

## UROLITÍASE EXPERIMENTAL EM CAPRINOS: POSSÍVEIS CAUSAS E PROFILAXIA<sup>1</sup>

MARIA MARINA UNANIAN<sup>2</sup>, JANETE SANTA ROSA<sup>3</sup> e A. EMÍDIO DIAS FELICIANO SILVA<sup>2</sup>

**RESUMO** - O experimento foi conduzido no Centro Nacional de Pesquisas de Caprinos, Sobral, CE, para observar as possíveis causas e a profilaxia da urolitíase. Oito caprinos machos, castrados, confinados durante 180 dias, com uma dieta alimentar contendo capim-elefante (*Pennisetum purpureum* Schum.) *ad libitum*, 59,5 g/dia de milho, 40 g/dia de torta de algodão e 0,5 g/dia de sal comum, foram divididos em dois grupos, T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>. O grupo T<sub>2</sub> recebeu 0,5 g/100 g ração/dia/animal de cloreto de amônio na ração. Sete caprinos (87,5%), três de T<sub>1</sub> e quatro de T<sub>2</sub>, apresentaram urolitíase. Os primeiros sintomas apareceram aos 92 dias; a média foi de 120 dias após o início do experimento. Não houve diferença no pH da urina dos grupos T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>. O exame de sangue revelou, nos animais afetados, alta concentração sérica de magnésio e fósforo. Post mortem foram encontrados cálculos na bexiga, ureteres e uretra. O exame químico destes revelou fosfato de amônio, cálcio e magnésio. A quantidade de cloreto de amônio utilizada na ração, como profilático, não diminuiu a incidência de urólitos. Atribuiu-se a formação dos cálculos a um complexo de causas: dieta, estabulação e castração precoce, ou à combinação destes fatores.

Termos de indexação: cálculos urinários.

### EXPERIMENTAL UROLITHIASIS IN GOATS: POSSIBLE CAUSES AND PROPHYLAXIS

**ABSTRACT** - The experiment was conducted at Centro Nacional de Pesquisas de Caprinos, Sobral, CE, Brazil, to find out possible causes of urolithiasis and plan prophylactic measures. Eight castrated bucks, divided in two equal groups (T<sub>1</sub> and T<sub>2</sub>), were submitted to a diet of 59.5 g/day of corn meal and 40 g/day of cottonseed cake with *ad libitum* supplementation of elephant grass (*Pennisetum purpureum*, Schum.) for 180 days under confinement. The bucks in T<sub>2</sub> also received 0.5 g of ammonium chlorate per 100 g of ration. Seven bucks (87.5%), three T<sub>1</sub> and four T<sub>2</sub>, showed urolithiasis. The first symptoms appeared after 92 days, but major part of animals showed symptoms around 120 days of the experimentation. Urine pH of T<sub>1</sub> and T<sub>2</sub> were comparable. Blood-serum examination of affected animals revealed a high concentration of magnesium and phosphorus. The post-mortem demonstrated presence of calculi in bladder, ureters and urethra. The calculi were composed of phosphates of ammonia, calcium and magnesium. The amount of ammonium chlorate used in the rations as a possible prophylaxis did not reduce the incidence of urolithiasis. The formation of calculi, therefore, may be due to a complexity of causes, such as composition of rations, confinement, and early castration or a combination of these factors.

Index terms: urinary calculi.

### INTRODUÇÃO

Os cálculos urinários ocorrem com muita frequência em ruminantes (Mc Instosh 1978) em decorrência dos sistemas intensivos de criação que visam alta produção a curto prazo.

A calculose acomete principalmente os animais machos, em virtude da própria anatomia do sistema urogenital (Church 1979). Pode ocorrer em

qualquer idade após o desmame, ou seja, a partir do momento em que o animal passa a ingerir alimentos sólidos.

Em caprinos, no Brasil, a urolitíase tem sido observada tanto na região Nordeste, em animais de corte, como nos animais leiteiros da região Centro-Sul. A incidência observada varia de 6,6% a 87,5% conforme as causas determinantes, o seu possível estabelecimento e, a aplicação de medidas que impeçam o aparecimento de novos casos (Silva et al. s.n.t., Unanian et al. 1982).

Consideram-se causas da urolitíase dentro dos sistemas de criação: o confinamento com dietas de concentração protéico-mineral desbalanceada (inúmeros são os trabalhos que descrevem as possíveis dietas calculogênicas) e, castrações precoces

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 10 de janeiro de 1985.

