

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS



Urolitiasis en ovinos, un problema vigente en ganado de engorda

Por:

David Pérez Martínez

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Urolitiasis en ovinos, un problema vigente en ganado de engorda

Por:

DAVID PÉREZ MARTÍNEZ

MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

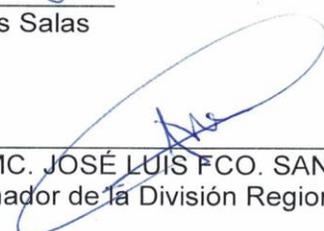
Aprobada por:


M.C. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Presidente


Dra. Ma Guadalupe De la Fuente Salcido
Vocal


Dra. Jessica María Flores Salas
Vocal


I.Z. Jorge H. Borunda Ramos
Vocal Suplente


MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Septiembre 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Urolitiasis en ovinos, un problema vigente en ganado de engorda

Por:

DAVID PÉREZ MARTÍNEZ

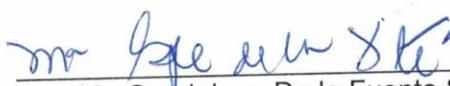
MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

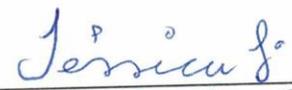
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:

M.C. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Asesor principal



Dra. Ma Guadalupe De la Fuente Salcido
Coasesor



Dra. Jessica María Flores Salas
Coasesor



MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2022

I. AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la fortaleza en cada uno de los peores momentos de mi vida, porque nunca me abandono al inicio de mi carrera universitaria en la cual tuve muchos obstáculos los cuales no fueron fácil de superar, y sobre todo por cuidar siempre de mí y de mi familia.

A mi padre David Pérez González por siempre enseñarme que la vida no es fácil, que solo trabajando duro puedes salir adelante, por siempre apoyarme a cumplir mis sueños, por creer en mí y sobre todo inculcarme a ser hombre de bien.

A mi madre Silvia Martínez Hernández por ser esa persona en la cual siempre puedo confiar para cualquier situación, por ser quien me apoya en los momentos de dificultad y sobre todo por darme ese gran amor de madre.

A mi hermana Amelia Citlally Pérez Martínez quien siempre me ha motivado para intentar cosas nuevas a pesar de las dificultades que estas presentan, por siempre darme ánimos de seguir adelante y por qué nunca deja de creer en mí.

A mis amigos los cuales son contados con la palma de mi mano, pero sé que siempre van a estar ahí para cualquier situación que se me presente y ellos saben que siempre tendrán un buen amigo en el cual puedan confiar.

A mi Alma Mater por abrirme sus puertas para poder cumplir el más grande sueño que tuve de niño, ser un médico veterinario zootecnista y por brindarme las herramientas necesarias para poder enfrentarme a la vida laboral.

A mi asesor principal M.C J. Guadalupe Rodríguez Martínez quien me dio su apoyo y amistad durante la mayor parte de la carrera y para la elaboración de esta monografía, muchísimas gracias.

II. DEDICATORIAS

A mi padre por siempre guiarme en este largo camino que se llama vida, por aconsejarme en mis errores y por enseñarme a trabajar desde muy pequeño.

A mi madre a la cual le dedico cada uno de mis logros, por ser quien desde niño me inculco valores para llegar lejos en la vida y por siempre platicar de mis proyectos en los cuales me motiva para poder cumplirlos.

A mi hermana quien siempre está para mí y me motiva a superarme día con día a pesar de nuestros ratos de enojo como hermanos.

A mis abuelos Manuel Pérez, Marcelina González, Amelia Hernández Caballero por inculcarme buenos valores desde niño, por todo su cariño brindado a mi persona y sobre todo por aconsejarme.

III. RESUMEN

La urolitiasis obstructiva es una alteración frecuente que se da en pequeños rumiantes sometidos a programas de producción intensiva, como lo es la engorda, esto ocasionara pérdidas económicas a los productores que mantienen este sistema. Se presenta con mayor número de casos en machos y se dificulta aún más cuando los ovinos tienen dietas altas en concentrados, regularmente con granos de maíz, sorgo, cebada, y avena, sin olvidar la relación de calcio fosforo mal balanceada y el consumo de aguas mineralizadas. Dicha enfermedad comienza con la formación de micro cálculos en los riñones, cuando estos crecen y alcanzan un tamaño donde puede obstruir la uretra, dan lugar a alteraciones clínicas. Por consiguiente, suelen formarse en la luz de los túbulos o en la pelvis renal, pueden obstruir los uréteres e incluso en casos extremos la vejiga. También pueden formarse en la flexura sigmoidea y en la prolongación uretral donde es más frecuente tener obstrucciones por pequeñas cristalizaciones, cuando no se atiende el problema puede afectarse todo el aparato urinario, ya que existe retención urinaria y en un caso más agravado puede haber rotura de la vejiga con la consecuente muerte del animal por peritonitis.

Palabras clave: Urolitiasis, Cálculos uretrales, Acides ruminal, Minerales, Fosforo.

IV. ÍNDICE

I. AGRADECIMIENTOS	I
II. DEDICATORIAS	II
III. RESUMEN	III
IV. ÍNDICE.....	IV
V. ÍNDICE DE CUADROS Y TABLAS.....	V
1. INTRODUCCIÓN.....	- 1 -
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	- 2 -
2.2 Fisiología de la orina	- 5 -
3. UROLITIASIS EN OVINOS	- 11 -
3.1 ¿Qué es un urolito?.....	- 12 -
3.2 Tipos de urolitos	- 13 -
3.3. Localización de los urolitos.....	- 16 -
4. FACTORES PREDISPONENTES.....	- 16 -
5. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD	- 20 -
6. SIGNOS CLÍNICOS:	- 23 -
7. DIAGNOSTICO	- 24 -
8. PREVENCIÓN.....	- 25 -
9. TRATAMIENTO.....	- 27 -
10. CONCLUSIONES.....	- 29 -
11. LITERATURA CITADA.....	- 31 -

V. ÍNDICE DE CUADROS Y TABLAS

Tabla 1. Valores de varios compuestos que se someten a filtración y reabsorción en los túbulos renales.	- 8 -
Tabla 2. Características de los principales urolitos descritos en ovinos y caprinos -	16 -
Tabla 3. Principales aspectos alimenticios predisponentes según tipo de urolito -	18 -

1. INTRODUCCIÓN

La urolitiasis obstructiva es una alteración que se da con mucha frecuencia en pequeños rumiantes, los cuales son sometidos a planes de producción intensiva y semi – intensiva, lo que ocasiona pérdidas económicas bastante considerables a los productores, debido a que los animales que llegan a presentar esta patología en su mayoría son mandados a rastro (Sutradhar *et al.*, 2018). Dicha enfermedad se refiere a un trastorno del tracto urinario de los animales, en el que se desarrollan cristalizaciones de minerales y sales insolubles alrededor de un núcleo, el cual puede ser tanto de material proteico, como de células epiteliales descamadas dentro de la vejiga o la uretra denominado “urolito” (González *et al.*, 2014). Estos se forman con mayor frecuencia en la luz de los túbulos o en la pelvis renal, pueden obstruir los uréteres e incluso en casos extremos la vejiga, también pueden localizarse en la flexura sigmoidea y con mayor frecuencia en la prolongación uretral (Carrasco *et al.*, 2014). La mayoría de los autores señalan que la urolitiasis se presenta con mayor numero de casos en machos y agrava cuando los ovinos tienen dietas con altos niveles de concentrados, regularmente con granos de maíz, cebada, avena y sorgo, sin olvidar una mala relación de calcio fosforo y el consumo de aguas mineralizadas (Carrillo *et al.*, 2015).

La formación de urolitos en los pequeños rumiantes se puede dar por diferentes factores y causas, algunos cálculos pueden ser de oxalato de calcio, silicatos, de apatita (fosfato cálcico) o de estruvita (fosfato amónico magnésico hexahidrato) y estos están combinados con carbonato cálcico, amonio y oxalatos (Kalim *et al.*, 2011). Esto va asociado con el tipo de alimentación, la cual en su mayoría contiene más cantidades granos que de forraje, por lo que nuestro porcentaje de incidencia es aún mayor (Gutiérrez *et al.*, 2010). Por consecuente la importancia económica de la enfermedad radica principalmente en la pérdida de animales, siendo la quinta causa de muerte más frecuente en las engordas, además de las pérdidas que representa el decomiso de canales con uroperitoneo (Makhdoomi y Gazi, 2013).

