

## UROLITÍASE OBSTRUTIVA EM OVINOS

Danilo Otávio Laurenti Ferreira<sup>1</sup>  
Bianca Paola Santarosa<sup>2</sup>  
Rogério Martins Amorim<sup>3</sup>  
Simone Biagio Chiacchio<sup>3</sup>  
Roberto Calderon Gonçalves<sup>4</sup>

### RESUMO

A urolitíase é uma doença de elevada ocorrência nas criações de ovinos. Os urólitos são formados a partir de fatores predisponentes, tais como, dieta excessivamente proteica, com alto teor de fósforo, magnésio ou cálcio ou ainda por ingestão de plantas com grande quantidade de oxalato ou sílica. Ocorre na maioria dos casos nos machos jovens devido à anatomia da uretra peniana. Geralmente, a obstrução uretral é completa, embora em alguns casos possa ser parcial. Após o aparecimento dos sinais clínicos há poucas chances de reversão do quadro clínico e se for necessário tratamento cirúrgico a grande maioria dos animais torna-se inapto para a reprodução. A prevenção constitui a melhor medida para controlar o surgimento da enfermidade, por meio do balanceamento adequado da alimentação e acidificação da urina com a suplementação na dieta empregando o cloreto de amônio, que se mostraram bem eficazes.

**Palavras-chave:** alimentação, cordeiros, cloreto de amônio, sistema urinário, urólito.

### OBSTRUCTIVE UROLITHIASIS IN SHEEP

#### ABSTRACT

Urolithiasis is a disease of high occurrence in sheep creations. Uroliths are formed from predisposing factors such as excessive protein diet with high content of phosphorus, magnesium or calcium or by ingestion of plants with large amount of oxalate or silica. In most cases occurs in young male due to the anatomy of penile urethra. Generally the urethral obstruction is complete, although in some cases it may be partial. After the onset of clinical signs there is a little chance of reversing the clinical picture and if is necessary surgical treatment the vast majority of animals becomes unfit for reproduction. The prevention is the best measure to control the onset of disease, by the proper balancing of the power and acidification of the urine with dietary supplementation employing ammonium chloride, which proved effective as well.

**Keywords:** ammonium chloride, feed, lambs, urinary system, urolith.

<sup>1</sup> Coordenadoria de Assistência Técnica Integral (CATI), Secretaria da Agricultura e Abastecimento do Estado de São Paulo (SAA)

<sup>2</sup> Mestranda em Medicina Veterinária; Departamento de Clínica Veterinária, Área Clínica de Grandes Animais. FMVZ-UNESP/Botucatu. Contato principal para correspondência

<sup>3</sup> Professor Assistente Doutor do Departamento de Clínica Veterinária, Área Clínica de Grandes Animais. FMVZ-UNESP/Botucatu

<sup>4</sup> Professor Adjunto do Departamento de Clínica Veterinária, Área Clínica de Grandes Animais. FMVZ-UNESP/Botucatu

## UROLITIASIS OBSTRUCTIVA EN OVEJAS

### RESUMEN

La urolitiasis es una alta incidencia de la enfermedad en las creaciones de ovejas. Urolitos se forman a partir de factores predisponentes tales como la dieta excesiva de proteínas con alto contenido de fósforo, magnesio o calcio o por ingestión de plantas con gran cantidad de oxalato o sílica. En la mayoría de los casos ocurre en la anatomía masculina joven debido a la uretra peneana. Generalmente, la obstrucción uretral es completa, aunque en algunos casos puede ser parcial. Después de la aparición de los signos clínicos hay pocas posibilidades de revertir el cuadro clínico y si el tratamiento quirúrgico necesario, la gran mayoría de los animales se convierte en no aptos para la reproducción. La prevención es la mejor medida para controlar la aparición de la enfermedad, por el equilibrio adecuado de la alimentación y la acidificación de la orina con la suplementación dietética empleando cloruro de amonio, que resultó ser eficaz también.

**Palabras claves:** corderos, cloruro de amonio, pienso, sistema urinario, urolitos.

### INTRODUÇÃO

Desde a década de 70, o interesse pela produção de ovinos apresenta aumento gradativo no Brasil. Em 2011, o rebanho efetivo brasileiro de ovinos era de 17,6 milhões de cabeças, representando aumento de 1,6% sobre o número registrado em 2010. No estado de São Paulo a população ovina é cerca de 700 mil cabeças, o que reflete a relevância crescente que esta espécie apresenta na pecuária paulista, especialmente na produção de carne e comercialização de material genético (1).

A intensificação da produção, aliada à comercialização de animais de alto valor genético, acarretou profundas alterações no manejo alimentar dos ovinos, desencadeando o aumento da ocorrência de doenças nutricionais e metabólicas, e entre as principais se destaca a urolitíase obstrutiva (2,3). Considerada como enfermidade de maior importância do trato urinário de ruminantes, ocorre particularmente em machos jovens, e causa sérios prejuízos econômicos relacionados à saída prematura dos animais da reprodução, gastos com tratamento, morte dos animais afetados e condenação da carcaça em abate emergencial (4,5).

Após o aparecimento dos sinais clínicos a reversão do quadro é difícil, podendo ser necessário tratamento cirúrgico quando, na grande maioria dos casos, os animais tornam-se inaptos para a reprodução. Tais limitações econômicas, devido à prolongada terapia clínica e ao difícil acesso cirúrgico, frequentemente fazem com que o animal seja descartado. Isto implica em prejuízo econômico ao produtor, pois além do animal, perde-se também material genético de alto valor zootécnico (6,7).

Os urólitos são formados a partir de fatores predisponentes, tais como, manejo intensivo dos animais, dieta excessivamente proteica ou com alto teor de fósforo, magnésio ou cálcio e ainda a ingestão de plantas com grande quantidade de oxalato ou sílica (8). Tais fatores não ocorrem de forma isolada, mas associados. Os machos são os mais afetados devido à anatomia da uretra peniana. O aumento da densidade urinária, a redução de água ingerida, desidratação, estase urinária, pH urinário alcalino, aumento de excreção mineral na urina, relacionada com a composição da dieta, a diminuição na concentração de colóide protetor da urina ou a descamação de células epiteliais da bexiga favorecem a precipitação de solutos que dão origem ao urólito (9,10).