<sup>2</sup> Méd.-Vet., Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte (CNPGC), Caixa Postal 154, CEP 79100 Campo Grande, MS.

<sup>3</sup> Méd.-Vet., M.Sc., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos (CNPIC), Caixa Postal D-10, CEP 62100 Sobral, CE.

(Kumar et al. 1982). Bushman et al. (1965) demonstram que altos níveis de fósforo e baixos de cálcio, ou níveis iguais destes elementos (Jones & Dawson 1976) levam a uma alta incidência de cálculos urinários. Ainda foi observado que elevados níveis sanguíneos de magnésio e fósforo e baixos de cálcio, como resultado da dieta desbalanceada, indicam a possibilidade de formação de cálculos, por causa da retenção renal de magnésio e aumento da excreção de cálcio e fósforo (Crookshank et al. 1967).

Várias medidas profiláticas têm sido propostas para prevenir a urolitíase, uma vez que o seu tratamento nem sempre é eficiente, além de ser antieconômico (Unanian et al. 1982, Silva & Silva 1983). As medidas constam da adição à ração de substâncias, tais como cloreto de sódio ou de potássio (Udall 1959) ou de amônio (Bushman et al. 1967, 1968), além de mudanças da alimentação e consumo de água. Destas substâncias, segundo Bushman et al. (1967, 1968), Udall & Chow (1969) e Barlet et al. (1975), o cloreto de amônio é o mais eficaz como preventivo de cálculos de fosfato, os mais comumente encontrados. A sua propriedade consiste em baixar o pH da urina aumentando a excreção urinária de cálcio e magnésio, o que leva a uma maior solubilidade dos cálculos (Horst & Jorgensen 1974).

Embora a literatura sobre urolitíase seja ampla, os estudos concentram-se mais na espécie ovina; poucos são os trabalhos que relatam a susceptibilidade e o comportamento dos caprinos perante esta enfermidade. Este fato levou ao estudo tanto das suas possíveis causas como da profilaxia.

#### MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido no Centro Nacional de Pesquisas de Caprinos, Sobral, CE, em um grupo de oito caprinos, machos, castrados, de cerca de seis meses de idade. Os animais foram submetidos à estabulação contínua em baias individuais, recebendo uma alimentação constituída de: capim-elefante (*Pennisetum purpureum* Schum.) *ad libitum*, milho em grãos (59,5 g/dia), torta de algodão (40,0 g/dia) e sal comum (0,5 g/dia); o consumo de água não tinha limite. Estes animais foram divididos em dois grupos de quatro cada ( $T_1$  e  $T_2$ ); no grupo  $T_2$  foi adicionado à ração 0,5 g/100 g ração/dia/animal de cloreto de amônio (Bushman et al. 1967). O grupo  $T_1$  permaneceu como testemunha.

De todos os animais foram colhidos urina e sangue. A urina foi colhida, pela manhã, antes de receberem os alimentos, em três dias consecutivos, antes do experimento e depois mensalmente, para o exame de sedimento e pH (Lamberg & Rothstein 1981). Os valores do pH urinário, obtidos durante o experimento dos animais do grupo  $T_1$  e  $T_2$ , foram analisados estatisticamente. À medida que apareciam os sintomas clínicos de calculose urinária, foi colhido sangue para determinação de proteína total, cálcio, fósforo e magnésio, conforme técnica de Scimone & Rothstein (1978).

Os animais com diagnóstico clínico de urolitíase não foram tratados; apenas foi observada a evolução da doença. Os que apresentaram retenção urinária foram sacrificados. Todos os animais mortos durante o experimento foram examinados macro e microscopicamente, com atenção especial para o sistema urogenital dos mesmos. Os cálculos encontrados nas vias urinárias durante a necropsia foram analisados quimicamente, segundo técnica descrita por Tastaldi (1965).

#### RESULTADOS

Os primeiros sintomas de urolitíase foram observados aos 92 dias do início do experimento, quando um animal (12,5%) adoeceu, morrendo em quatro dias. Quatro (50%) animais mostraram sintomas aos doze dias; aos 180 dias, adoeceram outros dois (25%) animais e foram sacrificados. Nestes animais (87,5%), a necropsia revelou presença de cálculos nas vias urinárias, de aspecto arenoso, forma irregular, cor branco-amarelada, variando de 0,1 mm a 0,5 mm de tamanho, em quatro dos animais do grupo  $T_2$  e três do  $T_1$  (Tabela 1).