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Anatomía del sistema urinario en el macho

Los sistemas renal y urinario están constituidos por un grupo complejo de órganos que en conjunto se encargan de filtrar los productos residuales de la sangre y de fabricar, almacenar y eliminar la orina. Son constituidos por los riñones (órganos de diuresis), los uréteres (conductores), la vejiga urinaria y la uretra (colectores y expulsadores). Los riñones, la vejiga y la uretra son iguales en ambos sexos, solo que la uretra de los machos está al servicio de los órganos sexuales (Hemstreet, 2010).

- **Riñón:** Se encarga de filtrar el plasma sanguíneo que viene desde la arteria aorta la cual proviene del ventrículo derecho, esta misma arteria aorta se ramifica en arteria renal que a su vez se ramificara en varias arteriolas hasta dar paso a la arteriola aferente la cual tiene la función de llevar la sangre al glomérulo, donde sufre varios procesos para poder dar la formación de orina (Getty et al 2001). En un primer paso se forma como ultrafiltrado la orina primaria que contiene eventualmente la misma concentración de sustancias por desechar que el plasma de la sangre, luego ese filtrado será intensamente modificado mediante la reabsorción de sustancias como lo son agua, glucosa, electrolitos, aminoácidos, después sufre una secreción principalmente de K y H, dando paso a la orina final que contiene un 95% de agua, 3% de sustancias orgánicas como lo son urea, creatininas y ácido úrico (Koning *et al.*, 2005). Dichos órganos están cubiertos por una capsula de tejido conectivo, formada de una red fibrosa colágena con una pequeña cantidad de fibras elásticas. La capsula se introduce en el hilio y recubre el seno renal, este está conformado por una corteza externa y una medula interna, la corteza es de color rojizo oscuro y granular, contiene puntos oscuros que son los corpúsculos renales, cada uno está formado por el origen dilatado de un túbulo renal con una red llena de capilares (glomérulos), incluidos en el. La medula se proyecta dentro de la pelvis renal (cálices) con

una o más papilas, las papilas son los vértices de las pirámides renales (Getty *et al.*, 2001).

- **Estructura de los riñones:** la corteza del riñón es de color marrón rojizo y finamente granulada, se encuentra recorrida por líneas radiales que se corresponden con las arterias interlobulillares (Koning *et al.*, 2005). La medula está compuesta por una parte externa oscura de la que sale hacia el seno renal y una parte interna en forma estriada con apariencia radial. Durante el crecimiento embrionario los lóbulos renales se unen de manera diferente según la especie animal no solo en las zonas terminales de la corteza sino también en el seno renal, por este motivo se diferencia entre riñones lisos o con surcos y riñones con una lobulacion o con varias lobulaciones (Cunningham y Klein, 2009).
- **La nefrona:** es la unidad funcional del riñón, en número aproximadamente 1.200.000 unidades en cada riñón. Se encuentra constituida por el glomérulo, túbulo contorneado proximal, asa de Henle, túbulo contorneado distal, túbulo conector y túbulo colector. Cada túbulo colector recibe las terminales de seis túbulos conectores, y cada segmento nefronal está constituido por células con funciones de transporte específicas. Encontramos dos tipos de nefronas, las nefronas que no envían sus asas de Henle profundamente hacia la región medular (85%) y otra llamada yuxtamedulares donde este segmento del sistema tubular alcanza la unión cortico medular (Pérez, 2009). Cada nefrona contiene capilares glomerulares que forman el glomérulo a través del cual se filtran gran cantidad del líquido del plasma y un sistema tubular donde el líquido filtrado sufre cambios de su estructura y concentración para formarse en orina (Hall, 2016).
- **Capsula de Bowman:** es una formación sacular que rodea y contiene al ovillo glomerular. Está formada por dos polos: a) el vascular, por donde entran y salen la arteriola aferente y la eferente, y b) un polo urinario, en la cara contraria, por donde inicia el túbulo contorneado proximal. (Trigo, 1998).

- **Ovillo glomerular:** después de introducirse en la capsula de Bowman, la arteriola aferente se divide en varias ramas que forman una red las cuales se encargan de llevar la sangre hacia la nefrona. Por dentro y entre la red de asas capilares hay una región central o mesangio que sirve de soporte al ovillo glomerular (Trigo, 1998).
- **Sistema tubular:** estructurado por una serie de segmentos fijos que aparecen formando parte siempre de la nefrona y del sistema colector, aunque su longitud puede variar según la ubicación de su glomérulo. Se divide en túbulo proximal, asa de Henle, túbulo distal y túbulos colectores (Fernández, 2000). Túbulo contorneado proximal. inicia en el polo urinario del glomérulo renal y termina en el asa de Henle; en su recorrido muy sinuoso recorre aproximadamente unos 14 mm, con un diámetro de 60 micras. En la parte contorneada de la corteza se ensancha y da bastantes vueltas, donde empieza el túbulo contorneado distal, este entra en la parte medular y se abre con otros túbulos dentro de un túbulo colector recto, en un sentido axial, pasa a través de una pirámide y se une con otros túbulos colectores para formar los conductos papilares los cuales se abren a la pelvis renal (Getty *et al* 2001).
- **Uréter:** son estructuras anatómicas pares, que tienen como función drenar la orina desde los riñones hacia la vejiga. En los ovinos machos atraviesa el mesoducto deferente y el ligamento lateral de la vejiga y en las hembras el ligamento ancho del útero, continuando llega a la superficie dorsal de la vejiga, en los animales machos cruza el conducto deferente en posición dorsal y desemboca en la vejiga (Hall, 2016). En condiciones normales, cada uno de los uréteres se une a la vejiga en una ubicación específica, permitiendo que la orina se acumule dentro de esta. En animales con ectopia ureteral, los conductos embrionarios que eventualmente se convertirán en el uréter no se desarrollan correctamente, dando como resultado la apertura errónea del uréter que sobrepasa la vejiga urinaria y termina en otro lugar (Fusai, 2020).

- **Vejiga urinaria:** es una bolsa hueca en la que se almacena la orina, normalmente se contrae a demanda, para su vaciado controlado a través del relajamiento y contracción del esfínter. Está ubicada en la parte anteroinferior de la cavidad pélvica, y unida por ambos lados a los riñones mediante los uréteres, está recubierta por el peritoneo; debajo de esta túnica serosa presenta una capa muscular gruesa, el músculo detrusor, en el que se encuentran tres capas de fibras que se entrelazan formando un plexo (Hemstreet, 2010). Por lo tanto, es mantenida en su sitio por ligamentos, estos son dos ligamentos laterales y un ligamento mediano, en el que se encuentra el uraco obliterado (conducto alantoides), la vejiga cuenta con capas de la musculatura las cuales son capa externa longitudinal, capa media transversal, capa interna longitudinal. Además, la mucosa de la vejiga está recubierta por epitelio de transición y cuando está vacía, se presenta en forma de pliegues que con el llenado van desapareciendo (Concha, 2009).
- **Uretra:** es un órgano tubular que comienza en el orificio uretral interno, en el extremo caudal del cuello de la vejiga, y desemboca en el exterior a través de la prolongación uretral la cual es específica de los machos ovinos. Se puede hacer mención sobre diferentes puntos anatómicos, como por ejemplo la uretra del macho presenta un mayor tamaño longitudinal ya que tiene mayor recorrido que el de la hembra, además el lumen de la uretra es mucho más angosto en machos aproximadamente de 0.07 mm y en hembras en mucho más amplio o grande (Getty *et al* 2001).

2.2 Fisiología de la orina

El riñón interviene de diversas maneras en el mantenimiento de la homeostasis. En los ovinos, los dos riñones reciben en condiciones favorables alrededor del 25% del gasto cardíaco. Filtran la sangre para eliminar los desechos metabólicos mientras que recuperan sustancias filtradas por medio de la reabsorción, que son necesarias

para el organismo, como agua, glucosa, electrolitos y proteínas de bajo peso molecular (Bradley, 2014).

La formación de la orina se inicia en la cavidad glomerular, en la que se puede distinguir una capa parietal externa del epitelio escamoso simple, que ayuda a su mantenimiento estructural pero no participa en la formación de la orina; y una capa visceral, en la que la red capilar vascular y las estructuras glomerulares prácticamente forman una unidad funcional gracias a la actividad de células epiteliales ramificadas altamente modificadas llamadas podocitos, que fundamentalmente, van a abrazar a los capilares glomerulares (Carracedo y Ramírez, 2020).

