

## Urolitiasis en pequeños rumiantes

María Angélica Ramírez Soria<sup>1</sup>, Agustín Martínez<sup>2</sup>, Carlos A. Robles<sup>2\*</sup>

1- Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal. Universidad Nacional Autónoma de México, México.

2- Grupo de Salud Animal, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Bariloche, Argentina.

### Palabras clave

Cálculos urinarios

Sistema urinario

Urolitiasis

Ovinos

Caprinos

**Resumen.** La urolitiasis es una enfermedad del tracto urinario que afecta a ovinos y caprinos siendo más frecuente en producciones intensivas y semi-intensivas. Clínicamente se caracteriza por depresión, letargia, rechinar de dientes, inapetencia, oliguria, goteo de orina en casos de obstrucción parcial, deshidratación, hinchazón prepucial, distensión abdominal, renuencia a moverse y muerte. Los cálculos más comunes son los de sílica, estruvita, oxalatos y fitoestrógenos y en su génesis se involucra a factores nutricionales, ambientales, de manejo y los de tipo fisiológicos y relacionados al animal, como la edad, la raza y la castración. Existen tratamientos médicos a base de sedantes y relajantes musculares, antiinflamatorios, antibióticos, diuréticos y acidificantes de la orina, que aplicados en etapas tempranas de la enfermedad son efectivos. Es necesario profundizar la investigación en cuanto a la patogenia de la enfermedad y los factores de riesgo, ya que son herramientas clave en el diagnóstico temprano, el control y prevención de la urolitiasis en pequeños rumiantes.

### Urolithiasis in small ruminants

### Keywords

Urinary calculi

Urinary system

Urolithiasis

Sheep

Goats

**Abstract.** Urolithiasis is a disease affecting the urinary tract of sheep and goat, being most frequent in intensive and semi-intensive breeding systems. Clinically, it is characterised by depression, lethargy, teeth grinding, inappetence, oliguria, leakage of urine in cases of partial obstruction, dehydration, prepucial swelling, bloating, reluctance to move and death. The most common calculi are those of silica, struvite, oxalates and phytoestrogens, and their genesis involves nutritional, environmental, management factors and physiological factors related to animals, like de age, breed and castration. There are medical treatments based on sedatives, muscle relaxants, anti-inflammatories, antibiotics, diuretics and urine acidifyers, that in early stages of the disease are effective. It is necessary to deepen research regarding the pathogenesis of the disease and risk factors, since they are key tools in the early diagnosis, control, and prevention of urolithiasis in small ruminants.

**Citar como:** Ramírez Soria, M. A., Martínez, A. y Robles C. A. (2020). Urolitiasis en pequeños rumiantes (review). *Revista Científica FAV-UNRC Ab Intus* 5(3) 112-122

Recibido: 04/5/2020 Aceptado: 16/6/2020

\***Autor para correspondencia:** Carlos A. Robles. Email: robles.carlos@inta.gob.ar / roblesbari@gmail.com. Jilgueros 11363 (8400), Bariloche. Tel: 0294-15-4666429

**Financiamiento:** Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología - UNAM, México e Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) Argentina.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

## INTRODUCCIÓN

La urolitiasis [ $<$  uro-\*gr. Líthos, ‘piedra’] se refiere a un trastorno del tracto urinario de los animales en el que se desarrollan aglomeraciones de minerales y sales insolubles alrededor de un núcleo de material proteico dentro de la vejiga o la uretra denominado “urolito” (Sutradhar *et al.*, 2018); cuya formación puede generar obstrucción en los conductos urinarios, llegando a ocasionar ruptura de vejiga o uretra, uremia y muerte del animal (Rafee *et al.*, 2016).

La importancia económica de la enfermedad radica principalmente en la pérdida de animales, siendo la quinta causa de muerte más frecuente en los engordes o feedlots (Makhdoomi y Gazi, 2013), además de las pérdidas que representa el decomiso de canales con uroperitoneo (Guimarães *et al.*, 2012).

A raíz de la presentación cada vez más frecuente de esta patología en producciones intensificadas o semi intensificadas de ovinos y caprinos, se consideró pertinente realizar una revisión de la información disponible, a fin de clarificar los aspectos más importantes de la enfermedad y que puedan conducir a un mejor diagnóstico y prevención en los diferentes sistemas de producción.

## ETIOLOGÍA

La etiología de la urolitiasis en pequeños rumiantes es multifactorial, como resultado de la combinación de factores nutricionales, ambientales y fisiológicos (Tamilmahan *et al.*, 2014; Rafee *et al.*, 2016), considerándose como causa primaria de la generación del urolito, un desbalance mineral en la dieta (Abba *et al.*, 2015).

La primera etapa en el desarrollo del urolito es la formación de un núcleo orgánico denominado nido, compuesto principalmente por células epiteliales descamadas del tracto urinario. La descamación celular puede deberse a varias causas, reportándose como las principales una deficiencia de vitamina A y/o exceso de estrógenos en la dieta (Radostits *et al.*, 2006; Riet-Correa *et al.*, 2008). También se ha detectado tejido necrótico en el núcleo de urolitos, atribuyéndose a una infección por bacterias productoras de ureasa, que en más del 98% corresponden a especies de *Proteus* y en menor medida a *Corynebacterium urealyticum*, *Ureaplasma urealyticum*, *Klebsiella spp.*, y *Staphylococcus spp.* (Sonawane *et al.*, 2007; Mahdoomi y Gazi, 2013).

En la segunda etapa, el crecimiento del urolito dependerá de la presencia de minerales en la orina, su saturación y capacidad de adherencia (Videla y van Amstel, 2016). La orina es una solución compleja que permite la eliminación de los desechos corporales y normalmente se encuentra en un estado de saturación metaestable, pero cuando la saturación es excesiva las sales minerales pueden precipitar espontáneamente, formando cristales, que al no ser disueltos se adhieren, permitiendo el crecimiento del urolito (Samal *et al.*, 2011).

