	2,84 $\pm$ 0,93	2,69	3,97 $\pm$ 2,33	3,57
M5	3,99 $\pm$ 1,09	3,67	3,78 $\pm$ 1,10	3,94
M6	3,44 $\pm$ 1,24	3,03	3,63 $\pm$ 0,90	3,73

Os resultados de fósforo sérico estão na Figura 20. Não houve diferença estatística significativa entre os grupos; os valores de ambos os grupos apresentaram-se acima dos parâmetros normais para a espécie. Os valores de referência de fósforo sérico estão entre 5 e 7,3 mg/dl (SMITH, 2006).

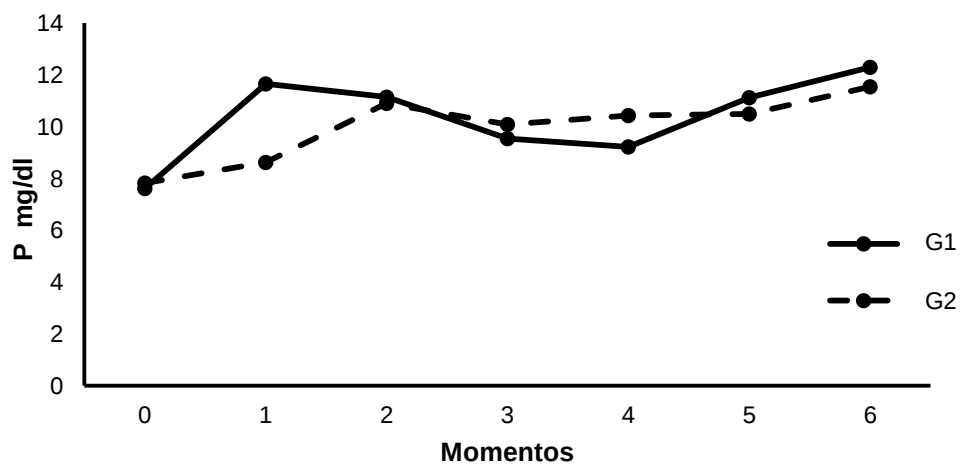
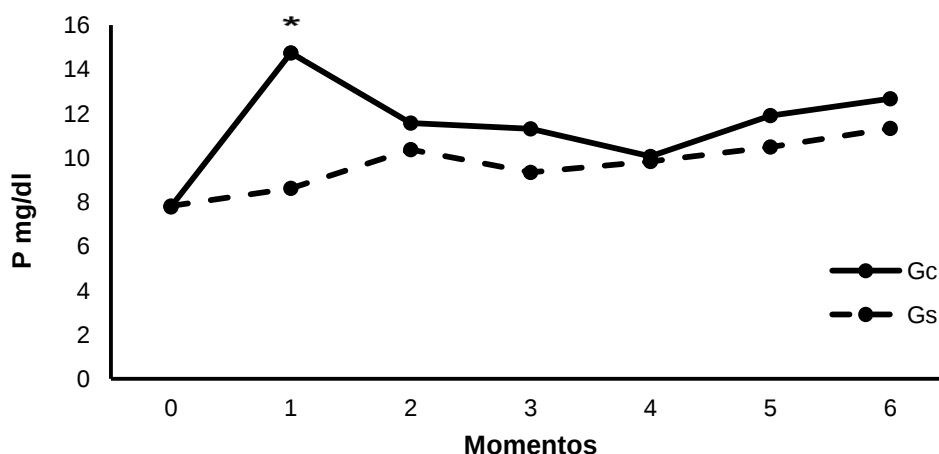


FIGURA 20. Variação do fósforo sérico entre os grupos e nos momentos.

TABELA 20. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de fósforo (mg/dl) sérico dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m ± s	Md	m ± s	md
M0	9,06 ± 2,85	7,62	9,37 ± 3,87	7,83
M1	15,30 ± 10,31	11,65	9,43 ± 4,01	8,62
M2	10,97 ± 2,71	11,14	11,25 ± 2,24	10,90
M3	9,63 ± 2,76	9,54	10,50 ± 2,2	10,09
M4	10,50 ± 4,67	9,22	11,10 ± 4,39	10,43
M5	12,08 ± 4,92	11,12	11,21 ± 4,01	10,49
M6	12,05 ± 3,55	12,29	11,36 ± 2,79	11,54

A diferença estatística nos resultados do fósforo sérico entre os animais que produziram cálculos urinários e os que não produziram ocorreu apenas no momento 1, porém, é visível que o Gc mostrou resultados mais elevados que o Gs (Figura 21).



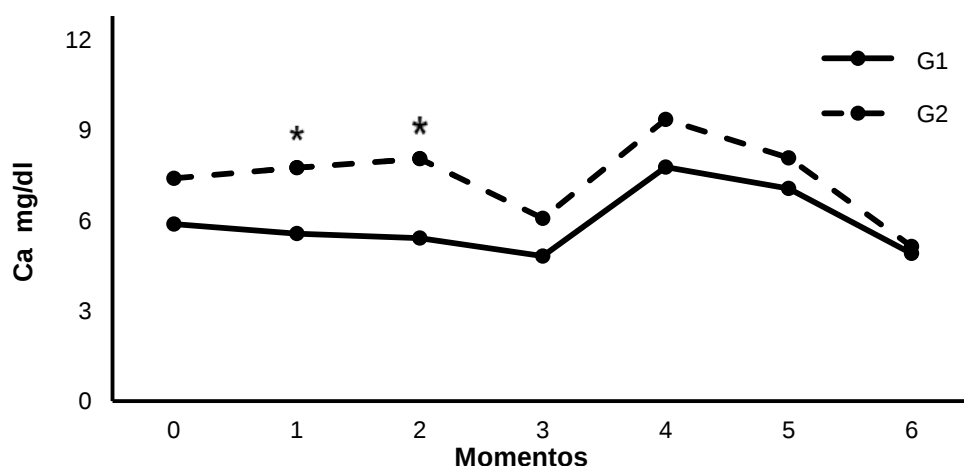
*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 21. Variação do fósforo sérico entre animais com cálculos e animais sem cálculos urinários.

TABELA 21. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de fósforo sérico dos cordeiros com cálculos urinários (Gc) e sem cálculos urinários (Gs), nos momentos (M).

M	Gc (n=15)		Gs (n=15)	
	m ± s	Md	m ± s	md
M0	8,44 ± 3,57	7,78	9,68 ± 3,28	7,82
M1	17,10 ± 10,73	14,74	9,63 ± 4,89	8,62
M2	11,91 ± 2,66	11,57	10,66 ± 2,27	10,37
M3	10,93 ± 3,0	11,31	9,59 ± 2,15	9,34
M4	11,08 ± 3,95	10,06	10,68 ± 4,79	9,84
M5	12,35 ± 3,71	11,91	11,27 ± 4,77	10,49
M6	12,02 ± 2,59	12,67	11,53 ± 3,44	11,33

O cálcio sérico permaneceu abaixo dos valores de referência para a espécie nos dois grupos, que varia de 11,5 a 12,8 mg/dl (KANEKO, 2008). A diferença estatística ocorreu nos momentos 1 e 2 (Figura 22). Não houve diferença entre os animais que produziram cálculos urinários e os que não produziram.



*Diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos, pelo teste de Wilcoxon.

FIGURA 22. Variação de cálcio sérico entre os grupos e nos momentos.

TABELA 22. Médias (m), desvio-padrão (s) e medianas (md) da dosagem de cálcio (mg/dl) sérico dos cordeiros dos grupos G1 e G2, nos momentos (M).

M	G1 (n=15)		G2 (n=15)	
	m $\pm$ s	md	m $\pm$ s	md
M0	6,22 $\pm$ 1,95	5,89	7,26 $\pm$ 2,96	7,41
M1	6,44 $\pm$ 2,79	5,57	7,82 $\pm$ 1,74	7,76
M2	5,91 $\pm$ 1,84	5,42	7,93 $\pm$ 0,88	8,06
M3	5,20 $\pm$ 1,94	4,82	6,16 $\pm$ 3,09	6,08
M4	8,60 $\pm$ 3,37	7,78	8,76 $\pm$ 3,17	9,37
M5	7,91 $\pm$ 3,12	7,07	8,89 $\pm$ 3,02	8,09
M6	5,70 $\pm$ 2,19	4,91	4,99 $\pm$ 1,34	5,14

Ao final do período experimental foi realizada necropsia, colhendo-se rim, uretra e bexiga de 28 animais, sendo 14 animais do G1 e 14 animais do G2. Dois animais (um de cada grupo) foram necropsiados durante o período experimental, devido a óbito, por urolitíase obstrutiva e consequente ruptura de bexiga.

Durante a necropsia foram detectados urólitos em cinco animais do G1 e em quatro animais do G2. Os urólitos estavam localizados principalmente em medula e pelve renal e, em apenas dois animais foram encontrados cálculos urinários na bexiga, não se encontrando cálculos nos rins destes animais. Os locais onde os urólitos foram encontrados estão expostos na Tabela 3.

TABELA 23. Número dos animais que apresentaram urólitos distribuído pela localização e suas alterações macroscópicas, nos dois grupos experimentais.