Proceso de filtración: la filtración glomerular es un proceso pasivo, es un ultrafiltrado de plasma virtualmente libre de proteínas, la cual está controlada por un equilibrio de las presiones oncótica e hidrostática, y consiste básicamente de una solución el cual está estructurado por un solvente que es el agua, y por solutos de dos clases químicas principales: iones orgánicos y solutos orgánicos de bajo peso molecular, con concentraciones iniciales a nivel del seno de Bowman e inicio del túbulo contorneado proximal muy similares a las del plasma (Hall, 2016). A medida que el filtrado avanza su recorrido por el túbulo renal, va modificando su composición hasta transformarse al salir del riñón en orina, una solución cuyo solvente es el agua y cuyos solutos comprende principalmente iones y moléculas de desecho metabólico de diversa índole, como urea, creatinina, ácido úrico, sulfatos, fosfatos, indoles, nitritos, etc. (Restrepo y Parra, 2014).

Membrana de filtración glomerular. Constituye una barrera que evita el paso al túbulo renal de células y de la mayor parte de las proteínas plasmáticas, generando un "ultrafiltrado" compuesto principalmente por agua y elementos de pequeño tamaño y peso molecular los cuales circulan en la sangre. Para realizar esta función, la membrana de filtración consta de un endotelio capilar fenestrado, es decir, con poros capilares cuyo tamaño impide el paso de células o la mayor parte de las proteínas (Carracedo y Ramírez, 2020).

Membrana basal. Su composición hace que presente una carga electro-negativa la cual ayuda a que sustancias como las proteínas no puedan atravesar la barrera de filtración y estas puedan quedarse en la circulación sanguínea donde será utilizadas para satisfacer diferentes necesidades del organismo (Cutillas, 2015).

Membrana podocitaria. La célula que está encargada de impedir la pérdida de proteínas en todo el porcentaje de sangre filtrada por día es el podocito. Este mismo y la podocituria han sido recientemente revisados mediante este grupo, brevemente, el podocito es una célula altamente diferenciada y altamente polarizada en cuanto a la distribución citoplasmática de sus organelas. A medida que los podocitos se desprenden de la membrana basal glomerular, podocitos vecinos tratan de cubrir aquellos sectores de membrana basal desnudada, para evitar la proteinuria, llegando a cierto punto de desequilibrio histológico, comienzan a filtrarse cantidades crecientes de proteínas en orina (Restrepo y Parra, 2014). Por lo tanto, como resultado del proceso de filtración en la estructura glomerular, las moléculas de menos de 3 nm de diámetro, como lo es agua, la glucosa, aminoácidos y desechos nitrogenados, atraviesan este filtro; mientras que las moléculas más complejas y con cargas eléctricas como proteínas, glóbulos blancos, plaquetas permanecen en la sangre, lo que resulta clave para el mantenimiento de la presión coloidal osmótica en la misma, entre otras ventajas (Carracedo y Ramírez, 2020).

Formación de la orina Intercambio tubular: una vez que la sangre sufre su primer proceso el cual es la filtración glomerular, aquí sustancias como electrolitos, agua, aminoácidos y glucosa dejan la sangre para seguir su recorrido a través de los túbulos donde sufrirán distintos cambios como lo es reabsorción en el asa de Henle, secreción en el túbulo contorneado distal y por último la formación de la orina que se lleva a cabo en los túbulos colectores. (Bradley, 2014).

Tabla 1. Valores diarios de compuestos que se someten a filtración y reabsorción en los túbulos renales

Sustancia	Cantidad filtrada	Cantidad reabsorbida (%)	Cantidad excretada
Agua (litros)	180	99	1,8
Sodio (Na ⁺ , g)	630	99,5	3,2
Glucosa (g)	180	100	0
Urea (g)	54	44	30

Tomado de (Restrepo y Parra, 2014).

Estos procesos de reabsorción y secreción permiten por ejemplo que, solutos importantes como la glucosa se recuperen completamente, mientras que la mayoría de las toxinas son secretadas y no reabsorbidas. Por lo tanto, son procesos adaptativos que varían en función de las necesidades fisiológicas (Cutillas, 2015).

2.3 Mecanismos de reabsorción y secreciones tubulares

Reabsorción de glucosa y otras moléculas importantes para el organismo. Glucosa, aminoácidos y vitaminas, son también reabsorbidos en su práctica totalidad en el túbulo proximal por un mecanismo de transporte activo secundario (Restrepo y Parra, 2014). El motor de la reabsorción tubular de gran parte del filtrado es el continuo funcionamiento de las bombas de sodio/potasio. Dicha reabsorción del 99 % del filtrado sucede a todo lo largo del túbulo renal, especialmente en el segmento contorneado proximal (un 80 % aproximadamente), y el ajuste preciso del volumen y de la composición de orina definitiva se efectúa en el túbulo contorneado distal y en el túbulo colector. (Carracedo y Ramírez, 2020). En conclusión, la máxima absorción de estos elementos se produce en la primera porción del túbulo proximal,

en la cara apical de las células del túbulo, y aún más concretamente, a nivel del borde en cepillo de las mismas, transportadores de Na ionizado lo cual transportan estos elementos al interior de la célula tubular, desde aquí, los aminoácidos salen por difusión pasiva o facilitada hacia el líquido intersticial para seguir su camino en la circulación sanguínea (Fernández, 2000).

Reabsorción de iones y agua: En el túbulo proximal se reabsorbe pasivamente un 60-80% del sodio, agua y otros elementos filtrados, y la casi totalidad del bicarbonato, la glucosa, los aminoácidos y las proteínas pequeña. La reabsorción en este túbulo, es un mecanismo activo basado en la presencia de las membranas basolaterales de las células tubulares de la bomba de sodio (Pérez, 2009). Si la ingestión de agua se restringe inmediatamente después del inicio de una lesión renal aguda, el contenido total de agua del organismo solo aumenta ligeramente. Si la ingestión de líquido no se limita y el paciente bebe en respuesta a los mecanismos normales de la sed, el líquido corporal comienza a aumentar de forma inmediata y rápida (Hall, 2016).

Transporte de agua: En el asa de Henle, la permeabilidad de las células del túbulo cambia, y esta modificación tiene una función única en la capacidad renal para concentrar la orina en función de la dinámica de reabsorción del agua mediante un mecanismo de intercambio a contracorriente, condicionado en gran medida por su disposición en forma de U, la cual esta paralela al conducto colector, y entrando hasta la papila de la médula renal, lo que ocasiona que las nefronas se dispongan de forma radial en el riñón (Fernández, 2000). La función de esta asa de Henle es proporcionar el medio osmótico adecuado para que la nefrona pueda concentrar la orina, usa un mecanismo multiplicador de contracorriente en la médula para reabsorber el agua y los iones de la orina. Tiene una rama descendente conectada con el túbulo contorneado proximal, y una rama ascendente conectada con el túbulo contorneado distal. La zona descendente es permeable al agua, mientras que la ascendente es impermeable al agua (Pérez, 2009). Un elemento muy importante en la reabsorción en el asa de Henle es la urea, suele encontrarse en grandes cantidades en la vejiga o uretra donde sirve como núcleo para la formación de

crisales, además sufre un proceso de reabsorción en el asa de Henle en su porción ascendente (Hall, 2016).

- **Túbulo proximal:** Se reabsorbe desde el 67% hasta el 80% del sodio, cloruro de la filtración glomerular. El sodio se bombea en forma activa mediante una bomba de sodio dependiente de ATP; el cloruro sigue al sodio para conservar la neutralidad eléctrica y por el agua para mantener el equilibrio osmótico. Casi el 100% del bicarbonato y el 100% del agua de la filtración es reabsorbida, además de toda la glucosa, los aminoácidos y algunas proteínas pequeñas que pasan. (Bradley, 2014).
- **Túbulo contorneado distal:** En la superficie apical nos encontramos con el cotransportador sodio/cloruro. Este túbulo se encarga de secretar principalmente potasio e hidrogeno los cuales ya no tienen ninguna función en la sangre es por eso que retornan hacia la composición de la orina, para poder ser desechados (Pérez, 2009).
- **Túbulos colectores:** en estos túbulos la orina ya está completamente formada por un 95% de agua, un 3% de sustancias orgánicas y un 2% de sustancias inorgánicas, una vez que la orina se encuentra en este sitio el túbulo colector se encarga de llevarla hacia los cálices mayores y de ahí desciende a la pelvis renal para seguir con su camino por todo el sistema urinario (Carracedo y Ramírez, 2020).

Secreción tubular: es la transferencia de materiales con el objetivo de regular la tasa de sustancias en el torrente sanguíneo y de eliminar desechos del cuerpo. Las principales sustancias secretadas son hidrógeno (H), potasio (K), iones amonio (NH₄⁺), creatinina y ciertos fármacos (Cutillas, 2015).