As alterações anátomo-histopatológicas, encontradas em consequência dos urólitos foram: hidronefrose, hidroureter e processos inflamatórios na bexiga, na uretra e mesmo nos rins (Tabela 2 e Fig. 1, 2 e 3). Em dois dos animais do grupo  $T_2$  (número 387 e 213) foram observadas balanopostite, peritonite fibrinosa e edema da região prepucial, como processo secundário de urolitíase.

Apenas um animal (12,5%), do grupo  $T_1$ , permaneceu clinicamente normal no decorrer do experimento, e foi abatido aos 180 dias. O exame das vísceras não demonstrou alterações macroscópicas nem a presença de cálculos nas vias urinárias; apareceram lesões apenas ao exame microscópico (Tabela 2).

Uma vez instalados os sintomas da urolitíase, a evolução, via de regra, para retenção urinária,

TABELA 1. Distribuição dos cálculos nas vias urogenitais em caprinos machos com sintomas clínicos de urolitíase.

Grupo	Pélvis	Ureteres	Bexiga	Uretra
Grupo testemunha (T <sub>1</sub> )				
247	-	+	-	-
157	-	-	-	-
383	-	-	+	+
151	-	-	+	+
Grupo tratado com cloreto de amônio, 0,5 g/100 g de ração (T <sub>2</sub> )				
153	-	-	+	+
388	-	-	+	-
387	-	+	+	-
213	-	-	+	+

DISCUSSÃO

Consideram-se como etiologia da urolitíase em ruminantes as chamadas dietas calculogênicas, dietas essas relacionadas com as concentrações desbalanceadas quer do fósforo, quer do cálcio ou do magnésio (Bushman et al. 1965, Robbins et al. 1965), e as castrações precoces (Kumar et al. 1982), que possibilitam a formação dos cálculos dado o incompleto desenvolvimento da uretra, o que pode levar a uma estase da urina, conseqüentemente, depósito de sais nas vias urinárias superiores.

A dieta fornecida aos animais dos grupos T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>, (59,5 g de milho) foi semelhante à estudada por Emerick & Embry (1963), Robbins et al. (1965) e Sato & Omori (1977). Segundo estes autores, as rações desbalanceadas, nas quais o fósforo encontra-se em excesso, levam à formação de cálculos, o que foi observado também neste experimento.

conseqüentemente uremia, ocorreu em média de 6,12 dias, máxima de 12 e mínima de 2 dias.

Os resultados do exame de urina estão expostos na Tabela 3. Não houve diferença no pH entre o grupo T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>, durante as primeiras três colheitas. Na quarta colheita o grupo testemunha apresentou urina de pH ácido (6,78). Houve uma diferença (p < 0,05) da do grupo T<sub>2</sub>, cujo pH foi altamente alcalino (8,53). O sedimento urinário acusou, nos dois grupos, ainda no primeiro mês, grande quantidade de cristais de fosfato triplo e amorfo, bem como células epiteliais; não ocorreram modificações deste durante todo o experimento.

Os exames de sangue, dos dois grupos, revelaram concentrações séricas médias:

Fósforo mg/100 ml	Cálcio mg/100 ml	Magnésio mg/100 ml	Proteína total g/100 ml
8,22	8,88	3,62	6,90
±	±	±	±
0,41	0,13	0,12	0,05

e uma proporção Ca:P de 1,08:1.

A análise química dos cálculos mostrou serem compostos de fosfato amoníaco magnésiano e fosfato de cálcio e magnésio (Fig. 4 e 5).

A incidência de calculose no grupo T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub> (87,5%) foi mais alta do que a observada por Bushman et al. (1967) e Sato & Omori (1977), 44% e 42%, respectivamente. O aparecimento dos primeiros sintomas, aos 92 dias, foi mais tardio do que o registrado pelos referidos autores, ou seja, 50 dias. A adição do cloreto de amônio à ração, segundo Bushman et al. (1965, 1967, 1968), numa proporção de 0,5%/kg até 1,5%/kg de ração, diminui a formação de cálculos urinários, ao contrário do observado neste trabalho usando 0,5% (0,5 g/100 g ração), pois os animais que receberam o cloreto de amônio (T<sub>2</sub>) desenvolveram cálculos, na totalidade (Tabela 1).

