

THIAGO ARCOVERDE MACIEL

**AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA VITAMINA C EM OVINOS
SUBMETIDOS À DIETA CALCULOGÊNICA**

**GARANHUNS - PE
2015**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO – UFRPE
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PRPPG
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E
REPRODUÇÃO DE RUMINANTES**

THIAGO ARCOVERDE MACIEL

**AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA VITAMINA C EM OVINOS
SUBMETIDOS À DIETA CALCULOGÊNICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Sanidade e Reprodução de Ruminantes.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Daniela Oliveira
Co-orientador: Dr. José Augusto B. Afonso

**GARANHUNS - PE
2015**

Ficha Catalográfica
Setor de Processos Técnicos da Biblioteca Setorial UFRPE/UAG

M152a Maciel, Thiago Arcoverde
Avaliação dos efeitos da vitamina c em ovinos
submetidos à dieta calculogênica/Thiago Arcoverde
Maciel.- Garanhuns, 2015.

104 fs.

Orientador: Daniela Oliveira
Dissertação (Mestrado em Sanidade e
Reprodução de Ruminantes) – Universidade Federal Rural
de Pernambuco – Unidade Acadêmica de Garanhuns,
2015.
Inclui anexo e bibliografias

CDD: 636.082926

1. Reprodução de Ruminantes
 2. Acidificação
 3. Trato urinário
 4. Estudos quantitativos
- I. Oliveira, Daniela
 - II. Título

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO – UFRPE
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PRPPG
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E
REPRODUÇÃO DE RUMINANTES**

**AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA VITAMINA C EM OVINOS
SUBMETIDOS À DIETA CALCULOGÊNICA**

Dissertação elaborada por

THIAGO ARCOVERDE MACIEL

Aprovada em: 27 de fevereiro de 2015.

Banca Examinadora

Prof.^a Dr.^a Daniela Oliveira
Presidente da Banca – Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE

Prof.^a Dr.^a Carla Lopes de Mendonça
Clínica de Bovinos de Garanhuns/UFRPE

Prof.^a Dr.^a Neuza de Barros Marques
Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE

Prof.^a Dr.^a Flávia Ferreira de Menezes
Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE

*Aos meus pais e irmã,
a minha orientadora, aos meus
amigos
e aos animais...
... utilizados nesse experimento em
contribuição à ciência.*

Agradecimentos

*A*s palavras não são suficientemente significativas. Mesmo assim,
*G*ostaria de expressar-lhes todo meu
*R*econhecimento e admiração, bem como,
*A*gradecimento.
*D*edicar-lhes...
*E*ssa *O*bra
*C*oncludente de uma etapa em minha vida...
*I*nício de uma nova.
*M*omentos memoráveis vividos ficarão
*E*ternizados
*N*a memória.
*T*odos vocês foram essenciais,
*O*nde estiver...
*S*erei sempre grato.

“Thiago Arcoverde Maciel”

*A*os meus pais, Tertuliano Antônio e Maria das Graças, e a minha irmã, Jamyris Arcoverde, que têm sido meu alicerce, orgulho e exemplos de vida, além de participantes ativos dessa pesquisa.

A minha orientadora e amiga Daniela Oliveira, não só pela orientação, mas pelos momentos de “terapia”, apoio, e é claro, amizade. Realidade incomum nesse meio.

*A*o meu co-orientador José Augusto, assim como a Carla Lopes, pelas discussões, sugestões e apoio necessários ao enriquecimento da pesquisa.

*A*os professores: André Magalhães (UAG), Pierre Castro (UFRPE), Jurandir Fagliari e Silvana Martinez (UNESP-Jaboticabal) pela contribuição direta. À Prof.^ª Carlinda Campelo do Laboratório de Mineralogia, do Departamento de Geologia da Universidade Federal de Pernambuco, pela grande contribuição na análise dos urólitos. E Márcia Bersane pela disponibilização das instalações do Laboratório de Patologia Animal da UAG. E ao corpo docente do PRPPG em nome do professor Cláudio Coutinho, pelas aulas ministradas.

Aos técnicos: Amara Barbosa, Diego Lima, Weliton Lima, Mila Borges, Maria Rita, João Sales (UAG), Cleiton Charles (UFRPE) e Paulo (UNESP-Jaboticabal) pelo apoio e disponibilização de seus respectivos laboratórios.

Aos Pós-graduandos da UAG: Rinaldo Souto, Ribamar, Daurivânio, Diana, Raiane, Bismarck e Elton, que pacientemente formularam rações, tabelas, cederam tempo e equipamentos utilizados.

Ao diretor acadêmico da UAG, Airon Melo pela disponibilidade de instalações e funcionários: Patricia, Neto, Vanilson, John e Paulo, entre outros.

Aos amigos: Marcela Figuerêdo, Alexandre Dantas e Janaina Guimarães, por terem proporcionado momentos agradáveis, ajuda prestada e apoio. Em especial, Inalda Ramos e Rafael Silva, que assumiram minhas responsabilidades na pesquisa no momento que precisei ausentar-me, e Jobson Cajueiro, que não só intermediou a compra dos animais utilizados na pesquisa, como também no transporte.

Aos meus seletos estagiários: Antônio, Nivaldo, Vanessa e Paulo, que estiveram presentes desde a concepção, trabalharam arduamente e com excelência. E aos que ficaram ao longo do percurso: Airthon, Caio, Sthênio e Diogo, que também contribuíram.

Não poderia esquecer o Beto, que caiu de paraquedas, no momento em que estava impossibilitado de manejar os animais, e pacientemente se propôs a ajudar-me.

A Clínica de Bovinos de Garanhuns (CBG), em nome de Dr. Nivaldo de Azevedo e ao Hospital Veterinário da UFRPE (HOVEI-UFRPE), em nome de Dr. Lúcio Melo, onde realizei parte das análises e a todo o corpo de funcionários: Selma, Emanuel, Luciana, Rose e Cilene e residentes: Vanessa e Mirna (HOVEI-UFRPE).

A Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE), pela concessão da bolsa.

Ao Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq), pela concessão de bolsa pelo Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC).

A Gracineide Santos, bibliotecária da UAG, por sua sincera amizade, companheirismo, excelência ao desempenhar seu trabalho e principalmente por seu indispensável auxílio na finalização deste.

A todos que direta ou indiretamente ajudaram a realizar este trabalho, e que não foram citados por nome, o meu muito obrigado.

Thiago Arcoverde Maciel

“Mesmo enquanto uma parte de nós busca a liberdade de ser indivíduo, outra parte está sempre em busca de alguém ou de alguma coisa à qual entregar nossa liberdade.”

Gayl Sheely

AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA VITAMINA C EM OVINOS SUBMETIDOS À DIETA CALCULOGÊNICA

RESUMO

Urolitíase é uma doença metabólica de etiologia complexa e multifatorial, caracterizada pela formação de urólitos no sistema urinário. Torna-se clinicamente importante quando ocorre obstrução, havendo poucas chances de reversão do quadro, sendo a prevenção a melhor opção para manutenção da capacidade reprodutiva. Para isso, deve-se conhecer o perfil bioquímico dos animais e corrigir os possíveis fatores que estão relacionados à formação dos urólitos. O estudo morfométrico por sua vez, possibilita a observação comparativa e descrição de alterações podendo ser empregado como método de auxílio diagnóstico. A acidificação urinária é citada como alternativa eficiente para a prevenção, por isso a vitamina C foi utilizada. Nesse estudo foram utilizados 20 ovinos hígidos, da raça Santa Inês, machos (não castrados), com idade aproximada de 90 dias, distribuídos em três grupos (G1 n=7 – dieta calculogênica sem vitamina C, G2 n=7 – dieta calculogênica com vitamina C e G3 n=6 – controle). Para análise dos perfis bioquímicos foram confrontados os grupos 1 e 2, e para a morfometria foram comparados os três grupos. Os animais foram examinados semanalmente, permitindo a imediata observação dos sinais clínicos, como prostração/inquietação, exposição peniana, escoiceamento do abdômen, congestão de processo uretral. A bioquímica sérica e urinária revelou hiperproteinemia (8,99g/dL) e proteinúria (4,38g/dL), acidúria em 57,14% (G1) e 71,43% (G2) e presença de hemácias, leucócitos, bactérias e espermatozóides ao exame do sedimento urinário. Houve elevação expressiva do fósforo e do magnésio e diminuição substancial do cálcio que esteve presente em 50% das amostras de urólitos analisadas. Ao término do experimento foi realizado o abate e necropsia dos animais seguindo-se a morfometria dos órgãos do sistema urinário. Necrose de processo uretral e bexiga repleta com extensa área de hemorragia foram observados durante necropsia. Os rins e ureteres apresentaram valores morfométricos distintos entre os grupos, sendo maiores no G2, o que pode ter contribuído para uma menor retenção de cálculos neste local.

Palavras-Chave: Doença de ovinos, Trato urinário, Urolitíase, Metabolismo, Mineral, Acidificação.

EVALUATION OF THE EFFECTS OF VITAMIN C IN SHEEP SUBMITTED TO CALCULOGENIC DIET

ABSTRACT

Urolithiasis is a metabolic disease of complex and multifactorial etiology, characterized by uroliths formation in the urinary system. It becomes clinically important when obstruction occurs, with little chance of reversal, and prevention is the best option for maintaining the integrity of the reproductive capacity. For this, one must know the biochemical profile of animals and fix the possible factors that may be related to the formation of uroliths. Morphometric study in turn, enables the comparative observation and description of changes and can therefore be used as a method of diagnostic. Urinary acidification is cited as an efficient alternative for the prevention, so vitamin C was used. In this study, 20 healthy sheep, male (not neutered), Santa Ines breed, aged approximately 90 days, were divided into three groups (G1 n=7 - calculogenic diet without vitamin C, G2 n=7 - calculogenic diet with vitamin C and G3 n=6 - control). To analyze the biochemical profiles groups 1 and 2 were compared and the morphometric analysis the three groups were compared. Animals were examined weekly, allowing direct observation of clinical signs, such as prostration/restlessness, penile exposure, abdomen kicking, urethral process congestion, among others. Analysis of biochemical profiles of urine and serum revealed hyperproteinemia (8.99g/dL) and proteinuria (43.82g/dL) in 57.14% aciduria (G1) and 71.43% (G2) and the presence of erythrocytes, leukocytes, bacteria and sperm to the urinary sediment. There was an important increase of phosphorus and magnesium e there was a substantial decrease of calcium which was present in 50% of uroliths samples analyzed. At the end of the experimental time animals were slaughtered and necropsy of them was followed by morphometry of the organs of the urinary system. Necrosis of urethral process and bladder with extensive bleeding area were observed during the necropsy procedure. The width of the kidneys and ureters were higher in G2, which may have contributed to lower retention of uroliths on this site.

Keywords: Sheep disease, urinary tract, urolithiasis, metabolism, mineral, acidification.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AST	Aspartato Aminotransferase
Ca	Cálcio
CBG	Clínica de Bovinos de Garanhuns
CEUA	Comissão de Ética no Uso de Animais
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CK	Creatino Quinase
Cl	Cloro
cm	Centímetro
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
Comp.	Comprimento
d.m.s	Diferença Mínima Significativa
dL	Decilitro
DP	Desvio Padrão.
Dr.	Doutor
Dr. ^a	Doutora
EE	Extrato Etéreo
EIC	Espaço Intercostal
FACEPE	Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco
FDA	Fibra em Detergente Ácido
FDN	Fibra em Detergente Neutro
fL	Fentolitro
FP	Fibrinogênio Plasmático
g	Gramma
G	Grupo
GGT	Gama Glutamiltransferase
HOVET	Hospital Veterinário
hV	High Voltage
K	Potássio
Kd	Kilodalton
Kg	Quilograma
L	Litro

LAC	Laboratório de Análises Clínicas
LANA	Laboratório de Nutrição Animal
LEC	Líquido Extracelular
M	Metro
M...	Momentos
mA	Miliampère
MF	Momento Final
Mg	Magnésio
MG	Média Geral
mg	Miligrama
min.	Minuto
mm	Mililitro
mmol	Milimol
MS	Matéria Seca
mS	MiliSiemens
µL	Microlitro
N/n	Número
Na	Sódio
NDT	Nutrientes Digestíveis Totais
OH	Hidroxila
P	Fósforo
P.A.	Puro para Análise
PB	Proteína Bruta
PIBIC	Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica
PPM	Partes Por Milhão
PPT	Proteína Plasmática Total
Prof.	Professor
Prof. ^a	Professora
PRPPG	Programa de Pós-graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes
PV	Peso Vivo
s/n	Sem Número
SAS	Statistical Analysis System
Tab.	Tabela

U	Unidade Internacional
UAG	Unidade Acadêmica de Garanhuns
UFRPE	Universidade Federal Rural de Pernambuco
UNESP	Universidade Estadual Paulista
VCM	Volume Corpuscular Médio

LISTA DE SÍMBOLOS

@	Arroba
©	Copyright
®	Marca Registrada
°	Graus
x	Valores de média

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 HIPÓTESES	18
3 OBJETIVOS	19
3.1 Objetivo Geral	19
3.2 Objetivos Específicos	19
4 REVISÃO DE LITERATURA	20
4.1 Urolitíase obstrutiva.....	20
4.2 Epidemiologia	20
4.3 Etiopatogenia	21
4.4 Fatores predisponentes	22
4.4.1 Anatomofisiologia do trato urinário	22
4.4.2 Sexo/Raça	28
4.4.3 Idade	29
4.4.4 Dieta.....	29
4.5 Locais de obstrução.....	31
4.6 Sinais Clínicos.....	32
4.7 Diagnóstico.....	33
4.7.1 Análises laboratoriais	34
4.8 Morfologia e morfometria na avaliação de processos patológicos .	37

4.9 Prevenção da Urolitíase	37
5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39
6 ARTIGOS CIENTÍFICOS.....	48
Artigo 1 - Efeito da suplementação com vitamina C sobre o perfil bioquímico sérico e urinário de ovinos recebendo dieta calculogênica....	48
Artigo 2 - Avaliação do perfil mineral sérico, urinário e sedimentar de ovinos recebendo dieta calculogênica	63
Artigo 3 - Descrição anatomopatológica e morfométrica do trato urinário na urolitíase obstrutiva em ovinos.....	78
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	93
8 ANEXOS	95
Anexo A – Normas para submissão de artigo na revista Pesquisa Veterinária Brasileira	95
Anexo B – Normas para submissão de artigo na revista Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia	99
Anexo C – Normas para submissão de artigo na revista Anatomia, Histologia e Embryologia	103

1 INTRODUÇÃO

A criação de ovinos no Brasil teve início com a colonização pelos portugueses e espanhóis com finalidade nas produções de carne e lã como meio de subsistência (ZEN et al., 2014). Só a partir da década de 70 houve um expressivo interesse pela produção de ovinos no país, em especial na região nordeste, deixando de ser apenas uma atividade de subsistência e começando a ganhar espaço como uma exploração rentável (GHELLER, 2008). Com isso, ocorreram várias mudanças nos sistemas de produção causando elevação do número de rebanhos, propriedades mais tecnificadas e intensificação da ovinocultura (ORTOLANI, 1996).

Em 1974, o rebanho somava 18,87 milhões de cabeças, com recorde registrado no ano de 1991 com 20,12 milhões. Embora tenha havido uma diminuição significativa nos anos seguintes, uma recuperação expressiva tem sido observada desde 2003 impulsionada pela preferência e consumo crescentes da carne, refletindo em um rebanho de 14,16 e 16,78 milhões para os anos de 2006 e 2012, respectivamente (IBGE, 2006; ZEN et al., 2014). Destaque especial é dado à região nordeste, por apresentar forte tradição na criação desses animais, principalmente de raças nativas, e por ser detentora do maior rebanho nacional, aproximadamente 67,8% e 56,7%, em 2006 e 2010 (BERRO, 2006; IBGE, 2006; IBGE, 2010; ZEN et al., 2014).

A comercialização de animais de alto valor genético, associada à intensificação da produção, acarretou profundas alterações no manejo alimentar dos ovinos, e consequente aumento da ocorrência de doenças nutricionais e metabólicas (ORTOLANI, 1996). Dentre essas enfermidades, destaca-se a urolitíase obstrutiva por apresentar alta taxa de mortalidade e perda de animais de alto valor zootécnico (ORTOLANI, 1996; AFONSO; GUARANÁ, 2008). Guimarães et al. (2012) relataram letalidades de 69,70% e 30,30% para animais com obstrução total e parcial respectivamente. Porém, diversos autores (ANDERSON, 2002; PUGH, 2004; STUCHI et al., 2010) concordam que ela pode ser controlada ou mesmo prevenida com a utilização de condutas adequadas de manejo.

A formação dos urólitos seguida da obstrução resulta da interação de numerosos fatores comuns entre os ruminantes criados em sistemas de produção, tais como: anatômicos, fisiológicos, nutricionais, manejo (SMITH; SHERMAN, 1994; BELKNAP; PUGH, 2002), espécie animal e sexo (DÓRIA et al., 2007). Associados ao baixo consumo

de água, que torna a urina saturada, favorecem a precipitação e cristalização dos solutos (RADOSTITS et al., 2007).

Em situações de manejo em que o concentrado representa o principal componente da alimentação dos ovinos, 40 a 60% dos animais podem desenvolver urolitíase. O índice de letalidade é elevado nos casos onde ocorre obstrução total da uretra, principalmente quando resulta em ruptura desta ou da bexiga (DONECKER; BELLAMY, 1982; RADOSTITS et al., 2007). Um dos fatores considerados como complicador na resolução da enfermidade é a demora no atendimento clínico dos animais acometidos, refletindo os baixos índices de recuperação (BRUÈRE; WEST, 1993; GUIMARÃES et al., 2012).

Os melhores resultados são obtidos com a prevenção da doença, antes que se inicie a formação do cálculo, visando à integridade reprodutiva do animal. Para isso, deve-se conhecer a composição química dos urólitos e corrigir todos os possíveis fatores que podem estar relacionados à sua formação. Dentre os métodos de prevenção, a acidificação urinária é citada como alternativa eficiente (RADOSTITS et al., 2007).

De acordo com Sant Anna e Russo (2013), por apresentar esse caráter ácido, o ácido ascórbico tem sido empregado como potencial acidificante da urina em pacientes humanos com infecções urinárias, embora sua eficácia seja questionada por Mcevoy (2011). Belknap e Pugh (2005) e Navarre (2007) asseguram que quando administrada na dose de 3 a 4mg/kg/dia, a vitamina C é acidificante urinário satisfatório. Porém, sua administração na espécie ovina foi estudada por Ferreira et al. (2011), mas, nas concentrações estudadas, os autores observaram que não foi eficiente na manutenção da acidificação urinária, demonstrando a necessidade de avaliação do fornecimento de novas concentrações.

2 HIPÓTESES

A formação de cálculos de substâncias alcalinas pode ser neutralizada pela acidificação urinária. Portanto, a vitamina C pode atuar na prevenção da urolitíase obstrutiva, considerando seu potencial acidificante. O conhecimento dos perfis metabólicos da evolução da doença após administração da vitamina C permitirá o estabelecimento do diagnóstico precoce, consequentemente a prevenção de casos potenciais, reduzindo, assim, os prejuízos econômicos.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Avaliar o potencial de acidificação urinária da vitamina C e seu efeito preventivo da urolitíase obstrutiva em ovinos da raça Santa Inês submetidos a dietas calculogênicas.

3.2 Objetivos Específicos

- Induzir a urolitíase em ovinos machos Santa Inês não castrados por meio de dieta calculogênica;
- Avaliar os achados clínicos de animais apresentando quadro de urolitíase obstrutiva;
- Avaliar os seguintes metabólitos sanguíneos de animais submetidos à dieta calculogênica, acrescida ou não de vitamina C:
 - Minerais – cálcio total, cálcio ionizável, fósforo, cálcio/fósforo, magnésio, sódio ionizável, potássio ionizável e cloro.
 - Protéicos – proteína total, albumina, globulina, albumina/globulina, uréia, creatinina e ácido úrico;
 - Enzimas – AST e GGT;
 - Glicose.
- Avaliar os seguintes metabólitos urinários de animais submetidos à dieta calculogênica, acrescida ou não de vitamina C:
 - Minerais – cálcio, fósforo, magnésio, sódio, potássio e cloro.
 - Protéicos – proteína total, albumina, uréia, creatinina e ácido úrico;
 - Enzimáticos – GGT;
 - Glicose.
- Caracterizar a composição química dos urólitos coletados de animais acometidos;
- Descrever morfológicamente as principais lesões do trato urinário e pontos de obstrução;
- Comparar morfometricamente os órgãos do sistema urinário de ovinos sadios e com urolitíase obstrutiva.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Urolitíase obstrutiva

Urolitíase é uma doença metabólica de etiologia complexa e multifatorial, caracterizada pela formação de urólitos no sistema urinário. É a enfermidade de maior importância que acomete o trato urinário de ruminantes, responsável por causar sérios prejuízos econômicos, como a saída prematura de animais destinados à reprodução, gastos com tratamentos e morte dos animais afetados (DÓRIA et al., 2007; MELENDEZ et al., 2007).

Ferreira et al. (2011), asseguram que após o aparecimento dos sinais clínicos da urolitíase, há poucas chances de reversão do quadro e, se for necessário tratamento cirúrgico, a maioria dos animais torna-se inapta para a reprodução. De acordo com Barbosa (2002), Jones (2006), Radostits et al. (2007) e Riet-correa et al., (2008), a doença torna-se clinicamente importante quando os urólitos se depositam em um segmento do trato urinário causando obstrução. A estase urinária no rim ou bexiga, resultante da obstrução, provoca inflamação, hidronefrose e uremia (ASSIS et al., 2009). Os casos de obstrução total da uretra podem ser caracterizados por ruptura uretral, com infiltração de urina no tecido conectivo da parede ventral do abdômen ou da bexiga, levando ao uroperitônio (TIRUNEH, 2000).

4.2 Epidemiologia

A urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes apresenta distribuição mundial, sendo relatada em diferentes países de todos os continentes (SATO; OMORI, 1977; STEWART et al., 1991; TIRUNEH, 2000; ROGERS, 2001; GUIMARÃES et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2008; VINODHKUMAR et al., 2010; SHAHROM; ZAMRI-SAAD, 2011; WEN et al., 2011). Em regiões áridas, onde o consumo de água é fator limitante, a incidência é maior. Embora apresente caráter esporádico, pode ocorrer em forma de surtos ou endêmica, refletindo a importância da dieta e do manejo na patogênese da enfermidade para o rebanho (MCINTOSH et al., 1974; BRUÈRE; WEST, 1993; VAN MITRE; DIVERS, 2006).

Até o momento, os estudos sobre urolitíase obstrutiva em ovinos no semiárido brasileiro são provenientes de Pernambuco e Paraíba e apontam, no primeiro relato, para uma mortalidade de 45% entre ovinos acometidos, e no segundo, 5,77% (GUIMARÃES et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2008). Ainda MORAIS (2012), em estudo retrospectivo de 1.912 pequenos ruminantes atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns (CBG/UFRPE) no período compreendido entre 2001 e 2011, observou que 1.436 (75,1%) eram ovinos e 476 (24,9%) caprinos. Dentre estes, 98 (5,1%) tiveram diagnóstico de urolitíase obstrutiva (83,7% eram ovinos e 16,3% caprinos), revelando uma maior frequência para a espécie ovina. Todos os animais acometidos eram do sexo masculino, e as raças mais frequentes foram a Santa Inês 71,7% e a Dorper 25,9%.

4.3 Etiopatogenia

A formação dos urólitos seguida da obstrução resulta da interação de numerosos fatores como: anatômicos, fisiológicos, nutricionais (dieta excessivamente proteica ou com alto teor de fósforo, magnésio ou cálcio e ainda a ingestão de plantas com grande quantidade de oxalato ou sílica), manejo (consumo de água) (SMITH; SHERMAN, 1994; BELKNAP; PUGH, 2002), espécie animal e sexo (DÓRIA et al., 2007). Afonso e Guaraná (2008) apoiam essas opiniões, referindo-se ao surgimento de condições que favoreçam a elevação da concentração urinária de solutos, minerais ionizados (cristaloides) que formam cristais insolúveis como o fator o mais importante.

A urina é uma solução saturada com grande quantidade de solutos, incluindo os íons calculogênicos, contudo, a existência de elementos em sua composição que atuam como inibidores intrínsecos da cristalização como mucopolissacarídeos (coloides protetores), íons e ácidos orgânicos impedem que essa condição isolada seja responsável pela formação dos urólitos. Apenas quando a urina torna-se saturada e os cristaloides presentes excedem a capacidade protetora de inibir a cristalização inicia-se a formação do urólito, que tem como base para sua formação, um núcleo composto por um grupo de células epiteliais descamadas ou tecido necrótico, resultante de infecções e inflamações locais (RADOSTITS, 2007).

De acordo com Radostits et al, (2007), a formação dos urólitos pode ser dividida em três grupos causais: 1- Aquelas que favorecem o desenvolvimento de um núcleo, sobre o qual pode ocorrer a concreção; 2- Aquelas que facilitam a precipitação dos solutos sobre

o núcleo; 3- Aquelas que favorecem a concreção pela consolidação dos sais precipitados para o desenvolvimento do cálculo.

Inicialmente ocorre precipitação de solutos orgânicos (descamações epiteliais, mucoproteínas e mucopolissacarídeos que formam a matriz da maioria dos urólitos, servindo como cimento para a agregação dos minerais), e inorgânicos (cristais ou depósitos amorfos) (RIBEIRO, 2007).

O excessivo consumo de minerais pode ocorrer por meio da ingestão de água “pesada” ou dietas contendo concentrações elevadas de fósforo (TIRUNEH, 2006; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007; WEN et al., 2011). Nos ruminantes, o fósforo é reciclado através da saliva e eliminado do organismo por meio das fezes. Dietas ricas em grãos e pobre em volumosos não só apresentam maiores proporções de fósforo em sua composição, como diminuem a produção de saliva, em consequência mais fósforo terá que ser excretado pelos rins, através da urina, aumentando o risco de urolitíase obstrutiva pela precipitação desses solutos sobre o núcleo (ANDERSON, 2002).

O pH da urina interfere na solubilidade de alguns solutos, tornando-os menos solúveis em meios alcalinos que em meios ácidos, a exemplo dos cálculos de fosfatos mistos (fosfato magnésio amônio, fosfato de cálcio) e carbonatos (TIRUNEH, 2006; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007; WEN et al., 2011). Em estudo recente, Ferreira et al. (2011) também observaram a acidificação do pH urinário em ovinos tratados com 400mg/kg/PV de cloreto de amônio/dia. Houve diminuição do pH a partir do segundo dia da administração, e os valores se mantiveram menores que 6,0 durante os 21 dias em que foi fornecido sem que houvesse diminuição no consumo de ração.

4.4. Fatores predisponentes

4.4.1. Anatomofisiologia do trato urinário

Os órgãos urinários e genitais são comumente descritos, em concordância com a nomenclatura oficial, como aparelho urogenital (ICVGAN, 2012). A principal justificativa para essa denominação é que, sob o ponto de vista embriológico e anatômico, encontram-se intimamente ligados (SISSON; GROSSMAN, 1986; KÖNIG; LIEBICH, 2004). Os dois sistemas têm como base comum para sua formação o mesoderma intermediário e parte

adjacente do epitélio celômico; e embora nos indivíduos adultos apresentem-se de forma independente, ambos compartilham a porção final dos tratos, uretra (macho) e vestíbulo (fêmea) (SISSON; GROSSMAN, 1986; DYCE et al., 2010).

O trato urinário é constituído pelos rins e ureteres, aos pares, bexiga urinária e uretra (SISSON; GROSSMAN, 1986; KÖNIG; LIEBICH, 2004; DYCE et al., 2010; FRANDSON et al., 2011).

- **Rim**

Os rins apresentam como principal função a manutenção do meio interno, que se faz por meio da filtração do plasma sanguíneo, seguida pela reabsorção seletiva de eletrólitos, água, glicose e proteínas, concentração dos catabólitos e excreção (DYCE et al., 2010; FRANDSON et al., 2011). Todo esse processo de manutenção da homeostase está diretamente envolvido no balanço ácido-base, hemodinâmica e regulação da pressão arterial (SAMUELSON, 2007). A função endócrina consiste na produção e liberação de dois hormônios: renina, responsável pela regulação da pressão sanguínea sistêmica, e eritropoetina, que influencia a eritropoiese, ambos sintetizados nos aparelhos justaglomerulares (KÖNIG; LIEBICH, 2004; DYCE et al., 2010).

Os rins são órgãos de consistência firme e coloração marrom-avermelhada cuja aparência varia entre os mamíferos (DYCE et al., 2010). Na espécie ovina, apresentam formato aproximado de grão de feijão, dando origem ao termo *em forma de rim* ou *reniforme* (KÖNIG; LIEBICH, 2004; FRANDSON et al., 2011). Para a espécie ovina, suas dimensões são descritas da seguinte forma: comprimento de aproximadamente 7,5 cm, largura de 5 cm, e a espessura de 3 cm, pesando aproximadamente 100 a 125g (SISSON; GROSSMAN, 1986).

A localização dos rins é descrita como retroperitoneal, refletindo sua posição fora da cavidade peritoneal, onde estão mais firmemente aderidos por fáscia, vasos e peritônio. Normalmente, fixam-se na parte dorsal da cavidade abdominal, lateralmente a veia cava caudal e aorta abdominal (FRANDSON et al., 2011).

De acordo com Ferreira (1989) o rim direito posiciona-se mais cranialmente, entre o 11º EIC e a 2ª vértebra lombar, enquanto o esquerdo encontra-se entre a 2ª e a 5ª vértebras lombares.

O parênquima renal é envolto por uma cápsula resistente de tecido conjuntivo, formada por uma rede fibrosa colágena e fibras elásticas, que se desprende facilmente (SISSON; GROSSMAN, 1986). Essa cápsula restringe a capacidade do rim de se expandir, resultando em compressão tecidual e estreitamento das passagens internas, em casos de edema que ocorre em determinadas doenças (DYCE et al., 2010). Mais externamente, uma cápsula adiposa perirrenal o envolve, protegendo-o de lesões por pressão de órgãos vizinhos (SISSON; GROSSMAN, 1986; KÖNIG; LIEBICH, 2004). Normalmente sua superfície é ligeiramente convexa e apresenta uma depressão em sua margem medial, o hilo, onde artérias e nervos entram no rim, e ureter, veias e vasos linfáticos saem (DYCE et al., 2010; FRANDSON et al., 2011).

O parênquima divide-se visivelmente em córtex e medula. O córtex, camada mais externa é de coloração marrom avermelhada e com granulações (SISSON; GROSSMAN, 1986) e a medula, que se projeta dentro da pelve renal e possui duas zonas; uma mais externa de coloração escura e que emite estrias que se estende até o córtex, e uma interna de coloração vermelho acinzentada, mais pálida (DYCE et al., 2010).

O néfron, a unidade estrutural e funcional do rim, consiste em um conjunto de túbulos conectados entre si, formando um sistema canalicular de aspecto radiado. Inicia-se com o corpúsculo renal, junção do glomérulo e sua cápsula envoltória, dando origem ao túbulo contorcido proximal, seguido da alça nefrítica, composta do túbulo reto proximal, que entra na medula, estreita-se e torna-se um túbulo fino que em seguida se alarga, formando o túbulo reto distal (KÖNIG; LIEBICH, 2004; SAMUELSON, 2007). Assim que o túbulo reto distal entra no córtex, retorna ao corpúsculo renal e se retorçe formando o túbulo contorcido distal do néfron que conflui no túbulo renal coletor e é drenado para o ducto coletor que flui para a pelve renal (SAMUELSON, 2007).

Aspectos da formação da urina

Natureza do filtrado

De acordo com Swenson (1996), os três processos que envolvem o néfron e seus suprimentos sanguíneos na formação da urina são:

1. Filtração glomerular;
2. Reabsorção tubular;
3. Secreção tubular.

O filtrado glomerular é chamado de ultrafiltrado do sangue porque os componentes maiores (coloides e células sanguíneas) não são filtrados. Devido ao seu tamanho molecular muitas proteínas são excluídas do processo, no entanto, proteínas com peso inferior a 70.000kd, como a albumina (69.000kd) e hemoglobina (68.000kd) podem aparecer no filtrado na proporções de 0,2 a 03% e 5% respectivamente.