En pequeños rumiantes los urolitos más mencionados son los de estruvita (fosfato triple), sílica (pura o mezclada), oxalato de calcio y los producidos por fitoestrógenos (Jubb *et al.*, 2007; Sun *et al.*, 2010). En la Tabla 1 se presentan las principales características de los urolitos anteriormente mencionados.

Urolito	Composición	Morfología
<i>Estruvita</i>	Fosfatos, Magnesio fosfato cálcico AMCP, Magnesio amonio fosfato hexahidratado (fosfato triple)	Color blanco a gris, consistencia arcillosa, fácil de romper, es radio opaco.
<i>Sílica</i>	Sílice	Color blanco a marrón oscuro, a menudo laminado, es radio opaco
<i>Oxalatos</i>	Oxalato de calcio monohidratado	Color amarillo, de consistencia dura y bordes irregulares, grandes y solitarios en vejiga
<i>Fitoestrógenos</i>	Benzocumarinas	Color amarillo y de consistencia suave o pulposo, escasamente mineralizado.

Ref. Elaboración propia. Fuentes. Bailey, 1981; Jubb *et al.*, 2007.

**Tabla 1.** Características de los principales urolitos descriptos en ovinos y caprinos.

### Fisiopatogenia de los urolitos según composición mineral.

**Cálculos de estruvita (fosfato triple).** Resultan del exceso dietario de Mg, K y P lo que genera un incremento de estos elementos en la orina, que al combinarse con amonio forman un precipitado altamente insoluble (Magnesio amonio fosfato / MAP) (Sun *et al.*, 2010). Los cálculos de fosfato están asociados con el consumo de raciones altas en fosfato (> 0,6%) y magnesio (> 0,2%) (Scott, 2015) y el pH urinario alcalino (7,2-8,4) (Ewoldt *et al.*, 2008).

**Cálculos de sílice (Si).** En ovinos, su formación se da luego del consumo de gramíneas que contienen más del 6% de Si, o tras la ingesta prolongada de 20-40g/día de Si con la alimentación (Bailey, 1981). Una vez ingerido, el Si es disuelto a través de la saliva y en el líquido ruminal se convierte a la forma soluble (ácido monosilícico, Si(OH)<sub>4</sub>) para ser absorbido en el tracto gastrointestinal y llegar a la circulación sanguínea. El consumo de al menos 2% de sílice en la dieta, incrementa su excreción en orina, predisponiendo la formación de cálculos dentro de los cálices renales. Dichos cálculos suelen estar compuestos por alrededor de un 20% de proteínas, un 75% de dióxido de silicio y cantidades variables de carbonato de calcio (Bailey, 1981; Bradford, 2010).

**Cálculos de Oxalato de Calcio (Ca).** Su desarrollo no es claro, pero condiciones de hipercaluria e hiperoxaluria están involucradas. El oxalato cálcico es el producto final del metabolismo de la glicina y el ácido ascórbico. Además de ser un constituyente normal de la orina de rumiantes (Bradford, 2010), la hiperuricosuria puede estar involucrada en la precipitación de oxalatos. La presencia de estos cálculos puede estar asociada con el consumo de plantas que contienen oxalatos como por ejemplo *Amarantus spp* y *Rumex spp*. (Ewoldt *et al.*, 2008; Tokarnia, 2012).

**Piedra de trébol.** Se desarrolla principalmente en ovinos que consumen pasturas estrogénicas, particularmente *Trifolium subterraneum* (Trébol subterráneo) descrito en provincia de Buenos Aires (Instituto Darwinion, 2020) pero que probablemente se encuentre en otras provincias de la Pampa húmeda, o animales con implantes de estrógenos. Existen tres patrones diferentes de desarrollo, probablemente el más común sea el ocasionado por células descamadas y secreciones de las glándulas accesorias que se originan en la uretra pélvica bajo la influencia del estrógeno. El segundo patrón es el que forma las llamadas piedras de trébol en la pelvis renal, este urolito contiene benzocumarinas, que pueden ser metabolitos de los fitoestrógenos. El tercer patrón, se da de manera repentina en animales

que ingieren Trébol subterráneo durante la etapa de maduración rápida de la planta, donde el proceso uretral se obstruye con un contenido pastoso compuesto principalmente por carbonato de calcio y un material orgánico no identificado probablemente relacionado con las isoflavonas (Jubb *et al.*, 2007).

### EPIDEMIOLOGÍA

#### Factores de riesgo nutricionales.

El principal factor causante de urolitiasis en pequeños rumiantes usualmente está relacionado con fallas en la dieta. En sistemas de engorde y de cría con suplementación de corderos y cabritos es frecuente encontrar desbalances en la relación calcio fósforo (Ca:P) ocasionado por la ingesta prolongada de raciones altas en granos o subproductos de los mismos, que poseen niveles de fósforo superiores a los de calcio (Pearce *et al.*, 2003; Minervino *et al.*, 2014), modificando la proporción calcio/fósforo 1:1 o menor (Riet-Correa *et al.*, 2008). Por su parte el tamaño de partícula y la falta de fibra que tienen las raciones peletizadas o altas en concentrados, disminuyen la salivación y la excreción de fosfato gastrointestinal, incrementando la eliminación de fosforo en orina lo que favorece la formación de cálculos (Pearce *et al.*, 2003; Minervino *et al.*, 2014; Gazi *et al.*, 2016).

Radostits *et al.* (2006), mencionan que del 40-50% de los animales que son alimentados con raciones altas en concentrado, o con pasturas con altos contenidos de oxalatos, estrógenos o sílica presentan urolitiasis obstructiva. VinodhKumar *et al.*, (2010) mencionan como predisponente una ración de 50% de maíz, y Guimarães *et al.*, (2012) reporta que en 66 casos de urolitiasis obstructiva, el 88% de los animales fueron alimentados con raciones concentradas.