Animal	Localização dos cálculos urinários	Alteração macroscópica
02	Processo uretral e medula renal	Dilatação de pelve renal e discreta hidronefrose
07	Medula renal	
09	Bexiga urinária	Dilatação de pele renal
10	Medula renal	
13	Medula renal	
15	Uretra	Ruptura de bexiga e cistite hemorrágica
17	Sonda uretral, sonda de folley e uretra	
18	Medula e pelve renal	Dilatação de pelve renal
19	Medula e pelve renal	Dilatação de pelve renal e discreta hidronefrose
22	Bexiga	
23	Medula renal	

Em um rim, no animal de número 17, que apresentou urolitíase obstrutiva, do G2, foi achado deposição de matéria orgânica que serve como núcleo para formação do cálculo (Figura 23).



FIGURA 23. Rim de ovino do G2 com deposição de matéria orgânica (seta) de coloração marrom, em região de pelve renal.

Os cálculos nos rins formavam aglomerados e podiam ter de 0,5 a 10mm de diâmetro (Figura 24); na sua maioria possuíam coloração branco-acinzentada ou amarelada, com bordas irregulares. Não foi observado aumento do tamanho renal, permanecendo dentro dos parâmetros normais, de até 7,5 cm (GETTY, et al, 2008).



FIGURA 24. A. Cálculos urinários em bexiga (animal G2). B Cálculos urinários em pelve e medula renal (animal G2).

Dilatação de pelve renal e hidronefrose discreta foram observadas em alguns animais que apresentaram cálculos urinários (Figura 25).

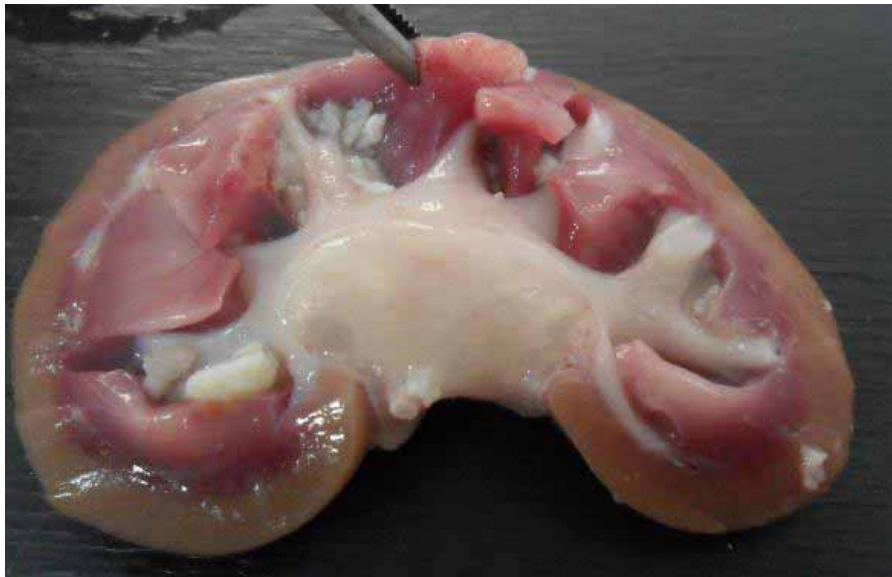


FIGURA 25. Rim ovino com presença de cálculos, dilatação de pelve e discreta hidronefrose.

Em dois animais que apresentaram urolitíase obstrutiva, o local de obstrução foi na uretra proximal e o terceiro, no apêndice vermiforme. Nos dois primeiros, o local da obstrução apresentava hemorragia e necrose devido a microtraumatismos e oclusão pelos cálculos; a mucosa peniana, nestes animais, também estava necrosada (Figura 26).

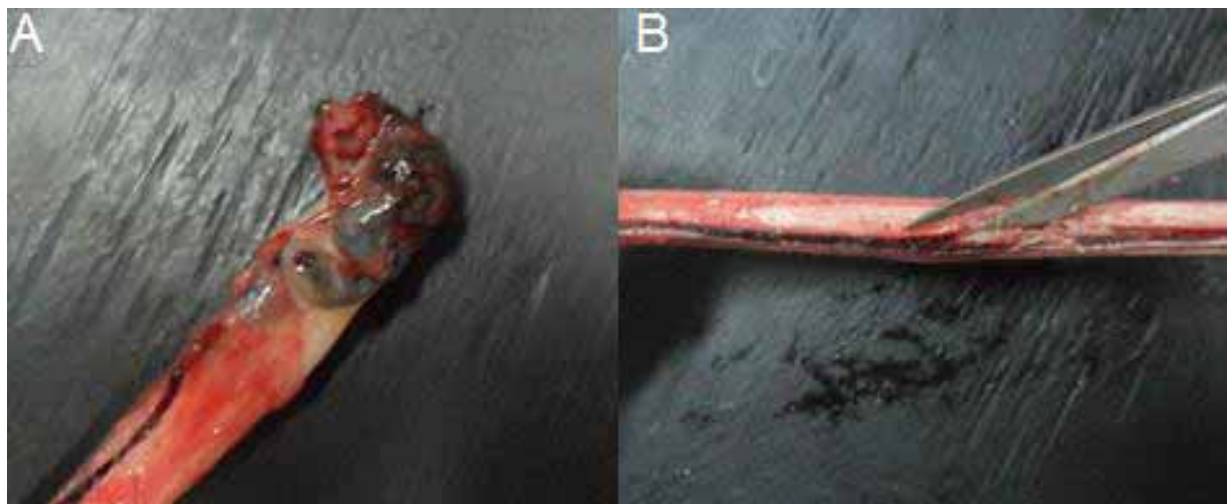


FIGURA 26. A. Mucosa peniana com necrose. B. Uretra peniana com hemorragia e necrose; ambas lesões de animal do G2.

No caso em que houve ruptura da bexiga urinária, a parede apresentava-se fina e friável e na mucosa observou-se hemorragia difusa; coágulos de sangue foram encontrados no local da ruptura (Figura 27).

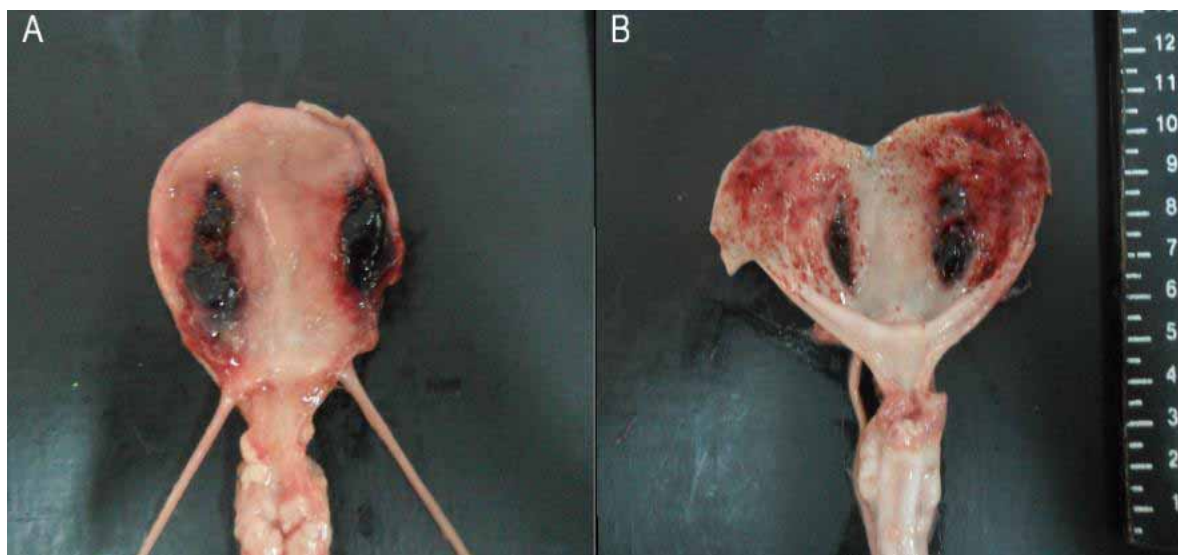


FIGURA 27. A. Bexiga de ovino do G1 com áreas hemorrágicas e ponto de ruptura. B. Mucosa vesical mostrando cistite hemorrágica.

6. DISCUSSÃO

Neste trabalho os primeiros sinais de urolitíase obstrutiva ocorreram após 28 dias do início do experimento, quando um animal apresentou prostração e quadro de anúria. Esse dado sugere que a alimentação baseada em concentrado, mesmo na forma de ração total com 10% de feno de coast cross triturado, representando 17% de FDN, pode provocar a manifestação clínica precoce da doença. Unaniam et al. (1985), obtiveram sintomatologia de obstrução uretral mais tardia, aos 92 dias, porém, além do alimento concentrado, foi fornecido volumoso a vontade, o que também não evitou o aparecimento da doença.

Outro ponto relevante a ser discutido é que dos três casos de urolitíase obstrutiva apresentados neste experimento, apenas um se manteve vivo até o final. Isto se deve a associação de alguns fatores, como diagnóstico precoce, local da obstrução, sucesso do tratamento e quantidade de urólitos obstruindo o fluxo uretral (DÓRIA et al. 2007). Ainda, reforça a ideia de Ferreira (2011) que após instalada a doença, o retorno à sanidade é difícil e dispendioso, sendo a prevenção o melhor tratamento.