La micción: es el vaciado vesical que permite la evacuación de la orina. Un volumen de orina superior a 350 ml, aproximadamente, desencadena el llamado reflejo de la

micción, la distensión de las paredes vesicales, la contracción del músculo detrusor y la relajación del esfínter. Un control voluntario de la micción se efectúa gracias a la contracción y la relajación voluntarias del esfínter uretral externo (Cutillas, 2015). En compañía el sistema nervioso central inhibe la micción hasta el momento adecuado, además coordina y facilita las señales provenientes del tracto urinario inferior para iniciar y completar la evacuación, el vaciamiento de la vejiga se inicia con la contracción de su musculatura y la relajación del esfínter interno, el aumento de la presión de la cavidad abdominal por contracción de los músculos de la prensa abdominal y la relajación del esfínter externo (Pérez, 2009).

3. UROLITIASIS EN OVINOS

La urolitiasis es una patología que se da con mucha frecuencia en ovinos, los cuales están en confinamiento o en gorda. Surge a raíz de una obstrucción de las vías urinarias por acumulación de minerales los cuales con el paso del tiempo se cristalizan y dan formaciones a pequeños cálculos, estos obstruirán el flujo de la orina dando paso a una acumulación en vejiga, cuando esto se agrava aún más podemos tener ruptura de la misma, comprometiendo la vida del animal. Inicia en los riñones, quienes son los encargados de filtrar los desechos metabólicos de la sangre y excretarlos del organismo a través de la orina (Carrillo *et al.*, 2015). De manera que una inadecuada ingestión de agua y una deficiencia en el aporte de vitamina A son algunas características implicadas en el desarrollo de urolitiasis sumándole a esto una alimentación con exceso de granos (Gioffredo, 2014). Clínicamente se caracteriza por depresión, letargia, rechinar de dientes, inapetencia, oliguria, goteo de orina en casos de obstrucción parcial, anuria, deshidratación, hinchazón prepucial, distensión abdominal, renuencia a moverse (Ramírez *et al.*, 2020).

Un factor bastante mencionado es la anatomía de la uretra del rumiante macho, la cual es tortuosa y estrecha, lo que facilita el alojamiento de los urolitos, en el ángulo sigmoide, y más comúnmente en el proceso uretral de pequeños rumiantes (Videla y Van Amstel, 2016). Las hembras rara vez se ven afectadas, muy probablemente porque tienen un cuello más corto y la uretra más amplia lo que facilita el paso de los urolitos (Rakestraw *et al.*, 1995).

3.1 ¿Qué es un urolito?

Son formaciones sólidas y cristalinas formados por un 95% de cristaloides orgánicos e inorgánicos, con un 5% de matriz orgánica, esta matriz orgánica que conforma la estructura del urolito, es la que realiza la acción de unir las capas de los minerales compactándolo y así forman los cálculos de mayor tamaño (Jones *et al.*, 2017). Se pueden formar en cualquier lugar del sistema urinario, pero en algunos órganos se vuelven más peligrosos ya que pueden obstruir completamente el flujo de la orina, uno de los factores predisponentes es la castración, ya que interviene en la posible reducción del tamaño del pene y del diámetro de la uretra, la práctica de la edad temprana se ha pensado en la castración en rumiantes predisponen a la urolitiasis obstructiva (Ismail *et al.*, 2007).

Están constituidos por agregados de solutos urinarios, por lo cual existen tres grupos principales de procesos que contribuyen a la formación de urolitos, formación de un nido, precipitación de solutos y concreción mediante la consolidación de sales precipitadas (Rivas *et al.*, 2021).

El primer paso para el desarrollo de un urolito es la presencia de un nido, generalmente formado por desechos del tracto urinario, células epiteliales descamadas, mucoproteínas, amonio acumulado en vejiga o bacterias, seguida de la precipitación de minerales, que se ve favorecida por la orina concentrada (Videla y Van Amstel, 2016). Esta orina contiene principalmente exceso de fósforo, magnesio y potasio debido a un desbalance Ca:F en nuestras dietas lo que ocasionara una mayor concentración de estos minerales en sangre y después en orina (Carrasco *et al.*, 2014).

3.2 Tipos de urolitos

En pequeños rumiantes los urolitos mayormente mencionados son los de estruvita (fosfato triple), sílice (pura o mezclada), oxalato de calcio y los producidos por fitoestrógenos (Mcintosh, 1978).

- Urolito de estruvita (fosfato triple): Resultan del exceso dietario de P, Mg, K lo que genera un incremento de estos minerales en la orina, que al combinarse con amonio el cual surge a través del metabolismo de las proteínas y tiende a acumularse en vejiga, esto da origen a la formación de una solución precipitada altamente insoluble (Magnesio amonio fosfato / MAP) por lo que nuestro ph urinario se volverá alcalino, favoreciendo a la formaciones de urolitos (Rivas *et al.*, 2021). Por lo tanto un alto nivel de fosforo en la dieta en relación con los plomos de calcio en rumiantes dan aumento a la excreción de fosfato en la orina, por ejemplo, donde los granos son un componente principal de la dieta, cuando hay al mismo tiempo altos niveles de magnesio (0.2% o más), fosfato e iones de amonio en la orina (como ocurre con raciones ricas en proteínas), entonces las condiciones son óptima para el amonio de magnesio altamente insoluble al fosfato (estruvita) no pueda salir de la solución (Mcintosh, 1978).
- Urolitos de sílice: Ocurre en animales los cuales están en sistemas semi intensivos o de pastoreo, 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)_4 para ser absorbido en el tracto gastrointestinal y llegar a la circulación sanguínea, por lo que tiene que ser excretado a través de la orina, y al sufrir esta transformación pasa por la filtración glomerular lo que ocasiona que gran parte del sílice se quede concentrado en la uretra o vejiga, combinándose con la orina en un ph acido, que repercute en la formación de cristales o urolitos.(Ramírez et al.,2020).

El consumo de al menos 6% 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 pequeñas de carbonato de calcio (Mcintosh, 1978).

En el heno y en las pajas de los cultivos de trigo, avena triticali y cebada contienen aproximadamente del 2 al 4% de sílice (Jones y Handreck 1965). Por lo tanto, puede ser encontrado en el riñón y la vejiga como yesos, lodo o urolitos bien estructurados (Bailey, 1981).

El Si actúa formando una barrera física en las células epidérmicas de las hojas que impide la penetración de las hifas de los hongos o plagas que puedan comprometer la estabilidad de la planta. Sin embargo, este no es el único mecanismo de defensa que induce el Si (Castellanos et al., 2015). Existen otros componentes dinámicos de Si distribuidos en las zonas de infección que reducen el daño ocasionado por el patógeno. Por ejemplo, en el cultivo de trigo, el Si se acumula principalmente en zonas de infección por hifas de cenicilla polvorienta, en avena la acumulación de Si en sitios de infección es mayor (Bailey, 1981).

El silicio (Si), después del oxígeno, es el segundo elemento más abundante en la tierra, constituyendo aproximadamente el 28 % de la corteza terrestre. El silicio no es considerado esencial para los vegetales superiores porque no responde a los criterios directos e indirectos de la esencialidad. A pesar de eso, su absorción puede ocasionar efectos benéficos para algunos cultivos como son resistencia a plagas, tolerancia a la toxicidad por metales pesados, al estrés hídrico y salino (Castellanos, 2015).

- Urolito de oxalato de calcio: 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. La presencia de estos cálculos

puede estar asociada con el consumo de plantas que contienen oxalatos como por ejemplo *Amarantus* spp y *Rumex* spp, o por aumento de la deficiencia de vitamina B6 la cual se encarga de metabolizar el oxalato (Packett *et al.*, 2019). El factor principal es el aumento de la concentración de calcio en la orina, ya sea por una patología de base como el hiperparatiroidismo primario o exceso del mismo en la dieta. Por otro lado, la baja concentración de calcio en la sangre dará como resultado una mayor absorción de oxalato a nivel intestinal ya que el calcio inhibe esta absorción por lo que tendremos mayores concentraciones del mismo, lo que nos dará como resultado mayor afinidad para unirse al calcio y así dar origen a las cristalizaciones (Mcintosh, 1978).