Reabsorção tubular

As substâncias importantes para o organismo como Na^+ , glicose e aminoácidos passam facilmente através da membrana glomerular para o fluido tubular, pois apresentam tamanho molecular relativamente pequeno, e suas concentrações no filtrado são semelhantes as do plasma. A menos que retornem ao sangue por mecanismos de reabsorções por transporte ativo, são excretadas pela urina. A maior parte das proteínas que está presente no filtrado é reabsorvida no túbulo proximal e não se perde na urina, no entanto, pequena quantidade de proteína está presente na urina normal, sendo de 40 a 60% dessa fração composta por albumina (SWENSON, 1996).

Regulação dos eletrólitos do líquido extracelular

a. Sódio

A reabsorção de Na^+ pelo néfron ocorre de modo unidirecional nos túbulos e ductos coletores, influenciada pelas concentrações de aldosterona. Na ausência completa de aldosterona aparentemente 10% do Na^+ (e ânions associados) é perdido na urina. Por outro lado, com a presença da aldosterona, todo o Na^+ pode ser reabsorvido. No entanto, embora a aldosterona esteja associada com a reabsorção do Na^+ , ela não é um regulador das concentrações no LEC (SWENSON, 1996).

b. Potássio

A regulação da concentração de K^+ no LEC é realizada por maior reabsorção ou secreção no néfron distal, sendo a única substância que possui essa característica, com a baixa ingestão de K^+ há maior reabsorção e mínima secreção, com a alta ingestão a secreção supera a reabsorção e o K^+ é excretado na urina (SWENSON, 1996).

c. Cálcio

Aproximadamente metade do Ca^{2+} está ligada a albumina e não é filtrado no glomérulo. O restante encontra-se ligado ao citrato, bicarbonato ou fosfato, sendo de 80 a 85% reabsorvido pelo túbulo proximal e porções medulares da alça de Henle. Sua regulação ocorre primariamente no túbulo distal e conector, tendo a reabsorção estimulada pelo paratormônio e vitamina D (SWENSON, 1996).

d. Magnésio

Cerca de 75% do Mg^{2+} é filtrado, o restante encontra-se ligado a proteínas. O túbulo proximal é responsável por 25 a 30% de sua reabsorção, o restante ocorre na alça de Henle, os efeitos reguladores não foram até o momento identificados (SWENSON, 1996).

e. Fosfato

Aproximadamente 80 a 95% do fosfato filtrado é reabsorvido, ocorrendo principalmente no túbulo proximal. Dois fatores parecem regular o transporte do fosfato: a concentração plasmática e o paratormônio. Nenhum fosfato seria excretado se há uma pequena quantidade circulante, com uma sobrecarga de fosfato, a excreção urinária aumenta pelo efeito direto da concentração e também pela secreção aumentada de paratormônio que promove a excreção do excesso de fosfato (SWENSON, 1996).

- **Pelve renal e ureter**

A pelve renal representa a continuação do segmento inicial do ureter, parcialmente envolvido pelo seio renal e firmemente aderido ao parênquima renal em toda extensão da região papilar (KÖNIG; LIEBICH, 2004).

O ureter da maioria das espécies animais tem início em uma dilatação comum, a pelve. Contudo, sua continuação caudal, até a bexiga urinária consiste em um tubo muscular de calibre uniforme, envolvido parcialmente pelo peritônio. Ao chegar à bexiga, penetra obliquamente em sua parede dorsal o que impede o refluxo da urina em casos de repleção. No entanto, isso não impede o contínuo fluxo da urina, pois a resistência é superada pelas contrações peristálticas da parede do ureter, que sobrepõe a repleção da bexiga (KÖNIG; LIEBICH, 2004; DYCE et al., 2010; FRANDSON et al., 2011).

- **Bexiga urinária**

A bexiga é o órgão do sistema urinário responsável pelo armazenamento da urina. É um órgão muscular, oco e dilatável cujo tamanho e posição variam de acordo com seu grau de repleção. Quando vazia e contraída é pequena e globular, assumindo formato piriforme de parede espessa, situada no assoalho da cavidade pélvica. À medida que se enche de urina, adquire forma de pêra, suas paredes ficam delgadas e seu tamanho aumenta em direção cranial e para dentro da cavidade abdominal. Embora não haja elevação imediata da pressão interna da bexiga quando começa a ser preenchida, quando um volume considerável é atingido a pressão se eleva criando um impulso autônomo para eliminação da urina (DYCE et al., 2010; FRANDSON et al., 2011).

A bexiga é mantida em sua posição por ligamentos, sendo dois ligamentos laterais e um ligamento mediano, no qual se encontra o úraco obliterado. Na margem dos ligamentos laterais encontram-se os ligamentos redondos, esses são vestígios das artérias umbilicais e mantêm um lúmen estreito por meio do qual certa quantidade de sangue chega até a parte cranial da bexiga (KÖNIG; LIEBICH, 2004; DYCE et al., 2010).

A mucosa constituída por um epitélio de transição é muito pregueada quando a bexiga encontra-se vazia, mas torna-se lisa à medida que fica repleta. O trígono vesical, triângulo formado pelas aberturas uretéricas e uretral, apresenta grande sensibilidade. O

colo da bexiga é contínuo com a uretra caudalmente (SISSON; GROSSMAN, 1986; KÖNIG; LIEBICH, 2004; DYCE et al., 2010).

O músculo liso da parede da bexiga está disposto em três camadas, é provavelmente detrusor por completo, capaz de comprimir e esvaziar a bexiga, no entanto, a capacidade de formar um esfíncter que controla a passagem da urina para a uretra é ainda motivo de controvérsia. Fibras autônomas chegam até a bexiga por meio do nervo simpático hipogástrico e nervos parassimpáticos pélvicos; os últimos inervam o músculo detrusor. Fibras sensitivas são conduzidas através do nervo pudendo. A irrigação sanguínea se dá principalmente por meio da artéria prostática e pelas reduzidas artérias umbilicais (DYCE et al., 2010; FRANDSON et al., 2011).

- **Uretra**

A uretra do macho tem por principal função a eliminação de urina e sêmen para o meio externo. Pode ser descrita em duas partes: uma interna ou pélvica e uma externa ou esponjosa. A primeira porção tem início no colo da bexiga urinária, no óstio uretral interno, e vai até o colículo seminal; esta porção é uma passagem apenas de urina. A segunda porção, esponjosa, situa-se num sulco na superfície ventral do corpo cavernoso, consiste em um tecido altamente vascularizado que envolve a uretra quando ela deixa a cavidade pélvica, está amplamente incorporada ao interior do pênis, sendo considerada um componente do órgão. (SISSON; GROSSMAN, 1986, KÖNIG; LIEBICH, 2004; DYCE et al., 2010).

Em pequenos ruminantes o músculo uretral estriado esquelético, sobre o qual o animal exerce controle voluntário é inervado pelo nervo pudendo. A parte terminal da uretra projeta-se, comumente, cerca de 3 a 4 cm além da glândula do pênis, formando um processo uretral torcido (SISSON; GROSSMAN, 1986; FRANDSON et al., 2011).

4.4.2 Sexo/Raça

Embora a formação de cálculo seja provavelmente igual em ambos os sexos, uma uretra mais longa e de menor diâmetro no macho oferece maiores chances de obstrução. Em estudo retrospectivo dos animais com urolitíase obstrutiva atendidos na CBG/UFRPE,

Guimarães et al. (2012) descreveram a ocorrência em ovinos machos, não castrados, corroborando com os achados de Riet-Correa et al. (2007). Bailey (1981) também observou que processos obstrutivos ocorrem quase que exclusivamente em machos (99%). Dória et al. (2005) correlacionam estes achados a fatores anatômicos, assegurando que a uretra longa, o curso da flexura sigmoide e o estreito processo uretral promovem ampla oportunidade para até mesmo pequenos cálculos aprisionarem-se na uretra dos machos.

No que se refere à raça, Hay e Suttle (1986), afirmam que o risco de urolitíase pode ser determinado, em parte, por variações raciais e por fatores intrínsecos de cada animal, estando relacionado a variações no metabolismo da água e na eficiência de absorção e retenção de minerais. Lôbo (2005) relata que as raças Santa Inês e Dorper predominam nas criações do Nordeste, e Guimarães et al. (2012) notaram que a ocorrência mais expressiva da urolitíase obstrutiva é justamente nessas raças.

4.4.3 Idade

A urolitíase constitui importante causa de perdas de animais, principalmente na faixa etária inferior a seis meses (MCINTOSH et al., 1974). De acordo com Riet-Correa et al. (2007) ovinos castrados em idade precoce, são mais susceptíveis por terem uretra de diâmetro inferior a dos animais não castrados. Pugh (2004) atribui este menor desenvolvimento à falta de estímulos hormonais, fato não ratificado por Guimarães et al. (2012), visto que todos os animais envolvidos em seu estudo eram machos não castrados. Este comportamento foi também observado por VinodhKumar et al. (2010) que registraram taxa de ocorrência de 52,29% em cordeiros desmamados, possivelmente em decorrência da superalimentação a que os animais são submetidos objetivando a preparação e/ou manutenção da fase reprodutiva e apresentações em feiras e leilões.

4.4.4 Dieta

Embora seja considerada uma doença de origem multifatorial, o desenvolvimento da urolitíase possui marcante relação com o manejo nutricional. Ela ocorre com maior frequência nos animais confinados, superalimentados em que a ração é formada

basicamente de grãos (milho, sorgo, farelo de algodão) onde a proporção de Ca e P variam de 1:4 a 1:6, enquanto que a relação ideal seria de 1:1 a 2:1 (TIRUNEH, 2006; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007; WEN et al., 2011). Esta alimentação aliada a menor ingestão de água são citados por Hay e Suttle (1986), Stewart et al. (1990) e Riet-Correa et al. (2008), como fatores que diminuem o volume urinário, aumentam a concentração de solutos e favorecem a precipitação de sais na urina. Dietas ricas em magnésio também favorecem a formação de cálculos (RIET-CORREA et al., 2008).

De acordo com Tiruneh (2006) e Riet-Correa et al. (2008), a formação de cálculos ocorre como resultado das altas concentrações de fósforo contidas nos concentrados fornecidos, o que leva ao desequilíbrio dos níveis de cálcio/fósforo, ocasionando fosfatemia e formação de cálculos com alto percentual de fósforo, como os urólitos de estruvita. Devido ao fato de o cálcio ser um elemento concorrente do fósforo na absorção intestinal, o aumento da excreção urinária de fosfato se dá pelos baixos índices de cálcio na dieta em relação ao fósforo. Contudo, a predominância de sais de cálcio nos urólitos de ovinos tem sido observada e descrita por vários pesquisadores (TRUEMAN; STACY, 1969; OSBORNE et al., 1989; GUIMARÃES et al., 2012). Este achado pode ser explicado pela dieta acidogênica que leva a um estado de acidose metabólica crônica (OWENS et al., 1998).

Segundo Takagi e Block (1991), o estado de acidose metabólica estimula a transformação de 25(OH)-colecalciferol em 1,25-dihidroxicolecalciferol, o qual aumenta a reabsorção óssea liberando cálcio para a corrente sanguínea, elevando a excreção urinária do mesmo. Del Claro et al. (2006), ao trabalharem com ovinos da raça Santa Inês, demonstraram que a utilização de dieta acidogênica aumentou significativamente a excreção de cálcio pela urina.

Sobre a presença de oxalato nos cálculos, Van Metre e Divers (2006) explicam que forragens com elevado teor de cálcio e baixos teores de fósforo e magnésio possuem alto teor de oxalatos, o que aumenta a excreção desse elemento na urina. Conforme constatado por Guimarães et al. (2012), o cálcio (58,82%) e o oxalato (58,83%) foram os principais componentes dos urólitos analisados em seu estudo.

Existem outras causas envolvidas nessa patologia, dentre elas estão o pastejo em solos ricos em sílica e dietas ricas em cálcio, levando a formação de cálculos de sílica e carbonato de cálcio respectivamente (RIET-CORREA et al., 2008).

4.5. Locais de obstrução

A porção distal do trato urinário de ruminantes machos apresenta particularidades que o difere das demais espécies e propicia o aprisionamento, até mesmo, de pequenos urólitos: a uretra com sua anatomia longa, estreita e sinuosa, a presença da flexura sigmóide, e o processo uretral, que é uma extensão da uretra, com dois a quatro centímetros além da extremidade distal do pênis e tem diâmetro mais fino que a porção proximal da uretra (JONES, 2006; RIET-CORREA et al., 2008).

Os cálculos podem ser encontrados na pelve renal, no ureter ou em qualquer porção do trato urinário inferior. Quando localizados neste último ponto, causam a retenção de urina na bexiga, o que leva à cistite, e a lesão da mucosa mediante a ação física dos cálculos (CONFER; PANCIERA, 1998; VAN METRE; DIVERS, 2006; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007; RIET-CORREA et al., 2008; VINODHKUMAR et al., 2010). O quadro clínico varia dependendo da localização e grau de obstrução. Em sua maioria, está associada à obstrução uretral, sendo o arco isquiático, a flexura sigmoide, a glândula e o processo uretral as principais localizações. A demora no atendimento é citada como um dos fatores complicadores na resolução da enfermidade, refletindo nos baixos índices de recuperação (JONES, 2006; RIET-CORREA et al., 2008; GUIMARÃES et al., 2012).

Condições clínicas em que são observados sinais de edema extensos na região do prepúcio, períneo e testículo, além da ausência de micção, retratam esta condição de gravidade e o maior risco de insucesso do tratamento. Além disso, Bruère e West (1993) afirmaram que a severidade dos sinais clínicos pode variar dependendo da localização da obstrução e se esta é completa ou parcial. De acordo com Hay e Suttle (1986), a cistite, observada na obstrução uretral, é comumente hemorrágica e acompanhada por urólitos e uretrite. Tais alterações predispõem a pielite, pielonefrite e hidronefrose, devido ao refluxo vesicoureteral que ocorre quando há aumento da pressão dentro da bexiga (CONFER; PANCIERA, 1998; COELHO, 2002).

A presença de peritonite ou celulite subcutânea são sequelas da saída de urina do trato urinário, tanto por ruptura da bexiga ou uretra, quanto por extravasamento em virtude da pressão na luz uretral provocada pela estase urinária (HAY; SUTTLE, 1986; RADOSTITS et al., 2007).

A letalidade descrita por Guimarães et al. (2012) foi expressivamente maior entre os animais que apresentavam obstrução total da uretra. Achado corroborado por Donecker e Bellamy (1982), que relataram um índice de letalidade de 50,8% em bovinos com obstrução total da uretra e 10,5% em bovinos com obstrução parcial.

4.6. Sinais Clínicos

O quadro clínico pode variar dependendo da localização da obstrução, se esta é completa ou parcial, e da duração. De acordo com Riet-correa et al. (2008), os primeiros sinais de urolitíase geralmente são anorexia e meteorismo, o que pode confundir o clínico no momento da primeira observação. O meteorismo não foi observado por Guimarães et al. (2012), os quais afirmam que todos os animais que ingressaram na CBG já apresentavam sinais evidentes de obstrução urinária, o que confirma a demora na procura por atendimento, levando a um aumento da gravidade dos sinais (TIRUNEH, 2000).

Agitação na fase inicial e ranger de dentes após iniciados os primeiros sinais foram observados por VinodhKumar et al. (2010). Além disso, Riet-correa et al. (2008) observaram após a manifestação dos primeiros sinais clínicos: depressão, dor abdominal, escoiceamento abdominal com membros pélvicos e balançar da cauda, anúria ou passagem de algumas gotas de urina coradas com sangue após grande esforço para urinar, dor à palpação da região peniana, taquicardia, taquipnéia e vasos episclerais congestos.

Stuchi et al. (2010) observaram em sua pesquisa que 40 ovinos apresentavam disúria, estrangúria, contrações da musculatura abdominal, dispnéia, distensão de vesícula urinária, alteração da postura e cianose das mucosas da glândula e apêndice vermiforme, sugerindo hipóxia tecidual. Segundo Ortolani (1996), a manifestação de dor abdominal advém da síndrome cólica devido à dificuldade de micção. O estímulo da dor age diretamente no centro gástrico, levando a anorexia e depressão da motilidade dos pré-estômagos, justificando a presença de animais com apetite e motilidade ruminal diminuídos ou ausentes. A febre, taquicardia e taquipnéia também podem estar relacionadas à dor, pois esta desencadeia a liberação de prostaglandina, adrenalina e noradrenalina que são mediadores destes processos (VAN METRE; DIVERS, 2006; RADOSTITS et al., 2007). Soma-se a isto a reação inflamatória provocada pela ação irritativa dos cálculos nos tecidos que pode ser agravada por uma infecção bacteriana

secundária (CONFER; PANCIERA, 1998) e desencadear a liberação dos mediadores da inflamação (VAN METRE; DIVERS, 2006).

Pugh (2004) relata que o processo uretral pode necrosar no local em que se instalou o cálculo. Por fim, é possível que haja ruptura da bexiga, ou ocasionalmente da uretra, o que irremediavelmente leva a morte do animal, em horas ou dias (ROGERS, 2001). Donecker e Bellamy (1982), asseguram que a desidratação observada nos casos de urolitíase obstrutiva está relacionada à ruptura de bexiga e consequente sequestro de líquido para cavidade. No entanto, nos ovinos estudados por Guimarães et al. (2012) foram observados poucos casos de ruptura de bexiga, estando este achado provavelmente relacionado à baixa ingestão de água pelos animais. O edema e o prolapso de mucosa prepucial observados estão relacionados à ruptura de uretra ou extravasamento de urina para o tecido subcutâneo devido à distensão uretral excessiva (RADOSTITS et al., 2007). A congestão de mucosas aparentes está relacionada à uremia decorrente da estase urinária (CONFER; PANCIERA, 1998).

4.7. Diagnóstico

O diagnóstico de urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes baseia-se principalmente na história e nos achados clínicos dessa afecção (WEEREN et al., 1987; PUGH, 2004; MENESES, 2007; RADOSTITS et al., 2007; AFONSO; GUARANÁ, 2008; RIET-CORREA et al., 2008; STUCHI et al., 2010). Entretanto, exames complementares como os radiográficos, ultrassonográficos e laboratoriais (urinálise, bioquímica clínica e hemograma) possam auxiliar o diagnóstico (BRAUN et al., 1992; PUGH, 2004).

Os exames radiográficos visualizam apenas uma minoria dos urólitos, consequentemente, muitos resultados falsos negativos podem ser observados. Segundo Weeren et al., (1987), existe a necessidade da melhoria da visualização radiográfica da bexiga e trato urinário inferior em pequenos ruminantes. A ultrassonografia tem sido usada para diagnosticar a obstrução do trato urinário inferior de ovinos e caprinos, embora não seja utilizada de forma rotineira (MONOGHAN; BOY, 1993).

Dentre os exames complementares, os exames laboratoriais: urinálise, bioquímica clínica, hemograma e a caracterização dos urólitos são os mais usados na rotina das clínicas (TIRUNEH, 2000; TIRUNEH, 2006; GUIMARÃES et al, 2007; STUCHI et al, 2010; VINODHKUMAR et al, 2010).

4.7.1 Análises laboratoriais

Hemograma/leucograma

Segundo Anderson (2002), no início dessa patologia a contagem de células sanguíneas é normal, mas, posteriormente ocorre leucocitose por neutrofilia com desvio para a esquerda. Alterações também observadas por Guimarães et al. (2012), VinodhKumar et al. (2010) por outro lado, observaram linfocitopenia e hemoconcentração. Pugh (2004) e Van Metre e Divers (2006), afirmam que estes achados são frequentes nos casos de infecção renal aguda, cistite e uretrite. O quadro de azotemia pós-renal está relacionado à estase urinária e consequente reabsorção destes compostos (COELHO, 2002; VAN METRE; DIVERS, 2006; FETTMAN; REBAR, 2007).

Urinálise

A urinálise fornece informações sobre o funcionamento do sistema urinário (GARCIA-NAVARRO, 1996). Smith e Sherman (2009) afirmaram que na análise do sedimento da urina de animais com urolitíase obstrutiva há uma marcante cristalúria. Nos achados da urinálise descritos por Guimarães et al. (2012) a hematúria esteve presente em mais de 80% dos casos. A hematúria foi encontrada com frequência em casos de obstrução parcial da uretra (PUGH, 2004; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007; RIET-CORREA et al., 2008; VINODHKUMAR et al., 2010), provavelmente em decorrência das lesões hemorrágicas provocadas pela presença de cálculos na mucosa do trato urinário (CONFER, PANCIERA, 1998). Já o aspecto turvo da urina deve-se a elevada contagem celular urinária, representada pelo aumento do número de células epiteliais, eritrócitos, leucócitos, bactérias, muco ou cristais (GARCIA-NAVARRO, 1996; HENDRIX, 2006).

Bioquímica Sanguínea

De acordo com Anderson (2002), a análise bioquímica clínica mostra elevação da creatinina, hipercalemia ou normocalemia, hiponatremia, hipocloremia e elevação das

enzimas musculares aspartato aminotransferase (AST) e creatinoquinase (CK). Ferreira et al. (2014) observaram em suas pesquisas valores para os íons Na^+ e K^+ dentro dos padrões de normalidade para a espécie ovina (139 a 152mmol/L; 3,9 a 5,4mmol/L, respectivamente), segundo Kaneko et al. (2008). Os valores de Cl^- por sua vez, estiveram acima da normalidade para a espécie (95 a 103mmol/L), proposto por Kaneko et al. (2008), evidenciando hiperclorêmia, possivelmente decorrente do cloreto de amônio fornecido na dieta, uma vez que após a interrupção do tratamento os valores de Cl^- revelaram uma clorêmia normalizada.

Bioquímica Urinária

A proteinúria comumente observada na urolitíase obstrutiva é justificada nos casos de glomerulonefrite, nefrite intersticial, pielonefrite ou nefrose, em que a proteína atravessa a membrana glomerular e apenas as de baixo peso molecular são reabsorvidas, o restante aparece na urina como proteinúria grave (GARCIA-NAVARRO, 1996). Todavia, inflamações no trato urogenital, hemoglobinúria e hematúria podem influenciar no teste dando um resultado de proteína positivo (DIRKSEN et al., 1993; GARCIA-NAVARRO, 1996; PUGH, 2004).

De acordo com Confer e Panciera (1998), a expressão principal de doença glomerular é o extravasamento de proteínas para o filtrado glomerular e para a urina, enquanto que a presença de glicosúria indica lesão tubular. No entanto, Van Metre e Divers (2006) asseguram; para que haja insuficiência renal é necessário que aproximadamente 75% dos néfrons de ambos os rins sejam perdidos, provocando inadequada excreção de uréia e creatinina, proteinúria, glicosúria e aumento da celularidade do sedimento urinário. Assim, embora as dosagens de uréia e creatinina tenham atingido valores elevados, Guimarães et al. (2012) propuseram que a função de filtração renal da maioria dos animais, no primeiro momento, não havia sido comprometida (COELHO, 2002). Os autores acima citados atribuem este fato à estase urinária e conseqüente reabsorção destes compostos, o que caracteriza uma azotemia pós-renal e não propriamente uma insuficiência renal, pois as dosagens de glicose realizadas encontravam-se dentro da normalidade, e a proteinúria pode ter sido influenciada pela presença maciça de leucócitos e hemácias.

A acidúria está relacionada à alimentação, que provoca a queda do pH em função da ingestão de grande quantidade de grãos (GARCIA-NAVARRO, 1996; VAN METRE;

DIVERS, 2006), o que justifica o alto índice de animais com este quadro, constatado por Guimarães et al. (2012). Estes resultados diferem dos descritos por VinodhKumar et al. (2010) que constataram pH urinário entre 8,0 e 8,2 em animais com urolitíase.

Composição dos urólitos

A análise dos urólitos identifica a sua composição e facilita a tomada de medidas profiláticas (ANDERSON, 2002). Urólitos são agregados de material cristalino e matriz, formados em um ou mais locais dentro do trato urinário, quando a urina se torna saturada com substâncias cristalogênicas (ULRICH et al., 1996). Para Barbosa (2002), a formação dos urólitos ou cálculos urinários constitui um problema apenas quando se desenvolve a urolitíase obstrutiva, que impede o fluxo urinário levando ao desenvolvimento da enfermidade com todas as suas consequências.

Os urólitos geralmente são denominados de acordo com a composição química e o nome do mineral que o compõe. Por exemplo, fosfato de amônia e magnésio hexahidratado, mais conhecido como estruvita; fosfato de cálcio, também chamado de apatita. Além dos constituintes de sua formação, os urólitos podem ser classificados de acordo com a sua localização (nefrólitos ou renólitos, ureterólitos, urocistólitos, uretrólitos (OSBORNE; CLINTON, 1986).

Segundo Pugh (2004), a composição do cálculo urinário geralmente é de sais de cálcio e complexos de fosfatos (apatita de cálcio, fosfato de cálcio diidratado, carbonato de cálcio, fosfato amônio magnésiano). Ainda Pugh (2004) e Radostits et al. (2007) relataram que animais sob pastejo em áreas onde existem plantas com alto teor de oxalatos e sílica podem desenvolver urolitíase com a apresentação de cálculos de oxalato. Monaghan e Boy (1993) afirmam que a composição do urólito frequentemente é reflexo da dieta e usualmente é composto de sais de fosfato, especialmente fosfato cálcico e fosfato de amônio magnésiano, sendo o último, apontado por Ribeiro (2007) como o principal tipo de cálculo encontrado em pequenos ruminantes no Brasil.

No entanto, em estudo realizado na região nordeste do país por Guimarães et al (2012), foi evidenciado que o oxalato de cálcio representava o principal componente dos urólitos, correspondendo a 42,18% das amostras analisadas.

4.8. Morfologia e morfometria na avaliação de processos patológicos

A morfologia e morfometria têm sido utilizadas como metodologia laboratorial para ampliar os conhecimentos das alterações das estruturas dos órgãos, tecidos e células, em animais de laboratório, contribuindo para os esclarecimentos e os avanços das ciências (COTRIM et al., 1990; PARDINI; ASSIS, 2005).

Pesquisas têm sido realizadas objetivando avaliar as alterações morfológicas e morfométricas sofridas pelos órgãos, tecidos e células em decorrências de doenças que acometem os diferentes sistemas orgânicos (RODRIGUES et al, 1998; PEREIRA et al, 2002; DUARTE et al. 2007; RECH et al., 2006; MELO, 2007; ROSSI et al, 2012). Desses, poucos tratam sobre o aparelho urinário (RECHE JÚNIOR; HAGIWARA, 2001; SASAHARA, 2006; ORTOLAN et al., 2010), e não foram encontrados estudos dessa natureza no trato urinário da espécie ovina.

4.9. Prevenção da Urolitíase

Acidificação por meio da utilização da vitamina C

Por ter participação efetiva no metabolismo dos animais, as vitaminas podem ser consideradas essenciais para a manutenção da saúde, crescimento e reprodução (BERCHIELLI et al., 2011). A vitamina C, ou ácido ascórbico, é uma vitamina hidrossolúvel, fotossensível que se encontra nos frutos cítricos, alguns legumes e vegetais. (ANDRIGUETTO et al., 2002; BERCHIELLI et al., 2011). No estado sólido é relativamente estável e possui coloração branca ou amarelada. Essa vitamina pertence a um grupo orgânico chamado de lactonas, sua molécula polar possui quatro hidroxilas (OH), que podem interagir entre si, resultando num aumento de acidez da vitamina C (PEREIRA, 2008).

É conhecido o papel da vitamina C em numerosas funções bioquímicas, de modo que tem sido amplamente utilizada por apresentar relevantes benefícios e melhorias ao metabolismo. Sua participação tem sido atribuída na prevenção da oxidação metabólica de certos aminoácidos, na absorção do ferro, na redução do colesterol sanguíneo, por estimular o sistema imunológico aumentando a resistência a infecções e por participar na

formação da matriz proteica dos ossos e dos dentes, bem como na síntese do colágeno (ANDRIGUETTO et al., 2002; BERCHIELLI et al., 2011).

Em condições adequadas de manejo nutricional os ruminantes adultos conseguem sintetizar a vitamina C naturalmente a partir de carboidratos (glicose e galactose). Portanto, em condições normais, os ovinos raramente precisam ser suplementados com essas vitaminas, (PAULA; SALGADO, 2012).

No entanto, em estudo realizado com vacas leiteiras com inflamação da glândula mamária Chaiyotwittayakun et al., (2002) demonstraram que a utilização terapêutica de vitamina C resultou não só em benefício para o estado normal das vacas, mas também aumento da produção leiteira.

Doses administradas de ácido ascórbico que excedem a concentração máxima absorvida pelos tecidos são eliminadas pelos rins na forma de ácido ascórbico inalterado, ácido desidroascórbico, ácido oxálico e o ácido 2,3-dicetogulônico, cujos teores na urina são variáveis e relacionados à dose de ácido ascórbico administrada (FRANCO, 1992; ARANHA et al, 2000).

De acordo com Sant Anna e Russo (2013), por apresentar esse caráter ácido, o ácido ascórbico tem sido empregado como potencial acidificante da urina em pacientes humanos com infecções urinárias, embora sua eficácia seja questionada por Mcevoy, (2011). Belknap e Pugh (2005) e Navarre (2007) asseguram que quando administrada na dose de 3 a 4mg/kg/dia, a vitamina C é acidificante urinário satisfatório. Porém, sua administração na espécie ovina foi estudada por Ferreira et al. (2011), mas, nas concentrações estudadas os autores observaram que não foi eficiente na manutenção da acidificação urinária, demonstrando a necessidade de avaliação do fornecimento de novas concentrações.

5 REFERÊNCIAS

- AFONSO J. A. B.; GUARANÁ E. L. S. Urolitíase em pequenos ruminantes. **Jornal do Conselho Regional de Medicina Veterinária de Pernambuco: Veterinária e Zootecnia**. Recife, PE, v.1, p.7-8, 2008.
- ANDERSON, D. E. **Urolithiasis in small ruminants**. 2002 Disponível em: <http://goatconnection.com/articles/publish/article_33.shtml>. Acesso em: 08 ago. 2014.
- ANDRIGUETTO, J. M.; PERLY, L.; MINARDI, J. S.; SOUZA, G. A. de; BONA FILHO, A. **Nutrição animal: as bases e os fundamentos da nutrição animal: os alimentos**. 4. ed. São Paulo: Nobel, 2002. 395p.
- ARANHA, F. Q.; BARROS, Z. F.; MOURA, L. S. A.; GONÇALVES da, M. C. R.; BARROS de, J. C.; METRI, J. C.; SOUZA de, M. S. O papel da vitamina C sobre as alterações orgânicas no idoso. **Rev. Nutr.** v. 13, n. 2, p. 89-97, 2000. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rn/v13n2/7911.pdf>>. Acesso em: Jan. 2014.
- ASSIS, A. C. O. T.; DA SILVA, R.; DE AGUIAR, G. M. N.; DE MELO, D. B.; DE ALMEIDA, F. C.; MEDEIROS, J. M.; DA NÓBREGA NETO, P. I. Urolitíase obstrutiva em bovinos no semiárido. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, Supl. 1, 2009. Disponível em: <<http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/view/7711/5478>>. Acesso em: Nov. 2013.
- BAILEY, C. B. Silica metabolism and silica urolithiasis: A review. **Canadian Journal Animal Science**, v. 61, n. 2, p. 219-235, 1981.
- BARBOSA, J. A. Causas de urolitíase obstrutiva em caprinos e ovinos. **ACCOBA**, Ago. 2002. Disponível em: <http://www.accoba.com.br/ap_info_dc.asp?idCategoria=1&idInfo=162>. Acesso em 09 Ago. 2013.
- BELKNAP, E. B.; PUGH, D. G. Diseases of the urinary system. In: PUGH, D.G. (Ed). **Sheep & goat medicine**. Philadelphia: Saunders, 2002. p. 267-271.
- BELKNAP, E. B.; PUGH, D. G. Enfermidades do sistema urinário, p.287-310. In: PUGH D.G. (Ed.). **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, 2005.
- BERCHIELLI, T. T.; PIRES, A. V.; OLIVEIRA, S. G. **Nutrição de ruminantes**. 2. ed. Jaboticabal: Funep, 2011. 616p.
- BERRO, L. Vale do Capibaribe: uma “terra prometida”. **O Berro**, n. 91, p. 100-103, 2006.
- BETEJTIN A. **Curso de mineralogia**. 3. ed. Moscou: Mir Publishers, 1977. 739p.
- BRAUN, U.; SCHEFER, U.; FÖHN J. Urinary tract ultrasonography in normal rams and in rams with obstructive urolithiasis. **Canadian Veterinary Journal**, Calgary, v.33, p.654-659, 1992.