A adoção de práticas preventivas constitui a melhor medida para o controle desta doença, e, para isso, é necessário conhecer a composição dos urólitos e corrigir todos os

possíveis fatores que podem estar relacionados com sua formação (11). A acidificação do pH urinário evita, principalmente, a formação dos cálculos de fosfato (12). Ferreira (13) comparou dois produtos para acidificação urinária em ovinos, o cloreto de amônio e a vitamina C (ácido ascórbico), e constatou que o cloreto de amônio diminuiu o pH da urina, mantendo a acidificação constante, enquanto o ácido ascórbico apresentou oscilações.

Considerando que a urolitíase é problema comum e limitante à ovinocultura o objetivo desta revisão é descrever a etiopatogenia, sinais clínicos, tratamento, e principalmente a prevenção da urolitíase obstrutiva em ovinos.

## REVISÃO DE LITERATURA

### Epidemiologia e Etiopatogenia

A urolitíase obstrutiva é caracterizada por formação de cálculos no trato urinário, que impedem o fluxo da urina. É uma doença amplamente discutida na literatura, acomete animais e humanos, e se relaciona com o manejo nutricional em todas as espécies (14). Ocorre com maior frequência e importância econômica em cordeiros, cabritos, garrotes, e animais de elite confinados (7,15). Robinson et al. (14) citaram a quantidade de publicações relacionadas à urolitíase em animais, sendo a maioria das descrições na espécie canina [342], seguida dos felinos [155], suínos [108], bovinos [68], equinos [57], ovinos [27] e caprinos [26]. Em ovinos há trabalhos descritos na literatura desde a década de 30 (16).

Além da predisposição anatômica do pênis dos ruminantes, a castração precoce pode induzir a hipoplasia uretral e peniana, com conseqüente diminuição do diâmetro da uretra (17,18,19). Todas as raças de ovinos são suscetíveis, os ovinos da raça Texel são particularmente eficientes na absorção e excreção de minerais, quando comparados com as raças Sulffok e Blackface, sendo mais predispostos à urolitíase devido à elevada concentração de minerais na urina (5).

A doença está presente, com maior frequência, em sistemas de manejo intensivo, onde a ração é formada basicamente de grãos. Este tipo de alimento, de modo geral, tem elevado teor de fósforo e de magnésio, mas baixo teor de cálcio, desta forma, a proporção de Ca e P varia de 1:4 a 1:6, enquanto que a relação ideal seria de 1:1 a 2:1. O desequilíbrio Ca: P resulta em elevada excreção de fósforo pela urina, sendo importante fator para a gênese dos urólitos (2,20,21,22). A urina dos ruminantes é alcalina, o que torna o fósforo insolúvel, precipitando-o e formando cristais com o cálcio e o magnésio (7).

Animais confinados são predispostos à formação de cálculos de fosfato, pois geralmente recebem dietas ricas em grãos com alto teor de fósforo (P) e baixo teor de cálcio (Ca), resultando em desbalanço da proporção Ca:P. Assim, o animal apresenta hiperfosfatemia e conseqüentemente eleva a excreção renal de fosfatos. A saliva é importante, também, no metabolismo do fósforo, pois apresenta uma concentração de fósforo 12 a 16 vezes maior do que o sangue. Os ruminantes removem o fósforo do organismo pela sua excreção pela saliva e daí para o rúmen e fezes. Normalmente, cerca de 60% do P que chega ao rúmen é proveniente da saliva e os 40% restantes vêm da dieta. Dietas altas em concentrados e baixas em volumosos diminuem a formação de saliva, em conseqüência mais fósforo deve ser eliminado pelo rim e excretado na urina aumentando o risco de urolitíase (2), porém grande parte do fósforo ingerido chega aos intestinos, e é excretado pelas fezes (8,23).

A concentração da urina pela pouca ingestão de água pode causar urolitíase, e o problema é agravado em pastagens onde os animais não conhecem os acessos à água ou não há água de boa qualidade disponível. A estase urinária resultante de infecções e processos inflamatórios do trato urinário favorece o aparecimento de cálculos, pois o acúmulo de restos celulares altera o pH da urina, forma compostos salinos insolúveis, produz coloides estranhos

à urina (pus e sangue), proporcionando a formação do núcleo ou matriz orgânica. O uso de estrogênio aumenta a descamação do epitélio urinário e o aumento da produção de muco, favorecendo a formação da matriz orgânica (24).

Os principais fatores que contribuem para o desenvolvimento da urolitíase podem ser agrupados naqueles que auxiliam o desenvolvimento de um núcleo, ao redor dos quais ocorre a precipitação e concreção, aqueles que facilitam a precipitação de solutos no núcleo e, os que favorecem a concreção por cimentar sais precipitados para o desenvolvimento do cálculo (3,9).

A presença de coloides protetores altera as propriedades físicas da urina deixando-a mais viscosa, prevenindo assim a precipitação dos solutos. Porém, esses coloides possuem capacidade limitada de prevenção da precipitação dos sais e após atingir uma concentração máxima, a urina se torna instável, tendo como característica a presença intermitente de precipitados. A fração mucopolissacarídica das mucoproteínas atua como agente “cimentante” quando há precipitação de solutos (9,13).

Animais mais jovens e a redução da uretra devido à castração precoce podem reduzir o diâmetro da uretra e, portanto, aumentar o risco de obstrução. Os locais mais comuns de obstrução incluem o processo uretral (apêndice vermiforme) e a flexura sigmoide distal, embora o trígono vesical, a bexiga e a pelve renal também sejam locais de grande acúmulo de cálculos (25,26).

Existem diferentes tipos de cálculos que podem ser formados. A etiologia do cálculo é complexa e multifatorial. Influências geográficas e sazonais, fatores dietéticos, ambientais, hormonais e doenças infecciosas do sistema urinário têm sido descritas como fatores predisponentes à formação de urólitos (16,27).

Os cálculos são compostos por uma fração orgânica e outra inorgânica. A solubilidade de alguns sais é influenciada pelo pH da urina, sendo que o pH alcalino favorece a formação de cálculos de fosfato, estruvita e carbonato (9,11). Animais confinados são predispostos à formação de cálculos de fosfato, pois geralmente recebem dietas ricas em grãos que são ricos em fósforo (20). O urólito de magnésio forma-se em dietas que apresentam teor de magnésio acima de 0,6% da ração, principalmente em substitutos do leite bovino (8).

Cálculos de carbonato de cálcio podem ser formados a partir da ingestão de plantas com alto teor de ácido oxálico. Esses cálculos podem se formar tanto em pH alcalino quanto ácido (9).