- Urolitos de cistina: Los urolitos de cistina se encuentran en hombres, perros, gatos y ovejas donde ocurren como piedras esféricas bien organizadas. La cistina es el aminoácido menos soluble y la concentración urinaria conduce a cristalización fuera de la solución. Esta excreción urinaria es potenciada por altas ingestas de proteínas en la dieta (Mcintosh, 1978).
- Piedra de trébol: Se desarrolla principalmente en ovinos que consumen forrajes estrogénicos, particularmente *Trifolium subterraneum* (Trébol subterráneo), en otros estudios no han evaluado el uso en animales directamente por el riesgo, pero nuestros datos indican que los pequeños rumiantes criados como mascotas tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar de urolitiasis por piedra de trébol (Jones *et al.*, 2017). 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 (Mejía *et al.*, 2010).

Tabla 2. Características de los principales urolitos descritos en ovinos y caprinos

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.

Tomado de (Ramírez et al., 2020).

3.3. Localización de los urolitos

La urolitiasis obstructiva ocurre comúnmente en pequeños rumiantes machos, que tienen un alto riesgo de la enfermedad debido a su uretra larga y estrecha con arco isquiático, ángulo sigmoideo y proceso uretral, es por eso que en la mayoría de los casos los urolitos suelen encontrarse en las estructuras ya mencionadas, aunque también pueden localizarse en la luz de los túbulos renales y uréteres (Riedi et al., 2018). Por lo tanto, la obstrucción en estos sitios puede resultar en ruptura de la uretra o ruptura de la vejiga por acumulación de orina (Ewoldt et al., 2008).

4. FACTORES PREDISPONENTES

4.1 Factores de riesgo Ambientales.

En producciones de pequeños rumiantes 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 (Bailey 1981). Se ha descrito un menor porcentaje de prevalencia entre los meses de primavera y verano (abril-septiembre), en comparación con la temporada de otoño-invierno donde los forrajes son nulos o de mala calidad (Gutiérrez *et al.*, 2010). 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. 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. Por esto 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. (Ramírez *et al.*, 2020).

4.2. Factores nutricionales: La etiología de esta enfermedad se piensa que es multifactorial y parece ser principalmente relacionados con la alimentación, en sistemas de engorde y de cría con suplementación basada en granos, es frecuente encontrar un desbalance (Ca:P) ocasionado por la ingesta prolongada de raciones altas en granos o subproductos de los mismos como lo es la cebada, el sorgo, el maíz, que poseen niveles de fósforo superiores a los de calcio, modificando la proporción calcio/fósforo 1:1 o menor (Sickinger y Windhorst, 2022). Por otra parte, el tamaño de partícula y la falta de fibra que tienen las raciones paletizadas y con ausencia de forraje, disminuyen la salivación y la excreción de fosfato gastrointestinal, incrementando la eliminación de fosforo en orina lo que favorece la formación de cálculos. Los animales que son alimentados con raciones altas en concentrado, o con pasturas con altos contenidos de oxalatos, estrógenos o sílice presentan urolitiasis obstructiva (Ramírez *et al* 2020).

Tabla 3. Principales aspectos alimenticios predisponentes según 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 ^{1,2,4} Raciones pelletizadas ³	Alcalino >7
<i>Sílica</i>	> Si	Gramíneas que contienen más de 6% de Sílice. Consumo de agua con altos niveles de Sílice. ¹	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). ¹	Ácida o alcalina

Tomado de (Ramírez *et al.*, 2020).

Se deben considerar también aquellos factores que modifican la disponibilidad de minerales en el sistema urinario, tal como el consumo de aguas duras, el exceso de bicarbonato de sodio en la ración que modifican el pH urinario e inducen la alcalosis de la orina, 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, o la ingesta de forrajes con altos niveles de estrógenos (Ramírez *et al* 2020). No obstante, la deficiencia de vitamina A puede provocar cambios en las células epiteliales del tracto urinario y causar una descamación acelerada provocando la formación de un agregado orgánico, el cual servirá como núcleo para el crecimiento y cristalización (Gutiérrez *et al* 2010). También contribuye el consumo elevado de Mg el cual modifica el metabolismo del calcio y fósforo o bien el alto contenido de proteína en la dieta que favorece la producción de mucoproteínas en el lumen del tracto urinario, lo que nos traerán consecuencias no favorables (Sickinger y Windhorst, 2022). Un efecto adicional son los trastornos metabólicos como la acidosis metabólica la cual nos dará como consecuencia un pH ácido en la orina y una descamación principalmente de la vejiga, lo que servirá como núcleo para la formación de urolitos. (Carrillo *et al*, 2015).

Como se mencionó anteriormente el consumo elevado de granos en la dieta es la principal causa de acidosis metabólica en rumiantes. 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 sedimentación de minerales en orina. 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 (Ramírez *et al* 2020).

4.3 Factores de riesgo ligados al animal.

Edad. Puede afectar a los pequeños rumiantes en cualquier edad, pero existen casos con mayor prevalencia en animales de 4 a 8 meses de edad, debido a que ha esta edad el lumen de la uretra aún no está lo suficientemente desarrollado, esto quiere decir que no ha alcanzado su tamaño normal que es de 0.05 a 0.07 mm y es por eso que los urolitos se quedan atrapados la mayoría de las veces en esta parte o en la flexura sigmoidea que también aun no alcanza su tamaño normal a la edad de 8 meses. Después de esta edad también es común encontrar casos en animales de 1 año o más (Crookshank, 2019.).

Sexo. 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, todo lo contrario, en los machos los cuales tienen la uretra más larga pero mucho más angosta (Ramírez *et al* 2020). Por esto el porcentaje de casos de urolitiasis obstructiva en rumiantes machos implica una combinación de factores anatómicos y dietéticos. Los urolitos en machos se alojan con mayor frecuencia en la flexura sigmoidea, cerca de la inserción del músculo retractor del pene, o en el apéndice vermiforme (proceso uretral), ambas son áreas de diámetro uretral estrecho. La obstrucción uretral en

estos sitios puede resultar en ruptura de la uretra o ruptura de la vejiga urinaria (Ewoldt et al 2008).

Castración. Ocasiona reducción del tamaño del pene y del diámetro de la uretra, la práctica de castración a la edad temprana, se ha pensado que rumiantes predisponen a la urolitiasis obstructiva, esto debido a la influencia de las hormonas como lo es la testosterona que tienen predisposición sobre el crecimiento del lumen uretral, es por eso que una vez castrado el animal dejará de producir dicha hormona por lo tanto se detendrá el crecimiento de estos órganos dando paso a un mayor riesgo de obstrucción por el poco espacio que existe para poder ser expulsado dicho urolito (Bani *et al*, 2007).

Raza. Algunos autores mencionan a la raza Texel como una raza que sufre mayormente esta enfermedad debido a que tienden a excretar fosforo a través de la orina y no por la saliva y el tracto gastrointestinal (Ramírez *et al.*, 2020).

Otros factores: Existen más factores que favorecen la formación de urolitiasis, como son el pH urinario el cual afecta la solubilidad de un número de los componentes urinarios que son alteraciones de la acidez en orina, las inflamaciones y la bacteriuria. (Hoart *et al.*, 2019).

5. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

Desde los riñones se empieza a dar esta patología, ya que son los encargados de filtrar los desechos metabólicos de la sangre y excretarlos del organismo a través de la orina. Una ingestión de agua mineralizada y una dieta elevada en granos son algunas características implicadas en su desarrollo. La reducción en el consumo de agua disminuye directamente el flujo en los túbulos renales ya que no habrá una diuresis adecuada e induce la saturación de los minerales solubles causando su precipitación (Kalim *et al.*, 2011).

La primera etapa en el desarrollo del urolito es la formación de un núcleo orgánico o inorgánico, compuesto principalmente por células epiteliales descamadas del

tracto urinario y acumulación de amonio en la vejiga. El exceso de estrógenos en los forrajes se atribuye a la descamación de células y el exceso de amonio se debe al metabolismo de las proteínas (Rivas *et al.*, 2021).

Los fitoestrógenos son productos químicos de las especies vegetales, los cuales poseen actividad estrogénica. El estrógeno típico más conocido es el 17β -estradiol (A), el cual tiene funciones muy importantes en la reproducción de los vertebrados. Existen muchas plantas que se utilizan en la alimentación de los rumiantes, las cuales poseen actividad estrogénica (García y López, 2004).

- La alfalfa contiene pocos fitoestrógenos, excepto cuando sufre de enfermedades foliares, esto debido al ataque de áfidos u hongos patógenos puede provocar que la alfalfa produzca fitoalexinas del tipo cumestranos estrogénicos, incluyendo el cumestrol, el Satinol entre los más importantes. Los efectos ambientales, tales como la humedad y la edad de la planta, disminuyen las concentraciones de Cumestrol; mientras que un exceso de fertilizante o una temperatura elevada, la aumentan (García y López, 2004).
- El trébol blanco puede contener hasta 5% MS de isoflavonas estrogénicas, incluyendo la Genisteína y la Formononetina. Dichas isoflavonas solo están presentes en el trébol fresco ya que cuando este se seca pierde en su totalidad estos compuestos. (Hoart *et al* 2019).
- La soya puede contener elevadas cantidades de isoflavonas, principalmente la Genisteína y la Daizeína, y también cantidades muy abundantes de Cumestrol. Se ha documentado que una dieta con elevado porcentaje de soya puede causar exceso de amonio debido a un alto metabolismo de las proteínas, recordando que la soya tiene el 17% de la ya mencionada (García y López, 2004).