BRUÈRE, A. N.; WEST, D. M. **The sheep: Health, disease and production.** Palmerston North (New Zealand): Massey University, 1993. 397 p.

CHAIYOTWITTAYAKUN, A.; ERSKINE R. J.; BARTLETT, P. C.; HERD, T. H.; SEARS, P. M.; HARMONT, R. J. The effect of ascorbic acid and L-histidine therapy on acute mammary inflammation in dairy cattle. **Journal Dairy Science**, v. 85, n. 1, p. 60-67, 2002. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11860122>>. Acesso em: 11 out. 2013.

COELHO, H. E. **Patologia Veterinária.** São Paulo: Manole, 2002. 234 p.

CONFER, A. W.; PANCIERA, R. J. Sistema urinário, In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. (Eds), **Patologia Veterinária Especial de Thomson.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p. 228-260.

COTRIM, A. E. I.; PARDI, P. C.; SAKUMOTO, S.; SIMÕES, M. J. Morfometria e estereologia: algumas considerações gerais. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 5, n. 1, p. 28-30, 1990.

CURI, P. R. **Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas.** Tipomic: Botucatu. 1997, 263p.

DEL CLARO, G. R.; ZANETTI, M. A.; CORREA, L. B.; NETTO, A. S.; PAIVA de, F. A.; SALLES, M. S. Balanço cátion-aniônico da dieta no metabolismo de cálcio em ovinos. **Ciência Rural**, v. 36, n. 1, p. 222-228, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v36n1/a34v36n1.pdf>>. Acesso em: Out. 2014.

DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H. D.; STÖBER, M. **Rosenberger: exame clínico dos bovinos.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419p.

DONECKER, J. M.; BELLAMY, J. E. C. Blood abnormalities in cattle with ruptured bladders and urethras. **Canadian Veterinary Journal**, v. 23, n. 12, p. 355-357, 1982. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1790279/>>. Acesso em: Out. 2013.

DÓRIA, R. G. S.; CANOLA, P. A.; DIAS, D. P. M.; PEREIRA, R. N.; VALADÃO, C. A. A. Técnicas cirúrgicas para urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes: relato de casos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, BH, v. 59, n. 6, p. 1425-1432, 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352007000600012>>. Acesso em: 04 set. 2013.

DÓRIA, R. G. S.; CANOLA, P. A.; PEREIRA, R. N.; DIAS, D. P. M.; CANOLA, J. C. Urolitíase obstrutiva em Caprino: relato de 2 casos. **Revista da Universidade Rural**, Rio de Janeiro, EDUR, Seropédica. v. 25, p. 371-372, 2005.

DUARTE, C. A.; CATTELAN, J. W.; LUCAS, F. A.; GODOY, G. S.; MALHEIROS, E. B.; OLIVEIRA, D.; BARALDI-ARTONI, S. M. Aspectos morfométricos da cicatrização do cólon descendente de eqüinos submetidos a enterorrafias aposicionais com poliglactina 910 e com cianoacrilato. **Arquivos de Veterinária**, Belo Horizonte, BH, v. 59, n. 1, p. 49-

55, Fev. 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352007000100009>>. Acesso em: Ago. 2014.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 834 p. Inclui índice.

FERREIRA, N. **Conceitos gerais de anatomia topográfica**: regiões de interesse médico-cirúrgico. São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, 1989. 152 p.

FERREIRA, D. O. L.; SANTAROSA, B. P.; MORAES, L. F.; TAKAHIRA, R. K.; AMORIM, R. M.; CHIACCHIO, S. B.; GONÇALVES, R. C. Avaliação da acidificação urinária em ovinos com cloreto de amônio, vitamina C e associação destes. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINARIA. 2011., Florianópolis. **Anais...** Florianópolis. 4 p. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/886.pdf>>. Acesso em 30 ago. 2013.

FERREIRA, D. O. L.; SANTAROSA, B. P.; SACCO, S. R.; DIAS, A.; AMORIM, R. M.; CHIACCHIO, S. B.; LISBÔA, J. A. N.; GONÇALVES, R. C. Efeito da suplementação de cloreto de amônio sobre os equilíbrios eletrolítico e ácido-básico e o pH urinário de ovinos confinados. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 34, supl. 8, p. 797-804, agosto 2014. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2014000800016>>. Acesso em: Abr. 2014.

FETTMAN, M. J.; REBAR, A. Avaliação da função renal. In: THRALL, M. A. (Ed.), **Hematologia e Bioquímica Veterinária**. São Paulo: Roca, 2007. p. 285-310.

FRANCO G. **Tabela de composição química dos alimentos**. 9 ed. São Paulo: Atheneu, 1992.

FRANDSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A. D. **Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 413 p. Inclui Índice.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de urinálise veterinária**. São Paulo: Varela, 1996. 95 p.

_____. **Manual de Urinálise Veterinária**. São Paulo: Varela, 2005. 95p.

GHELLER, V. **Abordagens laparoscópicas em pequenos ruminantes**. **Ciência Veterinária dos Trópicos**, Recife, PE, v. 11, supl. 2, p. 52-55, 2008. Disponível em: <<http://www.rcvt.org.br/palestras/p52.pdf>>. Acesso em Ago. 2014.

GUIMARÃES, J. A.; DANTAS, A. C.; CAMARA, A. C. L.; AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; COSTA, N. A.; SOUZA, M. I. Achados clínicos e bioquímicos (uréia e creatinina) na urolitíase obstrutiva em ovinos. **Arch. Vet. Sci.**, Curitiba. v. 12 (supl.), p.127-129. 2007.

GUIMARÃES, J. A.; MENDONÇA, C. L.; GUARANÁ, E. L. S.; DANTAS, A. C.; COSTA, N. A.; CÂMARA, A. C. L.; FARIAS, C. C.; AFONSO, J. A. B. Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. **Pesquisa Veterinária**

Brasileira, Rio de Janeiro, RG, v. 32, n.9, p. 824 – 830. Set. 2012. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012000900002>>. Acesso em: 16 Jul. 2014.

HAY, L. A.; SUTTLE, N. F. Urolithiasis. In: JENSEN, R. (Ed.). **Diseases of Sheep**. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986. p. 250-253.

HENDRIX, C. M. Urinálise. In: HENDRIX, C. M. (Ed.), **Procedimentos laboratoriais para técnicos veterinários**. 4. ed. São Paulo: Roca, 2006. p. 227-268.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Censo agropecuário**. 2006. 777 p. Disponível em: < http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/agropecuaria/censoagro/brasil_2006/Brasil_censoagro2006.pdf>. Acesso em: 12 mar. 2014.

_____. **Produção da pecuária municipal**. 2010. 61 p. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2010/ppm2010.pdf>>. Acesso em: 13 Jun. 2014.

INTERNATIONAL COMMITTEE ON VETERINARY GROSS ANATOMICAL NOMENCLATURE (ICVGAN). **Nomina Anatomica Veterinaria**. 5. ed. (versão revisada). 2012. 177 p. Disponível em <http://www.wavamav.org/Downloads/nav_2012.pdf>. Acesso em: 12 Jan. 2015.

JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary Hematology**. 4. ed. Philadelphia: LEA e FEBIGER, 1986. 1221 p.

JONES, M. L. **The use of dietary cation anion difference for the reduction of urine pH in goats**. 2006. 63 f. Thesis (Master of Science) – Oklahoma University State, Stillwater, Oklahoma. Disponível em: <https://shareok.org/bitstream/handle/11244/9818/Jones_okstate_0664M_1778.pdf?sequence=1>. Acesso em 25 Set 2014.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 6 ed. San Diego: Academic, 2008. 916p.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. Porto Alegre: Artmed, 2004. (Órgãos e Sistemas, v. 2). Inclui Índice.

LÔBO, R. N. B. Sistema de produção de caprinos e ovinos de corte para o nordeste brasileiro: raças. **Sistemas de Produção**. Embrapa Caprinos, Sobral. Versão Eletrônica. 2005. Disponível em <http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/fonteshtml/caprinoseo_vinosdecorte/caprinoovinoscortenebrasil>. Acesso em 18 Ago. 2013.

MCEVOY, G. **AHFS Drug Information**. Maryland, USA: American Society of Health-System Pharmacists, 2011.

MCINTOSH, G. H.; PULSFORD, M. F.; SPENCER, W. G.; ROSSER, H. A study of urolithiasis in grazing ruminants in south Australia. **Australia Veterinary Journal**, v. 50, p. 345- 350, 1974.

MELENDEZ, P.; ERA, O.; RISCO, C. Urinary bladder rupture, urolithiasis, and azotemia in a Brangus Bull: a herd approach. **Bovine Pract**, v. 41, n. 2, p. 121- 128. 2007.

MELO, L. Q. **Morfologia ruminal e efeito do pH e do volume da digesta sobre a absorção de ácidos graxos voláteis**. 2007. 60 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias)-Universidade Federal de Lavras, Lavras. Disponível em: <<http://www.grupodoleite.com.br/site/artigos/Dissertacao%20Leandra.pdf>>. Acesso em: Nov. 2014.

MENESES, D. C. R.; FEITOSA JÚNIOR, F. S.; QUESSADA, A. M.; PEREIRA, H. M.; SILVA, S. V.; NEIVA, C. B.; GUIMARÃES, A. L. S.; OLIVEIRA, L. L. Fistulação da bexiga para tratamento de urolitíase obstrutiva em caprinos. **Acta Veterinaria Brasilica**, Mossoró, v.1, n.3, p.89-93, 2007. Disponível em: <<file:///C:/Users/WINDOWS%207/Documents/MESTRADO%20UROLIT%C3%8DASE/Artigos%20Urolit%C3%ADase/11153-35453-1-PB.pdf>>. Acesso em Fev. 2014.

MILOVSKY, A. V.; KONONOV, O. V. **Mineralogy**. Moscow: Mir Publishers, 1985. 320p.

MONOGHAN, N. L.; BOY, L. G. Sistema renal de ruminantes. In: SMITH, B. **Tratado de Medicina Interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. v.1, p.894-899.

MORAIS, M. V. **Estudo clínico-epidemiológico da urolitíase obstrutiva em caprinos e ovinos**. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2012. 60 f. : il. Inclui referência e apêndice. Disponível em: <http://200.17.137.108/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=1468>. Acesso em: Mar. 2013.

NAVARRE, C. B. Urolithiasis in Goats. NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE. 2007. Orlando-Florida. **Anais...** Orlando-Florida, 2007. p.255-257.

ORTOLANI, E. L. Intoxicação e doenças metabólicas em ovinos: intoxicação cúprica, urolitíase e toxemia da prenhez In: SILVA SOBRINHO, A. G.; BATISTA, A. M. V.; SIQUEIRA, E. R.; ORTOLANI, E. L.; SUSIN, I.; COELHO DA SILVA, J. F.; TEIXEIRA, J. C.; BORBA, M. F. S. **Nutrição de Ovinos**, Jaboticabal: FUNEP, 1996. p. 241-258.

ORTOLAN, M. D. D. V.; PACHECO, M. R.; GIRARDI, A. M.; SILVA, M. H. M.; BARALDI-ARTONI, S. M.; BARREIRO, F. R. Avaliação morfométrica dos túbulos contorcidos proximais de ratos diabéticos tratados com NEEM (*Azadirachta indica*, A. Juss) e estrepto-zootocina 6 CH. **Nucleus Animalium**, v. 2, p. 79-91, 2010. Disponível em: <<file:///C:/Users/WINDOWS%207/Downloads/9233-37867-1-PB.pdf>>. Acesso em: Jun. 2014.

OSBORNE, C. A.; SANNA, J. J.; UNGER, L. K.; CLINTON, C. W.; DAVENPORT, M. P. Analyzing the mineral composition of uroliths from dogs, cats, horses, cattle, sheep, goats, and pigs. **Veterinary Medicine**, v. 84 p. 750-764, 1989.

OSBORNE, C. A.; CLINTON, C. W. Urolithiasis. Terms end concepts. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practices**, v.16, n.1, p. 3-17. 1986.

OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HILL, W. J.; GILL, D. R. Acidosis in cattle: A review. **Journal Animal Science**, v. 75, n. 3, p. 727-735, 1998. Disponível em: <<http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Patologia%20III/documentos/2013/275%20Owen.pdf>>. Acesso em: Mai. 2014.

PARDINI, L. C.; ASSIS, G. F. Metodologia básica: morfometria e estereologia (conhecimentos básicos). **Revista Brasileira**, v. 1, n. 1, p. 17-24, 2005. Disponível em: <<file:///C:/Users/WINDOWS%207/Downloads/54579d1f0cf2bccc491110b4.pdf>>. Acesso em: Abr. 2014.

PAULA, E. F. E.; SALGADO, J. A. **Importância das vitaminas na nutrição de ovinos**. 2012. Disponível em: <<http://www.farmpoint.com.br/radares-tecnicos/nutricao/importancia-das-vitaminas-na-nutricao-de-ovinos-80972n.aspx>>. Acesso em: 08 Jan. 2015.

PEREIRA, M. E.; SILVEIRA, A. F.; SILVEIRA, S. O. Diferentes dietas no desenvolvimento histológico de papilas ruminais de bezerros da raça holandesa. **Revista da FZVA**, Uruguaiana, v. 9, n. 1, p. 143-154, 2002. Disponível em: <<http://revistaseltronicas.pucrs.br/ojs/index.php/fzva/article/viewFile/2155/1664>>. Acesso em: Mar. 2014.

PEREIRA, V. R. **Ácido ascórbico – características, mecanismos de atuação e aplicações na indústria**. Trabalho acadêmico apresentado ao curso de bacharelado em química de alimentos. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2008. Disponível em: <<https://quimicadealimentos.files.wordpress.com/2009/08/acido-ascorbico.pdf>>. Acesso em: Out. 2014.

PUGH, D. G. **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, 2004, 513 p.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10. ed. Edinbourg: Saunders, 2007. 2156 p.

RECH, R. R.; RISSI, D. R.; RODRIGUES, A.; PIEREZAN, F.; PIAZER, J. V. M.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. L. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* (Solanaceae) em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e morfometria das lesões cerebelares. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26 n. 3, p. 183-189, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v26n3/a10v26n3>>. Acesso em: Abr. 2014.

RECHE JR, A.; HAGIWARA M. K. Histopatologia e morfometria da bexiga de gatos com doença idiopática do trato urinário inferior (DITUI). **Ciência Rural**, v. 31 n. 6. Santa Maria. 2001. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782001000600021>>. Acesso em: Ago. 2013.

RIBEIRO, S. **Urolitíase em ovinos**. 2007. Disponível em: <<http://rehagro.com.br/plus/modulos/noticias/ler.php?cdnoticia=1571>>. Acesso em: set. 2013.

RIET-CORREA, F. Outras doenças In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Eds), **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 623-684. v. 2.

RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S. D. V.; VASCONCELOS, J. S. Urolitíase em caprinos e ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 6, p. 319-322. Jun. 2008. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2008000600010>>. Acesso em: 23 nov. 2013.

RODRIGUES, A. P. R.; AMORIM, C. A.; LUCCI, C. M.; FIGUEIREDO de, J. R. GONÇALVES, P. B. D.; BEM de, A. R. Folículos pré-antrais caprinos isolados mecanicamente em diferentes estágios reprodutivos e parâmetros morfométricos ovarianos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 28, n. 3, p. 471-476, 1998. Disponível em: <file:///C:/Users/WINDOWS%207/Downloads/53f73d890cf2fceacc750ce1.pdf>. Acesso em: Set. 2014.

ROGERS, P. **Urinary calculi in lambs and calves**. 2001. Disponível em:<<http://homepage.eircom.net/~progers/calculi.htm>>. Acesso em: ago. 2014.

ROSSI, R. S.; BOMBONATO, P. P.; PIVAI, F. M.; GREGORY, L. Avaliação da morfometria renal através do método ultrassonográfico de fêmeas caprinas (*Capra hircus*) normais da raça Saanen. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 2, p. 165-173, 2012. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012000200013> >. Acesso em: Nov. 2013.

SASAHARA, T. H. C. **Efeito da obstrução parcial da uretra na bexiga urinária de coelhos: estudo morfométrico e estereológico**. 59 p. 2006. Dissertação (Mestrado em Anatomia dos animais domésticos e silvestres)- Faculdade de medicina veterinária e zootecnia da universidade - São Paulo . São Paulo, 2006. Disponível em: <file:///C:/Users/WINDOWS%207/Downloads/TaisHarumiSasahara.pdf>. Acesso em: Mar. 2014.

SAMUELSON, D. A. **Tratado de histologia veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 527 p. Inclui Índice.

SANT ANNA, M.; RUSSO, A. Uso racional da vitamina C (ácido ascórbico). **Cebrim Informa**. Disponível em: <<http://www.cff.org.br/userfiles/file/cebrim/Cebrim%20Informa/Us%20Racional%20da%20Vitamina%20C%2018-03-2013.pdf>>. Acesso em: 20 Ago. 2014.

SATO, H.; OMORI, S. Incidence of urinary calculi in goats fed a high phosphorus diet. **Japanese Journal of Veterinary Science**, Toquio, v.39, p.531-537, 1977.

SHAHROM, M. S.; ZAMRI-SAAD, M. Urolithiasis in boer bucks. **Journal Tropic Agriculture Sciency**, Pertanika, v.34, n.2, p.363-366, 2011. Disponível em: <[http://pertanika.upm.edu.my/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2034%20\(2\)%20Aug.%202011/18.pdf](http://pertanika.upm.edu.my/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2034%20(2)%20Aug.%202011/18.pdf)>. Acesso em: Jun. 2014.

SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v. 1.

SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. **Goat medicine**. Lippincott Williams and Wilkins: Baltimore. 1994. 620 p.

_____. **Goat medicine**. 2 ed. Wiley-Blackwell: Ames, Iowa. 2009. 869p.

STEWART, S. R.; EMERICK, R. J.; PRITCHARD, R. H. High dietary calcium to phosphorus ratio and alkali-forming potential as factors promoting silica urolithiasis in sheep. **Journal Animal Science**, v. 68, p. 498-503, 1990.

SWENSON, M. J.; REECE, W. O. (Eds). **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 856p.

STEWART, S.R.; EMERICK, R.J.; PRITCHARD, R.H. Effects of dietary ammonium chloride variations in calcium to phosphorus ratio on silica urolithiasis in sheep. **Journal of Animal Science**, v.69, p.2225-2229. 1991. Disponível em: <<https://www.animalsciencepublications.org/publications/jas/pdfs/69/5/2225?search-result=1>>. Acesso em: Nov. 2013.

STUCHI, R. D. S.; VICARIVENTO, N. B.; BOVINO, F.; PEIRÓ, J. R.; FEITOSA, F. L. F.; CADIOLI, F. A.; FERREIRA, G. M.; PERES, L. C. T.; MENDES, L. C. N. Urolitiase em ovinos-Relato de 40 casos. **Veterinária e Zootecnia**. In: 1º Simpósio de Pós-graduação em Ciência Animal e IX Semana de Divulgação Científica da Unesp- Campus de Araçatuba. Botucatu, v.17 (supl1), n.55, 2010.

SWENSON, M. J. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 856p. inclui índice.

TAKAGI, H.; BLOCK, E. Effects of manipulating dietary cation-anion balance on macromineral balance in sheep. **Journal Dairy Science**, v. 74, n. 12, p. 4202-4214, 1991.

TIRUNEH, R. A Retrospective study one ruminant urethral osbtuction in Debre Zeit Aria, Ethiopia. **Reveu Médecine Veterinary**, Toulouse, v.151, n. 8-9, p.855-860, 2000. Disponível em: < http://www.revmedvet.com/2000/RMV151_855_860.pdf>. Acesso em: Out. 2014.

TIRUNEH, R. A. Ruminant urolithiasis in Ethiopia: alterations of mineral concentrations in bovine urine and sheep sera according to the geographic origin or the diet regimen. **Reveu Medicine Veterinary**, v. 157, n.5, p. 261-164, 2006.

TRUEMAN, N. A.; STACY, B. D. Ovine urolithiasis: some mineralogic and physiologic observations. **Investigative Urology**, v. 4, n.2, p. 185-191, 1969.

ULRICH, L.; BIRD, K. A.; HOEHLER, L. A.; SWANSON, L. Urolith analysis: submission, methods and interpretation. **Veterinary Clinics of North America: Small Practices**, v.26, n.2, p.393-400, 1996.

UNANIAN, M. N.; SANTA ROSA, J.; SILVA, A. E. D. F. Urolitiase experimental em caprinos: possíveis causas e profilaxia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.20,

n.4, p.467-474, 1985. Disponível em: <<http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/ CPPSE/10771/1/PROCIAEDFS1985.00025.PDF>>. Acesso em Mar. 2014.

VAN METRE, D. C.; DIVERS, T. J. Urolitíase. In: SMITH, B. P. (Ed.), **Medicina Interna de Grandes Animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2006, p. 853-860.

VINODHKUMAR, O. R.; SWARNKAR, C. P.; SHINDE, A. K.; SINGH, D. Clinical, mineral and haemato-biochemical studies of urolithiasis in wearner lambs. **African Journal Agricultural Research**, v. 5, n. 15, p. 2045-2050, 2010. Disponível em: <http://www.academicjournals.org/article/article1381307415_VinodhKumar%20et%20al.pdf> DOI: 10.5897/AJAR09.604. Acesso em: Jun. 2014.

WEEREN, R. V.; KLEIN, W. R; VOORHOUT, G. Urolithiasis in small ruminants an retrospective evaluation of urethrostomy. **The veterinary quarterly**, v.9, n1, p.76-79, 1987.

WEN, Z.; PAN, X.; XU, Z.; ZOU, X. Effect of dietary cottonseed meal on the occurrence of urolithiasis in Chinese merino Sheep from Xinjiang region (China): A pilot study. **Journal of animal and veterinary advances**, v.10, n11, p.1383-1388, 2011. Disponível em: <<http://docsdrive.com/pdfs/medwelljournals/javaa/2011/1383-1388.pdf>>. Acesso em: Set. 2013. DOI: 10.3923/javaa.2011.1383.1388.

ZEN, S. D.; SANTOS, M. C.; MONTEIRO, C. M. Evolução da caprino e ovinocultura. **Ativos da Pecuária de Caprino e Ovinocultura**, Ano I - Edição 1, 3 p., Set. 2014. Disponível em: <http://www.canaldoprodutor.com.br/sites/default/files/ativos_ovcapr_01_0.pdf>. Acesso em: 10 out. 2014.

ARTIGOS CIENTÍFICOS

Artigo 1 – Normas conforme estabelecido pela Revista Pesquisa Veterinária Brasileira

Efeito da suplementação com vitamina C sobre a acidificação urinária e o perfil bioquímico de ovinos recebendo dieta calculogênica¹

Thiago A. Maciel², Inalda Angélica Ramos², Rafael J. da Silva², Pierre C. Soares³, Cleyton C. D. Carvalho³, Rinaldo J. de S. Maior Júnior⁴, José Augusto B. Afonso⁵, Daniela Oliveira^{6*}

ABSTRACT.- Thiago A. Maciel, Inalda Angélica Ramos, Rafael J. da Silva, Vanessa V. Araújo, Pierre C. Soares, Cleyton C. D. Carvalho, José Augusto B. Afonso, Daniela Oliveira* [Effect of supplementation with vitamin C on biochemical profile of sheep receiving calculogenic diet] Efeito da suplementação com vitamina C sobre o perfil bioquímico sérico e urinário de ovinos recebendo dieta calculogênica. Pesquisa Veterinária Brasileira 00(0):00-00. Laboratório de Anatomia e Patologia Veterinária, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Avenida Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns. E-mail: danisjc6@yahoo.com.br

Urolithiasis is a metabolic disease of complex and multifactorial etiology, characterized by uroliths formation in the urinary system. It becomes clinically important when obstruction occurs, with little chance of reversal of the situation, and prevention is the best option for maintaining the integrity of the reproductive capacity. For this, one must know the biochemical profile of animals and fix the possible factors that may be related to the formation of uroliths. Urinary acidification is cited as an efficient alternative for the prevention, so vitamin C was used. In this study, 14 healthy sheep, male (not neutered), Santa Ines breed, aged approximately 90 days, were divided into two groups (G1- without vitamin C and G2- with vitamin C) fed calculogenic diet. The animals were examined weekly, allowing direct observation of clinical signs, such as prostration/restlessness, penile exposure, abdomen kicking, urethral process congestion, among others. Analysis of biochemical profiles in urine and serum revealed hyperproteinemia (8.99g / dL) and proteinuria (43.82g / dL). There was aciduria in 57.14% (G1) and 71.43% (G2) and the presence of red blood cells, white blood cells, bacteria and sperm to the urinary sediment.

INDEX TERMS: sheep disease, metabolism, urinary tract, urolithiasis, acidification, urine.

RESUMO.- Urolitíase é uma doença metabólica de etiologia complexa e multifatorial, caracterizada pela formação de urólitos no sistema urinário. Torna-se clinicamente importante quando ocorre obstrução, havendo poucas chances de reversão do quadro, sendo a prevenção a melhor opção para manutenção da integridade da capacidade reprodutiva. Com isso, o objetivo desta pesquisa foi avaliar o potencial de acidificação urinária da vitamina C e seu efeito como prevenção da urolitíase obstrutiva em ovinos da raça Santa Inês submetidos a dietas calculogênicas e traçar o perfil bioquímico para prever a evolução da doença. A acidificação urinária é citada como alternativa eficiente para a prevenção, por isso a vitamina C foi utilizada. Nesse estudo, 14 ovinos hípidos, machos (não castrados), da raça Santa Inês com idade aproximada de 90 dias, foram distribuídos em dois grupos (G1 -sem vitamina C e G2 -com vitamina C) alimentados com dieta calculogênica. Os animais foram

¹ Recebido em.....

Aceito para publicação em.....

² Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes. Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Avenida Bom Pastor s/n, Garanhuns, PE 55292-270, Brasil. arcoverde.thiago@hotmail.com; rafaeljs15@hotmail.com; inaldaramos@yahoo.com.br.

³ Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife, PE. psouares@dmv.ufrpe.br; cleytondantas27@yahoo.com.br.

⁴ Bolsista PNPd da UFRPE/UAG. Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Avenida Bom Pastor s/n, Garanhuns, PE 55292-270, Brasil. rinaldosmjuniorgmail.com.

⁵ Clínica de Bovinos de Garanhuns, UFRPE, Av. Bom Pastor s/n Boa Vista, Cx. Postal 152, Garanhuns, PE 55292-901, Brasil. afonsojab@oi.com.br.

⁶ Laboratório de Anatomia e Patologia Veterinária, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Avenida Bom Pastor s/n, Garanhuns, PE 55292-270, Brasil. *Autor para correspondência: danisjc6@yahoo.com.br.

examinados semanalmente, permitindo a imediata observação dos sinais clínicos, como prostração/inquietação, exposição peniana, escoiceamento do abdômen, congestão de processo uretral, entre outros. A análise dos perfis bioquímicos séricos e urinários revelou hiperproteinemia (8,99g/dL) e proteinúria (4,38g/dL). Verificou-se acidúria em 57,14% (G1) e 71,43% (G2) e presença de hemácias, leucócitos, bactérias e espermatozóides ao exame do sedimento urinário.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de ovinos, metabolismo, trato urinário, urolitíase, acidificação, urina.

INTRODUÇÃO

A criação de ovinos no Brasil teve início com a colonização pelos portugueses e espanhóis com finalidade nas produções de carne e lã como meio de subsistência (Zen et al. 2014). Só a partir da década de 70 houve um expressivo interesse pela produção de ovinos no país, em especial na região nordeste, deixando de ser apenas uma atividade de subsistência e começando a ganhar espaço como uma exploração rentável (Gheller 2008). Com isso, ocorreram várias mudanças nos sistemas de produção causando elevação do número de rebanhos, propriedades mais tecnificadas e intensificação da ovinocultura e conseqüente aumento da ocorrência de doenças nutricionais e metabólicas, dentre elas a urolitíase (Ortolani 1996).

Urolitíase é uma doença metabólica de etiologia complexa e multifatorial, caracterizada pela formação de urólitos no sistema urinário. É a enfermidade de maior importância que acomete o trato urinário de ruminantes, responsável por causar sérios prejuízos econômicos, como a saída prematura de animais destinados à reprodução, gastos com tratamentos e morte dos animais afetados (Dória et al. 2007, Melendez et al. 2007). De acordo com Barbosa (2002), Jones (2006), Radostits et al. (2007) e Riet-Correa et al. (2008), a doença torna-se clinicamente importante quando os urólitos se depositam em um segmento do trato urinário causando obstrução. A estase urinária resultante provoca inflamação, hidronefrose e uremia (Assis et al., 2009).

Ferreira et al. (2011), asseguram que após o aparecimento dos sinais clínicos da urolitíase, há poucas chances de reversão do quadro e, se for necessário tratamento cirúrgico, a maioria dos animais torna-se inapta para a reprodução. Assim, visando à integridade reprodutiva do animal os melhores resultados são obtidos com a prevenção da doença, antes que se inicie a formação do cálculo. Para isso, deve-se conhecer o perfil bioquímico dos animais e corrigir todos os possíveis fatores que podem estar relacionados à formação dos urólitos. Dentre os métodos de prevenção, a acidificação urinária é citada como alternativa eficiente (Radostits et al. 2007). De acordo com Sant Anna & Russo (2013), por apresentar esse caráter ácido, a vitamina C tem sido empregada como potencial acidificante da urina em pacientes humanos com infecções urinárias.

MATERIAIS E MÉTODOS

A metodologia adotada para o desenvolvimento da presente pesquisa foi submetida e aprovada pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife-PE, sob protocolo de número 13726/2012-97.

Foram utilizados 14 ovinos hígidos, machos (não castrados), da raça Santa Inês com idade aproximada de 90 dias e peso médio de 23,53±4,45 Kg. Antes do início do experimento foram submetidos à realização do exame parasitológico de fezes, controle de endoparasitas com sulfaquinoxalina e closantel sódico oral (Sulfaquinoxalina® Vansil e Diantel® 10%) e vacinados contra clostridioses (Poli-Star® Valle).

Seguiu-se a distribuição aleatória em dois grupos experimentais: Grupo 1 (sem vitamina C, n=7) e Grupo 2 (com suplementação de vitamina C⁷, 1g/animal/dia, n=7). Na aclimação antes do início do experimento os animais receberam dieta balanceada e posteriormente aumento na proporção concentrado/volumoso de forma gradativa por período de 15 dias para adaptação da microflora ruminal.

Os animais foram confinados em baias de alvenaria para pequenos ruminantes da Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG), UFRPE, onde ficaram sob condições iguais de temperatura, umidade do ar e luminosidade, em baias individuais 2,0m x 1,0m de alvenaria, durante todo o período experimental.