Se deben considerar también aquellos factores que modifican la disponibilidad de minerales en el sistema urinario, tal como el consumo de agua mineralizada, el exceso de bicarbonato de sodio en la ración que modifican el pH urinario e inducen la aglomeración mineral (Belknap y Pugh, 2001) o bien factores que originen la presencia de material orgánico que sirva de núcleo al urolito, como lo es la hipovitaminosis A que favorece la descamación celular, la hipervitaminosis D, el consumo elevado de Mg que modifican el metabolismo del calcio y fosforo (Harwood y Mueller, 2018) o bien el alto contenido de proteína en la dieta que favorece la producción de mucoproteínas en el lumen del tracto urinario (Rafee *et al.*, 2016; Makhdoomi y Gazy, 2013). En la Tabla 2 se presenta los principales aspectos alimenticios que predisponen a cada tipo de urolito.

Urolito	Desbalance mineral	Predisposición	pH urinario
<i>Estruvita</i>	> P, Mg, Na y K. < Ca	Consumo de escaso forraje y alto en granos <sup>1,2,4</sup> Raciones pelletizadas <sup>3</sup>	Alcalino >7
<i>Sílica</i>	> Si	Gramíneas que contienen más de 6% de Sílice. Consumo de agua con altos niveles de Sílice. <sup>1</sup>	Ácido <7
<i>Oxalatos</i>	< Ca	Ingesta de plantas ricas en oxalatos, Bajo consumo de Ca en la dieta (<0.3% del total de la dieta). <sup>1</sup>	Ácida o alcalina

Ref. Elaboración propia. Fuentes: 1 (Belknap y Pugh, 2001), 2 (Riedi *et al.*, 2018), 3 (Pearce *et al.*, 2003), 4 (Riet-Correa *et al.*, 2008)

**Tabla 2.** Principales aspectos alimenticios predisponentes según tipo de urolito.

Está ampliamente documentado que el consumo elevado de granos en la dieta es la principal causa de acidosis metabólica en rumiantes (Belknap y Pugh, 2001; Scott, 2015; Sutradhar *et al.*, 2018); pero no se tienen estudios que evalúen directamente el efecto de dichas dietas respecto a la presentación de urolitiasis en pequeños rumiantes.

Para explicar cómo es que este tipo de alimentación predispone a la presentación de urolitiasis podemos relacionar los procesos fisiopatológicos que alteran el metabolismo mineral de un animal con acidosis ruminal. Este desorden digestivo entre otras cosas, produce una alteración en el equilibrio ácido-base (aumenta el Na y P inorgánico y disminuye el K y Ca plasmático), la capacidad de absorción intestinal se ve comprometida por la deshidratación, que favorece la concentración de minerales en orina (Jaramillo *et al.*, 2017). En condiciones de acidosis metabólica crónica (+24 horas) la actividad osteoclástica del hueso favorece la liberación de calcio a la sangre, aumentando su excreción urinaria independientemente del efecto de la PTH (Todd *et al.*, 2016).

#### Factores de riesgo Ambientales.

En producciones de rumiantes menores que se encuentran bajo un sistema de alimentación basado en pastoreo a campo, tanto la época del año, como el tipo de suelo de la región pueden predisponer a la formación de cálculos. Ejemplo de ello es la presencia de urolitiasis en el norte de Estados Unidos y Canadá, asociado con el alto contenido de Si del forraje disponible para la alimentación de ovinos (Bailey, 1981; Videla y van Amstel, 2016).

La presencia de la enfermedad en invierno se asocia con un bajo consumo de agua y deficiencia de vitamina A, debido a la falta de forraje verde (Kushwaha *et al.*, 2011; Tamilmahan *et al.*, 2014; Rafee *et al.*, 2016).

En verano los casos de urolitiasis se atribuyen a la pérdida de líquidos por termorregulación y en consecuencia se produce una concentración de solutos en orina (Tamilmahan *et al.*, 2014; Singh *et al.*, 2014; Rafee *et al.*, 2016). Así también en regiones tropicales con estaciones marcadas de lluvias y sequías, en la época estival la escasa oferta forrajera disminuye la ingesta de fibra, aumentando el consumo de alimento concentrado como suplementación, favoreciendo así la presentación de la enfermedad (Sonawen *et al.*, 2007).

#### Factores de riesgo ligados al animal.

**Sexo.** La urolitiasis se presenta en ambos sexos, sin embargo, la obstrucción rara vez ocurre en las hembras, debido a que poseen una uretra corta y ancha, sin flexiones, facilitando la expulsión de los urolitos que llegaran a formarse, a diferencia de los machos, donde la anatomía tortuosa de la flexura sigmoide, la curvatura isquiática y el proceso uretral facilitan el alojamiento de urolitos y con ello la obstrucción del flujo urinario (Riet-Correa *et al.*, 2008; Videla y van Amstel, 2016).

**Castración.** Se considera también como factor predisponente la castración temprana de los machos, debido a la influencia de las hormonas andrógenas sobre el desarrollo del lumen uretral (Bailey, 1981;

Pearce *et al.*, 2003; Makhdoomi y Gazi, 2013; Sutradhar *et al.*, 2018). En un estudio con corderos de la raza Awassi se demostró el efecto negativo que ejerce la castración temprana, donde los grupos castrados desde la segunda semana de nacidos y hasta los 3 meses tuvieron menor desarrollo del lumen uretral en comparación con los castrados a los 5 meses y estos a su vez con el grupo control de corderos no castrados (Bani Ismail *et al.*, 2007). Si bien, Tamilmahan *et al.* (2014) reportan que sólo el 26% de caprinos con urolitiasis obstructiva estaban castrados, la mayoría de los estudios retrospectivos demuestran una tendencia inversa, por ejemplo Singh *et al.* (2014) encontraron que el 97% de los casos tenían historial de castración, similar a lo encontrado por Rafee *et al.* (2016) con un 92% de cabritos con retención urinaria sugerente de urolitiasis obstructiva, estaban castrados.