Administrando-se o cloreto de amônio, ocorreram modificações no pH da urina. O efeito da acidificação desta, que proporcionaria um aumento da solubilidade dos cálculos renais, observado por Horst & Jorgensen (1974), pode ser notado no grupo de animais estudados nas primeiras três colheitas. Na quarta colheita, realizada 120 dias após o início do experimento, o pH médio do grupo T<sub>2</sub> foi alcalino (8,53) significativamente (p < 0,05), maior do que o do grupo T<sub>1</sub> (6,87). Esta alcalinização brusca da urina é difícil de ser atribuída apenas à quantidade de cloreto de amônio adicionada à ração, como observado por Bushman et al.

TABELA 2. Alterações anátomo-histopatológicas em caprinos machos com sintomas clínicos de urolitíase.

Grupo	Rins		Ureteres		Bexiga		Uretra	
	Macroscopia	Microscopia	Macroscopia	Microscopia	Macroscopia	Microscopia	Macroscopia	Microscopia
Grupo testemunha (T <sub>1</sub> )								
247	Hidronefrose Hemorragia	Pielonefrite aguda	Hidroureter Hiperemia Cálculos	Descamação de células epiteliais Ureterite aguda	Hipertrofia Hemorragia	Cistite aguda	Ausente	Ausente
157	Ausente	Pielonefrite aguda	Ausente	Ureterite aguda	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
383	Hidronefrose	Pielonefrite crônica	Hidroureter	Descamação de células epiteliais	Hipertrofia	Cistite aguda	Hemorragia Obstrução Cálculos	Descamação de células epiteliais Hemorragia Descamação de células epiteliais Hemorragia
151	Hidronefrose	Pielonefrite aguda	Hidroureter	Descamação de células epiteliais	Hipertrofia Hemorragia Cálculos	Cistite aguda	Hemorragia Obstrução Cálculos	Descamação de células epiteliais Hemorragia
Grupo tratado com cloreto de amônio, 0,5 g/100 g de ração (T <sub>2</sub> )								
153	Ausente	Ausente	Hidroureter	Descamação de células epiteliais	Hipertrofia Hemorragia Cálculos	Cistite aguda	Hemorragia Obstrução Cálculos	Uretrite aguda
383	Hidronefrose	Pielonefrite aguda	Hidroureter	Descamação de células epiteliais	Hipertrofia Hemorragia Cálculos	Cistite aguda	Hemorragia	Uretrite aguda
387	Hidronefrose	Pielonefrite aguda	Hidroureter	Ureterite aguda	Hipertrofia Cálculos	Cistite	Necrose Hemorragia	Uretrite necrótica
213	Hidronefrose	Pielonefrite aguda	Hidroureter Hemorragia	Ureterite aguda	Hipertrofia Hemorragia Cálculos	Cistite hemorrágica	Hemorragia Obstrução Cálculos	Uretrite aguda



FIG. 1. Sistema urogenital do caprino 151, T<sub>1</sub>, mostrando bexiga distendida, repleta de urina, com hiperemia acentuada dos vasos sangüíneos da serosa; rins e ureteres dilatados com acúmulo de urina; uretra peniana hemorrágica com obstrução devida à presença de cálculos.



FIG. 2. Sistema urogenital do caprino 153, T<sub>2</sub>, apresentando cistite e uretrite aguda, caracterizadas macroscopicamente por intensa hemorragia e edema da parede da bexiga, e na extensão total da uretra, presença de inúmeros cálculos na luz da bexiga; rins, pélvis e cálices dilatados.

(1968), pois nas colheitas anteriores a urina se manteve com pH inferior ao do início do experimento (Tabela 3). A modificação do pH da quarta colheita ocorreu, provavelmente, em virtude de um aumento na excreção urinária de fósforo, dado o tempo de experimento (120 dias), uma vez que o seu nível no soro, medido também nesta época, esteve alto ( $8,22 \pm 0,41$  mg/100 ml), semelhante



FIG. 3. Cálculos encontrados nas vias urogenitais dos caprinos estudados.

ao observado por Robbins et al. (1965). O cloreto de amônio, na quantidade usada, não foi o suficiente para proporcionar a absorção deste elemento em nível intestinal (Bushman et al. 1967, 1968).