Foi oferecida água *ad libitum* oriunda de fonte natural, fornecida por meio de baldes plásticos para mensuração do consumo diário e alimentados por 90 dias com ração com níveis de Ca/P 1:2 e relação volumoso/concentrado de 30:70 (Quadro 1). Aos animais do Grupo 2 foi administrado uma cápsula de 1g de vitamina C por dia, via oral. Após os 90 dias a relação Ca/P foi modificada para 1:3 em ambos os grupos e os animais passaram a receber a nova dieta por até 30 dias. A ração total foi fornecida de forma fracionada em dois momentos (manhã/tarde), em horários fixos, em cochos de plástico com dimensões de 50x20x30cm e as sobras eram pesadas diariamente para determinação do consumo. O período total de confinamento, cerca de 119 dias, foi estabelecido neste experimento para assegurar tempo e condições suficientes para formação dos urólitos e desenvolvimento do quadro de urolitíase obstrutiva. Para a segurança experimental os ingredientes da ração

⁷ Preparado em farmácia de manipulação.

total foram submetidos à análise bromatológica (Quadro 2) e a água, a análise de sua composição química (Quadro 3) pelo Laboratório de Nutrição Animal (LANA), da UAG/UFRPE.

Os animais foram rigorosamente examinados semanalmente, seguindo técnica descrita por Diffay (2005), e avaliados quanto aos perfis hematológico, bioquímico e urinálise.

Os Momentos (M) de colheita de amostras e avaliação clínica foram realizados com intervalos de sete dias, sendo o M0 imediatamente antes do início do tratamento com dieta calculogênica e fornecimento da vitamina C, M1 (sete dias após), M2 (14 dias), totalizando 17 momentos (M16 – 119 dias de confinamento). Todas as colheitas de urina e sangue foram realizadas antes do fornecimento da alimentação, pela manhã, entre 6 e 8 horas, com os ovinos contidos manualmente, com o uso de cabresto, e em estação para minimizar o estresse.

A determinação do hemograma/PPT/FP foi realizada em dois momentos, o primeiro, previamente ao início do experimento (M0) e o segundo imediatamente após constatação da obstrução ou período final do tempo experimental (M16). Foi coletado por venopunção de 4 mL de sangue, usando-se tubos a vácuo com EDTA-sódico e com agulha 25x8mm (BD Vacutainer®, BD Medical, Curitiba-PR, Brasil). O hemograma foi realizado seguindo metodologia descrita por Jain (1986).

Para determinação do perfil bioquímico foram realizadas coletas semanais até o estabelecimento da urolitíase obstrutiva ou período final do tempo experimental. Para determinação das concentrações de glicose⁸ foram coletadas alíquotas de 4 ml de sangue em tubos a vácuo com fluoreto de sódio/EDTA. Alíquotas de 8 mL de sangue foram coletadas em tubos a vácuo sem anticoagulante, para a obtenção de soro para determinação da atividade enzimática (AST⁹/GGT¹⁰), de biomarcadores precoces de insuficiência renal aguda (ureia¹¹ e creatinina¹²), além de dosagem de proteínas séricas totais¹³/albumina¹⁴ e ácido úrico¹⁵. O soro sanguíneo foi armazenado em alíquotas de 1mL (Eppendorf do Brasil Ltda. São Paulo-SP, Brasil), e congelados a -20°C.

Colheram-se amostras de no mínimo 10 mL de urina de cada animal dos dois grupos por micção natural, ou forçada, interrompendo-se a respiração pela oclusão das narinas durante 10 a 20 segundos (Garcia-Navarro 2005), até o aparecimento dos primeiros sinais clínicos da urolitíase obstrutiva. As amostras de urina foram acondicionadas em frascos estéreis (coletor universal, 50mL) e encaminhadas imediatamente ao Laboratório da Clínica de Bovinos de Garanhuns (CBG/UFRPE) e fracionadas para a realização da urinálise (segundo técnica descrita por Valenciano & Cowell, 2014) e armazenamento em alíquotas de 1 mL em freezer (-20°C), após centrifugação. Foram avaliados glicose⁸, GGT¹⁰, ureia¹¹, creatinina¹², albumina¹⁴, ácido úrico¹⁵ e proteínas totais¹⁶.

As análises bioquímicas sérica e urinária foram realizadas por meio de kits da Lab-test Diagnóstica, Lagoa Santa, MG, em analisador bioquímico automático (Labmax 240 da Labtest) do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Veterinário da UFRPE (HOVET/UFRPE) utilizando como calibrador (Calibra H) e controle (Qualitrol 2H).

Os valores obtidos nas análises laboratoriais dos grupos foram analisados ao longo dos momentos de observação (em intervalos de sete dias) até o desenvolvimento da urolitíase obstrutiva em todos os animais do Grupo 1 ou finalização do tempo experimental pré-estabelecido (119 dias), comparando-os entre si. As variáveis foram submetidas a modelos paramétricos, empregando-se a análise de variância, com os testes das hipóteses, procurando-se verificar se houve interação entre grupo e momento e, no caso de a existência ser significativa, a análise foi complementada, observando o efeito de momento em cada grupo e o efeito de grupo em cada momento. Não existindo, foi calculado o efeito de grupo no conjunto dos momentos e o efeito de momento no conjunto dos grupos. As estatísticas F calculadas foram consideradas significativas quando $p < 0,05$; sendo que os contrastes entre as médias foram realizados pelo método de Tukey, calculando-se a diferença mínima significativa (dms) para alfa igual a 0,05 (Curi 1997).

⁸ Glicose PAP Liquiform

⁹ AST\GOT Liquiform

¹⁰ Gama GT Liquiform

¹¹ Uréia UV Liquiform

¹² Creatinina K

¹³ Proteínas Totais

¹⁴ Albumina

¹⁵ Ácido Úrico Liquiform

¹⁶ Sensiprot

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O consumo médio de ração total foi de 4,6% do PV/dia e ao término do experimento os animais pesaram $37,19 \pm 6,88$ Kg em média.

Animais dos dois grupos experimentais desenvolveram a doença totalizando 35,71%, com 42,86% em G1 e 28,57% em G2. A condição de confinamento, associada à dieta hiperproteica e com altos níveis de fósforo caracterizados pelo grande fornecimento de concentrado a qual os animais foram submetidos, são implicados como fatores de risco para o desenvolvimento da doença (Smith & Sherman 1994, Belknap & Pugh 2002, Tiruneh 2006 e Riet-Correa et al. 2008).

As médias de consumo de água e ração para G1 e G2 foram 2.545 mL e 2.228 mL e 1.112 g e 1.059 g, sendo 778 g e 741g de concentrado/animal/dia, respectivamente (Quadro 4). A dieta rica em grãos pode se tornar um fator de risco para o desenvolvimento da doença, mesmo diante do alto consumo hídrico (Anderson 2002, Radostits et al. 2007, Riet-Correa 2007, Wen et al. 2011).

Não houve alteração significativa da temperatura corpórea nos dias que precederam, e à manifestação dos sinais clínicos. Fato anteriormente notado por Morais (2012) que relatou prevalência de 87,1% dos animais em seu estudo com temperatura corpórea abaixo de $39,5^{\circ}\text{C}$, com apenas 12,9% com valores superiores. Anderson (2002) afirma que a temperatura retal ao exame clínico pode estar aumentada, normal ou abaixo do normal.

Diminuição da motilidade ruminal, conjuntivas levemente congestionadas e enoftálmicas estiveram presentes em todos os animais acometidos, elevação discreta das frequências cardíaca e respiratória também foram evidenciadas (124 ± 19 batimentos/min. e 60 ± 35 movimentos/min., respectivamente), sinais também relatados por Riet-Correa et al. (2008) e Morais (2012). A estase urinária resulta em dor, e liberação de prostaglandinas, adrenalina e noradrenalina que agem diretamente no centro gástrico, levando a uma síndrome cólica com diminuição da motilidade ruminal e anorexia (Ortoloni 1996, Radostits et al. 2007), além de taquicardia e taquipnéia (Van Metre & Divers 2006). A congestão de mucosas pode ser resultado de uremia, estase urinária, desidratação ou por desenvolvimento de endotoxemia, originada a partir de infecções nas vias urinárias e ruptura da uretra ou bexiga (Hay & Suttle 1991, Confer & Pancira 1998). Embora nesse estudo a ruptura da bexiga não tenha sido observada, houve ruptura de uretra peniana em apenas um animal. Tais sinais não foram observados por Ferreira (2013).

Os sinais clínicos que caracterizaram a doença foram: apatia ou inquietação, estrangúria, contração e escoiceamento abdominal com exposição e lambadura de pênis, alterações posturais (arqueamento de dorso, abdução dos membros pélvicos e cauda erguida), glândula e processo uretral congestionados e com áreas de necrose e firmes à palpação, assim como desconforto e sensibilidade ao exame do trato urogenital (Fig. 1). A sintomatologia observada no presente estudo concorda com relatos de outros autores como Riet-Correa et al. (2008), Shahrom & Zamri-Saad (2011) e Morais (2012). O quadro clínico dos animais com urolitíase está relacionado a localização/grau de obstrução e tempo decorrido da instalação da obstrução até o atendimento clínico (Bruère 1993), e pode iniciar-se abruptamente com anorexia, cólicas, depressão, estrangúria com oligúria, hematúria (Fig. 2) ou anúria (Carlson 1993, Van Metre & Divers 2006).

Ao início dos sinais clínicos, o apetite não foi afetado, mas esteve reduzido ou ausente após período de 24 horas. Morais (2012) relatou apetite caprichoso ou ausente em 53,22% dos animais atendidos na CBG/UFRPE. A repleção ruminal também apresentou diferentes graus, variando de moderadamente vazio a cheio. Timpanismo foi observado em apenas um dos animais. Destaque deve ser dado ao apetite depravado (roer estacas e paredes da baia), que alguns animais apresentaram. Desidratação esteve presente em todos os animais, porém em graus variados (de leve a grave). Tais dados revelaram que neste experimento a presença de apetite e consumo hídrico estão diretamente relacionados ao tempo decorrente desde a instalação dos sinais clínicos, sendo suprimidos à medida que o nível de dor aumenta e levando ao apetite depravado.

Um dos animais apresentou anúria, edema e sensibilidade à palpação da região ventroabdominal (região escrotal até cartilagem xifoide) e prepúcio edemaciado impossibilitando exposição do pênis, assim como vocalização, bruxismo e movimentos de cavar. Durante a necropsia foi evidenciada ruptura uretral e edema intenso em toda a área do trajeto peniano (Fig. 3). Os mesmos sinais foram observados em 27,4% dos animais estudados por Morais (2012). Kimberling (1988), Hay & Suttle (1991) e Riet-Correa et al. (2008) afirmam que nos casos de necrose da uretra e ruptura da bexiga há extravasamento de urina para o tecido conjuntivo da parede abdominal ventral e prepúcio ou cavidade abdominal causando edema, irritação do tecido, necrose, reabsorção de urina e uremia.

Os valores médios das variáveis do hemograma podem ser visualizados no Quadro 5. A análise do hemograma não revelou alterações expressivas, como o quadro de hiperfibrinogenemia relatado por Morais (2012). Durante o processo inflamatório agudo, interleucinas e fator de necrose tecidual são liberados, elevando a concentração plasmática de fibrinogênio por vários dias, com pico entre o quinto e o sétimo dias (Kramer et al 2000). A realização dos hemogramas logo após a manifestação dos primeiros sinais justificam as concentrações de fibrinogênio obtidas, pois não houve tempo para desencadeamento de todo o processo sugerido por Kramer et al (2000). Não houve alteração na série vermelha. No entanto, o leucograma final revelou uma inversão no

número de neutrófilos segmentados, embora apenas no Momento Final do G2 tenha havido leucocitose 12.729 ± 9.104 por neutrofilia 8.681 ± 9.431 , segundo Pugh (2004), típico em casos de infecção renal aguda, cistite e uretrite.

Os valores médios da bioquímica sérica e urinária nos diferentes grupos e momentos experimentais são mostrados nos Quadros 6 e 7.

A análise da proteína total revelou, a partir do M9 valores superiores ao padrão estabelecido para a espécie descrito por Kaneko et al. (2008), $6,0-7,9\text{g/dL}$, assim como os descritos por Lima (2013). Acréscimo expressivo foi evidenciado a partir do M11 ($>8,36\text{g/dL}$), mantendo-se elevado até o M16. Como reflexo desse comportamento, houve elevação progressiva para as concentrações urinárias, que se mostraram mais expressivas a partir do M5 e pico de $4,38\text{g/dL}$ em M16. Botelho et al (2012) encontrou média de $1,84\text{g/dL}$ para bovinos com urolitíase.

Houve diferença significativa nas concentrações entre grupos tanto para a proteína sérica quanto urinária, com valores maiores para o grupo 2, revelando proteinúria em 42,85% (G1) e 100% (G2) dos animais. Botelho et al. (2012) afirma que proteinúria geralmente ocorre nos animais alimentados com altos teores de proteína, fato observado neste trabalho, visto que a dieta era composta por mais de 20% de proteína bruta (PB) o que refletiu nas altas concentrações de proteína séricas e em sua excreção urinária. Segundo Garcia-Navarro (2005) e Guimarães et al. (2012), outros fatores a serem considerados na proteinúria são: inflamações no trato urogenital, hemoglobinúria e hematúria.

Não houve elevação expressiva nas concentrações séricas de albumina e globulina, fato também observado para as concentrações urinárias. De acordo com Stockham & Scott (2008) normalmente não há presença de proteína na urina, porém, as com baixo peso molecular podem passar pela barreira de filtração glomerular. Por ser uma proteína com peso molecular de 69.000 de 0,2 a 0,3% de sua concentração sanguínea de albumina pode aparecer no filtrado glomerular e conseqüentemente na urina (Reece 2006).

Diferente do observado por outros autores (Melendez et al. 2007, Dória et al. 2007, Vinodhkumar et al. 2010, Guimarães et al 2012, Morais 2012), não houve elevação das concentrações séricas de ureia e creatinina. Demonstrando que o fator tempo (manifestação dos sinais clínicos à realização do exame) é determinante para que haja expressão desses biomarcadores. Assim, nos quadros agudos o tempo pode não ser suficiente para a instalação do quadro de azotemia pós-renal, decorrente da estase urinária e conseqüente reabsorção destes compostos (Coelho 2002) ou para que haja deficiência na taxa de filtração renal que resulta-se no aumento das concentrações de creatinina (Coles 1984, Kozloski et al. 2005, Kirsztajn 2007).

As concentrações de ureia urinária não variaram ao longo dos momentos, assim como não houve diferença entre grupos, porém manteve-se elevada. De acordo com Braun et al. (2010), as concentrações de ureia sofrem constante influência da alimentação, a concentração sérica e excreção se elevam com o aumento do teor de proteína da dieta. Já em dietas com baixos níveis de proteína bruta a maioria da ureia é reciclada e muito pouco se perde na urina (Rennó et al. 2000), explicando os valores observados.

A creatinina urinária apresentou pequenas oscilações ao longo dos momentos, e valores significativamente maiores foram registrados a partir de M5, com pico em M16 ($221,29\text{mg/dL}$). Botelho et al (2012) obteve concentrações de $60,9\text{ mg/dL}$ para a espécie bovina com urolitíase.

O ácido úrico sérico teve maiores valores registrados em M15 e M16 ($1,13$ e $0,12\text{mg/dL}$), os quais se mostraram elevados em comparação concentração no momento basal ($0,02\text{mg/dL}$). Ainda assim, suas concentrações se mostraram inferiores às obtidas na urina.

Não foi observado quadro de hiperglicemia como relatado por Smith & Sherman (2009) e Morais (2012), provavelmente associado a condições de estresse dos animais acometidos. As concentrações urinárias mantiveram-se estáveis ao longo dos momentos, com pico observado em M16. A glicose passa pela filtração glomerular tornando-se parte do ultrafiltrado, porém é totalmente reabsorvida pela via tubular proximal para as células tubulares e fluido peritubular (Meyer et al. 1995, Stockham & Scott 2008).

A atividade sérica da AST permaneceu com valores dentro da normalidade, apresentando porém, elevação pontual em M12 e M13 (328 e $423,59\text{ U/L}$), no entanto, as concentrações voltaram à normalidade nos momentos subsequentes.

A atividade sérica enzimática da GGT mostraram-se elevadas a partir do M2, com pico em M15 ($146,05\text{U/L}$), corroborando Anderson (2002) e Morais (2012), porém, com concentrações superiores as relatadas pelos autores. A maioria dos animais afetados apresentava escore corporal entre 4 e 5 condizente com um provável quadro de esteatose hepática, justificando os níveis de GGT. Já as concentrações urinárias apresentaram grande oscilação ao longo dos momentos.

Os resultados da análise físico-química e sedimentoscopia urinária encontram-se nos Quadros 8 e 9 respectivamente. A análise física da urina revelou significativas alterações de turbidez e densidade para G1 e G2. De acordo com Taffarel et al. (2012) a presença de cristais, células de descamação e outros elementos como os cilindros podem caracterizar turbidez. O que possivelmente explica a turbidez observada, uma vez que o percentual de hemácias e leucócitos encontrado em ambos os grupos foi expressivo, assim como das células de descamação do epitélio uretral em G1 (100%) e G2 (71,43%), e do epitélio de transição no G2 (14,29%) e bactérias. De acordo com Garcia-Navarro (2005) e Stockham & Scott (2008), quando a colheita da urina é

realizada por micção natural podem ser encontradas células de descamação além de hemácias, leucócitos e outros elementos como cilindros, muco, bactérias e cristais. Outros componentes, tais como espermatozoides também podem ser encontrados.

Por meio de fita reagente foi observada hematúria em (28,57% e 57,14%) nos grupos 1 e 2 respectivamente, no entanto, alterações de cor e odor foram evidenciadas apenas no G2, possivelmente decorrentes da hematúria causada pela irritação dos urolitos sobre as paredes do trato. A presença de hemácias pode ser em decorrência de lesões no trato genitourinário, inclusive no prepúcio ou pênis, fato justificado pelas lesões causadas pelos urólitos nos pontos de obstrução (Garcia-Navarro 2005, Stockham & Scott 2008).

A densidade urinária dos pequenos ruminantes varia de 1.015 a 1.045 (Rosenberger 1993, Kaneko et al 2008, Reece 2006, Carlson 2006, Carvalho 2008), a refratometria revelou, portanto, hiperestenúria em G1 de 14,29% em G2 de 42,86%, já hipostenúria foi manifestada em apenas 14,28% do G2. De acordo com Taffarel et al. (2012) a presença de cristais, células de descamação e outros elementos como os cilindros podem causar uma elevação da densidade urinária.

Diferente do relatado por Belknap (2005), que sugere doses de apenas 3 a 4 mg/kg/dia para a obtenção de resultados satisfatórios em acidificar a urina de ovinos. Para os animais do presente estudo a vitamina C não se mostrou eficaz em acidificar e manter o pH da urina, mesmo sob a alta concentração utilizada (1g/animal/dia). Em contraste, Belknap (2005) sugere doses de apenas 3 a 4 mg/kg/dia para a obtenção de resultados satisfatórios em acidificar a urina de ovinos. No entanto, a utilização dessa concentração foi experimentada por Ferreira et al (2011), que administrou 120mg/animal/dia, mas estes demonstraram que nessa concentração a vitamina C não se mostrou eficaz em manter a acidificação urinária. Sugerindo que as particularidades do trato digestório dos ruminantes influenciam na utilização, metabolização e excreção desse elemento, ou que outras concentrações precisam ser testadas.

Verificou-se que, embora a maioria numérica dos animais tenha apresentado um quadro de acidúria (64,29%) sendo 57,14% (G1) e 71,43% (G2), um grande percentual de animais 42,86% do G1 e 28,57% do G2 apresentou pH urinário alcalino, evidenciando que a utilização de vitamina C na concentração empregada não se mostrou efetiva em acidificar a urina em todos os animais, assim como em manter a acidificação ao longo dos momentos. Embora o pH urinário de herbívoros seja naturalmente alcalino, varia em função da dieta do animal (Rosenberger 1983, Garcia-Navarro 2005, Carlson 2006). Assim, a acidúria pode ocorrer como resultado de acidose metabólica ou respiratória (Meyer et al. 1995, Stockham & Scott 2008). Fato que possivelmente justifica o quadro de acidúria manifestada em ambos os grupos, como resultado da dieta rica em concentrados a qual os animais foram submetidos, e não apenas no que recebeu a vitamina C.

O predomínio de cristais para ambos os grupos foi de fosfato amorfo, sendo observados também os de carbonato de cálcio, fosfato triplo e fosfato de cálcio.

Portanto concluiu-se que o fator dieta, quando há predomínio de grãos em sua composição, representa o principal risco para formação de urólitos e desenvolvimento da urolitíase obstrutiva, pois desencadeia desequilíbrios metabólicos, como elevação nas concentrações plasmáticas de proteínas e consequente excreção, podendo não só causar lesões à nível glomerular, como também saturar a urina criando o meio ideal para a precipitação de cristais e formação dos núcleos originadores de urólitos.

Embora a restrição hídrica seja citada como fator de risco no desenvolvimento da urolitíase, observou-se que em condições de confinamento com oferta excessiva de concentrado, mesmo sob alta ingestão hídrica, os animais podem desenvolver a doença. Esse fato foi constatado no G1 que apresentou as maiores médias de ingestão hídrica, e, no entanto, maior percentual de animais acometidos.

A intensidade e manifestação dos sinais clínicos da urolitíase é dependente da ocorrência e grau de obstrução em resultado da dor e transtornos metabólicos consequentes. O delineamento do perfil bioquímico mostrou-se eficaz em elucidar o comportamento de biomarcadores de função renal, como ureia e creatinina ao longo do processo de formação dos cálculos e instalação da doença. Evidenciou-se que as altas concentrações de ureia e creatinina comumente observadas pelos autores em seus relatos, sugerem demora no tempo decorrido da instalação dos sinais clínicos e a procura por atendimento, não necessariamente lesão ao nível renal.

Agradecimentos.- A FACEPE/IBPG) pela concessão da bolsa de Mestrado. Ao PRPPG-UAG/UFRPE e a UNESP-Jaboticabal, pelo intercâmbio proporcionado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson D.E. 2002. Urolithiasis in small ruminants. Disponível em: <http://goatconnection.com/articles/publish/article_33.shtml>. Acesso em: 08 ago. 2014.
- Assis A.C.O.T., Da Silva R., De Aguiar G.M.N., De Melo D.B., De Almeida F.C., Medeiros J.M. & Da Nóbrega Neto P.I. 2009. Urolitíase obstrutiva em bovinos no semiárido. Ciência Animal Brasileira, Goiânia, Supl. 1. Disponível em: <<http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/view/7711/5478>>. Acesso em: Nov. 2013.

- Barbosa J.A. 2002. Causas de urolitíase obstrutiva em caprinos e ovinos. Accoba, Ago. Disponível em: <http://www.accoba.com.br/ap_info_dc.asp?idCategoria=1&idInfo=162>. Acesso em 09 Ago. 2013.
- Belknap E.B. & Pugh D. G. 2002. diseases of the urinary system. In: Pugh D.G. (Ed). Sheep & goat medicine. Philadelphia: Saunders. p. 267-271.
- Botelho G.G., Botelho C.M., Botelho C.F.M. & Paz J.G. 2012. Relação proteína/creatinina urinária (PU/CrU) em bovinos leiteiros. Revista Brasileira de Medicina Veterinária. v.34, n.2, p.121-126. Disponível em: <http://www.rbmvm.com.br/pdf_artigos/27-08-2012_12-44RBMV%20010.pdf>. Acesso em: Jan. 2015.
- Braun J.P., Trumel C. & Bézille P. 2010. Clinical biochemistry in sheep: A selected review. Small Ruminant Research. v.92, p.10-18. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.smallrumres.2010.04.002>>.
- Bruère A.N. & West D.M. 1993. The sheep: Health, disease and production. Palmerston North (New Zealand): Massey University, 397 p.
- Carlson G.P. 1993. testes bioquímicos. In: Smith B.P. Tratado de medicina Interna de grandes animais. São Paulo: Manole, cap.22, p.395-423. 19
- Carlson G.P. 2006. testes bioquímicos. In: Smith B. P. Medicina Interna de grandes animais. 3 ed. São Paulo: Manole. Cap. 22, p.386-412.
- Carvalho M.B. 2008. semiologia do sistema urinário. In: Feitosa F.L. Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico. São Paulo: Roca. Cap. 9, p.389-409.
- Coelho H.E. 2002. Patologia veterinária. Manole, São Paulo. 234 p.
- Coles E.H. 1984. Patologia clínica veterinária. 3 ed. São Paulo: Ed. Manole. p.245-249.
- Confer A.W. & Panciera, R.J. 1998. sistema urinário, In: Carlton, W.W.; MCGAVIN, M.D. (Eds), Patologia veterinária especial de Thomson. 2 ed. Artmed: Porto Alegre. p. 228-260.
- Curi P.R. 1997. Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas. Tipomic: Botucatu. 263p.
- Diffay B.C., MCKENZIE D., WOLF C. & PUGH D.G. 2005. Abordagem e exame de ovinos e caprinos. In: Pugh D.G. Clínica de ovinos e caprinos. Roca: São Paulo. P. 1-19.
- Dória R.G.S., Canola P.A., Dias D.P.M., Pereira R.N. & Valadão C.A.A. 2007. Técnicas cirúrgicas para urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes: relato de casos. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. Belo Horizonte, BH, v. 59, n. 6, p. 1425-1432. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352007000600012>>. Acesso em: 04 set. 2013.
- Ferreira D.O.L. 2013. Modelo experimental de urolitíase em ovinos: estudo clínico, laboratorial e hemogasométrico. Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu Disponível em: <http://base.repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/101283/ferreira_dol_dr_botfmvz.pdf?sequence=1>. Acesso em: Abr. 2014.
- Ferreira D.O.L., Santarosa B.P., Moraes L.F., Takahira R.K., Amorim R.M., Chiacchio S.B. & Gonçalves R.C. 2011. Avaliação da acidificação urinária em ovinos com cloreto de amônio, vitamina C e associação destes. In: Anais do congresso brasileiro de medicina veterinária. Florianópolis. 38 ed, 4 p. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/886.pdf>>, acesso em 30 ago. 2013.
- Finco D.R. 1997. kidney function. In: Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. Clinical biochemistry of domestic Animals. 5 ed. San Diego: Academic Press, cap.17, p.441- 484.
- Garcia-Navarro C.E.K. 2005. Manual de urinalise veterinária. Varela, São Paulo. 95p.
- Gheller V. 2008. Abordagens laparoscópicas em pequenos ruminantes. Ciência Veterinária dos Trópicos, Recife, PE, v. 11, supl. 2, p. 52-55. Disponível em: <<http://www.rcvt.org.br/palestras/p52.pdf>>. Acesso em Ago. 2014.
- Guimarães J.A., Mendonça C.L., Guaraná E.L.S., Dantas A.C., Costa N.A., Câmara A.C.L., Farias C.C. & Afonso J.A.B. Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. Rio de Janeiro, RG, v. 32, n.9, p. 824 - 830. Set. 2012. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012000900002>>. Acesso em: 16 Jul. 2014.
- Hay L.A. & Suttle N.F. 1991. urolithiasis. In: Martin W.B., Aitken I.D. Diseases of sheep. 2 ed. Oxford.: BlackWell Scientific Publication, cap.7, p.250-253.
- Jain N.C. 1986. Schalm's veterinary hematology. 4 ed. Philadelphia: LEA e FEBIGER, 1221 p.
- Jones M.L. 2006. The use of dietary cation anion difference for the reduction of urine pH in goats. 63 f. Thesis (Master of Science) - Oklahoma University State, Stillwater, Oklahoma. Disponível em: <https://shareok.org/bitstream/handle/11244/9818/Jones_okstate_0664M_1778.pdf?sequence=1>. Acesso em 25 Set 2014.
- Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 2008. Clinical biochemistry of domestic animals. 6 ed. Academic: San Diego. 916p.
- Kimberling C.V. 1988. Jensen and Swift's diseases of sheep. 3 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 394p.
- Kirsztajn G.M. 2007. Avaliação do ritmo de filtração glomerular. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial. v. 43 n. 4, p. 257-264. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1676-24442007000400007>>. Acesso em: Dez. 2014.

- Kozloski G.V., Fiorentini G., Härter C.J. & Sanchez L.M.B. 2005. Uso da creatinina como indicador da excreção urinária em ovinos. *Ciência Rural*. v.35, n.1, p.98-102. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v35n1/a15v35n1.pdf>>. Acesso em: Dez. 2014.
- Kramer J.W. 2000. Normal hematology of cattle, sheep and goats. p.1075-1084. In: Feldman F.B., Zinkl J.G., Jain N. C. (ed) *Shalm's veterinary hematology*. 5 ed. Lea & Febiger, Philadelphia. 1221p.
- Lima E.H.F. 2013. Efeito d administração da monensina sódica na dieta sobre os metabólitos sanguíneos e ruminais de ovelhas antes e após o parto. Dissertação apresentada ao programa de pós-graduação em sanidade e reprodução de ruminantes da UFRPE, PE. Disponível em: <http://www.tede.ufrpe.br/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=2053>. Acesso em: Janeiro 2015.
- Melendez P., Era O. & Risco C. 2007. Urinary bladder rupture, urolithiasis, and azotemia in a Brangus Bull: a herd approach. *Bovine Pract* v. 41, n. 2, p. 121- 128.
- Meyer D.J., Coles E.H. & Rich L.J. 1995. *Medicina de Laboratório Veterinária-Interpretação e Diagnóstico*. São Paulo: Roca, p.63-72.
- Morais de M.V. 2012. Estudo clínico-epidemiológico da urolitíase obstrutiva em caprinos e ovinos. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 60 f. : il. Inclui referência e apêndice. Disponível em: <http://200.17.137.108/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=1468>. Acesso em: Fev. 2013.
- Ortolani E.L. 1996. intoxicação e doenças metabólicas em ovinos: intoxicação cúprica, urolitíase e toxemia da prenhez In: Silva Sobrinho A.G., Batista A.M.V., Siqueira E.R., Ortolani E.L., Susin I, Coelho Da Silva J.F., Teixeira J.C. & Borba M.F.S. *Nutrição de ovinos*. Jaboticabal: FUNEP, p. 241-258.
- Pugh D.G. 2004. *Clínica de ovinos e caprinos*. Roca: São Paulo. 513 p.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10. ed. Saunders: Edinbourg, 2156 p.
- Reece W.O. 2006. função renal nos mamíferos. In: Reece W.O. *Dukes -Fisiologia dos animais domésticos*. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 5, p. 68-96.
- Rennó L.N., Valadares R.F.D., Valadares Filho S.C., Leão M.I., Silva J.F.C., Cecon P.R., Gonçalves L.C., Dias H.L.C. & Linhares R.S. 2000. Concentração plasmática de ureia e excreções de ureia e creatinina em novilhos. *Revista Brasileira de Zootecnia*. v.29, n.4, p.1235-1243.
- Riet-Correa F. 2007. outras doenças In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de ruminantes e equídeos*. vol. 2. 3 ed. Pallotti, Santa Maria. p. 623-684.
- Riet-Correa F., Simões S.D.V. & Vasconcelos J.S. 2008. Urolitíase em caprinos e ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. v. 28, n. 6, p. 319-322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2008000600010>>. Acesso em: 23 nov. 2013.
- Rosenberger G. 1983. sistema urinário. In: Rosenberger G. *Exame clínico dos bovinos*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.252-266.
- Sant Anna M. & Russo A. 2013. Uso racional da vitamina C (ácido ascórbico). *CebriM Informa*. Disponível em: <<http://www.cff.org.br/userfiles/file/cebrim/CebriM%20Informa/Us%20Racional%20da%20Vitamina%20C%2018-03-2013.pdf>>. Acesso em: 20 Ago. 2014.
- Shahrom M.S. & Zamri-Saad M. 2011. Urolithiasis in boer bucks. *Journal Tropic Agriculture Sciency Pertanika*, v.34, n.2, p.363-366, Disponível em: <[http://pertanika.upm.edu.my/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2034%20\(2\)%20Aug.%202011/18.pdf](http://pertanika.upm.edu.my/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2034%20(2)%20Aug.%202011/18.pdf)>. Acesso em: Jun. 2014.
- Smith M.C. & Sherman D.M. 1994. *Goat medicine*. Lippincott Williams and Wilkins: Baltimore. 620 p.
- Smith M.C & Sherman D.M. 2009. *Goat medicine*. 2 ed. Wiley-Blackwell: Ames, Iowa. 869p.
- Stockham S.L. & Scott M.A. 2008. urinary system. In: Stockham S.L. & Scott M.A. *Fundamentals of veterinary clinical pathology*. 2 ed. Iowa: Blackwell, p.908.
- Tiruneh R.A. 2006. Ruminant urolithiasis in Ethiopia: alterations of mineral concentrations in bovine urine and sheep sera according to the geographic origin or the diet regimen. *Reveu Medicine Veterinary*. v. 157, n.5, p. 261-164.
- Valenciano A.C & Cowell R.L. 2014. *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*. 4 ed. St. Louis: Elsevier. P 402-430.
- Van Metre D.C. & Divers T.J. 2006. urolitíase. In: Smith, B. P. (Ed.), *Medicina interna de grandes animais*. 2 ed. Manole: São Paulo. p. 853-860.
- Vinodhkumar O.R., Swarnkar C.P., Shinde A.K. & Singh D. 2010. Clinical, mineral and haemato-biochemical studies of urolithiasis in wearner lambs. *African Journal Agricultural Research*. v. 5, n. 15, p. 2045-2050. Disponível em: <http://www.academicjournals.org/article/article1381307415_VinodhKumar%20et%20al.pdf> DOI: 10.5897/AJAR09.604. Acesso em: Jun. 2014.
- Wen Z., Pan X., Xu Z. & Zou X. 2011. Effect of dietary cottonseed meal on the occurrence of urolithiasis in Chinese merino Sheep from Xinjiang region (China): A pilot study. *Journal of animal and veterinary advances*. v.10,

n11, p.1383-1388. Disponível em: <<http://docsdrive.com/pdfs/medwelljournals/javaa/2011/1383-1388.pdf>>. Acesso em: Set. 2013. DOI: 10.3923/javaa.2011.1383.1388.