A amputação do processo uretral, associada à sondagem uretral e hidropropulsão retrograda foi realizada em dois animais com obstrução uretral, e, em apenas um caso houve reestabelecimento do fluxo urinário, pois o urólito estava alojado na base do processo uretral. A remoção do processo uretral pode aliviar o bloqueio imediatamente, já que este é um local comum de obstrução em caprinos e ovinos (EWOLDT et al., 2008). O sucesso na restauração imediata do fluxo uretral tem sido relatada em 50% (FORTIER et al., 2004) a 66% (HAVEN et al., 1993) dos animais, após amputação do processo uretral. Conforme Fortier et al. (2004) a recidiva da obstrução após este procedimento pode ocorrer dentro de algumas horas ou dias em 80-90% dos casos. No animal onde se restabeleceu o fluxo urinário não foi observada recidiva da obstrução até o final do experimento, 36 dias após, porém à necropsia foram achados urólitos na medula renal.

As dietas dos grupos G1 e G2 apresentaram valores da relação cálcio/fósforo de 1,9:1 e 1,5:1 respectivamente. Embora a proporção utilizada de cálcio e fósforo no presente estudo esteja dentro dos valores seguros,

propostos por Riet-Correa (2001) e Samal et al. (2011), de 1,5:1 e 1:1, ela não foi efetiva na prevenção da urolitíase neste experimento.

A densidade específica urinária em alguns momentos apresentou valores abaixo dos padrões de normalidade dentro dos grupos experimentais. Sendo assim, pode ter sofrido influência da dieta à base de concentrado, pois dietas compostas por grãos, podem promover uma leve acidose ruminal, diminuindo a densidade urinária (ARAUJO et al., 2009). Outra causa para a diminuição da densidade urinária pode estar relacionada às lesões renais que determinam queda na capacidade de concentração urinária (GARCIA-NAVARRO, 1996). Os resultados do presente experimento diferem dos encontrados por Antonelli (2012), onde os parâmetros de densidade urinária estavam dentro da normalidade.

O pH é um parâmetro amplamente discutido quando relacionado a urolitíase em pequenos ruminantes. Neste estudo houve pouca diferença entre os grupos, significativamente apenas no momento um (15 dias). Durante todo período o pH se manteve na faixa de alcalinidade, ressaltando-se que, a urina dos ruminantes é alcalina, e favorece o aparecimento de cálculos (RIET-CORREA, 2001). No entanto, a alimentação concentrada não acidificou a urina, como esperado, diferindo dos resultados alcançados por Antonelli et al. (2012), onde caprinos que receberam farelo de arroz ou trigo possuíam urina levemente acidificada, e os que receberam polpa cítrica apresentaram a urina mais alcalina. As rações do atual estudo possuem baixo teor de fibra e alto concentrado e mesmo assim o pH urinário manteve-se alcalino, diferindo do que afirmou Ortolani (2003), que a alimentação mais rica em fibras torna o pH urinário alcalino, e quanto mais rica em grãos, mais ácida será a urina. Os estudos indicam o pH alcalino como sendo fator determinante na formação dos cálculos de fosfatos (CROOKSHANK et al., 1960). Os resultados deste trabalho podem estar dentro desta diretriz, porém as conclusões de Antonelli et al. (2012) abrem uma ressalva, que o pH urinário ácido não impede a formação do urólito, se os teores de fósforo urinário estiverem elevados.

Ocorreu leucocitúria em todos os momentos experimentais, principalmente no G2, que apresentaram valores acima dos considerados normais. De acordo com Garcia-Navarro (1996) os leucócitos podem aparecer em pequena quantidade no sedimento e, quando em maior quantidade, sugerem inflamação

em qualquer ponto do aparelho urogenital (GARCIA-NAVARRO, 1996). Guimarães et al. (2012) observaram em seu estudo que a contagem leucocitária estava acima do limite superior em 62,96% dos ovinos acometidos pela doença. Esses dados sugerem que o aumento deste tipo celular pode indicar sua participação ativa na formação do núcleo calculogênico.

As infecções bacterianas predisõem à formação de cálculos de fosfato de magnésio. As colônias de bactérias juntam-se a ao epitélio esfoliativo e aos leucócitos servindo de núcleo (SERAKIDES, 2011). Embora, a contagem leucocitária tenha apresentado valores elevados em alguns momentos, a contagem bacteriana esteve reduzida, dentro dos padrões de normalidade, não podendo ser associada às possíveis causas de formação de cálculos nos animais deste experimento.

Os grupos experimentais apresentaram cristalúria desde o início do experimento, não havendo diferença entre eles. Ocorreu grande variação entre os animais que tiveram cálculos urinários e os que não tiveram, porém os animais que produziram urólitos possuíam mais cristais na urina. Segundo resultados obtidos por Lulich (2004), a presença de cristais urinários não confirmam que há urólitos no trato urinário, sendo um achado inespecífico, e que raramente tem valor diagnóstico (GARCIA-NAVARRO, 1996)

Na urina da maioria dos animais que estavam com urolitíase obstrutiva ou não obstrutiva foi detectado cristais na pontuação de 2 a 4 (representado por cruzes), Freman et al. (2010) concluíram que, a pontuação de 0 a 1 para a presença de cristais na urina é ideal para o bem-estar do indivíduo. Portanto, apesar de ser considerado de baixo valor de diagnóstico, o aparecimento dos cristais não pode ser ignorado, pois sua identificação na urina pode demonstrar a constituição mineral, auxiliar nos tratamentos e prevenir a calculose (LULICH e OSBORNE, 2008). Neste experimento foi observado que os animais que possuíam escore 4 para cristais na urina tinham 9,2 vezes mais chances de apresentar cálculos urinários do que os animais que tinham escore 0, esse dado mostra a importância da verificação de cristalúria quando há suspeita de urolitíase na propriedade. Outro ponto a ser enfatizado é que os cristais urinários são produtos do metabolismo, refletindo a dieta que está sendo administrada. No presente trabalho os animais receberam ração total e foi encontrado na urina cristais de fosfato triplo, da mesma forma como em estudo

anterior realizado por Antonelli (2012), onde se verificou que cabritos que receberam dieta a base de farelos de arroz e trigo, apresentaram maior quantidade de cristais, ao passo que, nenhum animal apresentou cristalúria após o período em que foi alimentado com a dieta controle ou polpa cítrica.

Os resultados séricos de ureia apresentaram dosagens mínima de 45,30 mg/dl e máxima 90,40 mg/dl, estando acima dos valores considerados normais para ovinos em ambos os grupos, que conforme Smith (2006) os valores normais variam entre 14 a 37 mg/dl e Kaneko (2008) relata faixa de normalidade de 17 a 42,8 mg/dl. A ureia sérica manteve-se elevada tanto para os animais com cálculos urinários quanto para os sem cálculos urinários, porém os animais que produziram cálculos tinham valores maiores, com diferença estatística significativa em alguns momentos. Estes resultados assemelham-se aos obtidos por VinodhKumar et al. (2010), onde todos os valores de uréia sérica, mesmo de animais saudáveis, estavam acima do intervalo de referência. Eles relataram 45,28 mg/dl de ureia sérica em cordeiros considerados sadios, 67,38 mg/dl nos animais suspeitos e 146,34 mg/dl de ureia sérica nos cordeiros com urolitíase confirmada. Esses efeitos podem ser reflexo da dieta, já que a concentração sérica de ureia é influenciada pela ingestão de proteína bruta (RENNÓ, et al. 2000), ressaltando-se que os animais receberam ração total com 18,39 e 19,22% de proteína bruta, que corresponde ao nível indicado para crescimento e terminação de cordeiros (BUENO et al., 2007). Isto leva a pensar que o grande fator etiológico da urolitíase pode ser advindo da formação nuclear do cálculo, provocado por efeitos metabólicos crônicos, relacionados à sobrecarga proteica, que secundariamente sofreria mineralização e formação das concreções urinárias. Este fato pode ser confirmado pelo aumento de uréia sanguínea, sem o aumento da creatinina sérica, mostrando que não há insuficiência renal.

A creatinina é o marcador de lesão renal mais eficaz que a ureia, uma vez que em animais sadios não é absorvida pelas células dos túbulos renais, além de não sofrer influência da dieta (KOZLOSKI, et al., 2005, BRAUN et al., 2010). Os resultados de creatinina sérica obtidos neste experimento variaram entre 0,69 e 1,71 mg/dl, permanecendo dentro dos parâmetros normais para ovinos, que é de 1,2 a 1,9 mg/dl conforme afirmou Kaneko (2008), porém, diferiu um pouco do intervalo de referência citado por Smith (2006) onde o limite da

normalidade vai até 1,3 mg/dl. Desta forma é possível supor que a função renal dos animais ainda não tenha sido comprometida até o momento das coletas. Embora tenha ocorrido urólitíase (n=30) em 36% dos animais, a presença dos cálculos urinários não elevou a creatinina sérica ao ponto de se detectar lesão renal grave. Para que ocorra insuficiência renal é necessário que 75% dos nefrons dos dois rins estejam comprometidos ocasionando assim a excreção inadequada de ureia e creatinina (VAN METRE & DIVERS, 2006). Sacco & Lopes (2011) trabalhando com bovinos Guzerá também não observaram aumento nas concentrações séricas de creatinina no grupo de animais com urolitíase. Porém, Guimarães et al. (2012) detectaram quadro de azotemia, com valores médios de 4,71 mg/dl para creatinina e 185,61 mg/dl para ureia, nos 66 casos de urolitíase estudados. Segundo os autores esses valores elevados são atribuídos à estase urinária e consequente reabsorção destas substâncias, caracterizando azotemia pós-renal e não uma insuficiência renal.