Neste trabalho, foram determinadas apenas as concentrações séricas do fósforo sem haver seu processamento na urina. No entanto, os níveis séricos encontrados ( $8,22 \pm 0,41$  mg/100 ml) são superiores aos considerados normais para os caprinos desta região semi-árida a saber:  $5,77 \pm 1,46$  mg/100 ml (Muniz et al. s.n.t., Silva & Silva 1984).

As concentrações séricas obtidas assemelham-se às registradas por Martins & Ferreira Neto (1980) de  $8,19 \pm 0,72$  mg/100 ml, em caprinos confinados, e de 8,1 a 10,5 mg/100 ml, encontrados por Crookshank et al. (1967). Além do fósforo, Kunkel et al. (1961) relacionaram a urolitíase com altas concentrações séricas de magnésio e baixas de cálcio, também medidas neste trabalho. A concentração média de magnésio obtida foi de  $3,63 \pm 0,12$  mg/100 ml, semelhante à observada por Kunkel et al. (1961), de 3,1 - 3,5 mg/100 ml, e por Crookshank et al. (1967) de 3,1 mg/100 ml. A primeira corresponde à incidência de 91% de animais acometidos, muito próxima à constatada neste trabalho.

O alto nível sangüíneo do fósforo levou ainda a uma proporção desequilibrada de cálcio/fósforo, ou seja, praticamente 1:1, como observada por Hoar et al. (1969), proporção esta que deve ser

TABELA 3. pH urinário de caprinos machos com sintomas clínicos de urolitíase (média  $\pm$  erro padrão).

Grupos	pH urinário				
	Antes do experimento	Primeiro*	Segundo*	Terceiro*	Quarto*
T <sub>1</sub> (n = 4)	8,35 $\pm$ 0,13	7,49 <sup>ns</sup> $\pm$ 0,22	6,97 <sup>ns</sup> $\pm$ 0,13	6,72 <sup>ns</sup> $\pm$ 0,18	6,87 <sup>a</sup> $\pm$ 0,14
T <sub>2</sub> (n = 4)		7,45 <sup>ns</sup> $\pm$ 0,16	7,37 <sup>ns</sup> $\pm$ 0,10	6,55 <sup>ns</sup> $\pm$ 0,27	8,53 <sup>b</sup> $\pm$ 0,06

\* Colheitas mensais de urina.

a  $\neq$  b (P < 0,05).

ns = não-significativo.

T<sub>1</sub> = Grupo testemunha

T<sub>2</sub> = Grupo tratado com cloreto de amônio, 0,5 g/100 g de ração.

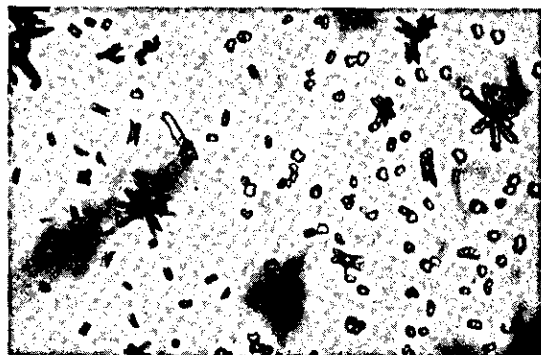


FIG. 4. Aspecto microscópico dos cristais de fosfato triplo x 750.



FIG. 5. Aspecto microscópico dos cristais de fosfato amorfo, x 750.

mantida no seu nível requerido de 2:1 (Church 1979). Estas condições metabólicas, ou seja, o desequilíbrio Ca:P e os altos níveis séricos de fósforo e magnésio e baixos de cálcio, são tidos como conseqüência do consumo das chamadas dietas calculogênicas. Segundo Crookshank et al. (1967), o mecanismo da formação dos cálculos, nas condições expostas deve-se à retenção renal do magnésio e ao aumento na excreção do fósforo e cálcio, o que aumenta a concentração da urina e proporciona a formação de urólitos.

Considerando, ainda, a composição química dos

urólitos encontrados, ou seja, fosfatos de amônio, cálcio e magnésio, tudo indica que as condições de criação, particularmente o manejo alimentar dos animais do experimento, foram, em boa parte, responsáveis pela formação dos cálculos encontrados.