Zen S.D., Santos M.C. & Monteiro C.M. 2014. Evolução da caprino e ovinocultura. Ativos da Pecuária de Caprino e Ovinocultura. Ano 1 3 p. Disponível em: <http://www.canaldoprodutor.com.br/sites/default/files/ativos_ovcapr_01_0.pdf>. Acesso em: 10 out. 2014.

Legendas das Figuras

Fig.1. Ovino Santa Inês com urolitíase obstrutiva causada por dieta calcilogênica. Animal apresentando abdução de membros pélvicos e cabeça pendular (a), com glândula congesta e área de necrose de processo uretral (b).

Fig.2. Urina de ovino Santa Inês com urolitíase obstrutiva causada por dieta calcilogênica. (a) Coloração âmbar escuro antes da centrifugação (à direita) e âmbar claro após centrifugação (à esquerda), com precipitado de hemácias ao fundo e exame do sedimento (b).

Fig. 3 Ovino Santa Inês com urolitíase obstrutiva causada por dieta calcilogênica (a) Animal com edema abdominal e de uretra, ao exame clínico e a necropsia (b).

Os Quadros

Quadro 1. Composição das dietas experimentais

Ingrediente	Dieta Desbalanceada (g/kg de MS) Relação Ca/P (desbalanceada)
Feno de Tifton ₈₅	300,00
Milho Moído	560,70
Farelo de Soja	96,00
Fosfato de Sódio Dibásico Anidro	22,00
Suplemento Mineral	15,00
Composição Química	
Matéria Seca (g/kg de MS)	860,94
Proteína Bruta (g/kg de MS)	121,36
Energia Metabolizável (kcal)	2774
Extrato Etéreo (g/kg de MS)	45,58
Cálcio (g/kg de MS)	4,16
Fósforo (g/kg de MS)	8,38

Quadro 2. Composição nutricional dos ingredientes das dietas experimentais

Item	Feno de Tifton ₈₅	Milho Moído	Farelo de Soja	Fosfato de Sódio Dibásico
Matéria Seca	860,13	860,34	880,01	990,00
Proteína Bruta (g/kg)	82,90	90,00	470,08	-
Matéria Mineral (g/kg)	75,30	10,70	62,50	-
Extrato Etéreo (g/kg)	28,50	65,39	33,40	-
Fósforo (g/kg)	-	-	-	230
Sódio (g/kg)	-	-	-	16

Quadro 3. Análise química da água

Variáveis	Valores
Condutividade	0,633mS/cm
pH	5,8
Sólidos Totais	0,532 ppm
Cálcio	6,4 ppm
Magnésio	8,1 ppm
Dureza	42 ppm
Cloretos	7,9 ppm

ppm = Partes Por Milhão; mS/cm = MiliSiemens por Centímetro.

Quadro 4. Valores médios e desvios-padrão do consumo de água e ração diários de ovinos machos submetidos a dietas calculogênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2) nos diversos momentos (M0 a M17) das análises. N=14.

Variáveis	Grupos	Momentos experimentais																		
		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12	M13	M14	M15	M16	MG*	
Água (mL/Dia)	G1	172,86 ± 122,30	927,14 ± 452,46	1948,57 ±	2277,14 ±	2477,14 ±	2407,14 ± 863,09	3237,14 ±	2770,00 ± 508,00	3410,00 ±	3311,67 ±	1591,67 ±	4026,67 ±	3152,00 ±	3493,33 ±	2636,00 ±	4297,50 ±	2667,50 ±	2544,7 ^A	
	G2	228,57 ± 211,77	1095,71 ± 461,33	645,25 ±	633,90 ±	633,29 ± 74,93	± 863,09	1037,91 ± 626,87	± 508,00	1083,77 ± 503,02	1616,11 ± 899,68	352,897 ± 578,52	891,60 ±	1102,69 ±	1368,45 ±	1425,69 ±	1099,47 ± 667,76	875,95 ±	2228,3 ^B	
	MG	200,7 ⁱ	1011,4 ^h	1757,9 ^{fg} h	316,69 g	1952,1 ^{ef} feg	2407,9 ^{cd} feg	2332,1 ^{def} g	3255,7 ^{abc} d	2200,0 ^{def} g	3256,7 ^{abc} d	2939,1 ^{abc} de	1420,8 ^{sh}	3938,0 ^a	3201,8 ^{ab} cd	3613,3 ^{ab}	2637,7 ^{bc} def	3454,3 ^{abc}	2425,6 ^{cd} feg	
Ração (g/Dia)	G1	492,86 ± 18,90	465,71 ± 71,15	538,57 ± 19,52	567,86 ±	1115,00 ±	1152,57 ± 177,56	1687,86 ± 618,37	1596,67 ± 559,85	1589,17 ± 464,48	1429,17 ± 509,57	1890,83 ± 464,64	1704,17 ±	1249,17 ±	725,00 ±	665,83 ±	1298,75 ± 455,91	1066,25 ±	1111,46	
	G2	495,71 ± 11,34	484,29 ± 21,49	540,00 ± 26,46	665,00 ± 0	1087,86 ±	942,14 ± 322,57	1600,00 ± 411,56	1389,29 ± 457,49	1593,33 ± 271,86	1315,83 ± 265,56	1652,50 ± 358,52	1565,83 ±	1213,33 ±	764,17 ±	690,83 ±	1169,00 ± 538,72	1075,00 ±	1059,49	
	MG	494,3 ^f	475,0 ^f	539,3 ^f	616,4 ^f	157,87 e	1101,4 ^{cd} e	1047,4 ^{de}	1643,9 ^{ab}	1485,0 ^{abc}	1591,3 ^{ab}	1372,5 ^{abc} d	1771,7 ^a	1635,0 ^{ab} d	487,51 d	492,89 d	245,08	499,34	678,3 ^f	1226,7 ^{bcd}

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05).

- MG = Médias Gerais.

Quadro 5. Valores de média e desvios padrão do hemograma de ovinos machos submetidos a dietas calculogênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2) no momento inicial (M0) e ao final do experimento (MF). N=14.

Parâmetros	M0		MF		Valores de Referência
	G1	G2	G1	G2	
Hemácias (x 10 ⁶ mL)	13,24±1,27	11,59±2,27	10,65±1,13	9,83±1,19	9 – 15*
Hemoglobina (g/dL)	13,98±0,75	13,51±1,63	11,95±1,47	11,48±1,65	9 – 15*
Hematócrito (%)	36±4	35±4	31±3	30±3	27 – 45*
VCM (fL)	27,38±3,40	30,78±2,96	29,14±2,74	27,22±1,36	28 – 40*
CHCM (%)	38,26±2,77	38,53±2,94	38,56±2,74	37,61±0	31 – 34*
PPT (g/dL)	5,94±0,62	6,33±0,74	6,96±0,26	6,61±0,42	6 – 7,5*
FP (mg/dL)	243±79	300±141	371±150	343±230	100 – 500*
Leucócitos (/μL)	8915±4021	9193±1342	9300±2670	12729±9104	4 – 12*
Segmentados (/μL)	4761±1114	3437±786	4999±2295	8681±9431	700 – 6000*
Bastonetes (/μL)	0	0	0	0	Raros*
Linfócitos (/μL)	5859±745	5596±925	4072±901	3720±981	2000 – 9000*
Monócitos (/μL)	112±3	252±217	129±80	267±180	0 – 750*
Basófilos (/μL)	110±0	80±11	103±1	90±37	0 – 300*
Eosinófilos (/μL)	0	127±47	625±0	106±37	0 – 1000*

Fonte: * Kramer (2000)

Quadro 6. Valores médios e desvios-padrão do perfil bioquímico sanguíneo de ovinos machos submetidos a dietas calculogênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2) nos diversos momentos (M0 a M17) das análises. N=14.

Perfil Proteico	Grupos	Momentos Experimentais																		
		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12	M13	M14	M15	M16	MG	
Proteínas Totais (g/dL) (6,0 – 7,9g/dL)	G1	7,45 ± 0,81	7,62 ± 0,49	7,81 ± 0,54	7,98 ± 0,38	7,51 ± 0,44	7,68 ± 0,45	8,34 ± 0,48	8,52 ± 0,40	7,74 ± 0,33	7,92 ± 0,45	7,84 ± 0,45	8,11 ± 0,35	8,16 ± 0,45	9,01 ± 0,58	8,68 ± 0,36	8,66 ± 0,53	8,45 ± 0,63	8,06 ^B	
	G2	8,02 ± 0,98	8,13 ± 0,61	7,96 ± 0,61	8,67 ± 0,71	7,67 ± 0,66	8,18 ± 0,67	8,78 ± 0,49	8,66 ± 0,52	8,01 ± 0,50	8,11 ± 0,69	8,58 ± 0,67	8,62 ± 0,46	8,91 ± 0,46	8,98 ± 0,54	8,98 ± 0,67	8,65 ± 0,46	8,44 ± 0,46	8,30 ± 0,75	8,38 ^A
	MG	7,74 ^{de}	7,88 ^{cde}	7,88 ^{cde}	8,33 ^{abcd}	7,59 ^e	7,93 ^{cde}	8,56 ^{abc}	8,59 ^{abc}	7,87 ^{cde}	8,01 ^{bcd}	8,21 ^{bcd}	8,36 ^{abcd}	8,54 ^{abc}	8,99 ^a	8,66 ^{ab}	8,56 ^{abc}	8,38 ^{abcd}		
Albumina (g/dL) (2,4 – 3g/dL)	G1	3,09 ± 0,24	3,03 ± 0,22	2,76 ± 0,27	2,80 ± 0,21	2,63 ± 0,22	2,70 ± 0,25	2,70 ± 0,29	2,94 ± 0,24	2,77 ± 0,20	2,90 ± 0,33	2,85 ± 0,23	2,93 ± 0,27	2,90 ± 0,32	3,14 ± 0,43	3,06 ± 0,36	3,06 ± 0,27	2,90 ± 0,29	2,89	
	G2	3,21 ± 0,29	3,10 ± 0,15	2,78 ± 0,15	3,06 ± 0,15	2,67 ± 0,02	2,85 ± 0,14	2,85 ± 0,20	3,01 ± 0,25	2,85 ± 0,19	2,87 ± 0,30	2,95 ± 0,22	2,88 ± 0,31	2,97 ± 0,24	3,04 ± 0,24	2,93 ± 0,24	2,73 ± 0,18	2,70 ± 0,15	2,91	
	MG	3,15 ^a	3,06 ^{ab}	2,77 ^{bc}	2,93 ^{abc}	2,65 ^c	2,77 ^{bc}	2,80 ^{bc}	2,98 ^{abc}	2,81 ^{bc}	2,88 ^{abc}	2,90 ^{abc}	2,91 ^{abc}	2,93 ^{abc}	3,09 ^{ab}	3,00 ^{ab}	2,91 ^{abc}	2,80 ^{bc}		
Globulina (g/dL) (3,5 – 5,7g/dL)	G1	4,36 ± 0,59	4,60 ± 0,37	5,04 ± 0,365	5,18 ± 0,41	4,89 ± 0,34	4,98 ± 0,30	5,64 ± 0,22	5,59 ± 0,32	4,98 ± 0,30	5,03 ± 0,25	4,99 ± 0,37	5,17 ± 0,17	5,26 ± 0,26	5,87 ± 0,50	5,62 ± 0,30	5,60 ± 0,73	5,55 ± 0,55	5,18 ^B	
	G2	4,81 ± 0,78	5,03 ± 0,55	5,18 ± 0,56	5,61 ± 0,60	5,00 ± 0,56	5,33 ± 0,59	5,92 ± 0,42	5,64 ± 0,45	5,16 ± 0,53	5,24 ± 0,63	5,63 ± 0,73	5,74 ± 0,47	5,95 ± 0,56	5,94 ± 0,54	5,72 ± 0,53	5,71 ± 0,32	5,60 ± 0,51	5,47 ^A	
	MG	4,59 ^e	4,82 ^{de}	5,11 ^{bcd}	5,40 ^{abcd}	4,95 ^{cde}	5,15 ^{bcd}	5,80 ^a	5,62 ^{ab}	5,06 ^{bcd}	5,13 ^{abcd}	5,31 ^{abcd}	5,46 ^{abc}	5,60 ^{ab}	5,90 ^a	5,67 ^{ab}	5,65 ^{ab}	5,58 ^{ab}		
Alb/Glob (0,42-0,76)	G1	0,42 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,35 ± 0,02	0,35 ± 0,02	0,35 ± 0,02	0,32 ± 0,02	0,35 ± 0,02	0,36 ± 0,02	0,36 ± 0,03	0,37 ± 0,03	0,36 ± 0,02	0,36 ± 0,03	0,35 ± 0,04	0,35 ± 0,03	0,36 ± 0,05	0,36 ± 0,03	0,34	0,36 ^A
	G2	0,40 ± 0,03	0,38 ± 0,03	0,35 ± 0,02	0,35 ± 0,02	0,35 ± 0,02	0,349 ± 0,02	0,32 ± 0,02	0,35 ± 0,03	0,36 ± 0,03	0,35 ± 0,04	0,35 ± 0,04	0,34 ± 0,04	0,34 ± 0,04	0,34 ± 0,03	0,34 ± 0,03	0,34 ± 0,02	0,32 ± 0,004	0,32 ± 0,01	0,35 ^B
	MG	0,41 ^a	0,39 ^a	0,35 ^b	0,35 ^b	0,35 ^b	0,35 ^b	0,32 ^b	0,35 ^b	0,36 ^b	0,36 ^b	0,36 ^b	0,35 ^b	0,35 ^b	0,34 ^b	0,35 ^b	0,34 ^b	0,33 ^b		
Ureia (mg/dL) (17,12-42,8mg/dL)	G1	39,87 ± 4,37 ^{abc}	39,59 ± 7,35 ^{Aabc}	23,34 ± 7,65 ^e	25,47 ± 5,99 ^{de}	45,14 ± 7,02 ^{Ba}	25,03 ± 4,92 ^{de}	31,16 ± 5,07 ^{bcd}	26,65 ± 10,57 ^{de}	30,07 ± 9,39 ^{bcd}	29,53 ± 5,40 ^{bcd}	37,60 ± 6,25 ^{Aabcd}	30,51 ± 4,42 ^{bcd}	23,73 ± 6,36 ^{Be}	34,98 ± 5,75 ^{abcde}	27,71 ± 6,89 ^{de}	41,54 ± 7,35 ^{ab}	30,92 ± 7,92 ^{bcd}	31,82	
	G2	46,96 ± 8,47 ^b	31,70 ± 3,90 ^{Bcde}	20,28 ± 5,85 ^e	28,34 ± 5,24 ^{cde}	60,09 ± 9,92 ^{Aa}	30,29 ± 9,84 ^{cde}	25,28 ± 7,65 ^{de}	30,55 ± 10,46 ^{cde}	27,61 ± 5,46 ^{cde}	32,85 ± 7,99 ^{cde}	27,99 ± 7,31 ^{Bcde}	31,14 ± 6,18 ^{cde}	34,70 ± 4,76 ^{AcD}	39,56 ± 4,43 ^{bc}	29,09 ± 4,58 ^{cde}	38,32 ± 5,51 ^{bcd}	31,25 ± 10,75 ^{cde}	33,33	
	MG	43,42 ^b	35,64 ^{cde}	21,81 ^f	26,91 ^{ef}	52,62 ^a	27,66 ^{ef}	28,22 ^{def}	28,60 ^{def}	28,94 ^{def}	31,06 ^{de}	32,79 ^{cde}	30,82 ^{de}	29,21 ^{def}	37,27 ^{bcd}	28,40 ^{def}	39,93 ^{bc}	31,09 ^{de}		
Creatinina (mg/dL) (1,2-1,9mg/dL)	G1	0,99 ± 0,12	0,89 ± 0,12	0,82 ± 0,09	0,81 ± 0,09	1,24 ± 0,16	1,20 ± 0,10	0,97 ± 0,08	1,09 ± 0,13	0,99 ± 0,13	1,00 ± 0,13	1,11 ± 0,16	1,05 ± 0,12	1,16 ± 0,17	1,34 ± 0,23	1,31 ± 0,16	1,30 ± 0,13	1,26 ± 0,18	1,08 ^B	
	G2	1,04 ± 0,10	1,04 ± 0,10	0,83 ± 0,08	0,97 ± 0,09	1,15 ± 0,09	1,21 ± 0,07	1,08 ± 0,07	1,20 ± 0,18	1,07 ± 0,06	1,11 ± 0,06	1,14 ± 0,07	1,10 ± 0,08	1,13 ± 0,07	1,33 ± 0,20	1,28 ± 0,13	1,29 ± 0,11	1,33 ± 0,06	1,13 ^A	
	MG	1,02 ^{cd}	0,96 ^{de}	0,82 ^f	0,89 ^{ef}	1,20 ^{ab}	1,21 ^{ab}	1,02 ^{cd}	1,15 ^{bc}	1,03 ^{cd}	1,05 ^{cd}	1,12 ^{bc}	1,08 ^{bcd}	1,14 ^{bc}	1,33 ^a	1,29 ^a	1,30 ^a	1,30 ^a		
Ácido Úrico (mg/dL)	G1	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,02	0,04 ± 0,03	0,09 ± 0,04	0,07 ± 0,04	0,08 ± 0,02	0,14 ± 0,10	0,07 ± 0,04	0,08 ± 0,05	0,08 ± 0,02	0,08 ± 0,03	0,09 ± 0,03	0,07 ± 0,03	0,09 ± 0,06	0,18 ± 0,18	0,12 ± 0,07	0,08	
	G2	0,02 ± 0,02	0,03 ± 0,02	0,02 ± 0,04	0,05 ± 0,03	0,09 ± 0,05	0,07 ± 0,03	0,08 ± 0,02	0,10 ± 0,03	0,08 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,06 ± 0,03	0,05 ± 0,02	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,03	0,06 ± 0,03	0,11 ± 0,12	0,06
	MG	0,02 ^c	0,02 ^c	0,02 ^c	0,04 ^{bc}	0,09 ^{ab}	0,07 ^{abc}	0,08 ^{abc}	0,12 ^a	0,07 ^{abc}	0,07 ^{abc}	0,07 ^{abc}	0,07 ^{abc}	0,09 ^{ab}	0,08 ^{abc}	0,08 ^{ab}	0,13 ^a	0,12 ^a		
Glicose (mg/dL) (50-80mg/dL)	G1	67,66 ± 7,71	69,60 ± 3,97	71,02 ± 4,31	77,36 ± 4,75	59,18 ± 4,29	73,59 ± 4,19	65,37 ± 5,08	77,22 ± 5,48	72,12 ± 4,09	67,05 ± 6,61	60,67 ± 5,29	59,37 ± 6,20	62,28 ± 5,537	57,68 ± 16,70	52,84 ± 5,43	59,69 ± 13,86	64,77 ± 10,47	65,90 ^A	
	G2	61,64 ± 10,77	59,88 ± 9,82	73,98 ± 4,74	62,31 ± 21,60	64,83 ± 8,02	63,72 ± 3,08	60,67 ± 10,06	73,39 ± 13,37	75,03 ± 4,23	65,64 ± 5,40	58,71 ± 6,03	67,54 ± 6,02	61,23 ± 2,30	53,39 ± 4,74	53,99 ± 4,74	56,24 ± 5,82	62,49 ± 7,37	63,43 ^B	
	MG	64,65 ^{bcd}	64,74 ^{bcd}	72,50 ^{abc}	69,26 ^{abcd}	62,01 ^{cdef}	69,20 ^{abcd}	63,02 ^{bcd}	75,30 ^a	73,46 ^{ab}	66,40 ^{abcde}	59,69 ^{def}	63,45 ^{bcd}	61,76 ^{cdef}	55,53 ^{ef}	53,41 ^f	58,00 ^{def}	63,79 ^{bcd}		
AST (U/L) (60-280U/L)	G1	150,20 ± 26,58	152,84 ± 38,36	135,59 ± 36,90	134,49 ± 18,78	139,58 ± 13,62	144,81 ± 21,47	147,19 ± 27,68	170,69 ± 10,03	161,03 ± 27,94	194,57 ± 56,40	219,66 ± 64,43	218,60 ± 53,16	273,87 ± 95,21	405,14 ± 174,59	94,79 ± 75,78	98,13 ± 98,61	26,97 ± 6,55	174,00	
	G2	149,81 ± 38,38	151,05 ± 51,22	116,34 ± 18,05	144,29 ± 22,41	116,66 ± 23,75	151,25 ± 31,53	142,61 ± 30,40	156,17 ± 26,88	149,59 ± 26,12	182,34 ± 33,56	194,01 ± 18,64	249,91 ± 75,58	382,13 ± 201,67	442,05 ± 186,63	180,82 ± 46,27	197,75 ± 48,36	175,79 ± 70,36	189,43	
	MG	150,01 ^{cd}	151,95 ^{cd}	125,97 ^d	139,39 ^d	128,12 ^d	148,03 ^{cd}	144,90 ^{cd}	163,43 ^{cd}	155,75 ^{cd}	188,92 ^{cd}	206,83 ^{cd}	234,25 ^c	328,00 ^b	423,59 ^a	133,02 ^d	155,06 ^{cd}	119,98 ^d		
GGT (U/L) (20-52U/L)	G1	42,72 ± 10,83	48,35 ± 17,60	65,02 ± 20,36	73,98 ± 20,15	75,53 ± 28,42	70,07 ± 26,55	73,68 ± 22,36	79,73 ± 18,43	69,76 ± 17,33	68,96 ± 17,47	69,70 ± 19,27	68,72 ± 21,77	71,59 ± 25,19	83,50 ± 28,12	92,65 ± 28,55	152,31 ± 43,36	153,08 ± 35,17	78,11	
	G2	37,81 ± 11,50	41,80 ± 10,76	59,88 ± 13,47	68,45 ± 11,71	61,92 ± 8,27	68,19 ± 11,01	66,83 ± 17,81	77,57 ± 12,15	69,62 ± 13,48	67,73 ± 12,90	69,75 ± 15,28	5,22 ± 16,31	83,90 ± 20,13	100,06 ± 35,80	116,00 ± 61,88	138,54 ± 61,48	119,96 ± 36,76	75,59	
	MG	40,26 ^d	45,08 ^d	62,45 ^{cd}	71,21 ^{cd}	68,72 ^{cd}	69,13 ^{cd}	70,26 ^{cd}	78,65 ^c	69,69 ^{cd}	68,39 ^{cd}	69,72 ^{cd}	71,97 ^{cd}	77,74 ^c	91,78 ^{bc}	104,33 ^b	146,05 ^a	136,52 ^a		

Quadro 7. Valores médios e desvios-padrão do perfil bioquímico urinário de ovinos machos submetidos a dietas calculogênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2) nos diversos momentos (M0 a M17) das análises. N=14.

Variáveis	Grupos	Momentos Experimentais																	MG
		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12	M13	M14	M15	M16	
Proteínas Totais (g/dL)	G1	0,79 ± 0,89	0,48 ± 0,38	1,11 ± 0,92	1,91 ± 0,37	1,12 ± 0,44	3,08 ± 1,42	3,49 ± 0,70	2,89 ± 1,35	2,96 ± 1,48	3,19 ± 1,38	2,82 ± 1,71	2,97 ± 1,73	2,16 ± 0,82	1,5 ± 0,98	3,53 ± 3,50	5,48 ± 5,29	4,69 ± 4,10	2,58 ^B
	G2	1,00 ± 0,83	1,37 ± 0,96	1,97 ± 0,82	2,40 ± 1,05	2,83 ± 2,11	4,49 ± 2,68	4,49 ± 2,75	5,67 ± 4,23	4,52 ± 1,14	4,70 ± 1,65	4,02 ± 1,61	4,29 ± 1,73	3,68 ± 1,13	3,10 ± 2,04	5,13 ± 4,58	2,86 ± 2,06	4,07 ± 2,50	3,52 ^A
	MG	0,90 ^c	1,04 ^{bc}	1,58 ^{abc}	2,16 ^{abc}	1,97 ^{abc}	3,78 ^a	3,99 ^a	4,28 ^a	3,68 ^{ab}	3,89 ^a	3,42 ^{abc}	3,63 ^{ab}	2,92 ^{abc}	2,17 ^{abc}	4,33 ^a	4,17 ^a	4,38 ^a	
Albumina (g/dL)	G1	0,05 ± 0,02	0,03 ± 0,01	0,50 ± 0,81	0,09 ± 0,04	0,03 ± 0,02	0,08 ± 0,02	0,11 ± 0,05	0,16 ± 0,08	0,10 ± 0,03	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,03	0,16 ± 0,01	0,11 ± 0,06	0,12 ± 0,08	0,07 ± 0,05	0,13 ± 0,08	0,10 ± 0,09	0,12
	G2	0,05 ± 0,03	0,07 ± 0,02	0,09 ± 0,03	0,08 ± 0,06	0,04 ± 0,01	0,08 ± 0,03	0,10 ± 0,03	0,19 ± 0,07	0,15 ± 0,05	0,10 ± 0,03	0,09 ± 0,05	0,19 ± 0,07	0,16 ± 0,07	0,16 ± 0,10	0,10 ± 0,03	0,10 ± 0,08	0,07 ± 0,03	0,11
	MG	0,05 ^b	0,05 ^b	0,30 ^a	0,09 ^b	0,03 ^b	0,08 ^b	0,11 ^b	0,17 ^{ab}	0,12 ^{ab}	0,09 ^b	0,09 ^b	0,18 ^{ab}	0,14 ^{ab}	0,14 ^{ab}	0,08 ^b	0,12 ^{ab}	0,08 ^b	
Ureia (mg/dL)	G1	2385,95 ± 2161,25 3370,37	7313,47 ± 16821,09	1242,96 ± 390,34	1794,70 ± 550,36	2588,90 ± 916,95	2456,76 ± 984,94	3077,49 ± 915,27	1838,56 ± 712,65	2478,22 ± 648,99	5044,34 ± 2567,42	2413,53 ± 1419,37	2657,29 ± 985,446	1541,54 ± 618,62	1701,17 ± 757,31	2224,82 ± 781,20	3366,29 ± 934,93	2854,66 ± 363,32	2780,8
	G2	1468,24 ± 2878	2444,30 ± 1558,91	1716,70 ± 1058,70	2257,90 ± 606,65	4519,72 ± 1309,21	2821,20 ± 794,23	2519,72 ± 822,53	2255,96 ± 1645,50	3290,20 ± 987,53	4007,22 ± 1197,03	3245,08 ± 721,46	3307,48 ± 1569,48	3420,31 ± 582,04	2941,31 ± 1135,16	2391,50 ± 1456,55	3061,87 ± 939,45	2987,43 ± 2196,03	2959,7
	MG	2878	4879	1480	2026	3554	2639	2820	2047	2853	4566	2829	2982	2481	2321	2308	3214	2921	
Creatinina (mg/dL)	G1	75,69 ± 82,01 122,13 ± 57,18	69,21 ± 59,19 154,99 ± 95,46	130,33 ± 82,54 153,93 ± 60,28	117,82 ± 24,60 158,34 ± 52,91	82,04 ± 25,47 101,32 ± 27,92	159,01 ± 53,23 185,99 ± 112,63	158,03 ± 23,34 186,79 ± 67,85	138,98 ± 65,76 149,09 ± 79,49	138,37 ± 49,74 201,40 ± 46,91	197,87 ± 129,22 228,86 ± 52,43	114,55 ± 68,72 235,00 ± 35,46	145,51 ± 66,42 156,41 ± 51,85	130,21 ± 66,42 172,32 ± 28,40	88,30 ± 25,17 135,29 ± 35,61	134,55 ± 54,38 0,10 ± 0,03	209,93 ± 65,25 181,52 ± 72,37	227,60 ± 72,59 214,99 ± 91,06	134,01 ^B
	G2	98,91 ^c	108,80 ^{bc}	143,04 ^{abc}	138,08 ^{abc}	91,68 ^c	172,50 ^{abc}	171,30 ^{abc}	144,03 ^{abc}	167,46 ^{abc}	212,17 ^a	174,77 ^{abc}	150,96 ^{abc}	151,27 ^{abc}	111,79 ^{bc}	144,41 ^{abc}	195,72 ^{ab}	221,29 ^a	168,21 ^A
	MG	11,35 ± 6,96 18,57 ± 10,38 14,96 ^f	11,55 ± 4,37 25,78 ± 9,70 18,12 ^{def}	13,75 ± 8,55 17,97 ± 2,85 15,69 ^{ef}	19,00 ± 4,19 25,39 ± 9,18 22,19 ^{cdef}	22,00 ± 10,94 20,44 ± 5,58 21,22 ^{cdef}	29,63 ± 12,20 34,08 ± 21,24 31,86 ^{abc}	36,67 ± 10,36 37,14 ± 7,28 36,89 ^{ab}	29,95 ± 12,45 23,77 ± 10,08 26,86 ^{bcdef}	26,88 ± 11,89 33,30 ± 8,92 29,84 ^{abcd}	42,46 ± 18,40 35,12 ± 16,03 39,07 ^a	24,79 ± 16,03 31,71 ± 5,06 28,56 ^{abcde}	21,82 ± 12,96 24,75 ± 4,41 23,28 ^{cdef}	21,22 ± 5,80 20,34 ± 5,01 20,74 ^{cdef}	12,69 ± 2,90 14,89 ± 1,76 13,79 ^f	15,11 ± 3,22 18,68 ± 5,39 16,74 ^{def}	12,72 ± 13,05 18,15 ± 4,60 20,44 ^{cdef}	22,44 ± 6,28 26,11 ± 13,77 24,28 ^{cdef}	22,74 ^B
Glicose (mg/dL)	G1	2,59 ± 1,66	2,03 ± 0,51	2,93 ± 0,76	3,72 ± 0,60	3,26 ± 0,42	4,14 ± 1,03	5,55 ± 1,42	3,23 ± 1,46	2,90 ± 0,84	3,20 ± 0,47	3,00 ± 1,00	4,25 ± 1,61	3,04 ± 1,17	3,03 ± 0,59	2,34 ± 1,10	4,30 ± 1,84	5,33 ± 1,50	3,42 ^B
	G2	3,33 ± 1,28	3,68 ± 0,889	3,60 ± 1,70	4,04 ± 1,98	3,09 ± 0,85	4,67 ± 1,42	4,59 ± 1,12	3,04 ± 0,66	3,84 ± 0,66	3,96 ± 1,61	4,53 ± 0,64	4,00 ± 1,11	3,72 ± 1,16	3,67 ± 1,13	3,14 ± 1,53	3,43 ± 1,01	4,94 ± 1,84	3,83 ^A
	MG	2,96 ^{bc}	2,85 ^{bc}	3,27 ^{bc}	3,88 ^{abc}	3,17 ^{bc}	4,40 ^{ab}	5,07 ^a	3,13 ^{bc}	3,33 ^{bc}	3,55 ^{bc}	3,74 ^{abc}	4,12 ^{abc}	3,38 ^{bc}	3,35 ^{bc}	2,74 ^c	3,87 ^{abc}	5,14 ^a	
GGT (U/L)	G1	3,17 ± 2,16	2,64 ± 1,91 ^B	10,50 ± 19,35	6,54 ± 3,85	1,53 ± 1,12	7,19 ± 5,29	4,64 ± 5,13	8,80 ± 4,04	5,03 ± 1,93	2,87 ± 1,94	15,44 ± 18,93	3,32 ± 8,01	3,68 ± 5,63	5,51 ± 10,01	0 ± 0 ^B	0,10 ± 0,21	1,45 ± 3,20	4,96
	G2	3,66 ± 1,55 ^{ab}	2,97 ± 1,11 ^{abA}	7,14 ± 3,60 ^{ab}	5,40 ± 3,51 ^{ab}	2,54 ± 2,77 ^{ab}	3,97 ± 3,04 ^{ab}	7,48 ± 4,72 ^{ab}	13,98 ± 9,39 ^a	6,61 ± 3,44 ^{ab}	3,10 ± 4,77 ^{ab}	3,43 ± 5,74 ^a	14,17 ± 28,78 ^{ab}	5,35 ± 8,35 ^{ab}	10,03 ± 16,88 ^{ab}	13,46 ± 14,44 ^{ba}	14,39 ± 17,28 ^b	0,26 ± 0,58 ^{ab}	6,85
	MG	3,42 ^{ab}	2,81 ^{ab}	8,82 ^{ab}	5,97 ^{ab}	2,04 ^{ab}	5,58 ^{ab}	6,06 ^{ab}	11,39 ^a	5,76 ^{ab}	2,97 ^{ab}	9,43 ^{ab}	8,75 ^{ab}	4,52 ^{ab}	7,77 ^{ab}	6,73 ^{ab}	7,25 ^{ab}	0,85 ^b	

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05).