**Edad.** Si bien puede afectar a pequeños rumiantes de cualquier edad, es más frecuente en animales jóvenes entre los 4 y 8 meses de edad, así como en animales adultos de hasta 5 años. Tamilmahan (2014) reporta que de un lote de caprinos con urolitiasis, el 74% tenía menos de 6 meses y un 26% entre 6 y 8 meses de edad, sin presentarse casos en adultos. Singh *et al.* (2014) reportan cifras similares con un 87% de afectados con menos de 6 meses y un 26% entre 6 y 8 meses de edad. En ovinos, Sonowane (2007) reporta que en un brote de urolitiasis el 100% de los afectados tenía menos de 6 meses.

**Raza.** Algunos autores sugieren cierta predisposición racial, respecto a la presentación de urolitiasis. Para el caso de ovinos Texel se menciona que poseen cierta tendencia a incrementar la excreción de fósforo en orina, y por tanto a desarrollar cálculos (Belknap y Pugh, 2001), mientras que en caprinos, Videla y van Amstel (2016) reportan que las cabras de descendencia africana tienen mayor posibilidad de desarrollar urolitos de carbonato de calcio, en comparación con las razas Anglo Nubian, Nubia y Toggenburg.

Sonowane *et al.* (2007) encontraron una incidencia de urolitiasis obstructiva en la raza Garole del 30%, en Bharat merino del 25%, Garole x Malpura un 7%, y por último la raza Malpura el 0,9%, en una granja de Rajástan, India. Por su parte Guimarães *et al.* (2012) en un estudio retrospectivo reportan que en

66 casos de ovinos no castrados con urolitiasis obstructiva, una presentación de la enfermedad para la raza Santa Inés de 77%, Dorper el 21%, y en ovinos Somalís el 1,5%, Si bien la información de todos estos reportes es valiosa, no es determinate ya que en ninguno de los casos se realizó un estudio comparativo de diferentes razas en un mismo lugar y tiempo y bajo las mismas condiciones ambientales, de manejo y de nutrición.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos clínicos más comunes en ovinos y caprinos incluyen depresión, letargia, rechinar de dientes, inapetencia, disminución del volumen de orina excretada, goteo de orina en casos de obstrucción parcial, deshidratación, deposición de minerales en los pelos prepuciales, hinchazón en la región prepucial, cólicos, distensión abdominal, renuencia a moverse y muerte. En caprinos se presentan además balidos intensos (Sonowane *et al.*, 2007; Kushwaha *et al.*, 2011; Rafee *et al.*, 2016).

El cuadro clínico puede variar dependiendo de la localización de la obstrucción, de si ésta es completa o parcial, así como la severidad de la reacción de los tejidos adyacentes (Gutiérrez *et al.*, 2010).

En la mayoría de los casos se reporta la obstrucción en el arco isquiático, la flexura sigmoidea, el glande del pene o el proceso uretral (Guimarães *et al.*, 2012).

En los casos de obstrucción de la uretra, se genera un reflujo de orina que aumenta la presión y puede generar la ruptura de la vejiga o la uretra y con ello la orina entra a cavidad pélvica, pudiendo infiltrar el tejido muscular (Bailey, 1981). En casos de ruptura uretral se observa hinchazón justo encima del pene y la duración de la obstrucción puede ser de 1 a 7 días antes de ocasionar la ruptura de la vejiga (Kushwaha *et al.*, 2011). La presión osmótica de la orina hipertónica junto con la peritonitis fibrinosa aguda promueve el movimiento rápido de grandes cantidades de líquido extracelular hacia la cavidad peritoneal, lo que produce distensión abdominal y deshidratación (VinodhKumar *et al.*, 2010).

## DIAGNÓSTICO

### Diagnóstico clínico.

La urolitiasis puede diagnosticarse teniendo en cuenta la historia clínica, historia alimentaria, signología, inspección física y/o post mortem y estudios complementarios. El tiempo de diagnóstico es cru-

cial en animales con urolitiasis, ya que de retrasar el tratamiento el pronóstico se vuelve menos favorable (Videla y van Amstel, 2016). La confirmación de casos en un rebaño nos permite determinar las herramientas terapéuticas o de prevención para el resto de los animales.

El examen físico minucioso del sistema urinario debe incluir el área prepucial ya que ésta puede revelar la presencia de cristales, así como la inducción del reflejo urinario. Los animales sospechosos pueden colocarse en un establo seco sin cama, para evaluar la diuresis (Edwoldt *et al.*, 2008; Bradford, 2010). Se debe tener en cuenta que en estados temprano de la enfermedad los signos pueden ser discretos e inespecíficos (Riedi *et al.*, 2018) por lo que de estar disponibles, se pueden emplear métodos diagnósticos complementarios, como la ultrasonografía transabdominal, estudios radiográficos para la confirmación y localización de los urolitos en el tracto urinario (Gazi *et al.*, 2016) y el análisis bioquímico en sangre para determinar leucograma de estrés, azotemia, hipercalcemia, uremia e hipofosfatemia,