Os resultados do fósforo sérico foram elevados para todos os animais. Apesar de não haver diferença estatística significativa, exceto no momento 1, os animais que possuíam cálculos urinários tiveram valores mais elevados deste mineral no soro sanguíneo do que os animais que não possuíam cálculos urinários, com variação mínima de 7,82 mg/dl e máxima de 12,67 mg/dl. Segundo Smith (2006) os valores de referência de fósforo sérico variam de 5 a 7,3 mg/dl. Os resultados refletem o excesso do mineral vindo da dieta, acarretando maior concentração no sangue e consequentemente maior eliminação de fósforo na urina, o que contribui para a formação dos urólitos (SACCO & LOPES, 2011).

O fósforo urinário apresentou valores variados entre os momentos, com mínimo de 17,85 mg/dl e máximo de 85,25 mg/dl. Os cordeiros que produziram cálculos urinários possuíam valores mais elevados, do que os que não tinham urolitíase. Esses resultados confirmam o que encontraram Pakett & Hauschild (1964), onde ocorreu maior concentração de fósforo na urina nos animais que possuíam cálculos urinários. Em bezerros sadios, com a mesma faixa etária dos cordeiros (1-8 meses) e recebendo dieta com correto manejo mineral, porém criados extensivamente, os valores foram menores, apresentando mediana de 5,25 mg/dl de fósforo na urina (BALARIN, et al., 1997).

A dosagem sérica de magnésio apresentou valores acima da referência para ovinos, que podem variar de 2,2 a 2,8 mg/dl, conforme relatou Smith (2006). Não foi observado diferença entre os resultados de animais que produziram cálculo e os que não produziram cálculo, resultados esses similares aos encontrados por Packet & Hauschild (1964), onde animais com urolitíase e sem urolitíase apresentaram magnésio sérico e urinário elevados. A hipermagnesemia pode ser explicada pela liberação de paratormônio, resultante da hipocalcemia, o que eleva o limiar renal tanto para o cálcio quanto para o magnésio. Então, na hipocalcemia as concentrações de magnésio plasmático são aumentadas mesmo quando a absorção dietética de magnésio estiver adequada e seu excesso é excretado na urina (GOFF, J. P., 2006). Radostits (2002) afirmou que rações contendo níveis de magnésio acima de 0,6%, muitas vezes favorecem o aparecimento dos cálculos, porém neste trabalho os resultados demonstraram que com níveis menores, de 0,19 e 0,22%, o aparecimento dos urólitos é possibilitado.

A associação de: altos teores de fósforo sérico, valores elevados de magnésio e baixos teores de cálcio séricos, são fatores que favorecem a formação do cálculo (KUNKEL et al., 1961).

Os resultados do cálcio sérico foram semelhantes entre os animais, tanto nos grupos (G1 e G2) como entre os animais com urolitíase e sem urolitíase. Todos apresentaram valores abaixo do intervalo de referência para ovinos, com mediana mínima de 4,62 mg/dl e máxima de 9,08 mg/dl, sendo considerados como parâmetros normais para a espécie valores que vão de 11,5 a 12,8 mg/dl de cálcio sérico (SMITH, 2006). Embora estivessem com valores a baixo do considerado normal, nenhum animal apresentou alterações clínicas devido a deficiência do mineral. Na urina, o cálcio foi eliminado em menor quantidade quando comparado aos outros minerais. Embora os teores de cálcio das dietas estivessem dentro dos níveis recomendados pelo NRC (2007), isso não impediu que os cálculos urinários fossem formados. Conforme sugeriram Bushman et al. (1965) que a presença de cálcio conferiria proteção parcial contra a doença; relataram em seu trabalho redução da incidência de urolitíase quando alteraram a proporção de cálcio da dieta de 0,31% para 0,58 %. No presente experimento o teor de cálcio recebido pelos cordeiros na ração era de 0,8 e 0,97% e, apesar disso, 36% dos animais tiveram urolitíase.

Antonelli et al. (2012) observaram em caprinos, menor incidência de cristais formadores de cálculos, nos animais que se alimentaram com polpa cítrica, do que nos que eram alimentados com farelo de trigo. Atribuíram a isso à maior disponibilidade de cálcio e fibras e menor teor de fósforo contidas neste alimento, relatando 2,24 mmol/l de cálcio sérico para os que consumiram polpa cítrica e 1,89 mmol/l para os caprinos que consumiram farelo de trigo.

As alterações macroscópicas observadas na necropsia foram de acordo com o tipo de urolitíase. Na urolitíase obstrutiva foi achado ruptura da bexiga, focos necróticos, mucosa vesical congesta com petéquias. Estes achados são semelhantes aos encontrados por Guimarães et al. (2012). Serakides (2011) também relatou que as hemorragias do trato urinário inferior são os principais e mais frequentes distúrbios associados à urolitíase e ocorrem em ureter e uretra. Na bexiga, as hemorragias são petequiais ou equimóticas, sendo achados comuns nas cistites agudas, neoplasias e na ruptura da bexiga. Achados como pielonefrite, hidroureter encontrados por Guimarães et al. (2012) não foram observados aqui, porém, hidronefrose, embora discreta, e dilatação de pelve renal foram achados em quatro rins. Apesar da grande quantidade de cálculos, os rins estavam com tamanho normal, resultado oposto aos relatados por Silva et al. (2008), onde observaram rins aumentados, cápsula espessada e áreas com coloração avermelhada.

O presente trabalho confirma o que foi descrito na literatura, que as dietas com maior teor de grãos e baixa fibra, favorecem o aparecimento da urolitíase, devido a maior ingestão de fósforo, e conseqüentemente maior eliminação urinária deste mineral. Associado a isto está o pH urinário alcalino dos ruminantes, que favorece a precipitação dos sais de fosfato. Porém, conforme relatado na literatura, para a formação do urólito é necessário a presença do núcleo, que geralmente é composto por restos celulares e muco. No presente trabalho o único tipo celular aumentado foi o leucócito. Existem muitas pesquisas relacionando o excesso de minerais à urolitíase, pouco se fala da gênese do cálculo urinário refirindo-se ao núcleo, sendo necessário aprofundar estudos neste sentido.

7. CONCLUSÕES

A relação cálcio/fosforo da dieta na proporção 1,9:1 ou 1,5:1 não impediram a formação do cálculo, bem como, os teores de 0,8 e 0,97 % de cálcio não impediram a formação do cálculo urinário.

A cristalúria intensa é um fator importante na predição de urolitíase.

As rações testadas, mesmo com teores diferentes de fósforo, induziram a urolitíase em mais de um terço dos animais.

Para os animais que estão recebendo dieta com maior teor de concentrado o desenvolvimento da urolitíase é uma questão de tempo, porém este tempo não pode ser estimado devido a doença ser complexa e multifatorial.

A urolitíase é um processo metabólico de fundo nutricional, a presença de um animal no rebanho com urolitíase é indicativa de que outros animais estejam acometidos.

8. BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, E. D. Urolithiasis in Small Ruminants. College of Veterinary Medicine The Ohio State University, Columbus, Ohio. 27 de out. 2002. Disponível em: <http://www.vet.ohio-state.edu/docs/ClinSci/camelid/urolith.html> Acesso em 18 de maio de 2012.
2. AQUINO NETO, H.M.; FACURY FILHO, E.J.; CARVALHO, A.U.; SOUZA, F.A.; JORDÃO, L R. Urolitíase obstrutiva em ovinos: revisão de literatura. Veterinária em Foco v.4, n.2, 2007.
3. ARAUJO, P. B.; PEREIRA, D. S.; TEIXEIRA, M. N.; COELHO, M. C. O. C.; ALENCAR, S. P. Urinálise como instrumento auxiliar no diagnóstico de enfermidades em pequenos ruminantes. Medicina Veterinária, Recife, v.3, n.2, abr/jun 2009.
4. ASPACO (Associação Paulista de Criadores de Ovinos). Efetivo de rebanhos. Disponível em: <http://www.aspaco.org.br>. Acesso em 23 de abril de 2012.
5. ASSIS, A.C.; SILVA, T.R.; AGUIAR, G.M.N.; MELO, D.B.; ALMEIDA, F.C.; MEDIROS, J.M.; NÓBREGA NETO, P.I. Urolitíase obstrutiva em bovinos no semi-árido paraibano. Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1, 2009 – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria p. 41-45.
6. BAILEY, C.B. Silica Metabolism and Silica Urolithiasis in Ruminants: a review. Can. J. Anim. Sci., v. 61, p. 2199, 1981.
7. BELKNAP, E.B; PUGH, D.G. Enfermidades do Sistema Urinário. In: PUGH, D.G. Clínica de Ovinos e Caprinos. 1 ed, São Paulo: Roca, p.287-310, 2005.