- MG – Médias Gerais.

Quadro 8. Achados físico-químicos da urinálise de ovinos machos submetidos a dietas calculogênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2) ao final do experimento. N=14.

Parâmetros	Achados	% de amostras	
		G1	G2
Cor	Amarelo Claro/Palha	100	71,43
	Âmbar/Âmbar Escuro	0	28,57
Odor	<i>Sui Generis</i>	100	85,71
	Alterado	0	14,29
	Límpido	42,86	28,57
Aspecto	Levemente Turvo	14,28	14,29
	Turvo	42,86	57,14
Glicose	Normal	100	100
	Ausente	28,57	0
Proteína	Traços	57,14	42,86
	30 – 100 mg/dL	14,29	42,86
	> 100 mg/dL	*	14,28
Sangue	Ausente	71,43	42,86
	Presente	28,57	57,14
pH	5 – 6,5	57,14	71,43
	>6,5	42,86	28,57
	<1.015	0	14,28
Densidade	1.015 – 1.040	85,71	42,86
	> 1.040	14,29	42,86

Quadro 9. Achados da sedimentoscopia urinária, ovinos machos com 60 a 90 dias de idade submetidos a dietas calculogênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2). N=14.

Achados	% de amostras		
	G1	G2	
Hemácias	28,57	28,57	
Descamação do Epitélio Uretral	100	71,43	
Células	Descamação do Epitélio de Transição	0	14,29
	Leucócitos	85,71	71,43
	Bactérias	0	28,57
	Espermatozóides	42,86	28,57
	Fosfato Amorfo	71,43	42,86
Cristais	Carbonato de cálcio	28,57	0
	Fosfato Triplo	28,57	0
	Fosfato de cálcio	14,29	0

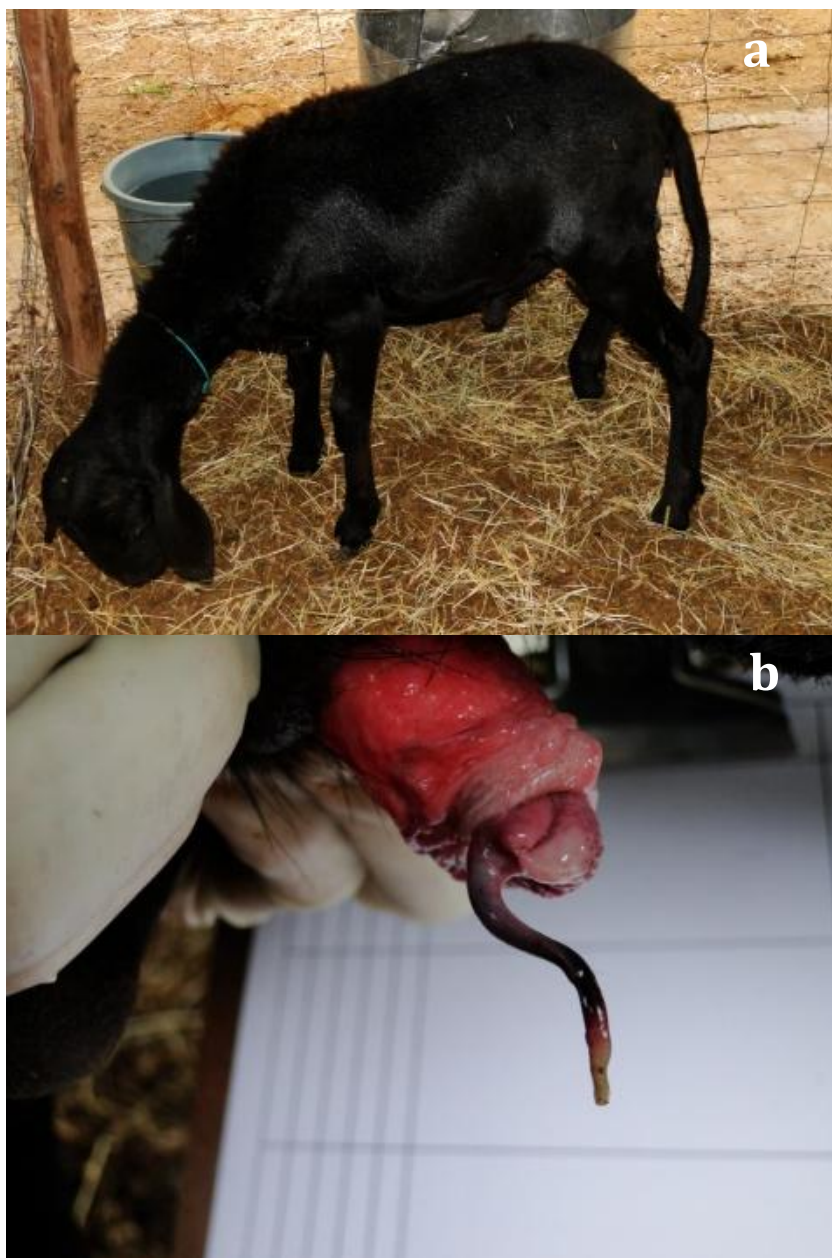


Figura 1

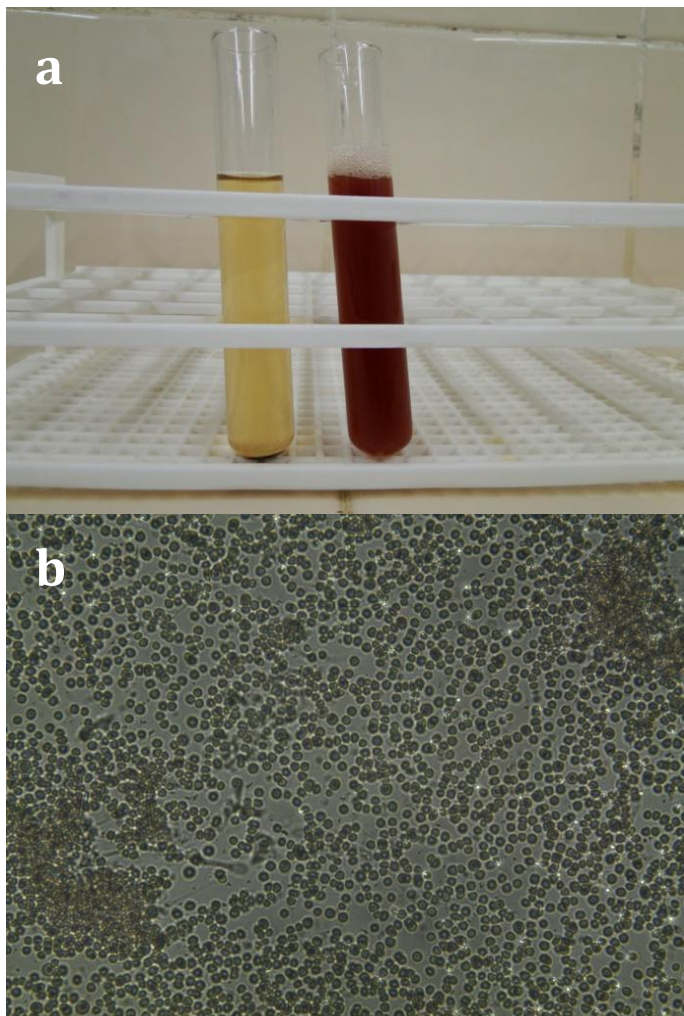


Figura 2

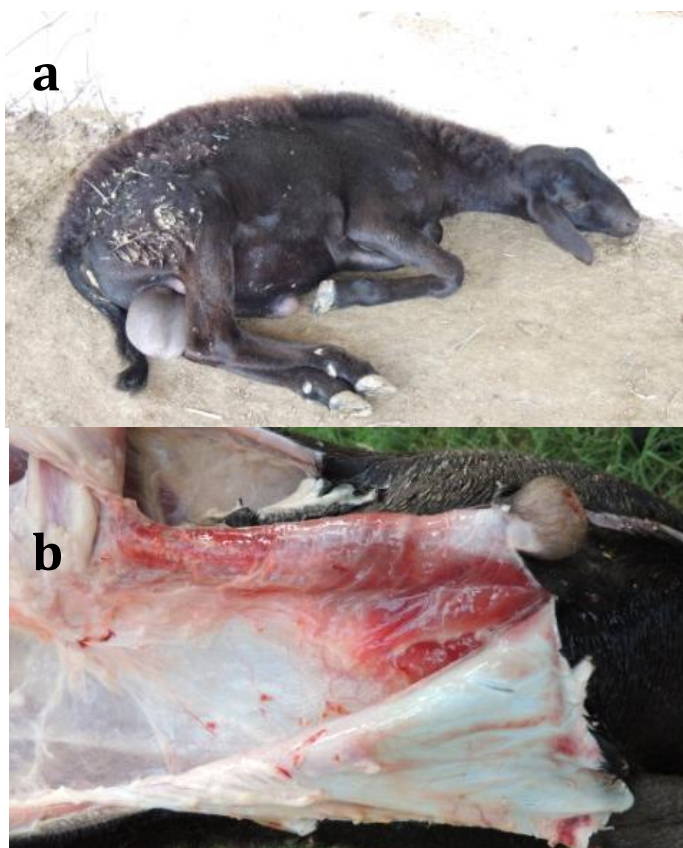


Figura 3

1 **Artigo 2 – Normas conforme estabelecido pela Revista Arquivo**
2 **Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**

3 **Avaliação do perfil mineral sérico, urinário e sedimentar de ovinos recebendo**
4 **dieta calculogênica**

5 **[Evaluation of mineral profile in serum, urine and sediment of sheep receiving**
6 **calculogenic diet]**

7 Thiago Arcoverde Maciel¹, Nitalmo Leite Júnior¹, Vanessa Vasconcelos Araújo¹,
8 Antônio Brito da Silva Filho¹, Diego Lima da Silva Gomes¹, Amara Maria de Sousa
9 Barbosa¹, Carlinda Campelo Farias², André Luiz Rodrigues Magalhães³, Mirna Juliana
10 Mendonça de Lima⁴, Scheilla Araújo Xavier de Melo⁴, Daniela Oliveira^{5*}

11 ¹ Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes. Unidade Acadêmica de Garanhuns,
12 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE).

13 ² Departamento de Engenharia de Minas – UFPE.

14 ³ Laboratório de Nutrição Animal – UAG/UFRPE.

15 ⁴ Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife, PE.

16 ⁵ Laboratório de Anatomia e Patologia Veterinária, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal
17 Rural de Pernambuco (UFRPE), Avenida Bom Pastor s/n, Garanhuns, PE 55292-270, Brasil. *Autor para
18 correspondência: danisjc6@yahoo.com.br.

19 **ABSTRACT** - Urolithiasis in small ruminants is a metabolic disease of multifactorial
20 etiology with worldwide distribution. Increased urinary concentration of solutes, ionized
21 minerals (crystalloid) that form insoluble crystals is cited by some authors as the most
22 important factor. Thus, knowledge of mineral profile of the animals fed calculogenic
23 diets and chemical composition of uroliths becomes effective tool in preventing the
24 disease. In this study, we used 14 healthy sheep, male (not neutered), Santa Ines breed,
25 aged approximately 90 days, divided into two groups (G1-without vitamin C and G2-
26 with vitamin C) fed calculogenic diet. Analysis of mineral profiles in serum and urine
27 revealed complete imbalance in the relationship between concentrations of calcium,
28 phosphorus and magnesium, with significant increase of phosphorus and magnesium
29 and substantial reduction of calcium. Thus, biochemical analysis of uroliths showed that
30 calcium was present in 50% of samples.

31 **INDEX TERMS:** Sheep disease, mineral, urinary tract, urolithiasis.

32 **RESUMO.-** A urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes é uma doença metabólica
33 de etiologia multifatorial com distribuição mundial. A elevação da concentração
34 urinária de solutos, minerais ionizados (cristaloides) que formam cristais insolúveis é

35 citada por alguns autores como o fator o mais importante. Assim, o conhecimento do
36 perfil mineral dos animais submetidos a dietas calculogênicas e a composição química
37 dos urólitos tornam-se ferramentas eficazes na prevenção da doença. Nesse estudo,
38 foram utilizados 14 ovinos hípidos, machos (não castrados), da raça Santa Inês, com
39 idade aproximada de 90 dias, distribuídos em dois grupos (G1 –sem vitamina C e G2 –
40 com vitamina C) alimentados com dieta calculogênica. A análise dos perfis minerais,
41 séricos e urinários, revelou completo desbalanceamento na relação entre concentrações
42 de cálcio, fósforo e magnésio, havendo elevação expressiva do fósforo e do magnésio e
43 diminuição substancial do cálcio. Com isso, a análise bioquímica dos urólitos
44 demonstrou que o cálcio esteve presente em 50% das amostras analisadas.

45 TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de ovinos, mineral, trato urinário, urolitíase.

46 INTRODUÇÃO

47 A urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes é uma enfermidade relatada em
48 diferentes países de todos os continentes (Guimarães et al., 2007; Riet-Correa et al.,
49 2008; Vinodhkumar et al., 2010). Em regiões áridas, onde o consumo de água é fator
50 limitante, a incidência é maior. Embora apresente caráter esporádico, pode ocorrer em
51 forma de surtos ou endêmica, refletindo a importância da dieta e do manejo na
52 patogênese da enfermidade para o rebanho (Van Mitre e Divers, 2006).

53 O rebanho ovino brasileiro em 1974 somava 18,87 milhões de cabeças
54 revelando-se muito expressivo no cenário mundial, com recorde registrado em 1991
55 com 20,12 milhões. Embora tenha havido uma diminuição significativa nos anos
56 seguintes, uma recuperação expressiva tem sido observada desde 2003 impulsionada
57 pela preferência e consumo crescentes da carne, refletindo em um rebanho de 14,16 e
58 16,78 milhões para os anos de 2006 e 2012, respectivamente (Instituto..., 2006; Zen et
59 al., 2014). Destaque especial é dado à região nordeste, por apresentar forte tradição na
60 criação desses animais, principalmente de raças nativas, e por ser detentora do maior
61 rebanho nacional, aproximadamente 67,8% em 2006 e 56,7% em 2010 (Berro, 2006;
62 Instituto..., 2006; Instituto..., 2010; Zen et al., 2014). Esse é um fato relevante, ao
63 considerar que as condições climáticas na região predispõem o desenvolvimento da
64 doença.

65 Urolitíase é uma doença metabólica de etiologia complexa e multifatorial,
66 caracterizada pela formação de urólitos no sistema urinário. Afonso e Guaraná (2008)

67 referem-se ao surgimento de condições que favoreçam a elevação da concentração
68 urinária de solutos, minerais ionizados (cristaloides) que formam cristais insolúveis
69 como o fator o mais importante.

70 A urina é uma solução saturada com grande quantidade de solutos, incluindo os
71 íons calculogênicos, contudo, a existência de elementos em sua composição que atuam
72 como inibidores intrínsecos da cristalização como mucopolissacarídeos (coloides
73 protetores), íons e ácidos orgânicos impedem que essa condição isolada seja responsável
74 pela formação dos urólitos. Apenas quando a urina torna-se saturada e os cristaloides
75 presentes excedem a capacidade protetora de inibir a cristalização inicia-se a formação
76 do urólito, que tem como base para sua formação, um núcleo composto por um grupo de
77 células epiteliais descamadas ou tecido necrótico, resultante de infecções e inflamações
78 locais (Radostits, 2007).

79 Os melhores resultados para manter a integridade reprodutiva são obtidos com a
80 prevenção da doença, antes que se inicie a formação do cálculo. Nesse sentido, conhecer
81 o perfil mineral sérico, urinário e a composição química dos urólitos auxilia em corrigir
82 todos os possíveis fatores que podem estar relacionados à sua formação. Dentre os
83 métodos de prevenção, a acidificação urinária é citada como alternativa eficiente
84 (Ferreira et al., 2011; Ferreira 2013).

85 Essa pesquisa teve por objetivo avaliar o potencial de acidificação urinária da
86 vitamina C e seu efeito como prevenção da urolitíase obstrutiva em ovinos da raça Santa
87 Inês submetidos a dietas calculogênicas e traçar o perfil mineral para predizer a
88 evolução da doença.

89 **MATERIAIS E MÉTODOS**

90 A metodologia adotada para o desenvolvimento da presente pesquisa foi
91 submetida e aprovada pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da
92 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife-PE, sob protocolo de
93 número 13726/2012-97.

94 Foram utilizados 14 ovinos hígdos, machos (não castrados), da raça Santa Inês
95 com idade aproximada de 90 dias e peso médio $23,53 \pm 4,45$. Antes do início do
96 experimento foram submetidos à realização do exame parasitológico de fezes, controle
97 de endoparasitas com sulfaquinoxalina e closantel sódico oral (Sulfaquinoxalina[®]
98 Vansil e Diantel[®] 10%) e vacinados contra clostridioses (Poli-Star[®] Valle).

99 Seguiu-se a distribuição aleatória em dois grupos experimentais: Grupo 1 (sem
100 vitamina C, n=7) e Grupo 2 (com suplementação de vitamina C, preparada em
101 laboratório de manipulação, 1g/animal/dia, n=7). Na aclimação antes do início do
102 experimento os animais receberam dieta balanceada e posteriormente aumento na
103 proporção concentrado/volumoso de forma gradativa por período de 15 dias para
104 adaptação da microflora ruminal.

105 Os animais foram confinados em baias de alvenaria para pequenos ruminantes
106 da Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG), UFRPE, onde ficaram sob condições
107 iguais de temperatura, umidade do ar e luminosidade, em baias individuais 2,0 m x 1,0
108 m de alvenaria, durante todo o período experimental.

109 Foi oferecida água *ad libitum* oriunda de fonte natural, fornecida por meio de
110 baldes plásticos para mensuração do consumo diário e alimentados por 90 dias com
111 ração com níveis de Ca/P 1:2 e relação volumoso/concentrado de 30:70 (Tab. 1). Aos
112 animais do Grupo 2 foi administrado uma cápsula de 1g de vitamina C por dia, via oral.
113 Após os 90 dias a relação Ca/P foi modificada para 1:3 e os animais passaram a receber
114 a nova dieta por 45 dias. A ração total foi fornecida de forma fracionada em dois
115 momentos (manhã/tarde), em horários fixos, em cochos de plástico com dimensões de
116 50x20x30cm e as sobras eram pesadas diariamente para determinação do consumo. O
117 período total de confinamento, cerca de 119 dias, foi estabelecido neste experimento
118 para assegurar tempo e condições suficientes para formação dos urólitos e
119 desenvolvimento do quadro de urolitíase obstrutiva. Para a segurança experimental os
120 ingredientes da ração total foram submetidos à análise bromatológica (Tab. 2) e a água,
121 a análise de sua composição química (Tab. 3) e pelo Laboratório de Nutrição Animal
122 (LANA), da UAG/UFRPE.

123 Tabela 1. Composição das dietas experimentais

Ingrediente	Dieta desbalanceada (g/kg de MS) Relação Ca/P (desbalanceada)
Feno de tifton 85	300,00
Milho moído	560,70
Farelo de soja	96,00
Fosfato de sódio dibásico Anidro	22,00
Suplemento mineral	15,00
Composição Química	
Matéria seca (g/kg de MS)	860,94
Proteína bruta (g/kg de MS)	121,36
Energia Metabolizável (kcal)	2774
Extrato Etéreo (g/kg de MS)	45,58

Cálcio (g/kg de MS)	4,16
Fósforo (g/kg de MS)	8,38

124 Tabela 2. Composição nutricional dos ingredientes das dietas experimentais

Item	Feno de tifton	Milho moído	Farelo de soja	Fosfato de sódio dibásico
Matéria seca	860,13	860,34	880,01	990,00
Proteína bruta (g/kg)	82,90	90,00	470,08	-
Matéria mineral (g/kg)	75,30	10,70	62,50	-
Extrato Etéreo (g/kg)	28,50	65,39	33,40	-
Fósforo (g/kg)	-	-	-	230
Sódio (g/kg)	-	-	-	16

125 Tabela 3. Análise química da água

Variáveis	Valores
Condutividade	0,633mS/cm
pH	5,8
Sólidos Totais	0,532 ppm
Cálcio	6,4 ppm
Magnésio	8,1 ppm
Dureza	42 ppm
Cloretos	7,9 ppm

126 ppm = Partes Por Milhão; mS/cm = MiliSiemens por Centímetro.

127 Os animais foram rigorosamente examinados semanalmente, seguindo técnica
128 descrita por Diffay et al. (2005), e avaliados quanto aos achados de hemograma, análise
129 do perfil mineral sérico e urinário e análise da composição química dos urólitos.

130 Os Momentos (M) de coleta de amostras de sangue e urina e avaliação clínica
131 foram realizados com intervalos de sete dias, sendo o M0 imediatamente antes do início
132 do tratamento com dieta calculogênica e fornecimento da vitamina C, M1 (sete dias
133 após), M2 (14 dias), totalizando 17 momentos (M16 – 119 dias de confinamento).
134 Todas as coletas de urina e sangue foram realizadas antes do fornecimento da
135 alimentação, pela manhã entre 6 e 8 horas, com os ovinos contidos manualmente, com o
136 uso de cabresto e em estação para minimizar o estresse.

137 As coletas de sangue foram realizadas por venopunção jugular após antissepsia
138 local com álcool a 70°. A determinação do perfil hematológico foi realizada em dois
139 momentos, o primeiro, previamente ao início do experimento (M0) e o segundo
140 imediatamente após constatação da obstrução ou período final do tempo experimental
141 (M16). Foi coletada a alíquota de 4 mL de sangue, usando-se tubos a vácuo com EDTA-
142 sódico e com agulha 25x8mm (BD Vacutainer®, BD Medical, Curitiba-PR, Brasil).

143 Para determinação do perfil bioquímico mineral sanguíneo foram realizadas
144 coletas semanais até o estabelecimento da urolitíase obstrutiva ou período final do
145 tempo experimental. Alíquotas de 8 mL de sangue foram coletadas em tubos a vácuo
146 sem anticoagulante. O soro sanguíneo foi separado, armazenado em alíquotas de 1mL
147 (Eppendorf do Brasil Ltda. São Paulo-SP, Brasil), e congelados a -20°C, para

148 determinação dos minerais cálcio (Ca Arsenazo Liquiform), fósforo (Fósforo UV
149 Liquiform), magnésio (Magnésio), sódio (Sódio Enzimático), cloro (Cloretos
150 Liquiform) e potássio (Potássio Enzimático), utilizando como calibrador (Calibra H) e
151 controle (Qualitrol 2H), por meio de kits da Lab-test Diagnóstica, Lagoa Santa, MG, em
152 analisador bioquímico automático (Labmax 240) do Laboratório de Análises Clínicas
153 do HOVET/UFRPE e dos íons sódio (Na^+), potássio (K^+) e cloreto (Cl^-), por meio do
154 Analisador de Íons (Roche).

155 Provocou-se a micção interrompendo-se a respiração dos animais pela oclusão
156 das narinas durante 10 a 20 segundos (Garcia-Navarro, 2005). Amostras de, no mínimo,
157 10 mL de urina de cada animal dos dois grupos por micção natural ou forçada foram
158 coletadas semanalmente, até o aparecimento dos primeiros sinais clínicos da urolitíase
159 obstrutiva. As amostras de urina foram acondicionadas em frascos estéreis (coletor
160 universal, 50mL) e encaminhadas imediatamente ao Laboratório Clínico da Clínica de
161 Bovinos de Garanhuns (CBG/UFRPE) para realização da urinálise, para evitar
162 degeneração dos elementos celulares e proliferação bacteriana.

163 No exame físico da urina foram avaliados: volume, coloração, odor, aspecto e
164 densidade por refratometria (Quimis, Diadema, SP). O exame químico procedeu-se por
165 meio de fitas reagentes para urinálise (Uriquest, Lab-test Diagnóstica, Lagoa Santa,
166 MG). Para exame do sedimento urinário foi utilizada a técnica descrita por Valenciano
167 e Cowell (2014).

168 Para mensuração das concentrações de minerais (cálcio, fósforo, magnésio,
169 sódio, potássio e cloro) excretados na urina foram utilizados os kits da Lab-test
170 Diagnóstica, Lagoa Santa, MG descritos anteriormente. Para tanto, após centrifugação
171 quatro alíquotas contendo 1mL de urina foram congeladas e armazenadas em
172 eppendorfs.

173 A análise da composição química dos urólitos foi realizada em difratômetro de
174 raios-x PW 3040/60 da PANalytical com goniômetro PW 3050/60 e com tubo de raios-
175 x de anodo de cobre ($\text{K}\alpha_1 \lambda=1,54\text{\AA}$), pela técnica da difração de raios-x, descrita por
176 Betejtin (1977) e Milovsky e Kononov (1985) e realizada no Laboratório de
177 Mineralogia, do Departamento de Geologia da Universidade Federal de Pernambuco.
178 Foi utilizada a calibração com voltagem 40 hv, corrente 30 mA, varredura $2^\circ - 10^\circ$ a 70°
179 e tamanho de grãos 0,02 m. A identificação foi feita através de comparação com padrão

180 difratométrico obtido com fichas do banco de dados da ASTM-Departamento de
181 Mecânica-CTG/UFPE.

182 A análise estatística dos valores obtidos das análises laboratoriais dos grupos
183 foram analisados ao longo dos momentos de observação (em intervalos de sete dias) até
184 o desenvolvimento da urolitíase obstrutiva em todos os animais do Grupo 1 ou
185 finalização do tempo experimental pré-estabelecido (119 dias). Comparando-as entre si,
186 as variáveis foram submetidas a modelos paramétricos, empregando a análise de
187 variância, com os testes das hipóteses. Procurou-se verificar se houve interação entre
188 grupo e momento e, no caso de a existência ser significativa, a análise foi
189 complementada, observando o efeito de momento em cada grupo e o efeito de grupo em
190 cada momento. Não existindo, foi calculado o efeito de grupo no conjunto dos
191 momentos e o efeito de momento no conjunto dos grupos. As estatísticas F calculadas
192 foram consideradas significativas quando $p < 0,05$; sendo que os contrastes entre as
193 médias foram realizados pelo método de Tukey, calculando-se a diferença mínima
194 significativa (dms) para alfa igual a 0,05 (Curi, 1997).

195 **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

196 Os valores médios das concentrações dos minerais nos diferentes grupos e
197 momentos experimentais são mostrados nas Tab. 4 e 5. Ao analisar as concentrações
198 séricas de cálcio, fósforo e magnésio, verifica-se um completo desbalanceamento na
199 relação entre esses minerais, havendo elevação expressiva do fósforo e do magnésio e
200 diminuição substancial do cálcio. Valores de relação Ca/P dentro do desejável foram
201 obtidos apenas em M0 e M1 (1,37 e 1,43mg/dL), imediatamente antes e uma semana
202 após fornecimento da dieta calculogênica. Passou a haver um decréscimo das
203 proporções em M2 e M3 e inversão da relação atingindo níveis críticos a partir de M4,
204 com menor proporção registrada em M14 (0,32mg/dL), revelando o efeito significativo
205 que a dieta com desbalanço nos níveis desses minerais tem para o metabolismo quando
206 mantida por mais de 21 dias (Tabela 4). VinodhKumar et al. (2010) e Morais (2012)
207 encontraram em suas pesquisas comportamento semelhante. O desequilíbrio na
208 alimentação oferecida aos animais, especialmente quanto aos teores de cálcio, fósforo e
209 magnésio, é tido como uma das principais causas de urolitíase obstrutiva, por promover
210 alterações no pH urinário (Silva, 1997).

211 O cálcio total sérico revelou-se inferior ao descrito por Kaneko et al., (1997) 11,5 a
212 12,8mg/dL para a espécie ovina. Apresentou decréscimo progressivo a partir de M8
213 com menor concentração registrada em M15 (5,83mg/dL). As concentrações séricas e
214 de excreção apresentaram proporção de 1:1 apenas em M0 (9,55 mg/dL), a partir de
215 M1 a taxa de excreção urinária foi drasticamente reduzida, com padrão mantido ao
216 longo dos momentos e valores entre 2,09 e 7,42mg/dL. Takagi e Block (1991), atestam
217 que dietas acidogênicas aumentam a excreção urinária de cálcio e diminuem sua
218 retenção, fato não observado na presente pesquisa, o que sugere que mecanismos de
219 reabsorção desse mineral estimulada pelo paratormônio e vitamina D entrem em ação
220 diante de baixas concentrações plasmáticas (Swenson, 1996). Já o cálcio ionizável
221 manteve-se estável até M9, com posterior decréscimo e manutenção das concentrações
222 entre (0,52 e 0,69mg/dL), demonstrando que a forma ionizável apresenta maior
223 estabilidade ao longo dos momentos, sofrendo alteração apenas quando as
224 concentrações de cálcio total permanecem baixas por longos períodos.

225 O fósforo sérico por sua vez, apresentou elevação significativa a partir de M3
226 mantendo-se elevado até M16, com pico registrado em M14 (18,70mg/dL) sendo
227 proporcional à taxa de excreção, que se elevou a partir de M2 e com pico em M14
228 (19,73mg/dL). De acordo com Belknap e Pugh (2005) e Riet-Correa et al. (2008), o
229 desequilíbrio Ca:P resulta em elevada excreção de fósforo pela urina, sendo importante
230 fator para a gênese dos urólitos.

Tabela 4. Valores médios e desvios-padrão do perfil mineral sérico de ovinos machos submetidos a dietas calcologênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2) nos diversos momentos (M0 a M17) de análise. N=14.