Para que se lleve a cabo la segunda etapa, el crecimiento del urolito dependerá de la saturación de minerales en la orina, su acumulación y capacidad de adherencia (Videla y van Amstel, 2016). Por consiguiente, la orina es una solución bien

estructurada 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 se acumulan y no tienen un flujo normal, formando cristales, que al no ser disueltos se adhieren, permitiendo el crecimiento del urolito (Bailey, 1981).

El factor principal que nos ocasiona urolitiasis usualmente está relacionado con fallas en la dieta. En sistemas de estabulación y de cría en los cuales se lleva a cabo la 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 como lo son cebada, sorgo, avena o subproductos de los mismos, que poseen niveles de fósforo superiores a los de calcio modificando el balance calcio/fósforo 1:1 o menor (Sickinger y Windhorst, 2022). Por otra parte, el tamaño de partícula y la falta de fibra que tienen las raciones paletizadas o deficientes en forraje, disminuyen la salivación y la excreción de fosfato gastrointestinal, aumentando la eliminación de fosforo en orina lo que atribuye la formación de cálculos (González et al, 2014).

(Makdhoomi y Gazi, 2013) 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 sílice presentan urolitiasis obstructiva. También mencionan como predisponente una ración de 60% de maíz, principalmente sorgo el cual contiene un porcentaje elevado de fosforo (Gutiérrez *et al.*, 2010).

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 en la parte abdominal debido a que la orina se ha colocado en los tejidos abdominales, esto nos ocasionará que el animal vuelva a comer y caminar con normalidad durante unos dos días, pero después de esto tendremos uroperitoneo el cual con el paso de las horas se convertirá en peritonitis con algunos tejidos necrótico, lo que comprometerá muy seriamente la vida del animal (Laurenti *et al.*, 2015).

6. SIGNOS CLÍNICOS:

Los pequeños rumiantes que sufren de un bloqueo parcial o completo de la uretra a menudo muestran signos severos de incomodidad como:

- Postura anormal
- Esfuerzo para orinar
- Patadas en el abdomen
- Rechinar de dientes
- Meneo de la cola
- Se coloca en posición de orinar con la espalda arqueada.
- En ocasiones presentan erección y protrusiones peneanas.
- Animales anoréxicos y débiles
- Deposición de minerales en los pelos prepuciales.
- Hinchazón en la región prepucial.
- Taquicardia
- Taquipnea (Blood, 2002).

Una vez teniendo estos signos se puede palpar una vejiga distendida en el abdomen caudal. A la exploración rectal se aprecia la vejiga dilatada y concentrada, la micción es dolorosa, cuando hay orina es concentrada y de color oscuro, el cólico nos traerá principalmente temperatura, taquipnea y una postración total (Gioffredo, 2014)

La urolitiasis es lo suficientemente común como para que se pueda diferenciar con otro tipo de patologías o con un simple cólico en rumiantes. No es raro que los propietarios sospechen de una falla a nivel ruminal y enfermedad gastrointestinal en base a los signos clínicos. Los ovinos que padecen de una obstrucción parcial pueden experimentar signos más leves, que a menudo se acompañan de estranguria, polaquiuria y/o hematuria. Por esta razón la presencia de edema alrededor del prepucio o escroto y un abdomen distendido son indicativos de ruptura uretral. (Videla y Amstel, 2016).

En contraste con un caso clínico con sinología de urolitiasis, se realizó una inspección externa con una moderada distensión del abdomen, edema subcutáneo

en la región ventral del abdomen y el prepucio, la mucosa del glande y el prepucio presentaba hematoma severo, de la cavidad abdominal se extrajeron ocho litros de orina, en la cavidad pélvica se encontró la vejiga urinaria reventada, con aumento de tamaño de los riñones, sin distinguirse el límite entre el área cortical y medular (González et al., 2014).

7. DIAGNOSTICO

Un diagnostico bien definido para esta enfermedad es complicado, el cual se basa en la historia clínica de los animales afectados, la anamnesis resulta de gran ayuda, el ambiente donde se encuentra el animal, esto es muy importante ya que sabremos si están consumiendo agua de calidad y con frecuencia, tipo de alimentación, el manejo al que se le somete, la época del año y cualquier otro dato relacionado con su entorno (Meneses *et al.*, 2007).

El tiempo de diagnóstico es fundamental en animales con urolitiasis, ya que de retrasar el tratamiento el pronóstico se vuelve menos favorable (Videla y van Amstel, 2016). Por esta razón 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 es el que determinara nuestro diagnostico principalmente, porque notaremos si el abdomen se encuentra distendido y se hay un edema a nivel prepucial. Otro punto clave que nos podría ayudar es colocar a los animales sospechosos dentro de un corral seco, esto para evaluar la oliguria (Edwold *et al.*, 2008).

Se debe tener en cuenta que en estados temprano de la enfermedad los signos pueden ser discretos e inespecíficos (Riedi *et al.*, 2018). Estos irán apareciendo conforme vayan creciendo dichos urolitos y den paso a la obstrucción parcial o total, en ovinos no es recomendable usar ultrasonido como método de diagnóstico ya que no se aprecia una visibilidad de los cálculos debido al exceso de lana o pelo (Sutradhar *et al.*, 2018)

8. PREVENCIÓN

Es fundamental tener en cuenta el manejo de la alimentación el cual es el principal factor al que se le atribuye dicha enfermedad, esto 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, con el fin de lograr reducciones significativas de casos clínicos (Ramírez *et al*, 2020). Debemos tomar en cuenta que el tratamiento quirúrgico es de salvación, pero en la mayoría de estos ponemos en riesgo el fin zootécnico de los animales, como los son sementales que tienen un valor genético muy elevado y al realizarle una cirugía, aumenta el porcentaje de no volverse a ocupar como semental. Como se mencionó anteriormente los mejores resultados se obtienen con la prevención de la enfermedad ante la alta letalidad, procurando la integridad productiva del animal (Laurenti *et al*, 2015). Un aumento en la ingesta de agua y el volumen de orina es una medida preventiva importante para urolitiasis ya que tendremos flujo de orina y por consecuencia habrá salida de los cristales hacia el exterior, evitando su crecimiento dentro del sistema urinario (Scully, 2021)

El primer punto que se debe corregir es la relación Ca:P de la dieta, evitando así el exceso de fósforo en la misma. En general, el fósforo nunca debe comprender más del 0,6% de la ración total, y el calcio el 1.6%, la relación de fósforo y calcio debe mantenerse en 2,5:1 o 2:1, siempre a favor del calcio, esto se logrará mediante el uso de sales de calcio, si es necesario o suplementos que contengan calcio. La excreción de fosforo en la orina puede ser disminuida por la alimentación de forraje con buena calidad, esto para estimular la excreción a través de la saliva y evitar el uso de pellets en las raciones (Ewoldt *et al* 2008).

Se debe incrementar el consumo de alimentos verdes y frescos, ya que contienen cantidades más adecuadas de minerales. Asimismo, es recomendable el consumo de henos como el de alfalfa, porque a su cantidad natural de calcio le agregan el hecho de que obligan a aumentar la masticación y la salivación del animal. La saliva es una importante fuente de eliminación de fósforo hacia el rumen (Carrillo *et al*, 2015).

El papel que juega el pH de la orina en la urolitiasis está bien establecido y varias fuentes recomiendan objetivos de pH, en valores de 5.5 a 6.5, esto es para tener mayor disolución de los urolitos en un pH ácido. Las sales han sido frecuentemente utilizadas y recomendadas para la prevención de la urolitiasis. Las sales aniónicas que contienen principalmente cloruros han sido populares y utilizadas ampliamente porque reducen el pH de la orina, ya que el ion cloro ayuda a acidificar la orina (Ewoldt *et al* 2008). Cuando adicionamos cloruro de amonio en una concentración de 0,5 - 1% de materia seca en la dieta, repercutimos en un alto nivel de solubilidad en los cristales de fosfato-amonio-magnesio al descender el pH urinario, esto gracias al ion cloro (Bushman *et al* 2019).