8. BUSHMAN, D.H.; EMERICK, R.J.; EMBRY, L.B. Incidence of Urinary Calculi in sheep as Affected by Various Dietary Phosphates. *J. Anim. Sci* v. 24, p 617-675, 1965.
9. BRAUN, J.P.; TRUMEL, C.; BÉLIZILLE, P. Clinical Biochemistry in Sheep: a selected review. *Small Ruminant Research* v. 92, p. 10-18, 2010.
10. CLARK, R. C.; BUDTZ-OLSEN, O. E.; CROSS, R. B.; FINNAMORE, P.; BAUERT, P. A.; The importance of the salivary glands in the maintenance of phosphorus homeostasis in the sheep. *Australian Journal of Agricultural Research*, v. 24, p.913-919, 1972.
11. CAMPOS, R. et al., Determinação de corpos cetônicos na urina como ferramenta para diagnóstico de Cetose subclínica bovina e relação com a composição do leite. *Archives of Veterinary Science*. v. 10, n2, p.49-54, 2005.
12. CARLSON, G. P. Testes Bioquímicos. In: SMITH, B. P. *Medicina interna de grandes animais*. 3.ed. Barueri: Manole, p.427-448, 2006.
13. CARTEE, R.E.; SELCER, B.A.; PATTON, C.S. Ultrasonographic Diagnosis of Renal Disease in Small animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v. 176, n.5, p. 426- 230, 1908.S, T.J.; VAN METRE, D.C. Diseases of the Renal System. In: SMITH B.P. *Large Animal Internal Medicine*. 3 ed. St. Louis: Mosby, p.853-861, 2002.
14. CARVALHO, M.B. Semiologia do Sistema Urinário. In: Feitosa, F.L. *Semiologia Veterinária: a Arte do Diagnóstico*. São Paulo: Roca. Cap. 9, p.389-409, 2008.
15. CROOKSHANK, H.R. Effect of ammonium salts on the production of ovine urinary calculi. *J. Anim. Sci.* v.30, p. 1002-1004, 1970.

- 16.DONECKER, J.M.; BELLAMY, J.E.C. Blood Chemical Abnormalities in Cattle with ruptured bladders and ruptured urethras. *Can. Vet. J.* v. 23, p. 355-357, 1982.

- 17.DÓRIA, R. G. S; CANOLA, P.A.; DIAS, D.P.M. ; PEREIRA, R.N. ; VALADÃO. C.A.A. Surgical Techniques for obstructive urolithiasis in small ruminants: case report. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* Belo Horizonte, v.59, n6. dez 2007.

- 18.EWOLDT, J.M.; JONES, M.L.; MIESNER, M.D. Surgery of obstructive urolithiasis in ruminants. *Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice* 24,455–65, 2008

- 19.FEITOSA, F.. L. F.; *Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico.* 1 ed. São Paulo: Roca, p.446-447, 2004

- 20.FERREIRA, D.O.L.; Avaliação da acidificação urinária em ovinos com a utilização de três tratamentos. Dissertação – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu – UNESP, Botucatu, 106p. 2009.

- 21.FERREIRA, D.O.L; SANTAROSA, B.P.; MORAES, LF; TAKAHIRA, R.K;AMORIM, R.M.; CHIACCHIO, S.B.; GONÇALVES, R.C. Avaliação da acidificação urinária em ovinos com cloreto de amônio, vitamina c e associação destes. *Anais do 38º congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Florianópolis.* 2011.

- 22.FINCO, D. R. Kidney Function. In: KANEKO, J. J.; MARVEY, J. W.; DRUSS L. M. *Clinical Biochemistry of Domestic animals.* 15 ed. San Diego: Academi Press. Cap 17, p.441-484, 1997.

- 23.FORTIER, L.A.; GREGG, A.J.; FUBINI, S.L. Caprine obstructive urolithiasis: Requirementfor 2nd surgical intervention and mortality after percutaneous tube cystotomy,surgical tube cystotomy, or urinary bladder marsupialization. *VeterinarySurgery* 33, 661–7, 2004

24. FREEMAN, S. R.; POORE, M. H.; YOUNG, G. A.; ANDERSON, K. L. Influence of calcium (0.6 or 1.2%) and phosphorus (0.3 or 0.6%) content and ratio on the formation of urolithogenic compounds in the urine of Boer-cross goats fed high-concentrate diets. *Small ruminants research*. v.93, p.94-102, 2010.
25. GARCIA-NAVARRO, C. E. K. *Manual de Urinálise Veterinária*. 1 ed. São Paulo: Livraria Varela, 95p. 1996.
26. GEORGE, J.W.; HIRD, D.W.; GEORGE, L.W. Serum biochemical abnormalities in goats with uroliths: 107 cases (1992-2003). *JAVMA*. V. 230, n.1 p.101-106, 2007.
27. GETTY, R.; SUSSON, S.; GROSSMAN, J.D.; *Anatomia dos animais Domésticos*. 5 ed., V.1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
28. GOFF, J. P. Minerais in: _____ *Dukes Fisiologia dos animais domésticos*. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006
29. GONSALVES NETO, J. TEIXEIRA, F.A.; NASCIMENTO, P.V.N. MARQUES, J.A. Comportamento Social dos Ruminantes. N. 96. *Revista Eletronica Nutritime*. V.4, n.6, p. 1039-1055, 2009.
30. GUIMARÃES, J.A; MENDONÇA, C.L.; GUARANÁ, E.L.S.; DANTAS, A.C.; COSTA, N.A.; CÂMARA, A.C.L.; FARIAS, C.C.; AFONSO, J.A.B. Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* v. 32, p. 824-830, 2012.
31. GUTIERREZ, C.; CORBERA, J. A.; DORESTE, F.; PADRÓN, T. R.; MORALES, M. Silica urolithiasis in the dromedary camel in a subtropical climate. *Veterinary Research Communications*, v.26, p.437-442, 2002.

32. HAVEN, M.L.; BOWMAN, K.F.; ENGLEBERT, T.A.; BLIKSLAGER A.T. Surgical management of urolithiasis in small ruminants. *Cornell Veterinarian* 83, 47–55, 1993.
33. HENDRIX, G. M. Procedimentos laboratoriais para técnicos veterinários. 4ed. São Paulo: Rocca, 556p. 2005.
34. IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). Efetivo de rebanhos. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/agropecuaria/censoagro/2006/bubalino_e_suinos.pdf Acesso em 16 de maio de 2012.
35. JANKE, J.J.; OSTERSTOCK, J.B. WASHBURN, K.E.; BISSETT, W.T.; ROUSSEL JR, A.J.; HOOPER, R.N. Use of Walpole's solution for treatment of goats with urolithiasis: 25 cases (2001-2006). *JAVMA* v.234, n.2, p. 249-253, 2009.
36. JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Patologia Veterinária. 6ª ed. São Paulo: Manole, 1415p. 2002.
37. KAHAN, C. M.; The Merck Veterinary Manual. 9th ed, Merck & Co. INC, p.1259, 2005.
38. KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. Clinical biochemistry of domestic animals 6.ed. San Diego: Academic, 916p. 2008.
39. KANETO, C. N.; FERREIRA, G. M.; BELLUSO, C.E.C. Curso de Ovinocultura. Universidade Estadual Paulista - UNESP, Campus Araçatuba, p.49, 2001.
40. KERR, M.G. Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: bioquímica clínica e hematologia. 2ª ed. São Paulo: Rocca. 2003.

41. KIRSZTAJN, G.M. Avaliação do ritmo de filtração glomerular . J.B. Patol. Med. Lab., v.43, n.4, p.257-264, 2010.
42. KOLB, E. Fisiologia da nutrição. In:_____. Fisiologia Veterinária. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 612 p. 1987.
43. KOZLOSKI, G.V.; FIORENTINI, G.; HARTER, C.J. SANCHEZ, L.M.B. Uso da creatinina como indicador da excreção urinária em ovinos. Ciência Rural, v. 35, n.1, p.98-102, 2005.
44. LARSON, B. L. Identifying, treating and preventing bovine urolithiasis. Veterinary Medicine. v.91, p.366-377, 1996.
45. LINDLEY, C.E.; TAYSOM, E.D.; HAM, W.E.; SCHNEIDER, B.H. Urinary Calculi in Sheep. J. Anim. Sci. v.12, p. 704-714, 1953.
46. LORETTI, A.P.; OLIVEIRA, L.O.; CRUZ, C.E.F.; DRIEMEIER, D. Clinical and pathological study of an outbreak of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in southern Brazil. Pesq. Vet. Bras., v.23, n.2, p. 61-64, 2003.
47. LULICH, J. P.; OSBORNE, C. A. Changing paradigms in the diagnosis of urolithiasis. Vet. Clin. Small Anim. v.39, p. 79-91, 2008.
48. LULICH, J. P.; OSBORNE, C. A.; BARTGES, J. W.; LEKCHAROENSUK, C. Distúrbios do Trato Urinário Inferior dos Caninos. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Tratado de medicina interna veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,. v.2, p. 1841-1877, 2004.
49. MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. Medicina de Laboratório Veterinária - Interpretação e Diagnostico. 1º ed. São Paulo: Rocca, p. 63-72, 1995.