O urólito de sílica é formado quando há grande eliminação de ácido silícico pelos rins. Esse tipo de cálculo é mais frequente em animais que se alimentam de plantas que crescem em solos arenosos ou que ingerem água que contém alto teor de sílica (28) e são de pouca importância nos animais criados em regime intensivo.

Em ruminantes, os tipos predominantes de cálculo são os compostos de estruvita, silicatos, carbonatos e oxalatos. A formação de urólitos compostos por carbonato de cálcio está associada ao consumo de forragens com elevado teor de cálcio e baixo teor de fósforo e magnésio. O mecanismo de formação de urólitos de oxalato de cálcio não está esclarecido, mas a intoxicação por plantas que contêm altos teores de oxalatos não é considerada como causa da enfermidade (26).

Sahinduran et al. (29) realizaram análise da composição química dos urólitos obtidos nos rins de bovinos posteriormente ao abate, e observaram que o elemento mais frequente foi de cálcio, com 42,45% de apatita, 20,15% de estruvita, 15,15% de carbonato de magnésio, 12,12% de carbonato de cálcio, e 10,13% de fosfato de cálcio (cistina).

Outro aspecto a ser considerado é a quantidade e qualidade da água consumida. A dureza da água depende de íons presentes, principalmente o cálcio e o magnésio, na forma de carbonato. Vários autores correlacionaram positivamente a dureza da água consumida com a incidência da urolitíase (29,30).

Sacco e Lopes (30) estudaram a ocorrência de urolitíase obstrutiva em bovinos Guzerá provenientes de duas fazendas de criação semi-intensiva no interior paulista brasileiro, uma com a enfermidade confirmada, e outra sem a doença. Os bovinos do grupo urolitíase consumiam água com dureza total na concentração de 166mg CaCO<sub>3</sub>/L, valor 13 vezes maior em relação aos animais sem a doença, além da maior concentração de fósforo na dieta e relação Ca:P inadequada. A concentração sérica de magnésio também foi maior neste grupo. Packett et al. (31) afirmaram que a hiper magnesemia é achado frequente no sangue de ovinos acometidos por urolitíase.

Sahinduran et al. (29) examinaram 500 rins (362 de fêmeas e 138 de machos) provenientes de abatedouros de bovinos na Turquia. Identificaram-se 20,4% (102/500) de animais da raça Holandesa com presença de cálculos nos rins, com idade de um a oito anos, sendo 73 machos e 29 fêmeas. Embora seja mais frequente a formação de cálculos pela quantidade excessiva de fósforo na dieta, neste trabalho os autores encontraram alto nível de magnésio na água ingerida, proporcionando dureza total da água superior ao recomendado para a espécie (29).

### Sinais Clínicos

Os primeiros sinais clínicos manifestados pelos animais com urolitíase obstrutiva estão relacionados à dor (32). Os sinais característicos de obstrução uretral são desconforto abdominal, escoiceamento do abdome, manoteio, balançar da cauda, decúbito intermitente com inquietação, anorexia, dificuldade de andar, marcha rígida, podendo estar presente, também, a exposição do pênis (18,19). Geralmente o animal faz esforço para urinar, adotando postura de micção, com contração espasmódica do pênis, sendo visível a movimentação do prepúcio. Pode haver grunhidos e ranger de dentes. Esses esforços podem resultar na saída de poucas gotas de urina, normalmente de coloração avermelhada devido à presença de sangue e podem predispor ao prolapso retal. À palpação retal digital nota-se aumento de sensibilidade, no local da obstrução, e pulsação da uretra (2,4). Os animais que desenvolvem urolitíase podem apresentar polaquiúria, disúria, hematória, piúria e hipertermia (5).

Nos casos de necrose da uretra e ruptura da bexiga há extravasamento de urina para o tecido conjuntivo da parede abdominal ventral e prepúcio ou cavidade abdominal causando irritação do tecido, necrose, reabsorção de urina e uremia. A ruptura da bexiga com liberação de grande volume de urina no abdome é evidenciada por diminuição da dor à princípio, e distensão do abdome, o qual torna-se abaulado ventralmente ocorrendo em seguida sinais de desidratação e uremia (2).

### Achados laboratoriais

Para o diagnóstico, o exame clínico pode ser complementado por exames laboratoriais. Embora o hemograma e os exames de bioquímica sérica (ureia e principalmente creatinina) sejam primordiais no diagnóstico de problemas renais, o exame de urina é extremamente importante na detecção de nefropatias (33).

Nos achados da urinálise, ocorre hematória provavelmente em decorrência das lesões hemorrágicas provocadas pela presença de cálculos na mucosa do trato urinário. Este achado foi descrito com frequência em casos de obstrução parcial da uretra (2,5). O aspecto turvo da urina é encontrado na maioria das vezes devido à elevada contagem celular urinária, representada pelo aumento do número de células epiteliais, eritrócitos, leucócitos, bactérias, muco, e principalmente pelos cristais (34).

Vários autores relatam a presença de pH ácido relacionada à alimentação com grande quantidade de grãos (5,34). Quanto à presença dos cristais, há influência do pH, da

solubilidade e da concentração dos cristaloides. No caso da urolitíase, este achado pode ajudar na identificação da natureza mineral dos cálculos (34).

Para que haja insuficiência renal é necessário que aproximadamente 75% dos néfrons de ambos os rins sejam perdidos, provocando inadequada excreção de ureia e creatinina, proteinúria, glicosúria e aumento da celularidade do sedimento urinário. Pode haver também bactérias decorrentes de cistite ou pielonefrite. A urolitíase pode ter como consequência clínica a pielonefrite, cistite, uretrite e a hidronefrose (2).

A bioquímica sérica revela azotemia pós-renal, que se relaciona à estase urinária e consequente reabsorção destes compostos (9,18). Os níveis de creatinina plasmática refletem a taxa de filtração renal, de forma que os altos níveis indicam deficiência na funcionalidade renal (35). A ureia pode ter influência alimentar, visto que a concentração sérica e excreção se elevam com o aumento do teor de proteína da dieta. Em dietas com baixos níveis de proteína bruta a maioria da ureia é reciclada e muito pouco se perde na urina (36).

Além da azotemia, outras alterações bioquímicas são associadas ao quadro de urolitíase em animais monogástricos, como hiperfosfatemia, hiponatremia, hipercalemia e acidose metabólica, em ruminantes pode haver diminuição dos níveis de fósforo e potássio, e alcalose metabólica (37). No entanto, George et al. (37) estudaram 107 casos de urolitíase em caprinos e detectaram hipofosfatemia associado à azotemia. Hipocloremia e hipercalemia, e acidose metabólica foram pouco frequentes, enquanto quadros de alcalose metabólica foram mais comuns nos casos de obstrução uretral.