El castrar a nuestros animales después de los 8 meses o más nos ayudara a un crecimiento normal de la uretra, esto para que no sea obstruida con mayor facilidad por pequeñas cristalizaciones y así tengamos un mayor flujo de orina con salida de urolitos y evitar su crecimiento dentro del sistema urinario. Es por eso que no es recomendable castrar a nuestros animales, esto nos evitara grandes problemas (Laurenti *et al*, 2015).

En los sementales se debe realizar la evaluación periódica de la cristaluria, que consiste en obtener periódicamente orina de todos los machos por medio de la prueba de la apnea, dejarla reposar 30 minutos y medir la altura del sedimento es recomendable (Carrillo *et al*, 2015). La urolitiasis es multifactorial es por eso que tendremos dificultades en hacer programas de prevención para dicha enfermedad, pero debemos basarnos principalmente en nuestras dietas las cuales deben de estar correctamente balanceadas sin exceso de fosforo ni de calcio (Mejía *et al.*, 2015).

9. TRATAMIENTO

Los tratamientos médicos principalmente deben incluir la reducción del dolor, y en ocasiones la reducción de riesgos de infección, pero esto no nos indica que nuestros animales estén a salvo, debido a que en la mayoría de los casos la patología se diagnostica cuando está muy avanzada, es por eso que un animal con urolitiasis obstructiva debe ser tratado como una emergencia (Rakestraw *et al.*, 1995). No se deben de utilizar diuréticos porque lo único que ocasionaremos es una ruptura de la vejiga. El objetivo principal de la atención del paciente obstruido es restaurar el flujo urinario. La hioscina, asociada a la dipirona, puede utilizarse como relajante y analgésico, la acepromazina es el sedante que mejor funciona en ovinos ya que tiene un mejor efecto antiespasmódico sobre la uretra (Laurenti *et al.*, 2015).

La selección de la terapia quirúrgica apropiada dependerá sobre el valor genético y uso previsto del animal, la ubicación de la obstrucción y las condiciones en las que se encuentre la uretra y vejiga (Rakestraw *et al.*, 1995). Cuando la obstrucción es completa el tratamiento será definitivamente quirúrgico. Sin embargo, como toda cirugía implica manejos pre y post operatorios con un costo elevado por lo que en general no se practican (Angelos, 2016). Los métodos quirúrgicos comunes para manejar la afección incluyen la cistostomía percutánea con sonda, la cual ha sido recomendada como el método quirúrgico más satisfactorio para este fin en pequeños rumiantes, muchos factores pueden afectar la elección del método quirúrgico, incluido el tipo de urolito y la preferencia del médico (Angelos, 2016).

Amputación del apéndice uretral

El apéndice uretral es un tubo muy corto y estrecho que se localiza dónde termina el pene específicamente en los ovinos, al ser muy estrecho esto lo predispone a tener un alto riesgo de obstrucción por cristalizaciones, cuando se hace el examen físico y encontramos obstrucción en esta parte del proceso uretral, procedemos a

cortar con una tijera o bisturí dicha prolongación para poder reestablecer el flujo de la orina. Es un procedimiento muy fácil y en el cual debemos aplicar un analgésico y desinflamatorio para detener el dolor (Videla y Amstel 2016)

Uretrostomía perineal: La uretostomía perineal es una técnica bien documentada para el tratamiento de la urolitiasis en bovinos y pequeños rumiantes. Se hace una abertura permanente en la uretra puede realizarse en cualquier punto a lo largo del trayecto de la uretra (Riedi et al., 2017). La incisión se utiliza para eliminar el cálculo urinario que obstruye, y para garantizar la permeabilidad de la uretra, la ubicación de la abertura varía desde la uretostomía perineal "alta" ubicada cerca del isquion a "bajo" situado encima del escroto. Estos se consideran procedimientos de salvamento debido a que el objetivo es reestablecer el flujo de la orina (Sickinger 2019).

Una uretostomía perineal proximal modificada: utiliza la uretra intrapélvica debido a su mayor diámetro en comparación con la parte extra pélvica. Para dicho procedimiento se utiliza, un tubo de 6 a 8 cm, se hace una incisión vertical justo por encima del isquion. El cuerpo del pene se encuentra a través de la disección roma aguda y liberada del tejido blando circundante hasta el nivel del isquion (Rakestraw et al., 1995). La disección entre el cuerpo del pene y los vasos peneanos dorsales se lleva a cabo antes de seccionar el pene de 1 a 1.5 cm por debajo del isquion, para identificación y orientación durante el procedimiento, se coloca un catéter en la uretra. La disección roma es continuó identificando el músculo retractor del pene, si está presente, y el isquiocavernoso unión muscular al pene. Estos se cortan con cuidado, asegurándose de no cortar el cuerpo del pene o la uretra (Sckinger, 2019). Procediendo se disecciona el área para poder separar cualquier tejido que nos pueda impedir tener buen control de la túnica albugínea. El área es vascular y se puede esperar una buena cantidad de hemorragia. Luego se abre la uretra, asegurándose de que la incisión permanezca centrado y continuado justo dorsal al isquion. Usando monofilamento 3-0 absorbible sutura y comenzando en la parte superior de la incisión, la mucosa uretral se sutura a la piel en cada lado para crear un embudo. Las suturas deben colocarse de modo que se cree una buena aposición

entre la piel y la mucosa. Cualquier herida restante en la piel se cierra (Videla y Amstel 2016)

10. CONCLUSIONES

El desarrollo de la enfermedad en pequeños rumiantes se da debido a un proceso multifactorial y complejo, donde la interacción de los minerales, principalmente Ca, P, Mg, Si, K en el organismo, determinan la composición de los urolitos. En primer punto asociamos a la enfermedad con una alimentación incorrecta, existen pocos 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 esta patología. Como tenemos una gran dificultad de revertir los signos clínicos y el tratamiento, la prevención se convierte en la mejor opción para combatir la enfermedad. Uno de los métodos y si no el más efectivos para prevenir la formación de urolitos se obtienen por el uso de dietas equilibradas con un buen balance entre el calcio y el fósforo, siempre debe de haber más calcio que fósforo en nuestras dietas, otra que se menciona es la castración tardía de machos, proporcionar agua limpia y de fácil acceso, y administrando acidificantes urinarios. El cloruro de amonio agregado a la dieta total de las ovejas es efectivo para mantenimiento del pH ácido de la orina y, en consecuencia, para su prevención.

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 la enfermedad 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. Finalmente, la

mayoría de los casos de urolitiasis obstructiva requerirán intervención quirúrgica en algún momento durante el proceso del tratamiento.

11. LITERATURA CITADA

1. Koning, V, H, V., Liebich, H, G, M., Bragulla, B, H., Brudas, B, K, D., Cerveny, B, C., Mairierl, M, J., Mulling, B, C. Anatomía de los animales domésticos Texto y atlas a color. Segunda Edición: Buenos Aires. Editorial medica Panamericana. (2005). Pp 103-118.
2. Bradley, G, K., Steven, P, B., James, G, C., Autumn, P, D., Deborah, S, G., Stven, R, H., Thomas, H, H., Edward, R, B., Ayman, I, S. Fisiología Veterinaria. Quinta edicion. España. Fotoletra, S.A. (2014). Pp 460-477.
3. Getty, R. Ghandi, S, S., Feduccia, A., Emmerson, A, M., Ellenport, R, C., Diesem, D, C. Didio, J, L., Dellmann, D, H. Anatomia de los animales domesticos. Quinta Edición, Tomo II. Barcelona. (2001). Pp 1040-1057.
4. Cunningham, G, J y Klein, B, G. Fisiología Veterinaria. Cuarta edición. España. Editorial Diorki. (2009). Pp 529-540.
5. Hall, E, J. Fisiología médica. Decimo tercera edición. España. Editorial Elsevier. (2016). Pp 1090-1098.
6. Trigo, T, F, J. Patología Sistémica Veterinaria. Quinta Edición. Mc Graw Hill. (1998). Pp 111-117
7. Pérez, E, H. Fisiología Animal II. Managua Nicaragua. (2009). 26 de Agosto del 2022. Pp 2-11. Disponible en: <https://cenida.una.edu.ni/relectronicos/RENL50P438.pdf>
8. Carracedo, J y Ramírez R. Fisiología renal. Sociedad Española de Nefrología. (2020). Pp 1-15.
9. Restrepo, A, C y Parra, S, C, P. Anatomía y Fisiología Renal. (2014). (26 de Agosto del 2022). Pp 1-12. Disponible en: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/12/ANATOMIA-Y-FISIOLOGIA-RENAL.pdf>
10. Fernández, L, P. Fisiología molecular del mecanismo de concentración urinario, papel de las acuaporinas renales. (2000). Vol. 20. Núm. 6. Pp 477- 480. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-fisiologia-molecular-del-mecanismo-concentracion-articulo-X0211699500035672>
11. Cutillas, A, B. Sistema Urinario Funciones del Sistema Urinario. (2015). 26 de agosto del 2022. Disponible en: [https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades de la vida diaria/ficha/funciones del sistema urinario/sistema urinario](https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades_de_la_vida_diaria/ficha/funciones_del_sistema_urinario/sistema_urinario)
12. Concha, A, I. Sistema urogenital de equino y rumiantes. (2009). 26 de agosto del 2022. Pp 2-15. Disponible en: http://www.anato.cl/0003ustalumnos/anato2/alumno/pizarra/012-2011%20AV2-Urogenital%20Eq%20y%20Rum.pdf?fbclid=IwAR3i_Cp2iPo4_OEb0uHq_ujM75
13. Hemstreet, P, G. Los sistemas renales y urinarios. (2010). 27 de agosto del 2022. Pp 2-5. Disponible en: [https://www.cso.go.cr/temas de interes/higiene/enciclopedia/04 condiciones riesgo aparato renal urinario.pdf](https://www.cso.go.cr/temas_de_interes/higiene/enciclopedia/04_condiciones_riesgo_aparato_renal_urinario.pdf)