50. NAVARRE, C.B. Urolithiasis in Goats. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference, p. 134-135, 2007
51. NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. Nutrient requirements of small ruminants. 342p. 2007.
52. OLIVEIRA, N. J. F.; MELO, M. M.; LAGO, L. A., NASCIMENTO, E. S. Hemograma, bioquímica sérica e histologia da biópsia hepática de bovinos após administração de polpa cítrica. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. v.57, n.3, p.418-422, 2005.
53. OLIVEIRA, R.S.; MACEDO, J.T.A.; LENTS, M.P.; SILVA, R.M.M.; FERREIRA, E.A.; PINHEIRO, E.E.G.; COSTA, J.N.; PEDROSO, P.M.O. Urolitíase obstrutiva em touro Nelore no Recôncavo da Bahia. Acta Scientiae Veterinariae. v.41 (suppl.1), p.1-4, 2013.
54. ORTOLANI, E. L.; Inclusão de polpa cítrica na dieta de ovinos e caprinos evita urolitíase. USP, São Paulo, Ed. Saude, 2008. Disponível em: <http://www.usp.br/agen/?p=6182>. Acesso em 12 de março de 2012.
55. ORTOLANI, E. L., Diagnóstico de doenças nutricionais e metabólicas por meio do exame de urina em ruminantes. In: SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINÁRIA DA REGIÃO SUL DO BRASIL, 1.,2003, Porto Alegre, Anais... Porto Alegre: Universidade federal do Rio Grande do Sul, 2003. p91-102.
56. ORTOLANI, E.L.; Intoxicações e Doenças Metabólicas em Ovinos: intoxicação cúprica, urolitíase e toxemia da prenhez. In: Nutrição de ovinos. SILVA, S.; Batista, A.M.V., Siqueira, E.R. Jaboticabal, Funep, 285p. 1996.
57. PACKETT, L. V; HAUSCHILD J. P. Phosphorus, Calcium and Magnesium Relationships in Ovine Urolithiasis. The Journal of Nutrition.. p.185-190, 1964.

58. PEARCE, S.G.; DEARO, A.C.; HOWARD, B.E.; BRISSON, B.A. Management of obstructive urolithiasis and concurrent urethral rupture in a goat. Aust. Vet. J. v.81, n. 5, p. 268-70, 2003.
59. RADOSTITS, O.M; GAY, C.C; BLOOD, D.C; HINCHCLIFF, K.W. Clínica veterinária – um tratado de doenças em bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1737p. 2002.
60. RENNÓ, L.N.; VALADARES, R.F.D.; VALADARES FILHO, S.C.; LEÃO, M.I.; SILVA, J.F.C.; CECOM, P.R.; GONÇALVES, L.C.; DIAS, H.L.C.; LINHARES, R.S. Concentração Plasmática de ureia e excreções de ureia e creatinina em novilhos. Revista Brasileira Zootecnia. v.29, n.24, p. 1234-1243, 2000.
61. REBHUN, W. C. Doenças do Trato Urinário. In: _____. Doenças do gado leiteiro. 1.ed. São Paulo: Roca, cap.10, p. 435-453 2000.
62. RIBEIRO, S. Urolitíase em Ovinos. Artigos Técnicos, Rehagro, 2007. Disponível em: <http://rehagro.com.br/plus/modulos/noticias/imprimir.php?cdnoticia=157> 1 Acesso em março de 2012.
63. RIET-CORREA, F., SIMÕES, S. V. D., VASCONCELOS, J. S., Urolitíase em Caprinos e Ovinos. Pesq. Vet. Bras. v 28, n 6, jun. 2008.
64. RIET-CORREA, F. Urolitíase em ruminantes. p.561-565. In: Riet-Correa F.; Schild A.L.; Méndez M.C. & Lemos R.A.A. Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Vol.2. 2ª ed. Varela, São Paulo, 2001.
65. ROBBINS, S.; KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; Robins e Contran Patologia – Bases Patológicas das doenças. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 1592p. 2005.

66. ROSS, L.A. Urolitíase. In: AIELLO, S.E. Manual Merck de Veterinária. 8.ed. São Paulo:Roca, p. 940-946, 2001.
67. SACCO, R.S; LOPES, R. S. Urolitíase: estudo comparativo em bovinos Guzerá oriundos de propriedades com e sem o problema. Pesq. Vet. Bras. v31 n3 Rio de Janeiro, Mar, 2011.
68. SAMAL, L.; PATTANAIK, A.K.; MISHRA, C.; MAHARANA, B.R.; SARANGI, L.N.; BAITHALU, R.K. Nutritional strategies to prevent Urolithiasis in Animals. Veterinary World, v.4(3), p.142-144, 2011.
69. SAHINDURAN, S.; BUYUKOGLU, T.; GULAY, M.S.; TASCI, F. Increased water hardness and magnesium levels may increase occurrence of urolithiasis in cow from the burdur region (Turkey). Veterinary Research Communications, v.31, p. 665-671, 2007.
70. SERAKIDES, R. Sistema Urinário. In: SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. Patologia Veterinária. São Paulo: Rocca, p. 319-324, 2011.
71. SCOTT, P. Transabdominal Ultrasographic Examination of 26 Sheep with Suspected Urinary tract Disease (2010-2012). J. Vet. Sci. Med Diagn. v.2, p. 1-5, 2013.
72. SMITH, P.B. Medicina interna de grandes animais. 3 ed, Barueri, SP: Manole, 2006.
73. SWIFT, B. L.; KIMBERLING, C. V.; JESEN, R. Diseases of Sheep. 3 ed, ed Lea & Faber, EUA, p.205 – 208, 1988.

74. STOCKHAM, S.L.; SCOTT, M.A. Urinary System. In: STOCKHAM, S.L., SCOTT, M.A. Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. 2 ed. Iowa: Blackwell, p. 908, 2008
75. STREETER, N. R; WASHBURN, K.E; MACCAULEY, C. T. Percutaneous tube cystostomy and vesicular irrigation for treatment of obstructive urolithiasis in a goat. JAVMA, v. 221, n. 4, ago, 20 02.
76. SUSIN, I. Exigências nutricionais de ovinos e estratégias de alimentação. In: SILVA SOBRINHO, A.G. Nutrição de Ovinos. Jaboticabal, Funep, p.119-141. 1996.
77. TAFFAREL, L.E.; COSTA, P.B.; POZZA, M.S.S.; WOBETO, J.R. MUNCHEN, E.P. Correlação entre características físicas, pH e contagem bacteriana da urina de ovinos. Synergismus scyentifica UTFPR, Pato Branco, v. 7, 2012.
78. THOMPSON, J.P. Urolitíase em ruminantes. In: AIELLO, S.E. Manual Merck de Veterinária. 8.ed. São Paulo: Roca, p.948-950, 2001.
79. UNANINAN, M. M; ROSA, J. S; SILVA, A. E. D. F; Urolitíase Experimental em Caprinos: possíveis causas e profilaxia. Pesq. Agropec. Bras. Brasília, 20(4), p467-474, abr. 1985.
80. VAN METRE, D. C.; FECTEAU, G.; HOUSE, J.K.; SMITH, B.P.; GEORGE, L.W.; ANGELOS, S.M.; ANGELOS, J.A.; FECTEAU, G. Obstructive urolithiasis in ruminant: surgical management and prevention. Compendium on continuing Education for the practicing veterinarian. v. 19, p. 275-289, 1996.
81. VAN METRE, D. C.; FUBINI, S. L. Ovine and Caprine Urolithiasis. Veterinary Medicine. v. 35, p. 412-416, 2006.

82. VASCONCELOS, V.R; LEITE, E. R; ROGÉRIO, M. C. P; PIMENTEL, J. C. M; NEIVA, J. N. M; Utilização de Subprodutos da Indústria Frutífera na Alimentação de Caprinos e Ovinos. 1ª ed. Sobral-CE. Embrapa Caprinos, Documentos 42. dez 2002.
83. WANG, X.; HUANG, K.; GAO, J.; SHEN, X.; LIN, C.; ZHANG, G.; Chemical composition and microstructure of uroliths and urinary sediment crystals associated with the feeding of high-level cottonseed meal diet to water buffalo calves. Research in Veterinary Science. v. 62, 275-280, 1997.
84. WIDMER, W.R.; BILLER, D.S. ADAMS, L.G. Ultrasonography of the urinary tract in small animals. JAVMA, v. 225, n.1, p. 46-54, 2004.
85. WOLF , C.B. Managing tube cystotomies in goats. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference, p. 324-325, 2006.

9. ARTIGO CIENTÍFICO

Trabalho a ser enviado para a Revista Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e zootecnia.

Normas da revista:

Preparação dos textos para publicação

Os artigos devem ser redigidos em português ou inglês, na forma impessoal. Para ortografia em inglês recomenda-se o *Webster's Third New International Dictionary*. Para ortografia em português adota-se o *Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa*, da Academia Brasileira de Letras.

Formatação do texto

☐ **O texto NÃO** deve conter subitens em qualquer das seções do artigo e deve ser apresentado em Microsoft Word, em formato A4, com margem 3cm (superior, inferior, direita e esquerda), em fonte Times New Roman tamanho 12 e em espaçamento entrelinhas 1,5, em todas as páginas e seções do artigo (do título às referências), com linhas numeradas.

☐ **Não usar rodapé.** Referências a empresas e produtos, por exemplo, devem vir, obrigatoriamente, entre parêntesis no corpo do texto na seguinte ordem: nome do produto, substância, empresa e país.