Donecker e Bellamy (38) compararam as alterações bioquímicas sanguíneas em bovinos com ruptura de uretra e bexiga devido à urolitíase. Constatou-se que animais com urolitíase apresentaram azotemia, hiponatremia e hipocloremia, mais acentuadas na ruptura vesical. Hiperfosfatemia foi evidenciada apenas nos casos de uroperitônio. O hemograma pode revelar desidratação com hemoconcentração e sinais de inflamação, como hiperfibrinogenemia e leucocitose com neutrofilia (19,39).

## Exames complementares

Outros exames complementares, de imagem como radiografia, ultrassonografia e tomografia computadorizada (40), podem auxiliar no diagnóstico, confirmando a presença de urólitos nos rins, ureter, bexiga, e uretra. Desta forma pode-se intervir precocemente, pois a doença torna-se letal quando gera obstrução total da uretra (6). Cálculos de estruvita não são visíveis na radiografia, já os urólitos de carbonato de cálcio são radiopacos e são detectados (18). Técnicas de imagem com contraste também podem ser aplicadas, como a uretrocistografia, que permite a identificação de possível obstrução total da uretra, ruptura uretral, e até o diagnóstico de ruptura de bexiga, caso o contraste extravase para o subcutâneo, e para a cavidade abdominal, respectivamente (6).

O exame ultrassonográfico renal pode mostrar alterações de ecogenicidade do órgão, sugerindo outros problemas como nefrite intersticial, pielonefrite e hidronefrose (41,42). Pode-se visibilizar bexiga repleta de urina, em casos de obstrução uretral, ou até líquido livre na cavidade abdominal em casos de ruptura vesical. Nem sempre se consegue identificar a presença de cálculos devido à ecogenicidade do material (3,40,42).

## Diagnósticos diferenciais

Na obstrução uretral, as principais características são dor abdominal e anorexia, que deverão ser diferenciadas por auscultação e percussão detalhadas de outras enfermidades intestinais como obstrução intestinal, coccidiose, salmonelose e indigestão aguda. Quando há

obstrução uretral, o animal apresenta, associado a estes sintomas, letargia, depressão, disúria, cristais nos pelos do prepúcio e exposição peniana (9).

A ruptura uretral provoca edema e aumento de volume local causado pelo extravasamento de urina, e a região permanece fria e há necrose tecidual. O diagnóstico diferencial é realizado entre abscessos subcutâneos, abscessos umbilicais, hérnias umbilicais e ventrais, hematomas e lesão prepucial (9).

Quando há ruptura de bexiga o abdome apresenta-se distendido e deve ser diferenciado de timpanismo ruminal, indigestão vagal e ascite. Com a evolução do quadro clínico e do estado urêmico, o animal apresenta depressão severa, anorexia e desidratação. Nesta situação, devem ser realizados exames neurológicos, para excluir suspeita de raiva (9).

### **Achados de necropsia**

Na necropsia de animais com urolitíase obstrutiva, os achados macroscópicos renais mais frequentes são pielonefrite e hidronefrose, sendo também encontrados nefrite difusa, pielonefrite supurativa e urólitos. Nos ureteres pode haver inflamação e hidroureter. Na bexiga geralmente se encontra cistite hemorrágica difusa e urólitos. Podem-se constatar alguns casos de cistite purulenta, presença de focos necróticos e ruptura vesical. Na uretra ocorrem com maior frequência, urólitos e uretrite hemorrágica difusa além de uretrite purulenta e necrotizante e, ainda, casos de ruptura uretral (5).

Loretti et al. (24) descreveram presença de urólitos obstruindo a uretra na porção distal da flexura sigmoide, ruptura da bexiga com extravasamento de urina para a cavidade abdominal e peritonite fibrinosa difusa em bovinos confinados e castrados.

Oliveira et al. (26) relataram um caso de ruptura uretral peniana em um touro Nelore. Havia necrose dos tecidos adjacentes à uretra e hemorragia. Os ureteres estavam dilatados. Nos rins havia múltiplas áreas brancas, não delimitadas da medula à região cortical. Na superfície de corte dos rins foi evidenciada dilatação multifocal dos cálices renais, alguns deles repletos por cálculos urinários de diversos diâmetros (26).

### **Tratamento**

A urolitíase obstrutiva, em pequenos ruminantes, ainda é um problema de difícil tratamento, e, quando se consideram resultados em longo prazo, o tratamento cirúrgico torna-se imprescindível (43). O tratamento utilizado depende do estágio da doença, da natureza e extensão dos cálculos presentes, da função do animal e, frequentemente, das questões financeiras (3). Quando a intervenção cirúrgica torna-se necessária, caso haja interesse de se manter o animal por longos períodos, o prognóstico varia de reservado a mau (10).

O animal com urolitíase obstrutiva deve ser tratado como uma emergência. A primeira tentativa no tratamento da urolitíase pode ser realizada com o uso de relaxantes musculares, sendo que o objetivo primário do atendimento ao paciente obstruído é restabelecer o fluxo urinário. A hioscina, associada à dipirona pode ser utilizada como relaxante e analgésico, enquanto a xilazina deve ser evitada pela ação diurética. A acepromazina é o sedativo de escolha, pois tem melhor efeito antiespasmódico na uretra (19).

A amputação do processo vermiforme deve ser feita antes da sondagem, pois se consegue restaurar o fluxo de urina em cerca de 70% dos pacientes, quando a obstrução for próximo à glândula (44). A amputação do processo uretral associada a fármacos pode promover alívio temporário, em no máximo 36 horas (42). No entanto, deve-se monitorar o fluxo urinário do animal, pois é comum haver obstrução secundária na flexura sigmoide, e a taxa de recorrência chega a 80% (10,45,46). Além disso, deve-se corrigir o desequilíbrio hidroeletrólítico do animal após desobstrução. Recomenda-se associar o uso de antibióticos de

amplo espectro de ação de forma profilática, e anti-inflamatórios não esteroides, importante para controle da dor e redução dos sinais de inflamação (47).