No entanto, dada a alta incidência (87,5%) de urolitíase nos grupos estudados, acredita-se não ser apenas a dieta alimentar ou a quantidade de cloreto de amônio administrado à ração a causa dessa formação de cálculos, mas também o fato de terem sido os animais castrados nos primeiros dois a três meses de vida, o que, provavelmente, levou ao de-

envolvimento incompleto das vias urinárias, particularmente da uretra (Church 1979). Este processo provoca acúmulo de urina na bexiga e pode levar à precipitação de urina com formação de cálculos (Kumar et al. 1982, Silva & Silva 1983). Esta última suposição explica a hipertrofia da bexiga, encontrada na quase-totalidade dos casos (Tabela 2), lesão esta semelhante à notada por Weaver (1963) e mesmo à distribuição dos cálculos (Tabela 1), na maioria encontrados também na bexiga. Observa-se que, mesmo não havendo obstrução da uretra, houve aumento de volume da bexiga em consequência do seu esvaziamento incompleto.

O desenvolvimento incompleto da uretra devido à castração precoce pode ser ainda comprovado, além da hipertrofia da bexiga, pelo acúmulo de líquido nos ureteres e rins, ou seja, hidroureteres e hidronefrose (Tabela 2). Além das causas predisponentes já observadas, ainda existe a estabulação contínua em que foram mantidos os caprinos dos dois grupos. Neste tipo de criação, os animais são sujeitos a receberem dietas concentradas, na maioria das vezes desbalanceadas, e se movimentarem insuficientemente, dado o espaço limitado. Estes fatores levam a distúrbios metabólicos e, conseqüentemente, a modificações bioquímicas da urina, o que, por sua vez, propicia a formação dos urólitos (Mc Intosh 1978, Unanian et al. 1982). Martins & Ferreira Neto (1980) demonstraram haver diferença significativa na concentração média do fósforo, cálcio e magnésio no soro de animais confinados e soltos, o que confirma as observações deste trabalho.

#### CONCLUSÕES

1. A etiologia da urolitíase estudada em caprinos, da região semi-árida do Nordeste, é a dieta alimentar concentrada e desbalanceada, associada à estabulação e castração precoce.

2. A quantidade de 0,5 g/100 g de ração de cloreto de amônio não surtiu efeito como tratamento profilático desta enfermidade.

#### AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao técnico agrícola José Airton Pe-

reira o auxílio prestado durante as colheitas de amostras, e ao Dr. Nelson N. Barros pelos animais e instalações cedidos.

#### REFERÊNCIAS

- BARLET, J.P.; THERIEZ, M. & MOLENAT, G. Prevention de l'urolithiase ovine per le chlorure d'ammonium. In: JOURNÉES DE LA RECHERCHE OVINE ET CAPRINE, 1., Paris, França, 1975. Les races prolifiques. Paris, INRA/ITOVIC, 1975. p.431-43.
- BUSHMAN, D.H.; EMBRY, L.B. & EMERICK, R.J. Efficacy of various chlorides and calcium carbonate in the prevention of urinary calculi. *J. Anim. Sci.*, 26(5):1199-204, 1967.
- BUSHMAN, D.H.; EMERICK, R.J. & EMBRY, L.B. Effect of various chlorides and calcium carbonate on calcium, phosphorus, sodium, potassium and chloride balance and their relationship to urinary calculi in lambs. *J. Anim. Sci.*, 27(2):490-6, 1968.
- BUSHMAN, D.H.; EMERICK, R.J. & EMBRY, L.B. Incidence of urinary calculi in sheep as affected by various dietary phosphates. *J. Anim. Sci.*, 24(3): 671-5, 1965.
- CHURCH, D.C. Digestive physiology and nutrition of ruminants. 2. ed. s.l., O. & B. Books, 1979. v. 2, p.348-55.
- CROOKSHANK, H.R.; ROBBINS, J.D. & KUNKEL, H.O. Relationship of dietary mineral intake to serum mineral level and the incidence of urinary calculi in lambs. *J. Anim. Sci.*, 26(5):1179-85, 1967.
- EMERICK, R.J. & EMBRY, L.B. Calcium and phosphorus levels related to the development of phosphate urinary calculi in sheep. *J. Anim. Sci.*, 22(2):510-3, 1963.
- HOAR, D.W.; EMERICK, R.J. & EMBRY, L.B. Ovine phosphatic urolithiasis as related to the phosphorus and calcium contents and acid-base-forming effects all-concentrate diets. *J. Anim. Sci.*, 29(4):647-52, 1969.
- HORST, R.L. & JORGENSEN, N.A. Effect of ammonium chloride on nitrogen and mineral balance in lactating and nonlactating goats. *J. Dairy Sci.*, 57(6):683-8, 1974.
- JONES, J.O. & DAWSON, P. A urological syndrome in young lambs. *Vet. Rec.*, 99(17):337-8, 1976.
- KUMAR, R.; KUMAR, A.; SINGH, H.; SINGH, B. & PARAKASHI, P. Effect of castration on urethra and accessory sex glands in goats. *Indian Vet. J.*, 59(4): 304-8, 1982.
- KUNKEL, H.O.; WHITAKER, E.S.; PACKETT JUNIOR, L.V. & CROOKSHANK, H.R. Relationship of serum magnesium, cadmium and phosphorus to incidence of urinary calculi in lambs. *J. Anim. Sci.*, 20(4): 940, 1961.
- LAMBERG, S.L. & ROTHSTEIN, R. Laboratory manual of hematology and urinalysis. 2. ed. s.l., AVI, 1981. p.143-73.
- MC INTOSH, G.H. Urolithiasis in animals. *Aust. Vet. J.*, 54(6):267-71, 1978.