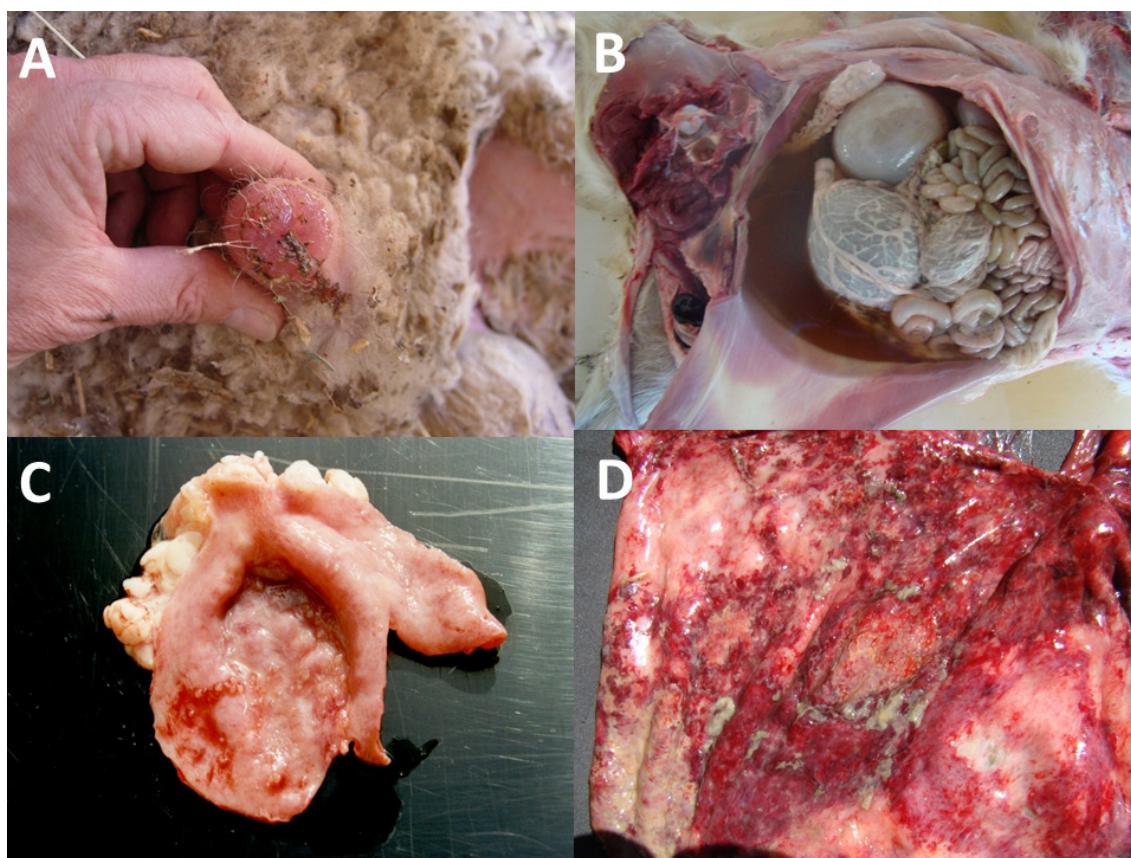
mientras que en el examen de orina se puede determinar cristaluria, hematuria y proteinuria (Belknap y Pugh, 2001).

#### **Diagnóstico *post mortem*.**

Al análisis *post mortem* se puede encontrar hidronefrosis, nefritis necrosante difusa, absceso renal, pielonefritis, hemorragia renal, ruptura renal, uréteres con hemorragia severa difusa, ruptura de uretra con presencia de orina en tejido subcutáneo, cistitis hemorrágica necrosante y ruptura de vejiga (Riet-Correa *et al.*, 2008).

La ruptura de vejiga es frecuente en los casos en ovinos cuando presentan obstrucción de vías urinarias. Sin embargo, en caprinos se reportó un 83% de animales con obstrucción urinaria sin ruptura de vejiga, pero con ruptura uretral pre-escrotal, indicativo de obstrucción a nivel del proceso uretral (Rafee *et al.*, 2016).

En la Figura 1 se presentan lesiones y secuelas a causa de urolitiasis por cálculos urinarios y la presencia de cálculos en diferentes órganos.



**Figura 1.** Aspectos clínicos y lesiones macroscópicas de casos de urolitiasis en pequeños rumiantes. (A) Edema de prepucio en corderos Merino diente de leche en un engorde a corral (B) Hidroperitoneo por ruptura de vejiga en cabrito Criollo de 3 meses de edad en un engorde a corral (C) Vejiga con presencia de cálculos urinarios en su interior de un carnero Merino adulto de cabaña (D) Ruptura de vejiga con diferentes grados de necrosis de la mucosa vesical en un carnero Merino 4 dientes de cabaña con suplementación.

### Diagnósticos diferenciales.

Como diagnósticos diferenciales se deberían incluir: a) enfermedades que ocasionen distensión y dolor a abdominal como: vólvulos abomasales o intestinales, coccidiosis, intususcepción y nematodiriasis en corderos (Scott, 2015); b) problemas que causen disuria: prostatitis, cistitis o pielonefritis; y c) causantes de edema subcutáneo como ruptura de pene, mordeduras de serpientes, traumas y hematomas (Harwood y Mueller, 2018). En animales jóvenes es importante considerar anomalías congénitas, como uréteres ectópicos, desplazamiento de vejiga urinaria y la duplicación uretral (Bradford, 2010). El uso de radiología y ultrasonografía pueden ayudar a diferenciar pacientes con urolitos de infecciones del tracto urinario, uretritis granulomatosa, enfermedad prostática y neoplasia (Makkhdoomi y Gazi, 2013).

### TRATAMIENTO

Los tratamientos médicos deben incluir la analgesia, corrección de los desequilibrios de líquidos y electrolitos, reducción de riesgos de infección, disminuir la inflamación, así como la disolución de los urolitos restantes una vez solucionada la obstrucción. Para tratamiento debe considerarse el tipo de urolito y su localización, por ejemplo, cuando el urolito es de estruvita se puede realizar una cistocentesis e irrigar la vejiga con solución ácida para disolver el cálculo (Videla y van Amstel, 2016). En la Tabla 3, se presenta una síntesis de productos y medidas para el tratamiento de las urolitiasis.