Dória et al. (10) relataram nove casos de obstrução uretral e urolitíase, em que apenas a terapia medicamentosa, mesmo quando associada à amputação do apêndice vermiforme, não foi suficiente para solucionar o problema. Assim, caso esse procedimento falhe, não permitindo a micção normal, como ocorreu em todos os casos relatados, a cateterização da uretra e sua lavagem retrógrada podem deslocar alguns cálculos. Porém, a cateterização da uretra para a bexiga pode ser difícil em pequenos ruminantes devido às particularidades anatômicas, como a flexura sigmoide e, principalmente, o divertículo uretral na região do arco isquiático. Como o cateter move-se dorsalmente na uretra na região perineal e começa a arquear-se cranialmente sobre o púbis, invariavelmente, encontra o recesso uretral e não atinge a bexiga. Ignorar o recesso uretral pode levar a manipulação forçada do cateter para alcançar a bexiga, causando sua ruptura, com subsequente acúmulo de urina no tecido perineal, além de traumatizar o canal uretral (10,47).

Para a cateterização da uretra e sua lavagem por hidropulsão retrógrada, o animal deve ser contido em posição sentada. Com o pênis exposto pode-se realizar a lavagem retrógrada, utilizando-se solução composta de lidocaína (uma parte de lidocaína a 2% para três partes de solução salina isotônica). Se houver desobstrução da uretra, deve-se proceder a nova lavagem, com solução fraca de ácido acético. Todo este procedimento deve ser feito com os devidos cuidados de antisepsia (19).

Janke et al. (48) relataram o uso de uma solução acidificante (pH 4,5) para o tratamento de 25 casos de urolitíase em caprinos, chamada Walpole, cuja composição é de 1,16% de acetato de sódio, 1,09% de ácido acético e 97,75% de água destilada. Este produto tem sido usado para dissolução de cálculos de estruvita presentes no sistema urinário em várias espécies (19,48). Porém, os autores não conseguiram comprovar sua eficácia isolada nos animais estudados, visto que outros tratamentos foram utilizados, como administração de flunixin meglumine, dexametasona, cloreto de amônio e antibióticos.

Alguns casos têm indicação cirúrgica para manter a vida do animal, mas é muito provável a sua inutilização para a reprodução (3). A uretrotomia, com posterior desobstrução da uretra, a uretrotomia perineal, ou a cistotomia com a implantação de sonda temporária podem ser utilizadas para a manutenção do fluxo urinário. Para se escolher uma técnica cirúrgica em relação à outra, é necessário avaliar as taxas de sucesso observadas entre diferentes estudos, complicações intrínsecas de cada técnica, dificuldades na realização destas e custo associado com cada procedimento (42,43,46,49,50). Vários autores descreveram técnicas cirúrgicas para remoção dos cálculos, e retorno do fluxo urinário, no entanto, as alterações metabólicas acarretadas pela obstrução, e os riscos anestésicos contribuem para resultados insatisfatórios (51,52).

A uretrotomia perineal é uma das abordagens cirúrgicas ao bloqueio ou ruptura uretral. Em geral, este é um procedimento de salvamento que não confere resolução do problema em longo prazo. Existem relatos de uretrotomia perineal em ovinos e caprinos, porém, o insucesso cirúrgico, o curto período de sobrevivência (em razão das estenoses) e o baixo desempenho reprodutivo restringem o uso dessa técnica às situações de emergência (43,48). A cistotomia com hidropulsão uretral bidirecional apresenta sucesso em sete de cada oito casos (42), entretanto, o procedimento não é amplamente adotado devido ao tempo cirúrgico prolongado (duas a três horas) e ao risco potencial de ruptura uretral no local da obstrução. A cistotomia e cistostomia com aplicação de sonda (cateter de Foley) permitem maior tempo de sobrevivência e retorno à função reprodutiva normal (46,50,51). Esses procedimentos apresentam em torno de 80% de taxa de sucesso em pequenos ruminantes. Infelizmente, o custo da cistostomia e a necessidade de tempo prolongado de permanência do animal sob

acompanhamento médico veterinário (duas a três semanas), podem restringir seu uso a animais de estimação e reprodutores (10,49).

Cirurgias por laparoscopia já são bem estabelecidas na rotina de bovinos e equinos, porém seu uso em pequenos ruminantes é limitado às biotécnicas de reprodução, como inseminação artificial e transferência de embrião (39). Franz et al. (45) avaliaram laparoscopia para implantação de cateter na bexiga pelo flanco direito em carneiro, e constataram que esta técnica deve ser considerada como uma alternativa à laparotomia. Hunter et al. (39) descreveram a técnica de marsupialização da bexiga por laparoscopia em casos de obstrução uretral recorrente, após uretrotomia perineal em caprino.

Assim como é feito em humanos, intervenções cirúrgicas com endoscópio podem alcançar o local de obstrução, e realizar laser litotripsia na tentativa de remoção de cálculos. A técnica já foi utilizada em bovinos (53), suínos e pequenos ruminantes (25). Em equinos a técnica necessita de mais estudos para comprovação de sua eficiência (53).

Outro importante método que pode ser adotado é o uso de acidificantes da urina. Em um estudo foram testados quatro tratamentos: um grupo controle, um suplementado com 6% de cálcio na dieta, outro com 1% de cloreto de amônio na dieta e outro com a suplementação de 6% de Ca e 1% de cloreto de amônio. Observou-se uma incidência de 13% de urolitíase no grupo controle, 18% no grupo suplementado apenas com Ca e nenhum caso nos tratamentos com cloreto de amônio e Ca. A sílica foi o principal constituinte nos urólitos encontrados, 95% no grupo controle e 94% no grupo suplementado com Ca (54). A suplementação com cloreto de amônio concomitante à proporção correta de Ca : P reduziu a incidência de cálculos de sílica (55).

## Prevenção

Em vista da dificuldade de tratamento e das complicações da urolitíase, que leva principalmente à inutilização do macho para a reprodução e, conseqüentemente, à perda de grandes valores genéticos e econômicos, a doença deve ser prioritariamente prevenida (3,13).

Os melhores resultados são obtidos com a prevenção da doença diante da alta letalidade, antes que se inicie a formação do cálculo, visando à integridade produtiva do animal (3,47). Dentre os métodos de prevenção, a acidificação urinária é uma alternativa eficiente (55,56).

Para isso, deve-se conhecer a composição química dos urólitos e corrigir todos os possíveis fatores que podem estar relacionados com a sua formação (11). O principal fator que deve ser corrigido é a relação Ca : P da dieta, evitando assim o excesso de fósforo na urina. Os animais não devem sofrer restrições hídricas, principalmente quando em locais estranhos, logo após períodos de viagem. Suplementação alimentar com cloreto de sódio em torno de 2 a 5% da dieta total auxilia na prevenção da urolitíase, pois aumenta o consumo de água provocando diurese (2,57).