14. Castellanos, G, L. Prado, R. Campos, S. (2015). El silicio en la resistencia de los cultivos. *SciELO*. 36:1-6.
15. Carrasco, L. Astorga, L. Luque, I. Huerta, B. Méndez, A. (2014). Intoxicaciones y alteraciones metabólicas. *Organismo de la unidad nacional de ovinocultores*. 2:4-7.
16. Sutradhar, B. Dey, T. Yadav, S. Bostami, M. (2018). Surgical management of obstructive urolithiasis in small ruminants by tube cystostomy in Chittagong bangladesh. *Journal of agricultural science and technology*. 8:89-98.
17. Kalim, O, M. Zaman, R. Tiwari, K, S. (2011). Surgical management of obstructive urolithiasis in a male cow calf. *Veterinay World*. 4:213-214.

18. Mejía, H, J. Gutiérrez, C, J. Badajoz, M, J. Barceló, A, A. (2010). Urolitiasis obstructiva en ovinos. *Acta universitaria*. 20: 34-37.
19. Makhdoomi, M, D. Gazi, A, M. (2013). Obstructive urolithiasis in ruminants – A review. *Vet world*. 6:233-238.

20. Mcintosh, H, G. (1978). Urolithiasis in animals. *Australian Veterinary Journal*. 54: 268-271.

21. Ewoldt M, J. Jones, L, M. Miesner, D, M. (2008). Surgery of obstructive urolithiasis in Ruminants. *Vet clin Food Anim*. 24: 455-465.

22. Rivas, M, E. Parodi, P. Matto, C. Giannecchini, E. Rodríguez, V. Rivero, R. (2021). Descripción de un foco de urolitiasis obstructiva en corral de engorda de ovinos. *Sociedad uruguaya de Buiatria*. 3:264-265.

23. Carrillo, D, F. Salgado, M, S. Escalera, V, F. Carmona, G, C. Peña, P, B. (2015). Urolithiasis in sheep. *Revistas abanico*. 3: 49-57.

24. Blood, C, D. *Manual de medicina veterinaria*. Novena edición. Madrid España. Editorial Edigrafos. (2002). Pp 211-214.

25. Gioffredo, J. (2014). Sanidad en ovinos y caprinos, enfermedades metabólicas. *Sitio argentino de producción animal*. 3:15-23.

26. Videla, R. Hamstel, V, S. 2016. Urolithiasis. *Vet clin Anim*. 32: 688-692.

27. Meneses, D. Feitosa J. Quesada, Q, S. Silva, A, M. Pereira, V, S. Neiva, H, M. Oliveira, S, L. (2007). Fistula de vejiga para tratamiento de urolitiasis obstructiva en caprinos. *Acta Veterinaria Brasilica*. 3:89-93.

28. Bailey, B, C. (1981). Silice Metabolism and silica urolithiasis in ruminants. *Canadian journal of animal Science*. 61: 228-231.
29. Hoart, W, D. Emerick, J, R. Embry, B, L. (2019). Influence of calcium source, phosphorus level and acid-base forming effects of the diet on feedlot performance and urinary calculi formation in lambs. *South Dakota agricultural station Brookings*. 8:118-125.
30. García, E, D. López, O. (2004). Los fitoestrógenos ¿mito o amenaza para la alimentación animal en el trópico. *Revista pastos y forrajes*. 27: 303-307.
31. Gutiérrez C. Juste, M, C. Palacios, M, P. Corbera, J, A. (2010). Severe urolithiasis to trimagnesium orthophosphate calculi in a goat. *Vet Rec* 20: 146-534.
32. Ramírez, S, M. A., Martínez, A. y Robles C. A. (2020). Urolitiasis en pequeños rumiantes review. *Revista Científica FAV-UNRC Ab Intus* 5(3) 112-122.
33. Gutiérrez, C, A, J., Mejía, H, J., Badajoz, M, J, J., Barceló, J, A, A. (2010) Urolitiasis obstructiva en ovinos: estudio de caso. *Acta Universitaria Universidad de Guanajuato*. Vol. 20 (3): 34-39.
34. Ewoldt J, M. Jones, M, L., Miesner, D, M. (2008). Surgery of obstructive urolithiasis in ruminants. *Veterinary Clinical Food Animal*. 24: 455–465
35. Bani, I, Z, A., Al-zghoul, M, F., Al-majal, A, M., Khraim, N, M. (2007). Effects of castration on penile and urethral development in awassi lambs. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 1: 29–34.
36. Laurenti, F, D, O. Santarosa, P, B. Martins, A, R., Biagio, C, S., Calderón, G, R. (2015). Urolitiasis obstructiva en ovinos. *Veterinaria y Zootecnia*. 22(2): 183-197.
37. Videla, R y Amstel, S, V. (2016). Urolithiasis. *El Seiver Vet Clin Food Animal*. 32: 687–700.
38. Rakestraw, P, C., Fubini S, L., Gilbert, R, O. Ward, J, O. (1995). Tube Cystostomy for Treatment of Obstructive Urolithiasis in Small Ruminants. *Veterinary Surgery* 24:498-505.
39. Scully, C, M. (2021). Management of Urologic Conditions in Small Ruminants. *El Seiver Vet Clin Food Animal*. 37: 93-104.
40. Ismail, Z, A. 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.
41. Sickinger, M y Windhorts, A. (2022). A systematic review on urolithiasis in small ruminants according to nutrition dependent prevalence and outcome after surgery. *Veterinary world*. 15(3): 809-8017.
42. Gonzalez, J, C. Valladares, C, B. Velazquez, O, B. Ortega, S, C. (2014). Estudio clinicopatologico de trastornos genito – urinarios en un rebaño ovino del estado de México. *REDVET*. 15:1-9.
43. Sickinger, M. (2019). Therapeutic option of obstructive urolithiasis in small ruminants. *Thieme*. 47:111-115.
44. Crookshank, R, H. (2019). Effect of sodium or potassium on ovine urinary calculi. *Department of agriculture and Texas*. 8:1-5.

45. Bushman, H, D. Embry, B, L. Emerick, J, R. (2019). Efficacy of various chlorides and calcium carbonate in the prevention of urinary calculi. *Journal series*. 4:5-11.
46. Packett, V, L. Lineberger, O, R. Jackson, D, H. (2019). Mineral studies in ovine phosphatic urolithiasis. *Journal paper*. 10: 3-8.
47. Angelos, A, J. (2016). Use of a percutaneous transabdominal catheter for management of obstructive urolithiasis in goats, sheep and potbellied. *Am vet med assoc*. 248:1287-1290.
48. Jones, M, L. Gibbons, P, M. Roussel, A, J. Dominguez, B, J. (2017). Mineral composition of uroliths obtained from sheep and goats with obstructive urolithiasis. *Journal of veterinary internal medicine*. 6:2-6.
49. Riedi, A, K. Nathues, A. Schweizer, K, G. Nuss, K. Meylan, M. (2017). Variables of initial examination and clinical management associated with survival in small ruminants with obstructive urolithiasis. *Journal of veterinary internal medicine*. 5:2-9.
50. Fusai, J. (2022). Uréter ectópico reporte de un caso clínico. *Rio negro universidad nacional*. 5:13-19.