Seções de um artigo

☐ **Título.** Em português e em inglês. Deve contemplar a essência do artigo e não ultrapassar 150 dígitos.

☐ **Autores e Filiação.** Os nomes dos autores são colocados abaixo do título, com identificação da instituição a que pertencem. O autor para correspondência e seu e-mail devem ser indicados com asterisco.

1. o texto do artigo em Word deve conter o nome dos autores e filiação.

2. o texto do artigo em pdf **NÃO** deve conter o nome dos autores e filiação.

☐ **Resumo e Abstract.** Deve ser o mesmo apresentado no cadastro contendo até 2000 dígitos incluindo os espaços, em um só parágrafo. Não repetir o título e não acrescentar revisão de literatura. Incluir os principais resultados numéricos, citando-os sem explicá-los, quando for o caso. Cada frase deve conter uma informação. Atenção especial às conclusões.

☐ **Palavras-chave e Keywords.** No máximo cinco.

☐ **Introdução.** Explicação concisa, na qual são estabelecidos brevemente o problema, sua pertinência e relevância e os objetivos do trabalho. Deve conter poucas referências, suficientes para balizá-la.

☐ **Material e Métodos.** Citar o desenho experimental, o material envolvido, a descrição dos métodos usados ou referenciar corretamente os métodos já publicados. Nos trabalhos que envolvam animais e/ou organismos geneticamente modificados deverá constar, obrigatoriamente, o número do protocolo de aprovação do Comitê de Bioética e/ou de Biossegurança, quando for o caso.

☐ **Resultados.** Apresentar clara e objetivamente os resultados encontrados.

☐ **Tabela.** Conjunto de dados alfanuméricos ordenados em linhas e colunas. Usar linhas horizontais na separação dos cabeçalhos e no final da tabela. O título da tabela recebe inicialmente a palavra Tabela, seguida pelo número de ordem em algarismo arábico e ponto (ex.: Tabela 1.). No texto a tabela deve ser referida como Tab seguida de ponto e do número de ordem (ex.: Tab. 1), mesmo quando se referir a várias tabelas (ex.: Tab. 1, 2 e 3). Pode ser apresentada em

espaçamento simples e fonte de tamanho menor que 12 (o menor tamanho aceito é 8). A legenda da Tabela deve conter apenas o indispensável para o seu entendimento. As tabelas devem ser, obrigatoriamente, inseridas no corpo do texto preferencialmente após a sua primeira citação.

□ **Figura.** Compreende qualquer ilustração que apresente linhas e pontos: desenho, fotografia, gráfico, fluxograma, esquema, etc. A legenda recebe inicialmente a palavra Figura, seguida do número de ordem em algarismo arábico e ponto (ex.: Figura 1.) e é referida no texto como Fig seguida de ponto e do número de ordem (ex.: Fig.1), mesmo se referir a mais de uma figura (ex.: Fig. 1, 2 e 3). Além de inseridas no corpo do texto, fotografias e desenhos devem também ser enviadas no formato jpg com alta qualidade, em um arquivo zipado, anexado no campo próprio de submissão na tela de registro do artigo. As figuras devem ser, obrigatoriamente, inseridas no corpo do texto preferencialmente após a sua primeira citação.

Nota:

□ **Toda tabela e/ou figura que já tenha sido publicada deve conter, abaixo da legenda, informação sobre a fonte (autor, autorização de uso, data) e a correspondente referência deve figurar nas Referências.**

□ **Discussão.** Discutir somente os resultados obtidos no trabalho. (Obs.: As seções Resultados e Discussão poderão ser apresentadas em conjunto a juízo do autor, sem prejudicar qualquer das partes e sem subitens).

□ **Conclusões.** As conclusões devem apoiar-se nos resultados da pesquisa executada e serem apresentadas de forma objetiva, **SEM** revisão de literatura, discussão, repetição de resultados e especulações.

□ **Agradecimentos.** Não obrigatório. Devem ser concisamente expressados.

□ **Referências.** As referências devem ser relacionadas em ordem alfabética, dando-se preferência a artigos publicados em revistas nacionais e internacionais, indexadas. Livros e teses devem ser referenciados o mínimo possível, portanto, somente quando indispensáveis. São adotadas as normas gerais ABNT.

TRABALHO:**Influência alimentar da urolitíase em cordeiros e seus aspectos macroscópicos**

BRANCHINI, N. S.; FERREIRA, D. O. L.; SANTAROSA, B. P.; LUCCHESI, I. A. G.; SALVATORE, A.; GONÇALVES, R. C.

Instituição:

Resumo

Incorporada ao aparecimento da urolitíase, a alimentação é um dos fatores predisponentes mais importantes na formação dos cálculos, principalmente em animais em confinamento recebendo dietas com maior volume de concentrados e pouca fibra. Este projeto tem como objetivo avaliar a influência da alimentação na constituição da urolitíase em ovinos. De modo específico, foram testadas dois tipos de dietas, as quais diferenciaram-se proporção cálcio/fósforo (Ca/P). O efeito da alimentação sobre os animais foi avaliado através de confirmação do diagnóstico por sinais clínicos e pela necropsia. Foram utilizados 30 ovinos machos, com média de peso de 16 a 20Kg e 4 meses de idade, divididos aleatoriamente em 2 grupos de acordo com a dieta: Grupo I (n = 15) – proporção C/P fósforo de 1,9:1 e Grupo II (n = 15) – proporção Ca/P 1,5:1 . Os animais receberam as dietas por 90 dias consecutivos e água *ad libitum*, sendo avaliados diariamente quanto aos sinais clínicos e possíveis alterações relacionadas a doença. Durante a fase experimental três animais apresentaram urolitíase obstrutiva e ao final do período, na necropsia, constatou-se cálculos urinários em onze animais.

Palavras-chave: ovinocultura, nutrição, cálculo renal

Absctrat

Incorporated to the onset of urolithiasis, power is one of the most important predisposing factors in stone formation, particularly in feedlot animals fed diets with higher volume of concentrates and little fiber. This project aims to evaluate the influence of power in the constitution of urolithiasis in sheep. Specifically, two types of diets, which differed ratio calcium / phosphorus (Ca / P) were tested. The effect of feeding on the animals was assessed through confirmatory diagnosis by clinical signs and necropsy. 30 wethers with an average weight of 16 to 20kg and 4 months of age were randomly divided into 2 groups according to the diet were used: Group I (n = 15) - ratio C / P

phosphorus 1.8:1 and group II (n = 15) - ratio Ca / P 1.5:1. The animals were fed the diets for 90 consecutive days and water ad libitum and were assessed daily for clinical signs and possible changes related to the disease. During the experimental phase three animals showed urolithiasis and the end of the period, at autopsy, we found urinary stones in eleven animals

Introdução

Existe mais de mil raças ovinas criadas no mundo, com um rebanho estimado em dois bilhões de cabeças, no Brasil o rebanho atinge cerca de 17 milhões (IBGE, 2011). Segundo dados da FAO no período de 2005 a 2014 é esperado crescimento de 2% na produção de carne ovina.

O Brasil ainda não é capaz de atender o mercado interno, importando esse produto do Uruguai. Para que esse cenário mude é necessário organizar a cadeia produtiva e ampliar o rebanho nacional, sendo importante aperfeiçoar o manejo reprodutivo e nutricional.

A alimentação é a base de qualquer sistema de produção, através da dieta é possível melhorar o rendimento da carcaça e diminuir a idade de abate. Por conta disso é fundamental saber o efeito que determinadas dietas podem provocar no rebanho. Erros no manejo nutricional podem resultar em doenças metabólicas, dentro deste contexto está inserida a urolitíase, que é gerada principalmente por desequilíbrio mineral na dieta.

A urolitíase causa impacto econômico negativo, pois atinge animais destinados ao abate e reprodutores, quando atinge reprodutores, ocorre perda de material genético, já que estes animais serão inutilizados para reprodução. Esta doença é caracterizada pela presença de urólitos ou concreções em qualquer parte do sistema urinário. Os urólitos são resultantes de distúrbios metabólicos gerados pela associação de alguns fatores, como categoria animal, características da espécie, condição individual e erros no manejo.

Os animais acometidos podem estar assintomáticos, enquanto não ocorreu a obstrução, porém quando a urolitíase torna-se obstrutiva o índice de morte é elevado, pois há chances de ruptura de uretra e bexiga. A prevenção é o melhor tratamento já que após instalada a doença, o retorno a sanidade é difícil e dispendioso.

O objetivo deste estudo foi: 1) avaliar a influência alimentar na etiologia da urolitíase em cordeiros, avaliando o efeito de diferentes proporções de cálcio e fósforo da dieta; 2) Verificar diferentes formas de manifestação da doença e o quanto isso influência na recuperação do animal; 3) Verificar alterações macroscópicas que a presença do urólito acarreta no sistema urinário através da necropsia.