A prevenção dos cálculos de sílica depende de um consumo adequado de água, que causa diluição do ácido silícico. Se os animais consumirem quantidades de sal que aumentem o consumo de água acima de 20% do peso corporal por dia, a formação de cálculos de sílica será completamente suprimida. Em pastagens com alto teor de sílica e ácido oxálico, os machos devem ter acesso restrito a ela (28).

Animais confinados, que estiverem com deficiência de vitamina A, podem ser suplementados, o que evita a descamação excessiva do epitélio das vias urinárias (9). Porém, Lindley et al. (27) não observaram interferência da vitamina A na incidência de urolitíase em carneiros.

O retardo na castração deve ser considerado, pois favorece maior diâmetro da uretra, o que facilita a excreção de cálculos menores. Porém, sabe-se que na rotina de confinamento de

cordeiros não se adota esse procedimento, visto que os animais são abatidos precocemente (17).

A acidificação da urina é um dos métodos mais eficientes e baratos na prevenção da urolitíase. Pode ser realizada com a administração de dieta aniônica (58) e o uso de substâncias que induzem a diminuição do pH urinário (56). O cloreto de amônio pode ser utilizado na prevenção de urólitos de estruvita e fosfato de cálcio, que são preferencialmente formados em pH alcalino (12,55,56). Ele pode ser adicionado na alimentação para tornar-se palatável em 0,5% a 1,0% da dieta total ou 2% no concentrado (57). Quando administrado individualmente pode-se utilizar a dose de 5 a 10g/animal/dia (9,19,44).

Ferreira (13) observaram a acidificação do pH urinário em ovinos tratados com 400mg/kg/PV de cloreto de amônio/dia. Houve diminuição do pH a partir do segundo dia da administração, e os valores se mantiveram menores que 6,0 durante os 21 dias de experimento, de forma satisfatória. Mavangira et al. (56) não conseguiram acidificar a urina de caprinos utilizando 200mg/kg/PV de cloreto de amônio. Com dose de 400mg/kg/PV, o pH da urina ficou abaixo de 6,5, porém 24 horas após, o pH aumentou, mesmo com uma segunda administração. Já com 500mg/kg/PV o pH urinário abaixou de 8,0 para 5,5, em 12 horas após a segunda administração. Em estudo recente, Ferreira (3) observou a acidificação urinária logo na primeira aferição, sete dias após o início do tratamento, e o pH se manteve menor que 6,1, utilizando dose de 400mg/kg/PV/dia. durante todo o período experimental.

O cloreto de amônio induz acidose e diurese transitória por ser absorvido pelo trato gastrointestinal e ser convertido no fígado em ureia e ácido clorídrico (HCl), pela ornitina. No lúmen intestinal, os íons de hidrogênio ( $H^+$ ) e o cloreto ( $Cl^-$ ) podem ser absorvidos ou excretados, necessitando de íons bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) para neutralizar esses íons. O  $Cl^-$  age com um doador de  $H^+$ , provocando acidose metabólica. O  $H^+$  é excretado diretamente pelos túbulos renais para compensar a acidemia, produzindo urina ácida, ou se combina com o  $HCO_3^-$  para formar ácido carbônico, que se dissocia em  $H_2O$  e  $CO_2$ . O  $CO_2$  então é expirado, restando o  $Cl^-$  e a ureia, que provocam diurese osmótica, com o cloreto sendo excretado como um sal com o sódio (Na) e volume equivalente de água (58,59).

Ferreira et al. (60) utilizaram a dose de 400mg/kg/animal/dia de cloreto de amônio e avaliaram a ação desse produto sobre o equilíbrio ácido-básico e eletrolítico de ovinos confinados. A acidificação urinária foi mantida enquanto houve a administração junto à dieta total. Os valores de  $Na^+$  e  $K^+$  permaneceram dentro da normalidade para a espécie. O cloreto de amônio provocou acidose metabólica hiperclorêmica compensada, comprovada pelos valores reduzidos de  $HCO_3^-$ , EB e SID, pelos valores elevados de  $Cl^-$  e pelo pH sanguíneo normal. Concluiu-se que o cloreto de amônio, apesar de provocar diminuição da reserva alcalina no organismo, não interferiu com o desenvolvimento dos animais, podendo ser empregado como agente preventivo da urolitíase obstrutiva em ovinos.

A utilização do cloreto de amônio na prevenção do cálculo de sílica é controversa. Radostits et al. (9) afirmaram que não há influência deste composto na prevenção de urolitíase por sílica, no entanto, Stewart et al. (55) obtiveram bons resultados em experimento controlado, com ovinos alimentados com dieta básica de 50% de feno e 50% de aveia, contendo 3,3% de óxido de sílica.

A vitamina C (ácido ascórbico) é citada pela literatura como tendo resultados satisfatórios quando administrados de 3 a 4mg/kg/dia (19,44), embora tenha sido comprovado que o pH urinário em ovinos não permaneceu constantemente ácido (13).

O ácido ascórbico é facilmente absorvido no jejuno e íleo na presença de sódio, e atinge níveis séricos relativamente elevados. Além de ser substância de pH baixo, quando administrado em altas doses é excretado pelos rins, promovendo oxidação e transporte de  $H^+$ , o que acidifica a urina. Entretanto, a vitamina C parece ter menor absorção nos ruminantes devido à ação bacteriana do rúmen (61).

A conservação e administração do ácido ascórbico podem apresentar alguns problemas, pois por ser facilmente degradado em estado líquido e com a exposição à luz, exige proteção do frasco e aplicação imediatamente após a diluição do medicamento (60). Como seu fornecimento, para ter efeito acidificante exige aplicação diária, seu uso não é indicado por outros pesquisadores (18).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aumento da incidência de casos de urolitíase obstrutiva em ovinos deve-se, principalmente, ao crescimento dos rebanhos comerciais e confinamentos para abate, visto que se observa crescente demanda da carne ovina pelo mercado consumidor brasileiro. Para a terminação do cordeiro e abate precoce, os produtores utilizam dietas ricas em grãos a fim de obter maior conversão alimentar, e em posteriormente, melhor rendimento de carcaça. Esta alimentação quando desbalanceada pode predispor ao desenvolvimento da doença. Os machos destinados à reprodução, de alto valor genético, e que participam de exposições e feiras agropecuárias também recebem alimentação rica em concentrado, e portanto também são suscetíveis à urolitíase obstrutiva.