Tratamiento	Principio activo/dosis	Observaciones
	Acepromacina (0,05-0,1 mg/kg IV o IM).	
<i>Sedativo y relajante muscular</i>	Diazepam (0,1 mg/kg IV lento). Lidocaína 2% (1 ml/7 kg epidural)	Evitar el uso de Xilacina (diurético), ya que puede contribuir a la ruptura si no se alivia de inmediato la obstrucción.
<i>Acidificación de la orina</i>	Cloruro de amonio (200 mg/kg VO, con ajuste de dosis para lograr un pH de 6,0 a 6,5)	Evitar hiper acidificación sistémica.
<i>Terapia de fluidos intravenosa</i>	De acuerdo con los hallazgos clínicos y aspectos económicos del caso.	En especial después del tratamiento quirúrgico.
<i>Antiinflamatorios</i>	Antiinflamatorios no esteroideos.	Usar con precaución hasta obtener una perfusión adecuada
<i>Antibióticos</i>	Elegir de amplio espectro Betalactámicos que se excretan en orina.	
<i>Diuréticos</i>	Furosemida	Solo se recomiendan en obstrucción parcial.

Elaboración propia. Fuentes: Ewoldt *et al.*, 2008; Sutradhar *et al.*, 2018.

**Tabla 3.** Principales tratamientos médicos empleados en casos de urolitiasis en pequeños rumiantes.

Técnica quirúrgica	Especie estudiada	Complicaciones	Cita
Anastomosis vesículo prepucial	4 caprinos	Extracción prematura del tubo de la vejiga, cistitis, abscesos.	Cypher <i>et al.</i> , 2017
Cistotomía con sonda	61 caprinos 23 bovinos	Ruptura uretral y obstrucción del catéter.	Sutradhar <i>et al.</i> , 2018
Uretrostomía perineal	1 caprino castrado	No refieren.	Lai <i>et al.</i> , 2017
Cistotomía y uretostomía	1 caprino	Cistitis bacteriana.	Boscán <i>et al.</i> , 2004
Amputación del proceso uretral y urohidropulsión retrograda	1 caprino	Obstrucción distal a la flexura, evidencia de sedimentos de fosfato de calcio.	Abba <i>et al.</i> , 2015
Cistotomía con sonda	83 búfalos 42 caprinos	Bloqueo de catéter, rotura uretral.	Sing <i>et al.</i> , 2014
Cistotomía con sonda	35 búfalos y 23 caprinos	Rotura uretral y bloqueo de sonda.	Tamilmahan <i>et al.</i> , 2014
Cistotomía con sonda, uretrotomía, amputación del proceso uretral	5 caprinos 3 ovinos	No refieren.	Kushwaha <i>et al.</i> , 2011
Cistotomía con sonda sin lavado uretral	50 caprinos 13 ovinos	Reincidencia 20%, rotura uretral.	Ewoldt <i>et al.</i> , 2008

**Tabla 4.** Técnicas quirúrgicas reportadas en pequeños rumiantes y sus posibles complicaciones.

Cuando la obstrucción es completa el tratamiento será definitivamente quirúrgico (Ewoldt *et al.*, 2008; Sutradhar *et al.*, 2018). Sin embargo, como toda cirugía implica manejos pre y post operatorios con un costo elevado por lo que en general no se practican, a excepción de la amputación del proceso uretral que, por su sencillez suele ser una medida habitual en casos clínicos. En la Tabla 4 se presentan alternativas quirúrgicas reportadas por algunos autores.

#### MEDICINA PREVENTIVA

Al ser una enfermedad multifactorial, la estrategia de prevención debe considerar no sólo la etiología de la enfermedad, sino también los factores predisponentes que influyen en la presentación de ésta. Es primordial tener en cuenta el manejo de la alimentación a partir del análisis del contenido mineral y proteico de la dieta y la disminución de factores fisiológicos controlables como la edad a la castración, a fin de lograr reducciones significativas de casos clínicos (Ewoldt *et al.*, 2008).

Como regla general la relación calcio-fósforo debe mantenerse entre 1:1 y 2:1, ya que altas cantidades

de calcio en la dieta reducen la absorción de fósforo en el tracto gastrointestinal (Belknap y Pugh, 2001). Cuando un gran número de animales es afectado se debe sospechar de una deficiencia de vitamina A o un exceso de estrógenos en la dieta (Radostits *et al.*, 2006; Riet-Correa *et al.*, 2008).

Existe una variedad de manejos sobre la alimentación de pequeños rumiantes que pueden ayudar a contrarrestar la presentación de la enfermedad. Sin embargo, es escasa la información acerca de los resultados obtenidos con los diferentes tratamientos que se proponen.

Algunas de las medidas preventivas que se pueden implementar son:

1.- Administrar como máximo de alimento concentrado el equivalente al 1-1,5% del peso vivo del animal y que el concentrado guarde una relación Ca:P de no menos de 2:1 (Riet-Correa *et al.*, 2008).

2.- Mantener la relación Ca:P como mínimo en 2:1. Para obtener esta relación siempre que los animales sean alimentados con granos o sus subproduc-



tos se debe agregar a los mismos 1,5% de carbonato de calcio (calcáreo calcítrico o harina de hueso) (Riet-Correa *et al.*, 2008).

3.- Adicionar Cloruro de sodio (sal) a los granos en una proporción 0,25-0,50% para favorecer la diuresis y con ello disminuir la concentración mineral en orina (Riet-Correa *et al.*, 2008). La adición de sal en un 4% de la dieta estimula el consumo de agua, por lo que se hace énfasis en la importancia de proporcionar y garantizar el consumo de agua limpia y de calidad (VinodhKumar *et al.*, 2010). En granjas de alto riesgo, Gutiérrez *et al.* (2010) sugieren la adición de cloruro de sodio al 3 - 5% en la dieta.