Material e Métodos

O experimento foi realizado no período de setembro a novembro de 2013, na faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP de Botucatu. Foram utilizados 30 cordeiros machos, não castrados, mestiços de Ile de France e Santa Ines, com idade média de 4 meses, pesando entre 16-20Kg. Estes animais foram separados em dois grupos, cada grupo contendo 15 animais. Os grupos receberam dietas semelhantes à vontade, diferindo na proporção de cálcio e fósforo, dentro das recomendações indicadas pelo NRC (2007). A composição nutricional das rações está na tabela 1. Os cordeiros foram confinados por 90 dias, em quatro baias que podiam conter 6 ou 7 animais, de acordo com as recomendações de Kaneto et al., 2011. Receberam água a vontade, que era trocada diariamente.

Tabela 1. Composição nutricional das dietas experimentais

Variáveis	Ração 1	Ração 2
MS (%)	86,82	87,59
PB (%)	19,22	18,39
EE (%)	2,33	2,91
Minerais (%)	4,97	5,02
FDN (%)	17,40	17,62
FDA (%)	6,43	6,50
Energia Bruta (%)	3813	3876
Fósforo (%)	0,43	0,65
Cálcio (%)	0,8	0,97
Magnésio (%)	0,19	0,22
Relação Ca:P	1,9:1	1,5:1
Feno (%)	10	10

Resultados

Os primeiros resultados obtidos quanto ao aparecimento da doença foram: No 28º dia do experimento, um animal do G2 apresentou ao exame físico, quadro de prostração aguda, anúria, dor abdominal e consequente taquipnéia, glândula peniana e processo uretral com coloração arroxeada. O tratamento inicial foi amputação do processo uretral e sondagem da uretra (NAVARRE, 2007), porém, mesmo efetuando-se a hidropropulsão retrógrada, não houve sucesso, continuando o animal com obstrução uretral. Posteriormente, foi realizada abertura de cavidade abdominal para colocação de sonda de Foley na bexiga. Neste momento verificou-se ruptura de bexiga; foi realizada cistorrafia no local da rotura e introduziu-se a sonda de Foley para esvaziamento urinário, seguido de uretostomia perineal (STREETER et al., 2002; DORIA et al., 2007). O animal foi eutanasiado após quatro dias do início dos sinais clínicos devido a uma nova obstrução, tanto da sonda quanto do canal uretral. Na necropsia, foi achado deposição de urólitos na flexura sigmoide; nos rins não foram observados urólitos, mas sim aglomerado de material orgânico ou mineral que serve na formação do urólito. A mucosa peniana e uretral estavam necrosadas (Fig. 1).

Aos 42 dias do início do experimento outro animal, agora do G1, apresentou quadro de ruptura de bexiga, com distensão abdominal, vindo a óbito em aproximadamente 15 horas. À necropsia, foi achado acúmulo de líquido serosanguinolento na cavidade abdominal e urólito na uretra proximal à bexiga. A parede da bexiga urinária apresentava-se fina e friável com a mucosa apresentando hemorragia difusa; coágulos de sangue foram encontrados no local da ruptura e não havia urólitos nos rins. A mucosa peniana apresentava coloração normal.

No 54º dia mais um animal do G1 teve sintomatologia clínica de urolitíase obstrutiva, apresentando disúria, mucosa peniana com coloração arroxeada e cálculo na base do processo uretral (Fig.2-A). O processo uretral foi amputado e foram realizadas sondagem da uretra (Fig.2-B) e hidropropulsão retrógrada, com sucesso. O fluxo urinário foi reestabelecido e o animal permaneceu urinando normalmente até o final do experimento. Após o período experimental,

este terceiro animal foi necropsiado, sendo encontrado urólitos em medula renal (Fig.3); as demais estruturais urinárias estavam com aspectos normais.

Ao final do período experimental foi realizada necropsia de todos os animais, colhendo-se rim, uretra e bexiga de 28 animais, sendo 14 animais do G1 e 14 animais do G2.

Durante a necropsia foram detectados urólitos em cinco animais do G1 e em quatro animais do G2. Os urólitos estavam localizados principalmente em medula e pelve renal e, em apenas dois animais foram encontrados cálculos urinários na bexiga, não se encontrando cálculos nos rins destes animais. Os locais onde os urólitos foram encontrados estão expostos na tabela 2.

Tabela 2. Número dos animais que apresentaram urólitos

Animal	Localização dos cálculos urinários	Alteração macroscópica
02	Processo uretral e medula renal	Dilatação de pelve renal e discreta hidronefrose
07	Medula renal	
09	Bexiga urinária	Dilatação de pele renal
10	Medula renal	
13	Medula renal	
15	Uretra	Ruptura de bexiga e cistite hemorrágica
17	Sonda uretral, sonda de folley e uretra	
18	Medula e pelve renal	Dilatação de pelve renal
19	Medula e pelve renal	Dilatação de pelve renal e discreta hidronefrose
22	Bexiga	
23	Medula renal	

Os urólitos nos rins formavam aglomerados e podiam ter de 0,5 a 10mm de diâmetro. Na sua maioria possuíam coloração branco-acinzentada ou amarelada, com bordas irregulares. Quando em grande quantidade ocupavam pelve e medula renal. Embora o tamanho renal, permanecesse dentro dos parâmetros normais, de até 7,5 cm (GETTY, et al, 2008), notaram-se dilatação de pelve renal e discreta hidronefrose em alguns animais que apresentaram urótilos renais (Fig. 4).

Mesmo recebendo dietas com proporções de cálcio e fósforo diferentes, os resultados de ambos os grupos foram iguais. No total de 30 animais, ocorreu 36,67% de urolitíase, sendo que 26,66% dos animais apresentaram-se assintomáticos e 10% dos animais apresentaram urolitíase obstrutiva.

Discussão

Neste trabalho os primeiros sinais de urolitíase obstrutiva ocorreram após 28 dias do início do experimento, quando um animal apresentou prostração e quadro de anúria. Esse dado sugere que a alimentação baseada em concentrado, mesmo na forma de ração total, com 10 % de feno triturado, pode trazer o aparecimento precoce da doença. Unanial et al. (1985), obtiveram sintomatologia de obstrução uretral mais tardia, aos 92 dias, porém, além do alimento concentrado, foi fornecido volumoso a vontade, o que também não evitou o aparecimento da doença.

Outro ponto relevante a ser discutido é que dos três casos de urolitíase obstrutiva apresentados neste experimento, apenas um manteve-se vivo até o final. Isto se deve a associação de alguns fatores, como diagnóstico precoce, local da obstrução, sucesso do tratamento e quantidade de urólitos obstruindo o fluxo uretral (DÓRIA et al. 2007). Ainda, reforça a ideia de Ferreira (2011) que após instalada a doença, o retorno à sanidade é difícil e dispendioso, sendo a prevenção o melhor tratamento.

A amputação do processo uretral, associada à sondagem uretral e hidropropulsão retrograda foi realizada em dois animais com obstrução uretral, e, em apenas um caso obteve-se reestabelecimento do fluxo urinário, pois o urólito estava alojado na base do processo uretral. A remoção do processo uretral pode aliviar o bloqueio imediatamente, já que este é um local comum de obstrução em caprinos e ovinos (Ewoldt et al. 2008). A restauração imediata do fluxo uretral tem sido relatada de

50% (Fortier et al. 2004) a 66% (Haven et al. 1993) dos animais, após amputação do processo uretral. Conforme Fortier et al. 2004 a recidiva da obstrução após este procedimento pode ocorrer dentro de algumas horas ou dias em 80-90% dos casos. No animal onde se restabeleceu o fluxo urinário não foi observada recidiva da obstrução até o final do experimento, 36 dias, porém à necropsia foram achados urólitos na medula renal.

Os cordeiros receberam dietas que apresentaram valores da relação cálcio/fósforo de 1,9:1 e 1,5:1 respectivamente. Embora a proporção utilizada de cálcio e fósforo no presente estudo esteja dentro dos valores seguros, propostos por Riet-Correa (2001) e Samal et al. (2011), de 1,5:1 e 1:1, ela não foi efetiva na prevenção da urolitíase neste experimento.

As alterações macroscópicas observadas na necropsia foram de acordo com o tipo de urolitíase. Na urolitíase obstrutiva foi achado ruptura e focos necróticos na bexiga e, mucosa vesical congesta com petéquias. Estes achados são semelhantes aos encontrados por Guimarães et al. (2012). Serakides (2011) também relatou que as hemorragias do trato urinário inferior são os principais e mais frequentes distúrbios que ocorrem em ureter e uretra, associado à urolitíase.

Na bexiga, como Serakides (2011), observou-se que as hemorragias são petequiais ou equimóticas, sendo achados comuns nas cistites agudas, neoplasias e na ruptura da bexiga. Achados como pielonefrite, hidroureter encontrados por Guimarães et al. (2012) não foram observados aqui. Porém, hidronefrose, embora discreta, e dilatação de pelve renal foram achados em alguns rins. Apesar da grande quantidade de cálculos os rins estavam com tamanho normal resultado oposto aos relatados por Silva et al. (2008), que observaram rins aumentados, cápsula renal espessada e superfície renal com coloração avermelhada.

Conclusões

O sucesso do tratamento depende de diagnóstico precoce, local da obstrução e quantidade de urólitos obstruindo o fluxo.

A urolitíase é um processo metabólico de fundo nutricional, sua presença em um animal do rebanho é indicativa de que outros animais podem estar acometidos.

A relação cálcio/ fosforo das dietas na proporção 1,9:1 ou 1,5:1 não impediram a formação do urólito.