- MARTINS, M.F. & FERREIRA NETO, J.M. Teores de cálcio, fósforo e magnésio no soro sanguíneo de caprinos confinados e semi-confinados. *Arq. Esc. Vet. Univ. Fed. M. Gerais*, 32(1):41-7, 1980.
- MUNIZ, V.M.M.; SILVA, F.M.; ALBUQUERQUE, R.H. & COSTA FILHO, G.A. Determinação dos níveis de Ca, P em soro sanguíneo de caprinos do sertão de Pernambuco. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 14., São Paulo, SP, 1974. Anais . . . s.n.t. p.163.
- ROBBINS, J.D.; KUNKEL, H.O. & CROOKSHANK, H.R. Relationship of dietary mineral intake to urinary mineral excretion and the incidence of urinary calculi in lambs. *J. Anim. Sci.*, 24(1):76-82, 1965.
- SATO, H. & OMORI, S. Incidence of urinary calculi in goats fed a high phosphorus diet. *Jap. J. Vet. Sci.*, 39(5):531-7, 1977.
- SCIMONE, J. & ROTHSTEIN, R. Laboratory manual of clinical chemistry. s.l., AVI, 1978. p.139.
- SILVA, A.E.D.F. & SILVA, M.U.D. e. Urolitíase em pequenos ruminantes. *Pesq. agropec. bras.*, Brasília, 18(6):685-9, jun. 1983.
- SILVA, A.E.D.F.; SILVA, M.U.D. e; ROSA, J.S. & BARROS, N.N. Urolitíase em caprinos; produção experimental e prevenção. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 18., Balneário Camboriú, SC, 1982. Anais . . . s.n.t. p.234.
- SILVA, M.U.D. e & SILVA, A.E.D.F. da. Concentrações séricas de proteína total, glicose, fósforo, cálcio e magnésio durante a gestação e lactação em caprinos fêmeas mantidas em pastagem nativa. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE REPRODUÇÃO ANIMAL, 5., Belo Horizonte, MG, 1983. Anais . . . Campinas, Fundação Cargil, 1984. p.390.
- TASTALDI, H. Práticas de bioquímica. 7. ed. São Paulo, DPL, 1965. v. 1, p.171-6.
- UDALL, R.H. Studies on urolithiasis. III. The control by force feeding sodium chloride. IV. The effects of the ration on the predisposition as measured by the urinary mucoproteins. *Am. J. Vet. Res.*, 20:432-9, 1959.
- UDALL, R.H. & CHOW, F.H.C. Ion competition and the formation of phosphatic uroliths. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 104:612, 1969.
- UNANIAN, M.D.S.; SILVA, A.E.D.F. & SANTA ROSA, J. Observations on several cases of urolithiasis in goats. In: INTERNATIONAL CONFERENCE OF GOAT PRODUCTION DISEASE, 3., Tucson, EUA, 1982. Proceedings . . . Tucson, Univ. of Arizona. Coll. of Agriculture, 1982. p.348.
- WEAVER, A.D. Experimental urolithiasis in sheep. *Vet. Rec.*, 75(11):300-3, 1963.