Diante da dificuldade da reversão dos sinais clínicos e do tratamento, a prevenção torna-se a melhor opção para combater a enfermidade. Os métodos mais eficazes para impedir a formação dos urólitos são obtidos: pelo uso de dietas balanceadas, pela castração tardia dos machos, pelo fornecimento de água limpa e de acesso fácil, e pela administração de acidificantes urinários. O cloreto de amônio adicionado à dieta total dos ovinos é eficaz para a manutenção do pH ácido da urina, e conseqüentemente para a prevenção da urolitíase obstrutiva nos rebanhos.

## REFERÊNCIAS

1. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Comunicação social. PPM 2011: rebanho bovino cresce 1,6% e chega a 212,8 milhões de cabeças [Internet]. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [Cited 2012 Dec 10]. Available from: <http://saladeimprensa.ibge.gov.br/noticias?view=noticia&id=1&busca=1&idnoticia=2241>.
2. Riet-Correa F, Simões SVD, Vasconcelos JS. Urolitíase em caprinos e ovinos. *Pesq Vet Bras.* 2008;28:319-22.
3. Ferreira DOL. Modelo experimental de urolitíase em ovinos - estudo clínico, laboratorial e hemogasométrico [tese]. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista; 2013.
4. Antonelli AC, Barrêto Júnior RA, Mori CS, Sucupira MCA, Marcello ACS, Ortolani EL. Efeito de diferentes fontes energéticas na predisposição para urolitíase em cabritos. *Ci Anim Bras.* 2012;13:487-93.
5. Guimarães JA, Mendoça CL, Guaraná ELS, Dantas AC, Costa NA, Câmara ACL, et al. Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. *Pesq Vet Bras.* 2012;32: 824-30.
6. Palmer JL, Dykes NL, Love K, Fubini SL. Contrast radiography of the lower urinary tract in the management of obstructive urolithiasis in small ruminants and swine. *Vet Radiol Ultrasound.* 1998;39:175-80.

7. Aquino Neto HM, Facury Filho EJ, Carvalho AU, Souza FA, Jordão LR. Urolitíase obstrutiva em ovinos: revisão de literatura. *Vet Foco*. 2007;4:191-202.
8. Packett LV, Hauschild JP. Phosphorus, calcium and magnesium: relationship in ovine urolithiasis. *J Nutr*. 1964;84:185-90.
9. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Clínica veterinária – um tratado de doenças em bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p.1737.
10. Dória RGS, Canola PA, Dias DPM, Pereira RN, Valadão CAA. Técnicas cirúrgicas para urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes: relato de casos. *Arq Bras Med Vet Zootec*. 2007;59:1425-32.
11. Sun W-D, Zhang K-C, Wang J-Y, Wang X-L. The chemical composition and ultrastructure of uroliths in Boer goats. *Vet J*. 2010;186:70-5.
12. Crookshank HR. Effect of ammonium salts on the production of ovine urinary calculi. *J Anim Sci*. 1970;30:1002-4.
13. Ferreira DOL. Avaliação da acidificação urinária em ovinos com a utilização de três tratamentos [dissertação]. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista; 2009.
14. Robinson MR, Norris RD, Sur RL, Preminger GM. Urolithiasis: Not Just a 2-Legged Animal Disease. *J Urol*. 2008;179:46-52.
15. Angus KW. Nephropathy in young lambs. *Vet Rec*. 1990;126:525-8.
16. Eveleth DF, Millen TW. High serum magnesium associated with urinary calculi in sheep. *Vet Med*. 1939;34:106-7.
17. Parker BN. Urolithiasis in calves and lambs. *Vet Rec*. 1981;108:545-6.
18. Wolf CB. Managing Tube Cystotomies in Goats. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference; 2006; Orlando, Florida. Orlando: The North American Veterinary Conference; 2006. p.324-5.
19. Navarre CB. Urolithiasis in Goats In: Proceedings of The North American Veterinary Conference; 2007; Orlando, Florida. Orlando: The North American Veterinary Conference; 2007. p.134-5.
20. Emerick RJ, Embry LB. Calcium and Phosphorus levels related to the development of phosphate urinary calculi in sheep. *J Anim Sci*. 1963;22:510-3.
21. Bushman DH, Emerick RJ, Embry LB. Incidence of Urinary Calculi in Sheep as Affected by Various Dietary Phosphates. *J Anim Sci*. 1965;24:671-5.

22. Freeman SR, Poorea MH, Young GA, Anderson KL. 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 Rumin Res.* 2010;93:94-102.
23. Louvandini H, Vitti DMSS. Perda endógena de fósforo em ovinos com diferentes níveis do elemento na dieta. *Pesq Agropec Bras.* 1994;29:145-9.
24. Loretto AP, Oliveira LO, Cruz CEF, Driemeier D. Clinical and pathological study of an outbreak of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in southern Brazil. *Pesq Vet Bras.* 2003;23:61-4.
25. Halland S, Phelps M, House JK. New methods to treat and prevent obstructive urolithiasis in small ruminants and pot-bellied pigs. In: *Proceedings of the 18<sup>o</sup> American College of Veterinary Medicine Forum; 2000; Lafayette, Colorado. Lafayette: American College of Veterinary Medicine Forum; 2000. p.268-70.*
26. Oliveira RS, Macedo JTA, Lents MP, Silva RMM, Ferreira EA, Pinheiro EEG, et al. Urolitíase obstrutiva em touro Nelore no Recôncavo da Bahia. *Acta Sci Vet.* 2013;41 Suppl 1:1-4.
27. Lindley CE, Taysom ED, Ham WE, Schneider BH. Urinary Calculi in Sheep. *J Anim Sci.* 1953;12:704-14.
28. Bailey CB. Silica Metabolism and Silica Urolithiasis in Ruminants: a review. *Can J Anim Sci.* 1981;61:219-35.
29. Sahinduran S, Buyukoglu T, Gulay MS, Tasci F. Increased Water Hardness and Magnesium Levels May Increase Occurrence of Urolithiasis in Cows from the Burdur Region (Turkey). *Vet Res Commun.* 2007;31:665-71.
30. Sacco SR, Lopes RS. Urolitíase: estudo comparativo em bovinos Guzerá oriundos de propriedades com e sem o problema. *Pesq Vet Bras.* 2011;31:206-12.
31. Packett LV, Lineberge RO, Jackson HD. Mineral studies in ovine phosphatic urolithiasis. *J Anim Sci.* 1968;27:1716-21.
32. Oehme FW. Diagnosis and treatment of ruminant urolithiasis. *J Am Vet Med Assoc.* 1965;147:1331-9.
33. Araújo PB, Pereira DS, Teixeira MN, Coelho MCOC, Alencar SP. Urinálise como instrumento auxiliar no diagnóstico de enfermidades em pequenos ruminantes. *Med Vet, Recife.* 2009;3:30-8.
34. Garcia-Navarro CEK. *Manual de Urinálise Veterinária.* São Paulo: Varela; 2005.p.95.
35. Kozloski GV, Fiorentini G, Härter CJ, Sanchez LMB. Uso da creatinina como indicador da excreção urinária em ovinos. *Cienc Rural.* 2005;35:98-102.