4.- Adicionar Cloruro de amonio en una concentración de 0,5 - 1% de materia seca en la dieta (Van Metre, 2007), éste último nivel puede incrementar la solubilidad de los cristales de fosfato-amonio-magnesio al descender el pH urinario.

5.- La administración de forraje voluminoso de buena calidad y cantidad disminuye el riesgo de urolitiasis, ya que por un lado favorece la producción de saliva y por otro aportaría parte de la vitamina A (Riet-Correa *et al.*, 2008).

6.- En dietas con cantidades excesivas de granos no es aconsejable administrar alimento peletizado (Riet-Correa *et al.*, 2008).

## CONCLUSIONES

La formación de urolitos y el desarrollo de la enfermedad en pequeños rumiantes responde a un proceso multifactorial y complejo, donde la interacción de los minerales, principalmente Ca, P, Mg, Si, Na, K en el organismo, determinan la composición de los urolitos.

Si bien se asocia la enfermedad a una alimentación incorrecta, son pocos los estudios que tienen como objetivo específico determinar la asociación directa de la alimentación con la presentación de urolitiasis por lo cual habría que profundizar en estudios epidemiológicos que tengan como objetivo cuantificar numéricamente el riesgo que implica cada tipo de alimentación en el desencadenamiento de los procesos de urolitiasis.

De igual manera se deberían realizar estudios a nivel local para determinar el efecto de los diferentes fac-

tores ambientales y su combinación en la presentación de la enfermedad, relacionando las épocas del año con la incidencia.

Los reportes de urolitiasis son más frecuentes en machos debido a la anatomía del tracto urinario que predispone a la obstrucción y por ende a la presentación de los signos clínicos. La castración temprana aumenta el riesgo de urolitiasis obstructiva y si bien el factor edad no pareciera ser determinante, la mayoría de los estudios la reportan en animales de 4-8 meses de edad. Esta situación ocurre comúnmente en los encierres a corral de corderos y cabritos. Debido a ello, se sugiere realizar una observación más frecuente de los animales en estos sistemas, con el fin de detectar tempranamente cualquier problema relacionado a esta alteración.

Se deberían realizar estudios para determinar la correlación entre la incidencia y la predisposición racial de urolitiasis en ovinos y caprinos con las razas de mayor presencia y difusión en la Argentina, ya que no se halló información disponible al respecto. Debido a que la presentación clínica es inespecífica, no suele diagnosticarse hasta que ocurre la ruptura de uretra o vejiga, siendo entonces necesario, y tanto como sea posible, el apoyo en métodos diagnósticos complementarios que permitan identificar la composición de los urolitos causantes de la obstrucción, para realizar las medidas correctivas y preventivas para el resto de la población en riesgo, minimizando así las pérdidas futuras derivadas de la presencia de urolitiasis en pequeños rumiantes.

Como se demuestra en la presente recopilación, la información internacional de la enfermedad en pequeños rumiantes es escasa y dispersa, siendo aún casi nula a nivel nacional. Debido al aumento del manejo intensivo o semi-intensivo en Argentina, se torna imperioso estudiar los diferentes aspectos de esta alteración, sobre todo los relacionados con los factores de riesgos que predisponen o desencadenan la enfermedad a fin de poder brindar mejores recomendaciones para su prevención y/o control.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abba, Y., Abdullah, F.F.J., Bin Abu Daud, N.H., Bin Shaari, R., Tijjani, A., Sadiq, M.A., Mohammed, K., Adamu, L., Mohd, A.M.L (2015). Clinical management of dietary induced urolithiasis associated with balanoposthitis in a Boer goat. *Open Veterinary Journal*. 5: 30–33.

Bailey, C.B. (1981) Silica metabolism and silica urolithiasis in ruminants: A review. *Canadian Journal Animal Science*. 61: 219–235.

Bani Ismail, Z.A., Al-Zghoul, M.F., Al-Majali, A.M., Khraim, N.M. (2007). Effects of castration on penile and urethral development in Awassi lambs. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 10: 29-34.

Belknap B.E. y Pugh D.G. (2001). Diseases of the Urinary System. In *Sheep and Goat Medicine*, Pugh, D. G. 2ª edición, W.B. Saunders, Saint. Louis, USA.255–276.

Boscán, O.J., Sánchez, O.F., Pino, R.D., Sánchez V.A., Villarroel N.R., Monasterio O.L. (2004). Estudio de la obstrucción uretral en un cabrito. Caso clínico. *Revista Científica* 14: 1-14.

Bradford, P.S. (2010). Enfermedades del sistema renal del rumiante. En *Medicina interna de grandes animales*. 4ª edición, Elsevier Mosby. España. 949-958.

Cypher E.E., van Amstel, R.S., Videla, R., Force Clark, K., Anderson, D.E. (2017). Vesicopreputial anastomosis for the treatment of obstructive urolithiasis in goats. *Veterinary Surgical*. 46: 281–288.

Ewoldt J.M., Jones, M.L., Miesner, D.M. (2008). Surgery of obstructive urolithiasis in ruminants. *Veterinary Clinical Food Animal*. 24: 455–465.

Gazi M.A., Makhdoomi D.M., Mir S.A., Sheikh G.N. (2016). Urinalysis - A Diagnostic Factor for Urolithiasis and Prognostic Factor for its Recurrence in Young Ruminants. *Journal of Veterinary Science Technology*. 7(4): 336-341.

Guimarães, J.A., Mendonça, C.L., Guaraná, E.L.S., Dantas, A.C., Câmara, A.C.L., Farias, C.C., Afonso, J.A.B. (2012). Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 32: 824–830.