36. Braun JP, Trumel C, Bézille P. Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Rumin Res.* 2010;92:10-8.
37. George JW, Hird DW, George LW. Serum biochemical abnormalities in goats with uroliths: 107 cases (1992–2003). *J Am Vet Med Assoc.* 2007;230:101-6.
38. Donecker JM, Bellamy JEC. Blood Chemical Abnormalities in cattle with ruptured bladders and ruptured urethras. *Can Vet J.* 1982;23:355-7.
39. Hunter BG, Huber MJ, Riddick TL. Laparoscopic-assisted urinary bladder marsupialization in a goat that developed recurrent urethral obstruction following perineal urethrostomy. *J Am Vet Med Assoc.* 2012;241:778-81.
40. Scott PR, Sargison ND. Ultrasonography as an adjunct to clinical examination in sheep. *Small Rumin Res.* 2010;92:108-19.
41. Scott PR. Clinical, ultrasonographic and pathological description of bladder distension with consequent hydronephrosis, severe hydronephrosis and perirenal fluid accumulation in two rams putatively ascribed to pelvic nerve dysfunction. *Small Rumin Res.* 2012;107:45-8.
42. Ferreira DOL, Santarosa BP, Belotta AF, Mamprim MJ, Silva AA, Dias A, et al. Alterações ultrassonográficas renais e vesicais de ovinos confinados e suplementados com cloreto de amônio. *Pesq Vet Bras.* 2014;34 Supl 1:99-106.
43. Van Metre D, Fecteau G, House JK, Smith BP, George LW, Angelos SM, et al. Obstructive urolithiasis in ruminants: surgical management and prevention. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 1996;19:275-89.
44. Belknap EB, Pugh DG. *Enfermidades do Sistema Urinário.* In: Pugh DG. *Clínica de Ovinos e Caprinos.* 1a Ed. São Paulo: Roca; 2005. p.287-310.
45. Franz S, Dadak AM, Schöffmann G, Coppens P, Khol JL, Baumgartner W, et al. Laparoscopic-assisted implantation of a urinary catheter in male sheep. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232:1857-62.
46. Pearce SG, Dearo AC, Howard BE, Brisson BA. Management of obstructive urolithiasis and concurrent urethral rupture in a goat. *Aust Vet J.* 2003;81:268-70.
47. Ewoldt JM, Jones ML, Miesner MD. Surgery of Obstructive Urolithiasis in Ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2008;24:455-65.
48. Janke JJ, Osterstock JB, Washburn KE, Bissett WT, Roussel Jr AJ, Hooper RN. Use of Walpole's solution for treatment of goats with urolithiasis: 25 cases (2001–2006). *J Am Vet Med Assoc.* 2009;234:249-53.
49. Rakestraw PC, Fubini SL, Gilbert RO, Ward JO. Tube Cystostomy for Treatment of Obstructive Urolithiasis in Small Ruminants. *Vet Surg.* 1995;24:498-505.

50. Fazili MR, Malik HU, Bhattacharyya HK, Buchoo BA, Moulvi BA, Makhdoomi DM. Minimally invasive surgical tube cystotomy for treating obstructive urolithiasis in small ruminants with an intact urinary bladder. *Vet Rec.* 2010;166:528-32.
51. Streeter RN, Washburn KE, Mccauley CT. Percutaneous tube cystostomy and vesicular irrigation for treatment of obstructive urolithiasis in a goat. *J Am Vet Med Assoc.* 2002;221:546-9.
52. Van Metre DC, Fubini SL. Ovine and Caprine Urolithiasis. Another Piece of the Puzzle. *Vet Surg.* 2006;35:413-6.
53. Streeter RN, Washburn KE, Higbee RG, Bartels KE. Laser lithotripsy of a urethral calculus via ischial urethrotomy in a steer. *J Am Vet Med Assoc.* 2001;219:640-3.
54. Stewart SR, Emerick RJ, Pritchard RH. High dietary calcium to phosphorus ratio and alkali-forming potential as factors promoting silica urolithiasis in sheep. *J Anim Sci.* 1990;68:498-503.
55. Stewart SR, Emerick RJ, Pritchard RH. Effects of dietary ammonium chloride and variations in calcium to phosphorus ratio on silica urolithiasis in sheep. *J Anim Sci.* 1991;69:2225-9.
56. Mavangira V, Cornish JM, Angelos JA. Effect of ammonium chloride supplementation on urine pH and urinary fractional excretion of electrolytes in goats. *J Am Vet Med Assoc.* 2010;237:1299-304.
57. Stratton-Phelps M, House JK. Effect of a commercial anion dietary supplement on acid-base balance, urine volume, and urinary ion excretion in male goats fed oat or grass hay diets. *Am J Vet Res.* 2004;65:1391-7.
58. Jones ML, Streeter RN, Goad CL. Use of dietary cation anion difference for control of urolithiasis risk factors in goats. *Am J Vet Res.* 2009;70:149-55.
59. Taton GF, Hamar DW, Lewis LD. Evaluation of ammonium chloride as a urinary acidifier in the cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1984;184:433-6.
60. Ferreira DOL, Santarosa BP, Sacco SR, Dias A, Amorim RM, Chiacchio SB, et al. Efeito da suplementação de cloreto de amônio sobre os equilíbrios eletrolítico e ácido-básico e o pH urinário de ovinos confinados. *Pesq Vet Bras.* 2014;34:797-804.
61. Martinello F, Silva EL. Interferência do ácido ascórbico nas determinações de parâmetros bioquímicos séricos: estudos *in vivo* e *in vitro*. *J Bras Patol Med Lab.* 2003;39:323-34.

**Recebido em: 11/04/2014**

**Aceito em: 10/04/2015**