Gutiérrez, C.A.B., Mejía, H.J., Badajoz, M.J.J., Barceló, A.A. (2010). Urolitiasis obstructiva en ovinos: estudio de caso. *Acta Universitaria*. 20: 34–39.

Harwood, D. y Mueller, K. (2018). “Urinary Tract Disease”, *Goat Medicine and Surgery*, Boca Raton: CRC Press, Liverpool, UK .237-245.

Instituto de Botánica Darwinion. (2020). Catalogo on-line de las plantas vasculares del Cono Sur. Volumen 1. San Isidro, Argentina. <http://www.darwin.edu.ar/proyectos/floraargentina/fa.htm>.

Jaramillo, L.E., Itza, O.M.F., Peraza, M.G., Carrera, C.J.M. (2017). Ruminal acidosis: strategies for its control. *Austral Journal Veterinary Science*. 49: 139-148.

Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N. (2007). “The urinary system”, *Pathology of domestic animals*. Vol. 2. 5<sup>th</sup> Ed., Saunders LTD, New York.2340p.

Kushwaha, R.B., Gupta, A.K., Dwivedi, D.K., Saharma, A. (2011). Obstructive Urolithiasis in Small Ruminants and its surgical management. *Intas Polivet*. 12: 359-362.

Lai J.M., Chang, M.H., Hwang, M.Y., Wangs, J.H. (2017). Urinary retention caused by botched castration in a goat. *Taiwan Veterinary Journal* 43: 89-94.

Makhdoomi, D.M. y Gazi, M.A. (2013). Obstructive urolithiasis in ruminants-A review. *Veterinary World*. 6:233-238.

Minervino, A.H.H., Kaminishikawahara, C.M., Soares, F.B., Araújo, C.A.S.C., Reis, L.F., Rodrigues, F.A.M.L., Vechiato, T.A.F., Ferreira, R.N.F., Barrêto-Junior, R.E., Mori, C.S., Ortolani, E.L. (2014). Behavior of confined sheep fed with different concentrate sources. *Arquivos Brasileiro Medico Veterinaria Zootecnica*. 66: 1163–1170.

- Pearce, S.G., Dearo, A.C., Howard, B.E., Brisson, B.A. (2003). Management of obstructive urolithiasis and concurrent urethral rupture in a goat. *Australian Veterinary Journal*. 81: 268–270.
- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. (2006). *Veterinary Medicine, a Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Goats, Pigs and Horses – 10<sup>th</sup> edition*, Saunders Ltd, USA. 2065 p.
- Rafee, M.A., Aryambra, S., Baghel, M., Zama, M.M.S. (2016). Obstructive urolithiasis in kids: A study on pattern of occurrence, aetiology, age, clinical symptoms and conditions of bladder and urethra. *Veterinaria*. 4: 1–3.
- Riedi, A.K., Knubben-Schweizer, G., Meylan, M. (2018). Clinical findings and diagnostic procedures in 270 small ruminants with obstructive urolithiasis. *Journal Veterinary Internal Medicine*. 32:1274–1282.
- Riet-Correa, F., Simões, S.V., Vasconcelos, J.S. (2008). Urolitiase em caprinos e ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 28: 319–322.
- Samal, L., Pattanaik, A.K., Mishra, C., Maharana, B.R., Sarangi, L.N., Baithalu, R.K. (2011). Nutricional strategies to prevent Urolithiasis in Animals. *Veterinary World*. 4: 142-144.
- Scott, P.R. (2015). “Urinary system”, *Sheep medicine*. 2° edition, CRC Press, Taylor & Francis Group, University of Edinburgh, UK.274-284.
- Singh, A.K., Gangwar, A.K., Devi, K.S., Singh, H. (2014). Incidence and management of obstructive urolithiasis in buffalo calves and goats. *Advances Animal Veterinary Science*, 2: 503–507.
- Sonawane, G.G., Dubey, S.C., Koli, O.P. (2007). Obstructive urolithiasis in a flock of male weaned sheep at an organized farm in semiarid Rajasthan. *Indian Journal Veterinary Pathology*. 31: 126–129.
- Sun, W.D., Zhang, K.C., Wan, J.Y., Wang, X.L. (2010). The chemical composition and ultrastructure of uroliths in Boer goats. *The Veterinary Journal*. 186: 70–75.
- Sutradhar, B.C., Dey, T., Yadav, S.K., Bostami, M.B. (2018). Surgical Management of Obstructive Urolithiasis in Small Ruminants by Tube Cystostomy in Chittagong, Bangladesh. *Journal of Agricultural Science and Technology*. 8: 89–98.
- Tamilmahan, P., Mohsina, A., Karthik, K., Gopi, M., Gugjoo, M.B., Rashmi Zama, M.M.S. (2014). Tube cystostomy for management of obstructive urolithiasis in ruminants. *Veterinary World*. 7: 234-239.
- Todd, A.R., Cordat, E., Chambrey, R., Dimke, H., Eladari, D. (2016). Acidosis and Urinary Calcium Excretion: Insights from Genetic Disorders. *Journal of American Society Nephrology*.27: 3511-3520.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Peixoto P.V. (2012). *Plantas Tóxicas do Brasil*. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 320p.
- Van Metre, D.C. (2007). *Prevention of Urolithiasis in Livestock*. Colorado, EU: Colorado State University Extension. Recuperado de: <http://veterinaryextension.colostate.edu/menu2/sm%20rum/Urolithiasis%20prevention.pdf>
- Videla, R. y van Amstel, S. (2016). Urolithiasis. *Veterinary Clinical Food Animals*. 32: 687–700.
- VinodhKumar, O.R., Swarnkar, C.P., Shinde, A.K., Singh, D. (2010). Clinical, mineral and haemato biochemical studies of urolithiasis in weaner lambs. *African Journal of Agricultural Research*. 5: 2045–2050.