Perfil Mineral	Grupo	Momentos Experimentais																	
		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12	M13	M14	M15	M16	MG
Cálcio Total (mg/dL)	G1	9,80 ± 0,42	9,87 ± 0,48	9,86 ± 0,49	9,45 ± 0,46	9,10 ± 0,52	8,90 ± 0,84	9,14 ± 1,13	8,86 ± 1,01	8,25 ± 1,03	7,84 ± 1,30	7,72 ± 1,46	6,69 ± 1,30	6,49 ± 1,32	6,27 ± 1,03	5,85 ± 0,88	5,97 ± 0,98	5,89 ± 1,26	8,13
	G2	10,07 ± 0,74	9,09 ± 0,34	9,73 ± 0,58	9,75 ± 0,66	9,36 ± 0,81	9,15 ± 0,75	9,22 ± 1,36	8,95 ± 0,91	8,63 ± 0,77	7,91 ± 0,66	7,82 ± 1,29	6,38 ± 1,11	6,50 ± 0,80	5,81 ± 0,47	5,90 ± 0,41	5,66 ± 0,57	5,79 ± 0,60	8,11
	MG	9,93 ^a	9,48 ^a	9,80 ^a	9,60 ^a	9,23 ^{ab}	9,03 ^{ab}	9,18 ^{ab}	8,91 ^{ab}	8,42 ^{bc}	7,87 ^c	7,77 ^c	6,53 ^d	6,50 ^d	6,04 ^d	5,87 ^d	5,83 ^d	5,84 ^d	
Cálcio Ionizável (mg/dL)	G1	0,73 ± 0,14	0,85 ± 0,18	0,72 ± 0,17	0,86 ± 0,15	0,86 ± 0,09	0,75 ± 0,10	0,84 ± 0,08	0,77 ± 0,10	0,86 ± 0,16	0,75 ± 0,11	0,70 ± 0,23	0,65 ± 0,10	0,58 ± 0,08	0,54 ± 0,08	0,56 ± 0,06	0,55 ± 0,09	0,56 ± 0,12	0,72
	G2	0,81 ± 0,15	0,83 ± 0,18	0,88 ± 0,12	0,74 ± 0,12	0,88 ± 0,09	0,84 ± 0,09	0,84 ± 0,19	0,79 ± 0,12	0,81 ± 0,10	0,74 ± 0,08	0,68 ± 0,13	0,55 ± 0,10	0,55 ± 0,04	0,50 ± 0,06	0,52 ± 0,04	0,52 ± 0,05	0,52 ± 0,10	0,72
	MG	0,77 ^{ab}	0,84 ^{ab}	0,80 ^{ab}	0,80 ^{ab}	0,87 ^a	0,80 ^{ab}	0,84 ^{ab}	0,78 ^{ab}	0,84 ^{ab}	0,75 ^{ab}	0,69 ^{bc}	0,60 ^{cd}	0,56 ^d	0,52 ^d	0,54 ^d	0,53 ^d	0,56 ^d	
Fósforo (mg/dL)	G1	7,23 ± 1,24	6,72 ± 1,39	8,72 ± 0,55	9,32 ± 2,31	10,57 ± 1,25	10,56 ± 2,28	11,04 ± 1,56	12,91 ± 2,44	10,18 ± 2,63	12,65 ± 2,76	10,94 ± 4,26	13,08 ± 3,49	14,21 ± 3,62	19,43 ± 3,03	18,62 ± 3,10	17,01 ± 3,07	12,95 ± 3,18	11,93
	G2	7,53 ± 0,47	6,91 ± 1,13	8,62 ± 1,33	11,25 ± 2,09	9,92 ± 1,38	9,19 ± 1,64	11,53 ± 2,19	11,92 ± 1,87	10,08 ± 1,67	13,37 ± 2,71	12,62 ± 2,41	14,86 ± 2,16	15,32 ± 1,91	17,79 ± 2,72	18,77 ± 2,54	17,79 ± 2,25	14,81 ± 2,13	12,21
	MG	7,38 ^g	6,82 ^g	8,67 ^{fg}	10,29 ^{ef}	10,25 ^{ef}	9,87 ^{ef}	11,29 ^{def}	12,41 ^{bcd}	10,14 ^{ef}	12,98 ^{bcd}	11,78 ^{cde}	13,97 ^{bc}	14,76 ^b	18,61 ^a	18,70 ^a	17,37 ^a	13,88 ^{bc}	
Ca/P (mg/dL)	G1	1,39 ± 0,25	1,52 ± 0,29	1,14 ± 0,10	1,10 ± 0,39	0,87 ± 0,13	0,88 ± 0,22	0,85 ± 0,19	0,72 ± 0,20	0,87 ± 0,31	0,67 ± 0,26	0,83 ± 0,41	0,54 ± 0,16	0,49 ± 0,17	0,33 ± 0,09	0,32 ± 0,07	0,37 ± 0,12	0,50 ± 0,22	0,81
	G2	1,35 ± 0,16	1,35 ± 0,25	1,16 ± 0,27	0,90 ± 0,20	0,96 [±]	1,03 ± 0,25	0,83 ± 0,22	0,77 ± 0,18	0,88 ± 0,20	0,62 ± 0,16	0,64 ± 0,20	0,44 ± 0,12	0,43 ± 0,07	0,33 ± 0,07	0,32 ± 0,05	0,32 ± 0,06	0,40 ± 0,04	0,78
	MG	1,37 ^a	1,43 ^a	1,15 ^b	1,00 ^{bc}	0,92 ^{cd}	0,96 ^{bcd}	0,84 ^{cde}	0,75 ^{de}	0,88 ^{cd}	0,64 ^{ef}	0,74 ^{de}	0,49 ^{fg}	0,46 ^{fg}	0,33 ^g	0,32 ^g	0,35 ^g	0,45 ^{fg}	
Magnésio (mg/dL)	G1	2,11 ± 0,20	2,23 ± 0,23	2,47 ± 0,31	2,63 ± 0,37	2,88 ± 0,41	3,18 ± 0,36	3,12 [±] ± 0,48	3,58 ± 0,63	3,21 ± 0,65	3,20 ± 0,58	3,46 ± 0,88	3,26 ± 0,66	3,27 ± 0,80	3,17 ± 0,93	3,01 ± 0,79	3,14 ± 0,62	2,91 ± 0,74	2,98 ^A
	G2	2,07 ± 0,17	1,96 ± 0,09	2,32 ± 0,12	2,53 ± 0,25	2,37 ± 0,21	2,66 ± 0,22	2,94 ± 0,42	3,29 ± 0,30	3,06 ± 0,23	3,09 ± 0,32	3,21 ± 0,53	2,79 ± 0,40	2,84 ± 0,36	2,67 ± 0,47	2,68 ± 0,35	2,75 ± 0,35	2,74 ± 0,44	2,69 ^B
	MG	2,09 ^d	2,09 ^d	2,40 ^{cd}	2,58 ^{bc}	2,62 ^{bc}	2,92 ^{abc}	3,03 ^{ab}	3,44 ^a	3,14 ^{ab}	3,15 ^{ab}	3,33 ^a	3,02 ^{ab}	3,05 ^{ab}	2,92 ^{abc}	2,85 ^{abc}	2,96 ^{abc}	2,83 ^{abc}	
Sódio Ionizável (mmol/L)	G1	137,286 ± 11,54 ^c	137,86 ± 4,06 ^{bc}	141,71 ± 1,80 ^{abc}	138,71 ± 4,03 ^{bc}	141,86 ± 1,86 ^{abc}	141,57 ± 2,44 ^{abc}	144,14 ± 0,90 ^{abc}	142,86 ± 1,57 ^{abc}	140,86 ± 3,34 ^{abc}	141,86 ± 2,48 ^{abc}	141,50 ± 1,38 ^{Babc}	145,33 ± 1,86 ^{ab}	142,00 ± 3,90 ^{abc}	148,00 ± 4,20 ^a	144,80 ± 2,17 ^{abc}	148,00 ± 2,45 ^{Aa}	140,80 ± 5,93 ^{abc}	142,16
	G2	141,00 ± 5,16 ^{ab}	140,86 ± 2,91 ^{ab}	139,71 ± 1,80 ^{ab}	141,29 ± 3,50 ^{ab}	141,14 ± 1,77 ^{ab}	135,86 ± 7,82 ^b	142,14 ± 2,61 ^{ab}	142,29 ± 1,38 ^{ab}	141,33 ± 0,82 ^{ab}	144,00 ± 0,63 ^a	145,33 ± 2,07 ^{Aa}	143,17 ± 2,32 ^a	145,00 ± 2,00 ^a	143,50 ± 8,26 ^a	145,50 ± 2,43 ^a	141,80 ± 4,97 ^{Bab}	142,20 ± 4,09 ^{ab}	142,01
	MG	139,14 ^c	139,36 ^c	140,71 ^{abc}	140,00 ^{bc}	141,50 ^{abc}	138,71 ^d	143,14 ^{abc}	142,57 ^{abc}	141,08 ^{abc}	142,85 ^{abc}	143,42 ^{abc}	144,25 ^{ab}	143,50 ^{abc}	145,75 ^a	145,18 ^a	145,18 ^a	141,50 ^{abc}	
Potássio Ionizável (mmol/L)	G1	4,30 ± 0,49 ^{bc}	4,56 ± 0,24 ^{bc}	4,13 ± 0,29 ^{Bc}	4,59 ± 0,29 ^{Abc}	4,59 ± 0,30 ^{bc}	4,56 ± 0,30 ^{bc}	4,46 ± 0,24 ^{Abc}	4,44 ± 0,23 ^{Abc}	4,27 ± 0,28 ^{bc}	4,29 ± 0,38 ^{bc}	4,58 ± 0,16 ^{bc}	4,47 ± 0,22 ^{bc}	4,83 ± 0,22 ^{Aab}	5,17 ± 0,34 ^{Aa}	4,84 ± 0,53 ^{ab}	4,68 ± 0,22 ^{bc}	4,26 ± 0,49 ^{Abc}	4,52 ^A
	G2	4,67 ± 0,30 ^{ab}	4,33 ± 0,26 ^{abc}	4,69 ± 0,32 ^{Aab}	4,16 ± 0,33 ^{Babc}	4,33 ± 0,25 ^{abc}	4,10 ± 0,50 ^{abc}	4,07 ± 0,28 ^{Babc}	3,93 ± 0,26 ^{Bbc}	4,30 ± 0,06 ^{abc}	4,35 ± 0,28 ^{abc}	4,52 ± 0,39 ^{abc}	4,28 ± 0,38 ^{abc}	4,33 ± 0,23 ^{Babc}	4,38 ± 0,59 ^{Babc}	4,92 ± 1,46 ^a	4,52 ± 0,28 ^{abc}	3,68 ± 0,24 ^{Bc}	4,33 ^B
	MG	4,49 ^{abcd}	4,44 ^{abcd}	4,41 ^{abcd}	4,37 ^{abcd}	4,46 ^{abcd}	4,328 ^{bc}	4,26 ^{bcd}	4,19 ^{cd}	4,28 ^{bcd}	4,32 ^{bcd}	4,55 ^{abc}	4,38 ^{bcd}	4,58 ^{abc}	4,78 ^{ab}	4,88 ^a	4,61 ^{abc}	3,97 ^d	
Cloro (mmol/L)	G1	113,71 ± 1,38 ^{abc}	115,143 ± 2,79 ^{ab}	117,43 ± 2,44 ^{Aa}	115,00 ± 1,91 ^{Bab}	109,14 ± 2,09 ^{def}	111,34 ± 1,77 ^{bcd}	110,41 ± 1,24 ^{cde}	111,77 ± 3,90 ^{bcd}	105,22 ± 3,19 ^{fg}	108,64 ± 1,89 ^{defg}	103,79 ± 2,18 ^{Bgh}	106,68 ± 2,03 ^{Aefgh}	104,13 ± 2,84 ^{gh}	106,44 ± 1,85 ^{efgh}	102,81 ± 3,01 ^h	148,00 ± 2,45 ^{efgh}	104,77 ± 5,60 ^{gh}	109,25 ^B
	G2	116,00 ± 3,21 ^{ab}	116,86 ± 2,19 ^a	113,57 ± 2,57 ^{Babc}	117,86 ± 2,27 ^{Aa}	111,04 ± 2,29 ^{cd}	109,86 ± 2,00 ^{cdef}	112,11 ± 1,74 ^{bcd}	110,84 ± 4,55 ^{cde}	107,28 ± 2,74 ^{defgh}	109,91 ± 1,88 ^{cdef}	107,94 ± 1,44 ^{Adefg}	102,84 ± 2,28 ^{Bh}	107,75 ± 2,82 ^{defg}	107,84 ± 6,27 ^{defg}	105,77 ± 2,25 ^{efgh}	103,82 ± 2,53 ^{gh}	105,23 ± 2,90 ^{gh}	110,17 ^A
	MG	114,86 ^a	116,00 ^a	115,50 ^a	116,43 ^a	110,09 ^b	110,60 ^b	111,26 ^b	111,31 ^b	106,17 ^d	109,23 ^{bc}	105,86 ^d	104,76 ^d	105,94 ^d	107,14 ^c	104,29 ^d	104,91 ^d	105,00 ^d	

Tabela 5. Valores médios e desvios-padrão do perfil mineral urinário de ovinos machos submetidos a dietas calculogênicas sem suplementação (G1) e suplementados com vitamina C (G2) nos diversos momentos (M0 a M17) de análise. N=14.

Perfil Mineral	Grupos	Momentos Experimentais																	MG
		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12	M13	M14	M15	M16	
Cálcio (mg/dL)	G1	4,83 ± 4,27	6,09 ± 6,61	4,34 ± 3,31	5,32 ± 2,05	5,73 ± 3,14	5,38 ± 1,99	6,32 ± 1,34	5,37 ± 3,25	6,10 ± 1,80	6,84 ± 1,75	4,96 ± 2,81	4,12 ± 2,75	4,77 ± 2,94	1,82 ± 1,37	3,49 ± 3,25	5,08 ± 2,61	5,07 ± 1,63	5,10 ^B
	G2	14,27 ± 2,77	6,00 ± 5,38	5,48 ± 3,57	6,17 ± 1,99	8,49 ± 4,04	5,29 ± 2,28	7,48 ± 3,79	4,92 ± 2,38	5,86 ± 1,51	8,11 ± 0,31	7,94 ± 0,64	5,07 ± 1,75	6,35 ± 1,12	2,35 ± 2,37	4,48 ± 3,18	3,96 ± 2,87	6,64 ± 1,81	6,49 ^A
	MG	9,55 ^a	6,05 ^{ab}	4,95 ^{ab}	5,74 ^{ab}	7,11 ^{ab}	5,34 ^{ab}	6,90 ^{ab}	5,14 ^{ab}	5,99 ^{ab}	7,42 ^{ab}	6,45 ^{ab}	4,59 ^{ab}	5,56 ^{ab}	2,09 ^c	3,99 ^{bc}	4,52 ^{ab}	5,86 ^{ab}	
Fósforo (mg/dL)	G1	3,80 ± 5,11	4,64 ± 6,63	6,02 ± 7,02	6,08 ± 3,76	7,92 ± 6,40	7,58 ± 2,92	7,89 ± 4,92	12,87 ± 8,86	5,40 ± 1,07	6,61 ± 3,62	2,89 ± 1,74	5,33 ± 3,24	8,53 ± 10,10	7,99 ± 9,12	16,00 ± 12,68	12,38 ± 11,47	11,37 ± 12,25	7,61
	G2	2,41 ± 0,89	2,96 ± 1,44	6,94 ± 3,40	11,49 ± 9,46	10,39 ± 7,61	3,76 ± 2,46	14,60 ± 6,39	6,59 ± 1,83	6,94 ± 1,66	5,57 ± 2,49	5,30 ± 1,37	5,04 ± 1,63	4,60 ± 0,73	18,37 ± 11,59	21,46 ± 10,10	14,27 ± 10,17	20,90 ± 12,10	8,80
	MG	3,11 ^c	3,80 ^c	6,52 ^{bc}	8,58 ^{bc}	9,05 ^{bc}	5,85 ^{bc}	11,25 ^{ab}	9,73 ^{abc}	6,17 ^{bc}	6,09 ^{bc}	4,09 ^{bc}	5,18 ^{bc}	6,57 ^{bc}	13,18 ^{ab}	18,73 ^a	13,09 ^{ab}	16,14 ^{ab}	
Magnésio (mg/dL)	G1	5,71 ± 0,46	5,71 ± 0,62	4,73 ± 2,08	5,66 ± 0,36	5,47 ± 0,22	5,29 ± 0,28	5,57 ± 0,13	5,67 ± 0,47	5,63 ± 0,13	5,67 ± 0,26	5,55 ± 0,26	5,43 ± 0,15	5,57 ± 0,30	5,00 ± 0,18	5,69 ± 0,44	5,70 ± 0,28	5,97 ± 0,16	5,52
	G2	6,20 ± 0,18	5,93 ± 0,32	5,34 ± 0,44	5,63 ± 0,21	5,37 ± 0,27	5,38 ± 0,35	5,71 ± 0,28	5,60 ± 0,27	5,62 ± 0,20	5,75 ± 0,18	5,71 ± 0,10	5,37 ± 0,12	5,52 ± 0,09	5,52 ± 1,81	4,24 ± 0,42	5,63 ± 0,37	5,69 ± 0,16	6,00
	MG	5,96 ^a	5,82 ^a	5,03 ^{bc}	5,64 ^{ab}	5,42 ^{ab}	5,34 ^{ab}	5,64 ^{ab}	5,63 ^{ab}	5,63 ^{ab}	5,71 ^{ab}	5,63 ^{ab}	5,40 ^{ab}	5,55 ^{ab}	4,62 ^c	5,66 ^{ab}	5,70 ^{ab}	5,98 ^a	5,57
Sódio (mmol/L)	G1	60,90 ± 28,64	20,90 ± 9,69	74,18 ± 63,40	106,77 ± 66,68	56,53 ± 35,00	62,52 ± 56,38	107,99 ± 40,56	98,23 ± 45,76	84,68 ± 61,10	55,45 ± 51,45	69,28 ± 26,62	93,73 ± 63,89	81,46 ± 67,31	175,56 ± 54,43	93,01 ± 44,95	84,68 ± 67,08	65,78 ± 80,02	81,27
	G2	45,54 ± 13,10	75,25 ± 41,71	108,77 ± 56,88	63,35 ± 31,65	32,62 ± 12,60	94,66 ± 77,23	136,44 ± 73,01	96,04 ± 63,76	46,07 ± 16,21	100,12 ± 66,64	33,11 ± 15,84	157,35 ± 75,94	117,08 ± 85,57	174,69 ± 51,83	120,45 ± 45,73	95,32 ± 41,94	43,88 ± 27,36	90,46
	MG	53,22 ^{cd}	48,07 ^d	91,48 ^{bcd}	85,06 ^{bcd}	45,49 ^d	78,59 ^{bcd}	121,12 ^{bc}	97,13 ^{bcd}	66,86 ^{bcd}	76,06 ^{bcd}	49,55 ^d	125,54 ^b	99,27 ^{bcd}	175,13 ^a	106,73 ^{bcd}	90,00 ^{bcd}	54,83 ^{cd}	
Potássio (mmol/L)	G1	6,96 ± 1,87	8,09 ± 5,28	9,87 ± 4,64	7,37 ± 0,78	6,66 ± 2,51	7,25 ± 2,22	7,15 ± 1,86	8,56 ± 2,89	7,28 ± 1,62	6,82 ± 1,42	8,97 ± 4,53	5,25 ± 0,70	6,94 ± 3,10	11,01 ± 2,98	5,49 ± 3,18	3,85 ± 0,82	3,61 ± 1,39	7,23 ^A
	G2	3,65 ± 0,78	4,78 ± 1,54	7,72 ± 3,13	6,60 ± 1,70	5,11 ± 2,25	6,68 ± 3,45	6,51 ± 3,79	7,66 ± 2,76	7,57 ± 0,74	8,56 ± 2,02	4,00 ± 0,48	6,50 ± 2,50	4,85 ± 1,11	8,70 ± 3,68	6,91 ± 5,75	4,38 ± 1,98	0,92 ± 1,13	6,11 ^B
	MG	5,30 ^{bc}	6,44 ^{abc}	8,79 ^{ab}	6,99 ^{abc}	5,89 ^{bc}	6,97 ^{abc}	6,86 ^{abc}	8,11 ^{ab}	7,42 ^{abc}	7,62 ^{abc}	6,48 ^{abc}	5,87 ^{bc}	5,89 ^{bc}	9,85 ^a	6,20 ^{bc}	4,12 ^{cd}	2,60 ^d	
Cloro (mmol/L)	G1	104,87 ± 42,71 ^B	88,30 ± 59,18	107,07 ± 60,91 ^B	163,24 ± 39,99	144,64 ± 63,57	118,01 ± 18,96	112,17 ± 24,31	96,94 ± 40,91	117,66 ± 33,04	124,10 ± 37,14	83,34 ± 52,13	124,37 ± 23,81	116,28 ± 52,58	92,33 ± 25,23	84,57 ± 42,98	130,14 ± 36,30	135,45 ± 37,20	114,29 ^B
	G2	205,58 ± 53,85 ^{aA}	149,82 ± 78,88 ^{ab}	188,56 ± 69,53 ^{abA}	161,48 ± 64,21 ^{ab}	143,33 ± 62,77 ^{ab}	149,32 ± 56,12 ^{ab}	148,18 ± 43,45 ^{ab}	88,82 ± 34,34 ^b	118,03 ± 50,60 ^{ab}	114,85 ± 54,18 ^{ab}	140,79 ± 41,16 ^{ab}	121,34 ± 25,90 ^{ab}	142,08 ± 24,76 ^{ab}	93,44 ± 40,53 ^b	118,83 ± 51,13 ^{ab}	115,63 ± 51,08 ^{ab}	117,06 ± 43,92 ^{ab}	138,23 ^A
	MG	155,23 ^{ab}	119,06 ^{ab}	147,81 ^{ab}	162,36 ^a	143,99 ^{ab}	133,66 ^{ab}	130,17 ^{ab}	92,88 ^b	117,83 ^{ab}	120,25 ^{ab}	112,06 ^{ab}	122,85 ^{ab}	129,18 ^{ab}	92,88 ^b	101,70 ^{ab}	122,89 ^{ab}	126,26 ^{ab}	

- Letras minúsculas diferentes na mesma linha representam diferença significativa entre os momentos (P<0,05).

- Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna representam diferença significativa entre os grupos em cada momento (P<0,05).

- MG – Médias Gerais.

Apesar da baixa concentração urinária de cálcio, a análise da composição química dos urólitos (Tab. 6) demonstrou que este mineral estava presente em 50% das amostras. No entanto, não foi evidenciada a presença de fósforo, diferentemente do relatado por Riet-Correa et al. (2008), que afirmaram que animais alimentados com grãos apresentam cálculos formados principalmente por fósforo (estruvita). Prevalência de cálcio na composição química dos urólitos também foi também relatada por Guimarães et al. (2012) e Ferreira (2013). Segundo Aquino Neto et al. (2007), a urina dos ruminantes é alcalina, o que torna o fósforo insolúvel, precipitando-o e formando cristais com o cálcio e o magnésio.

Tabela 6. Composição (%) dos urólitos de ovinos machos G1(N=3) e G2 (N=2). N=5*.

Substâncias	G1	G2
Tartrato de Cálcio ($C_4H_4CaO_6 - H_2O$)	25	
Citrato de Cálcio Hidratado (CaH_7NO_3)	25	
Oxalato de Sódio Hidratado ($C_2HNaO_9 - H_2O$)	25	
Oxalato de Potássio Hidratado ($C_4H_3KO_8 - 2H_2O$)		25

- Análises realizadas no Departamento de Mecânica CTG/UFPE

- *Devido ao volume insuficiente, não foi possível realização da análise em uma das amostras.

As concentrações séricas de magnésio mostraram-se superiores aos padrões estabelecidos por Kaneko et al. (2008) e Smith e Sherman (2009) a partir do M5, com elevação progressiva até M10 (3,33mg/dL), e, embora tenha apresentado decréscimo até M16 (2,83mg/dL), permaneceu com média no limite superior para a espécie. Evidenciou-se que as taxas de excreção desse elemento se mostraram superiores aos níveis séricos, com valores compreendidos entre 4,62 e 5,98mg/dL.

Em resultado da dieta desbalanceada, os elevados níveis de magnésio e fósforo e baixos níveis de cálcio observados, aumentam a possibilidade de formação de urólitos devido à retenção renal do magnésio e aumento na excreção do fósforo, elevando a concentração urinária (Riet-Correa, 2004; Riet-Correa et al., 2008). Segundo esses autores, o uso de ração desbalanceada está entre os fatores responsáveis pelo aparecimento de urolitíase no semiárido nordestino.

Elevação com pequenas oscilações foram evidenciadas na concentração de sódio ao longo dos momentos, com aumento significativo e pico registrado em M13 (145,75mmol/L). As médias obtidas no presente estudo assemelham-se as descritas por Ferreira (2013). As taxas de excreção comportaram-se de modo semelhante, com valores variando de 45,49 à 175,13mmol/L. As concentrações desse mineral mostraram-

se importantes no presente estudo, uma vez que 25% dos urólitos analisados apresentaram esse mineral em sua composição.

O potássio apresentou pequenas oscilações ao longo dos momentos, com concentrações aproximadas de 4mmol/L, e pico de 4,88mmol/L em M14. Concentrações também observadas por Ferreira (2013). Suas taxas de excreção demonstraram-se superiores as concentrações plasmáticas ao longo dos momentos, a exceção de M15 e 16. Mostrou-se importante na etiologia da doença, fazendo parte da composição química de 25% dos urólitos analisados.

As maiores concentrações de cloro foram observadas nos primeiros quatro momentos (M0 a M3), com valores compreendidos entre 114,86 e 116,43mmol/L. Essa substância apresentou diminuição a partir de M4, com pequenas oscilações compreendidas entre 104,29 e 111,31mmol/L, valores médios também observados por Ferreira (2013) em ovinos com urolitíase. Excetuando-se alguns momentos pontuais, sua taxa de excreção mostrou-se superior as concentrações plasmáticas, com menor valor para os momentos 7 e 13 (92,88) e maior para M3 (162,36 mmol/L). Las et al. (2007) também observaram hiperclorêmia em ovinos alimentados com dieta aniônica.

Para os animais do presente estudo a vitamina C não se mostrou eficaz em acidificar e manter o pH da urina em todos os animais e em todos os momentos do experimento, mesmo sob a alta concentração utilizada (1g/animal/dia). Em contraste, Belknap (2005) sugere doses de apenas 3 a 4 mg/kg/dia para a obtenção de resultados satisfatórios em acidificar a urina de ovinos. No entanto, a utilização dessa concentração foi experimentada por Ferreira et al (2011), que administrou 120mg/animal/dia, mas estes demonstraram que nessa concentração a vitamina C não se mostrou eficaz em manter a acidificação urinária.

Sugere-se que em condições de equilíbrio a taxa de excreção mineral pode se assemelhar às concentrações plasmáticas. No entanto, constatou-se que o fornecimento de dieta com desbalanço das proporções de minerais constitui-se o principal fator de risco para formação de urólitos e desenvolvimento da urolitíase obstrutiva. Desequilíbrios metabólicos são desencadeados e mecanismos compensatórios são ativados na busca de manter o equilíbrio das concentrações desses minerais. A diminuição da taxa de excreção do cálcio e aumento da excreção de fósforo evidenciada

em todos os animais submetidos a dieta calculogênica, pode exemplificar esse mecanismo.

O delineamento do perfil mineral mostrou-se eficaz em elucidar o comportamento desses elementos em animais submetidos a dietas ricas em concentrado, até a formação dos cálculos e instalação da doença.

Agradecimentos.- A FACEPE/IBPG pela concessão da bolsa. Ao PRPPG-UAG/UFRPE e a UNESP-Jaboticabal, pelo intercâmbio proporcionado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFONSO, J.A.B.; GUARANÁ, E.L.S. Urolitíase em pequenos ruminantes. *J. Cons. Reg. Med. Vet. Per.* Veterinária e Zootecnia. Recife, PE, v.1, p.7-8, 2008.

AQUINO NETO, H.M.; FACURY FILHO, E.J.; CARVALHO, A.U. et al. Urolitíase obstrutiva em ovinos: revisão de literatura, *Vet. Foco*, v.4, n.2, 2007.

BELKNAP, E.B.; PUGH, D.G. Enfermidades do sistema urinário, p.287-310. In: Pugh D.G. (Ed.), *Clínica de Ovinos e Caprinos*. Roca, São Paulo. 2005.

BERRO, L. Vale do Capibaribe: Uma “terra prometida”. *O Berro*, n. 91, p. 100-103, 2006.

BETEJTIN, A. Curso de mineralogia. 3 ed. Mir Publishers: Moscou. 1977. 739p.

CURI, P.R. 1997. Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas. Tipomic: Botucatu. 263p.

DIFFAY, B.C.; MCKENZIE, D.; WOLF, C.; PUGH, D.G. 2005. Abordagem e exame de ovinos e caprinos. In: Pugh D.G. *Clínica de ovinos e caprinos*. Roca: São Paulo. P. 1-19.

FERREIRA, D.O.L. 2013. Modelo experimental de urolitíase em ovinos: estudo clínico, laboratorial e hemogasométrico. Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu Disponível em: <http://base.repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/101283/ferreira_dol_dr_botfm_vz.pdf?sequence=1>. Acesso em: 14 abr. 2014.

FERREIRA, D.O.L.; SANTAROSA, B.P.; MORAES, L.F. et al. 2011. Avaliação da acidificação urinária em ovinos com cloreto de amônio, vitamina C e associação destes. In: *Anais do congresso brasileiro de medicina veterinária*. Florianópolis. 38 ed, 4 p. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/886.pdf>>, acesso em 30 ago. 2013.

GARCIA-NAVARRO, C.E.K. 2005. Manual de urinálise veterinária. Varela, São Paulo. 95p.

GUIMARÃES, J.A.; MENDONÇA, C.L.; GUARANÁ, E.L.S. et al. Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. Rio de Janeiro, RG, v. 32, n.9, p. 824 – 830. Set. 2012. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012000900002>>. Acesso em: 16 jul. 2014.

GUIMARÃES, J.A.; DANTAS, A.C.; CAMARA, A.C.L. et al. Achados clínicos e bioquímicos (uréia e creatinina) na urolitíase obstrutiva em ovinos. Arch. Vet. Sci. Curitiba. v.12 (supl.), p.127-129. 2007. Disponível em: <<http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs/index.php/veterinary/article/viewFile/11153/7651>>. Acesso em: 04 nov. 2014.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Censo agropecuário. Brasil: IBGE. 2006. 777 p. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/agropecuaria/censoagro/brasil_2006/Brasil_censoagro2006.pdf>. Acesso em: 12 mar. 2014.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Produção da pecuária municipal. Brasil: IBGE. 2010. 61 p. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2010/ppm2010.pdf>>. Acesso em: 13 jun. 2014.

JAIN, N.C. 1986. Schalm's veterinary hematology. 4 ed. Philadelphia: LEA e FEBIGER, 1221 p.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. 2008. Clinical biochemistry of domestic animals. 6 ed. Academic: San Diego. 916p.

MILOVSKY, A.V.; KONONOV, O.V. Mineralogy. 1ª ed. Mir Publishers, Moscow. 1985. 320p.

MORAIS de, M.V. 2012. Estudo clínico-epidemiológico da urolitíase obstrutiva em caprinos e ovinos. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 60 f. : il. Inclui referência e apêndice. Disponível em: <http://200.17.137.108/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=1468>. Acesso em: 22 Fev. 2013.

- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D. 2007. *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10. ed. Saunders: Edinbourg, 2156 p.
- RIET-CORREA, F. Suplementação mineral em pequenos ruminantes no semi-árido. *Ciênc. Vet. Tróp. Recife*, v.7, n. 2 e 3, p.112-130, 2004.
- RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S.D.V.; VASCONCELOS, J.S. 2008. Urolitíase em caprinos e ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. v. 28, n. 6, p. 319-322. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2008000600010>>. Acesso em: 23 nov. 2013.
- ROSENBERGER, G. 1983. sistema urinário. In: Rosenberger G. *Exame clínico dos bovinos*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.252-266.
- SILVA, E.R. Urolitíase em pequenos ruminantes. *R. Brasil. Med. Vet.*, v.19, n.4, 1997.
- SMITH M. C.; SHERMAN, D.M. 2009. *Goat medicine*. 2 ed. Wiley-Blackwell: Ames, Iowa. 869p.
- SWENSON, M.J.; REECE, W.O. (Eds). *Dukes. Fisiologia dos animais domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 856p.
- TAKAGI, H.; BLOCK, E. Effects of manipulating dietary cation-anion balance on macromineral balance in sheep. *Journal Dairy Science*. v. 74, n. 12, p. 4202-4214, 1991.
- VALENCIANO, A.C.; COWELL, R.L. 2014. *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*. 4 ed. St. Louis: Elsevier. P 402-430.
- VAN METRE, D.C.; DIVERS, T.J. 2006. urolitíase. In: Smith, B. P. (Ed.), *Medicina interna de grandes animais*. 2 ed. Manole: São Paulo. p. 853-860.
- VINODHKUMAR, O.R.; SWARNKAR, C.P.; SHINDE, A.K.; SINGH, D. 2010. Clinical, mineral and haemato-biochemical studies of urolithiasis in wearner lambs. *African Journal Agricultural Research*. v. 5, n. 15, p. 2045-2050. Disponível em: <http://www.academicjournals.org/article/article1381307415_VinodhKumar%20et%20al.pdf> DOI: 10.5897/AJAR09.604. Acesso em: 11 jun. 2014.
- ZEN, S.D.; SANTOS, M.C.; MONTEIRO, C.M. 2014. Evolução da caprino e ovinocultura. *Ativos da Pecuária de Caprino e Ovinocultura*. Ano I 3 p. Disponível em: <http://www.canaldoprodutor.com.br/sites/default/files/ativos_ovcapr_01_0.pdf>. Acesso em: 10 out. 2014.

Artigo 3 - Normas conforme estabelecido pela Revista de Anatomia, Histologia e e Embryologia

Descrição anatomopatológica e morfométrica do trato urinário na urolitíase obstrutiva em ovinos

Thiago Arcoverde Maciel, Sthenio Gonçalves dos Santos, Airton de Siqueira Rodrigues, Paulo Henrique Oliveira Filho, Caio Simon F. Santos, Daniela Oliveira*
Laboratório de Anatomia e Patologia Veterinária, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Avenida Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns.

*Correspondência:

Tel.: (87) 3764-5661- Ramal 5573

fax: (87) 3764-5661

e-mail: danisjc6@yahoo.com.br

Contém 5 figuras e 4 tabelas

Resumo

Urolitíase é a enfermidade de maior importância que acomete o trato urinário de ruminantes no Brasil, causando a saída prematura de animais destinados à reprodução, custos com tratamento e morte. A prevenção é o melhor método para a manutenção da integridade reprodutiva do animal. O estudo morfométrico dos órgãos possibilita a observação comparativa e descrição de alterações, e pode, portanto, ser empregado como método de auxílio diagnóstico. Nesse estudo foram utilizados 20 ovinos hípidos, machos (não castrados), da raça Santa Inês com idade aproximada de 90 dias, distribuídos em três grupos (G₁ – dieta calculogênica sem vitamina C, G₂ – dieta calculogênica com vitamina C e G₃ – Controle). Os animais foram examinados semanalmente, e ao desenvolvimento da urolitíase ou ao término do tempo experimental foi realizado o abate e necropsia dos animais seguindo-se a morfometria dos órgãos do sistema urinário. Necrose de processo uretral e bexiga repleta com extensa área de hemorragia foram observados durante necropsia. A largura dos rins e dos ureteres foram maiores no G₂. Ureter de maior diâmetro no grupo suplementado com vitamina C pode ter contribuído para uma menor retenção de cálculos neste local.

Introdução

A intensificação da ovinocultura associada às mudanças no manejo alimentar e a expressiva valorização e comercialização de animais de alto valor genético, tem

contribuído com o aumento da ocorrência de doenças nutricionais e metabólicas nas últimas décadas (Ortolani, 1996). Dentre essas enfermidades, destaca-se a urolitíase obstrutiva, por apresentar alta taxa de mortalidade e perda de animais de alto valor zootécnico (Ortolani, 1996; Afonso e Guaraná, 2008). Guimarães et al. (2012) relataram letalidades de 69,70% e 30,30% para animais com obstrução total e parcial respectivamente. Porém, diversos autores (Hay e Suttle, 1991; Anderson, 2002; Pugh, 2004; Stuchi et al., 2010) concordam que ela pode ser controlada ou mesmo prevenida com a utilização de condutas adequadas de manejo. Dentre os métodos de prevenção, a acidificação urinária é citada como alternativa eficiente (Radostits et al., 2007).

A formação dos urólitos seguida da obstrução resulta da interação de numerosos fatores comuns entre os ruminantes criados em sistemas de produção, tais como, anatômicos, fisiológicos, nutricionais, manejo (Smith e Sherman, 1994; Belknap e Pugh, 2002), espécie animal e sexo (Dória et al., 2007). Associados ao baixo consumo de água, que torna a urina saturada, favorecem a precipitação e cristalização dos solutos (Radostits et al., 2007).

Em situações de manejo em que o concentrado representa o principal componente da alimentação dos ovinos, 40 a 60% dos animais podem desenvolver urolitíase. O índice de letalidade é elevado nos casos onde ocorre obstrução total da uretra, principalmente quando resulta em ruptura desta ou da bexiga (Donecker e Bellamy, 1982; Radostits et al., 2007). Um dos fatores considerados como complicador na resolução da enfermidade é a demora no atendimento clínico dos animais acometidos, refletindo os baixos índices de recuperação (Bruère e West, 1993; Guimarães et al., 2012).

Uma técnica que tem sido empregada com o intuito de auxiliar no diagnóstico de algumas doenças é a análise morfométrica (Rech et al., 2006; Duarte et al., 2007; Pagnano et al., 2008; Rossi et al., 2012). *In vivo*, os parâmetros morfométricos podem ser analisados por meio de ultrassonografia e auxiliar o diagnóstico e possível prognóstico, quando o aumento ou diminuição de tamanho de determinado órgão ou tecido pode ser sugestivo de alguma enfermidade (Rossi et al., 2012; Campos et al., 2013).

Com base no exposto, e sabendo que não existem descrições morfométricas do trato urinário de ovinos acometidos por urolitíase obstrutiva, a proposta do presente trabalho foi descrever as possíveis alterações macroscópicas e morfometria do trato urinário de ovinos machos da raça Santa Inês saudáveis e com urolitíase obstrutiva para acrescentar dados a literatura sobre a doença.

Material e Métodos

A metodologia adotada para o desenvolvimento da presente pesquisa foi submetida e aprovada pela CEUA (Comissão de Ética no Uso de Animais) da UFRPE (Universidade Federal Rural de Pernambuco), Recife-PE sob protocolo número 13726/2012-97.

Animais e grupos experimentais

Foram utilizados 20 ovinos hígdos, machos (não castrados), da raça Santa Inês com idade aproximada de 90 dias e peso médio $23,13 \pm 4,08$ kg. Antes do início do experimento todos foram submetidos à realização de exame parasitológico de fezes, controle de endoparasitas com Sulfaquinoxalina e Closantel Sódico oral (Sulfaquinoxalina[®] Vansil e Diantel[®] 10%) e vacinados contra clostridioses (Poli-Star[®] Valle). Seguiu-se a distribuição aleatória em três grupos (G₁ – dieta calculogênica sem vitamina C, G₂ – dieta calculogênica com vitamina C e G₃ – controle), contendo (sete, sete e seis, animais respectivamente) e a aclimação antes do início do experimento, onde os animais receberam a mesma dieta balanceada e posteriormente, os do G₁ e G₂ aumento na proporção concentrado/volumoso de forma gradativa por período de 15 dias para adaptação da microflora ruminal.

Instalações e dietas

Os animais foram alocados em baias de alvenaria para pequenos ruminantes da UAG (Unidade Acadêmica de Garanhuns), UFRPE (Universidade Federal Rural de Pernambuco), Pernambuco, Brasil, onde ficaram sob mesma condição de temperatura, umidade do ar e luminosidade, em baias individuais 2,0m x 1,0m de alvenaria, durante todo o período experimental. Receberam água *ad libitum* oriunda de fonte natural, fornecida por meio de baldes plásticos para mensuração do consumo diário. Os animais do G₁ e G₂ foram alimentados por 90 dias com ração a base feno triturado (3cm) de Tifton₈₅ e mistura de fubá de milho e farelo de soja, acrescida de fosfato de sódio dibásico anidro, P.A. e sal mineral (Ovinofós com Monensina[®], Tortuga) para obtenção de desbalanço Ca/P 1:2 e contendo relação volumoso/concentrado de 30:70. Após esse período a relação Ca/P foi modificada para 1:3 e os animais passaram a receber a nova dieta por um período

de 29 dias. Os animais do G₃ foram alimentados durante todo o período experimental (84 dias) com ração a base feno triturado (3cm) de Tifton₈₅ e mistura de fubá de milho e farelo de soja com relação Ca/P mínima de 1,9:1 e proporção volumoso/concentrado de 70:30 (Quadro 1).

A ração total foi fornecida de forma fracionada em dois momentos (manhã/tarde), em horários fixos, em cochos de plástico com dimensões de 50x20x30cm e as sobras eram pesadas diariamente para determinação do consumo.

Para a segurança experimental a ração total foi submetida à análise bromatológica (Quadro 2) e a água foi submetida à análise química (Quadro 3) pelo LANA (Laboratório de Nutrição Animal), da UAG/UFRPE-Garanhuns.

Quadro 1. Composição das dietas experimentais

Ingrediente	Dieta testemunha (g/kg de MS)	Dieta desbalanceada (g/kg de MS) Relação Ca/P (desbalanceada)
Feno de Tifton ₈₅	700,00	300,00
Milho moído	180,50	560,70
Farelo de soja	100,00	96,00
Fosfato de Sódio Dibásico Anidro	-	22,00
Suplemento mineral	15,00	15,00
Composição química		
Matéria Seca (g/kg de MS)	860,57	860,94
Proteína Bruta (g/kg de MS)	121,79	121,36
Energia Metabolizável (kcal)	2446	2774
Extrato Etéreo (g/kg de MS)	34,00	45,58
Cálcio (g/kg de MS)	5,67	4,16
Fósforo (g/kg de MS)	2,95	8,38

Quadro 2. Composição nutricional dos ingredientes das dietas experimentais

Item	Feno de tifton	Milho moído	Farelo de soja	Fosfato de sódio dibásico
Matéria seca	860,13	860,34	880,01	990,00
Proteína bruta (g/kg)	82,90	90,00	470,08	-
Matéria mineral (g/kg)	75,30	10,70	62,50	-
Extrato Etéreo (g/kg)	28,50	65,39	33,40	-
Fósforo (g/kg)	-	-	-	230
Sódio (g/kg)	-	-	-	16

Quadro 3. Análise química da água

Variáveis	Valores
Condutividade	0,633mS/cm
pH	5,8
Sólidos Totais	0,532 ppm
Cálcio	6,4 ppm
Magnésio	8,1 ppm
Dureza	42 ppm
Cloretos	7,9 ppm

ppm = Partes Por Milhão; mS/cm = MiliSiemens por Centímetro.

O período total de confinamento (119 dias) foi estabelecido neste experimento para assegurar tempo e condições suficientes para formação dos urólitos e desenvolvimento do quadro de urolitíase obstrutiva. Já para os animais do G₃, o período total de confinamento estabelecido foi de 84 dias. O consumo médio de ração total foi de 6,01% do PV e ao término do experimento os animais pesaram $36,12 \pm 7,02$ kg, sendo o ganho de peso médio e desvio padrão por grupo de $0,11 \pm 0,04$, $0,14 \pm 0,05$ e $0,14 \pm 0,05$ respectivamente.

Colheitas e análises

Os animais foram examinados a cada sete dias, seguindo técnica descrita por Diffay et al. (2005) durante todo o período experimental, em seguida realizado o abate e morfometria dos órgãos do sistema urinário.

Necropsia e Morfometria

Imediatamente após a confirmação clínica do desenvolvimento da urolitíase obstrutiva, os animais acometidos foram abatidos conforme legislação vigente para a espécie ovina e posteriormente necropsiados no Laboratório de Anatomia e Patologia Animal da UAG/UFRPE.

Os achados macroscópicos de necropsia foram fotodocumentados e descritos. A análise morfométrica bilateral dos rins procedeu-se com o auxílio de paquímetro digital (Mastercraft[®]), mensurando o comprimento (distância da extremidade cranial à extremidade caudal), a espessura (distância dorsoventral) e largura (distância da margem medial à margem lateral), além das alturas do córtex (látero-medial) e da medula (látero-medial).

Os ureteres foram mensurados quanto à largura e comprimento (desde o hilo renal até a inserção na bexiga). Para o processo uretral foi registrado o comprimento, tomado a partir da superfície da glândula. A largura dos ureteres e o comprimento do processo uretral foram medidos com paquímetro digital (Mastercraft[®]) e o comprimento dos ureteres, com régua milimetrada.

Análise Estatística

Os dados foram analisados por meio do programa computacional Statistical Analysis System (SAS, 2009), utilizando-se o procedimento GLM. Para todas as análises estatísticas realizadas foi adotado o nível de significância (P) de 5%. Nos casos em que houve significância no teste F as médias foram comparadas pela diferença mínima significativa (d.m.s.) do Teste de SNK.

Resultados e Discussão

Três animais do G₁ e dois animais do G₂ desenvolveram urolitíase ao longo do período experimental. Os principais achados de necropsia observados foram: bexiga repleta com extensa área de hemorragia, necrose de processo uretral, e dilatação de ureter e pelve renal (Figura 1), assim como relatado por Lima et al. (2009).

A presença de urólitos foi observada, em sua maioria, depositados na bexiga, embora tenham sido também encontrados em rins e uretra, especialmente na flexura sigmóide e processo uretral, principais pontos de obstrução (Figura 2). Assis et al. (2009) observou a presença de cálculos principalmente no rim direito e na saída da bexiga para a uretra e flexura sigmóide. Tais achados são característicos e sua gravidade está diretamente relacionada à evolução clínica do quadro e ao grau de obstrução.

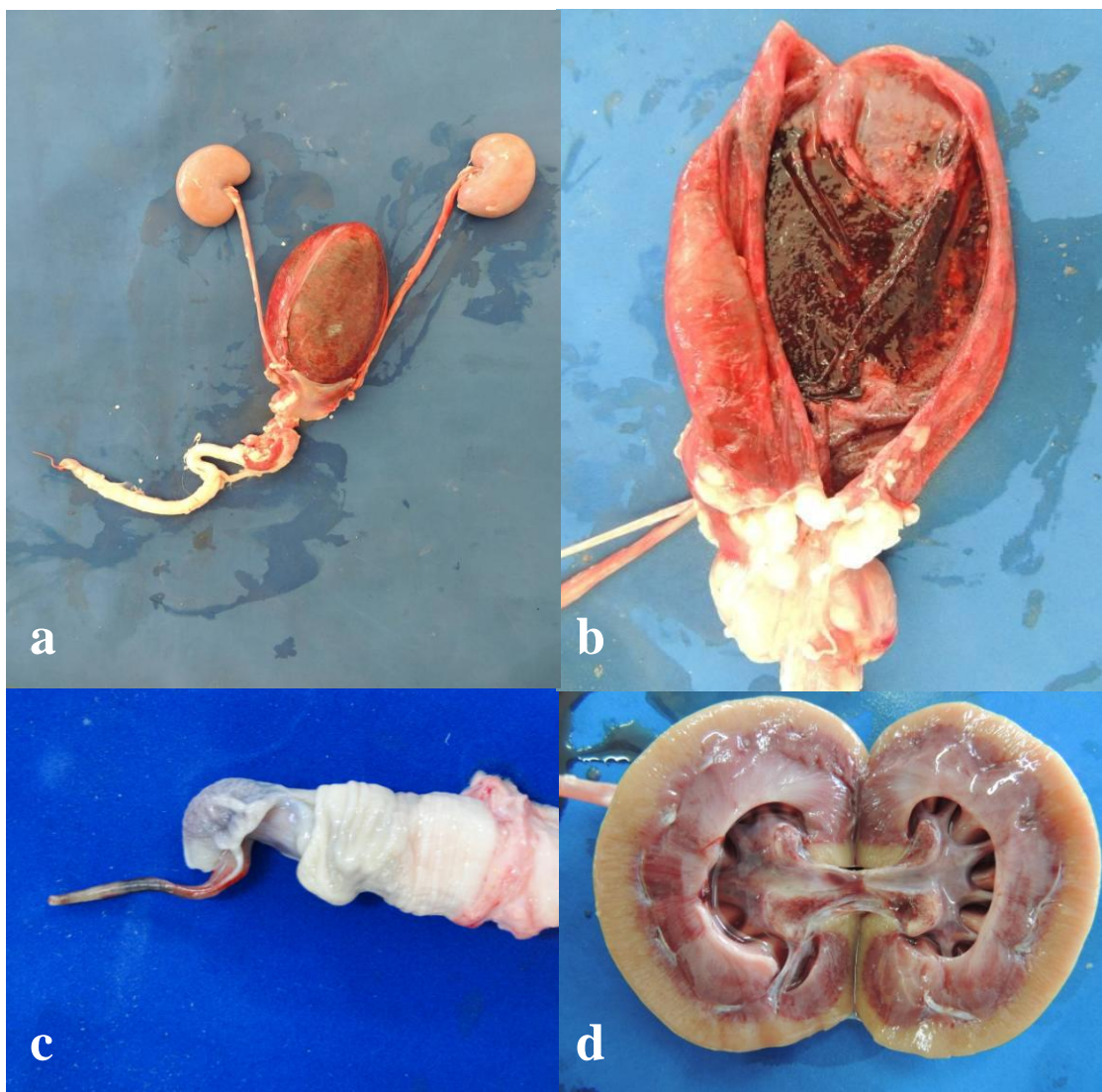


Figura 1. Achados de necropsia de ovino acometido por urolitíase obstrutiva. (a) Visão panorâmica do trato urinário apresentando dilatação de ureteres, bexiga repleta e hemorrágica e necrose de processo uretral. (b) Extensa área de hemorragia em face interna da bexiga pelo atrito e inflamação causados pelos urólitos. (c) Processo uretral com necrose causada pela compactação dos urólitos. (d) Hidronefrose decorrente do refluxo urinário causado pela obstrução.

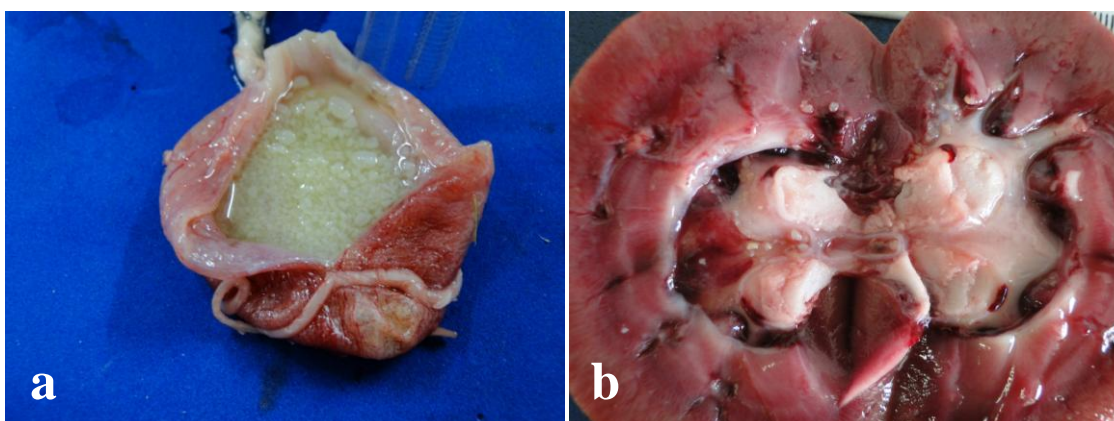


Figura 2. Bexiga e rim de ovinos alimentados com dieta calculogênica (a) Bexiga repleta de urólitos. (b) Corte longitudinal do rim evidenciando a presença de urólitos na pelve e início do ureter.

Além das lesões já descritas, um dos animais apresentou ruptura de uretra. Na região do trajeto peniano havia extensa área de coloração avermelhada e consistência gelatinosa característica de edema. A dissecação evidenciou área de ruptura contendo conteúdo mineral compactado obstruindo completamente a luz da uretra (Figura 3), assim como descrito anteriormente por Radostits et al., 2007 e Assis et al., 2009.



Figura 3. Achados de necropsia de ovino alimentado com dieta calculogênica apresentando ruptura de uretra. (a) Edema abdominal e de prepúcio. (b) Ruptura de uretra com conteúdo mineral compactado (seta).

Mais de 50% dos ovinos do grupo 1 não desenvolveram a urolitíase, provavelmente pelo alto consumo de água, que minimiza a saturação da urina e a precipitação de sais (Radostits, 2002, Tiruneh, 2006). Além disso, a modificação na dieta com níveis iniciais de cálcio/fósforo na proporção 1:2 seguida de 1:3 pode ter resultado em um processo de adaptação da microflora ruminal a dieta calculogênica otimizando a metabolização do fósforo, ou mesmo, fatores individuais ou ligados à genética podem ter levado ao não desenvolvimento da urolitíase nesses animais.

A manifestação clínica da urolitíase obstrutiva em dois animais pertencentes ao grupo que recebeu vitamina C justifica-se, uma vez que determinados cálculos apresentam formação em urinas com pH ácido como os de oxalato de cálcio, ácido úrico e cistina (Alpers, 2005, Carciofi e Jeremias, 2009).

A análise morfométrica dos rins não revelou diferenças significativas entre os antímeros ($p > 0,05$). A posição anatômica mais cranial do rim direito refletiu médias significativamente maiores para ureteres direitos ($p < 0,05$) em comparação aos esquerdos (Figura 4), assim como relataram Dyce et al., 2010.

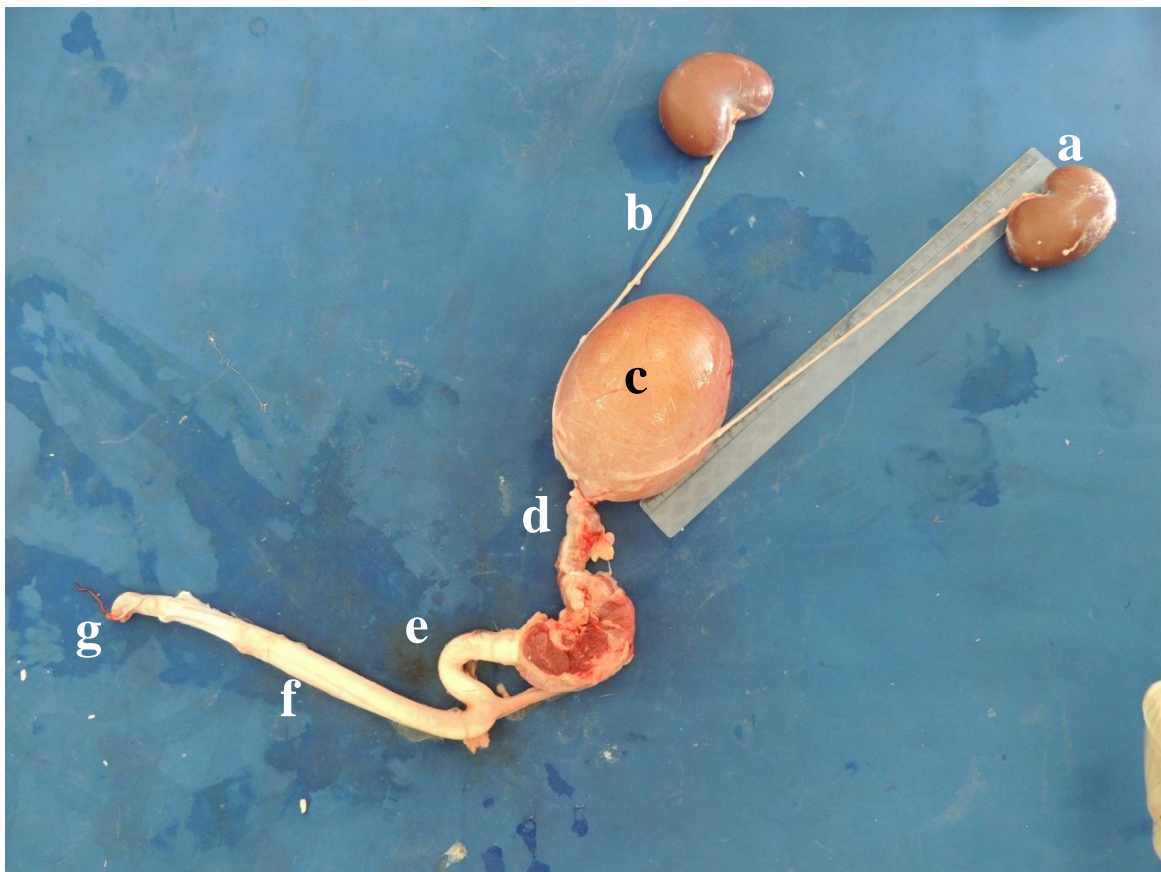


Figura 4. Visão geral do trato urinário de ovino ilustrando o rim direito em posição mais cranial (a), ureter (b), bexiga repleta (c), uretra pélvica (d), flexura sigmóide (e), uretra peniana (f) e glândula com processo uretral (g).

A análise entre grupos revelou maiores valores de largura para os rins do grupo suplementado com vitamina C, que se mostraram semelhantes aos do grupo controle, mas diferentes estatisticamente do grupo que não foi suplementado com a vitamina C. Já a espessura foi estatisticamente semelhante nos grupos que receberam dieta calcilogênica, porém superior a do grupo controle (Quadro 4 e Figura 5). Sisson e Grossman (1986) relatam comprimento de 7,5cm e largura de 5cm dos rins, valores numericamente maiores do que os encontrados neste estudo, o que pode ser reflexo da raça, tamanho e idade dos animais estudados.

De acordo com Sisson e Grossman (1986) e Dyce et al. (2010), a cápsula resistente de tecido conjuntivo que envolve o parênquima renal restringe a capacidade do rim de se expandir, resultando em compressão tecidual e estreitamento das passagens internas, em casos de edema.

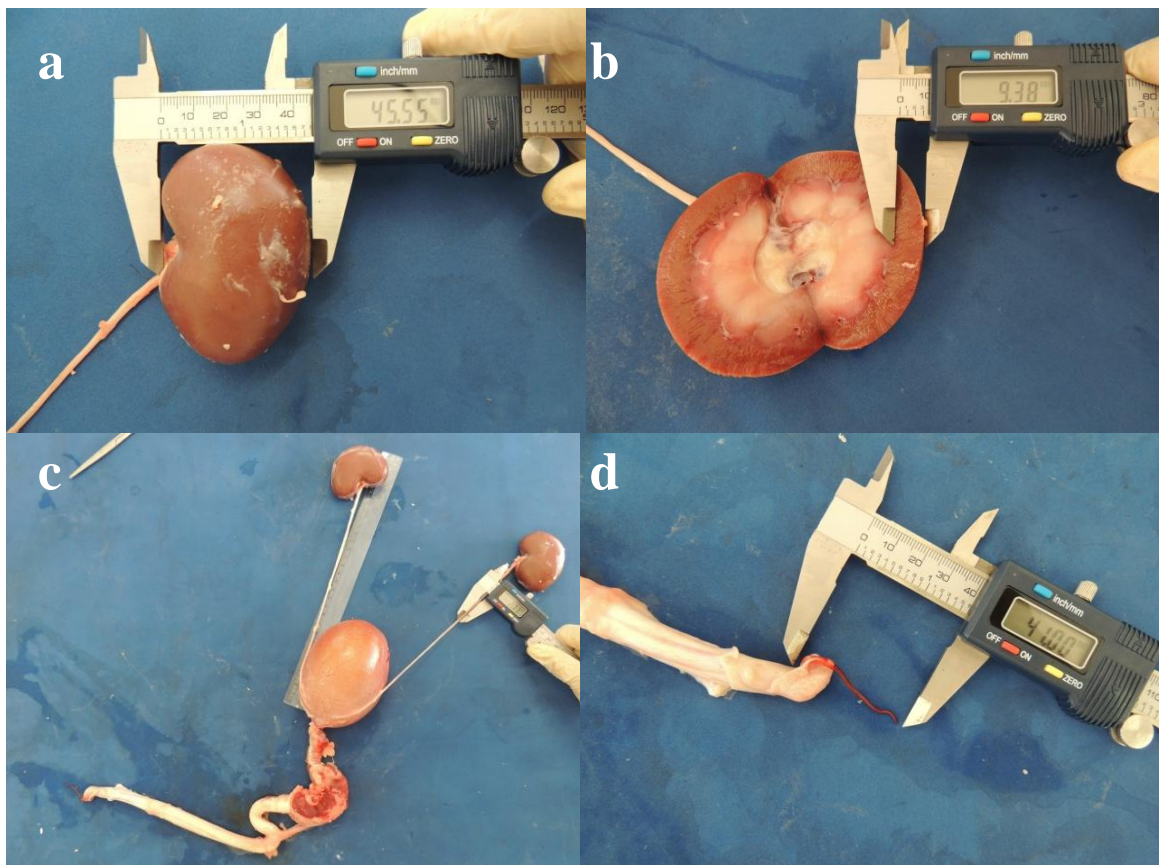


Figura 5. Avaliação morfométrica do trato urinário de ovino. (a) Medição da largura do rim; (b) medição da altura da medula renal; (c) medição do ureter; e (d) medição do comprimento do processo uretral.

Quadro 4. Análise de variância e valores médios \pm desvio padrão da morfometria (cm) de rins de ovinos Santa Inês submetidos a dietas calculogênicas sem adição de vitamina C (G1), suplementada com vitamina C (G2) e controle (G3). N=20.

Grupos	Rim esquerdo					Rim direito				
	Comp.	Largura	Espessura	Altura córtex	Altura medula	Comp.	Largura	Espessura	Altura córtex	Altura medula
G1	6,47 \pm 4,02	3,96 \pm 5,94 ^B	3,57 \pm 8,56 ^A	0,85 \pm 1,16 ^A	1,68 \pm 1,81	6,33 \pm 4,69	3,91 \pm 6,53 ^B	3,80 \pm 9,20 ^A	0,87 \pm 1,28 ^A	1,64 \pm 2,32
G2	6,66 \pm 6,58	4,64 \pm 5,43 ^A	3,37 \pm 6,13 ^{AB}	0,82 \pm 1,27 ^A	1,71 \pm 2,47	6,45 \pm 5,49	4,61 \pm 4,03 ^A	3,34 \pm 5,39 ^{AB}	0,85 \pm 0,78 ^A	1,85 \pm 2,14
G3	6,30 \pm 6,36	4,55 \pm 5,21 ^A	2,81 \pm 2,48 ^B	0,71 \pm 0,52 ^B	1,65 \pm 2,24	6,20 \pm 6,48	4,47 \pm 3,92 ^A	2,95 \pm 2,50 ^B	0,71 \pm 0,52 ^B	1,63 \pm 1,94
MG \pm	6,48 \pm 5,6	4,37 \pm 5,79	3,27 \pm 5,64	0,80 \pm 1,16	1,68 \pm 2,08	6,33 \pm 5,35	4,32 \pm 5,71	3,39 \pm 7,07	0,82 \pm 1,13	1,71 \pm 2,29
DP	,6	9*	*	6*	8	35	1*	*	3*	9

- Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna representam diferença significativa entre os grupos (P<0,05).

- (*) - diferença significativa (P<0,05).

- Comp. - Comprimento

- MG - Média Geral.

- DP - Desvio Padrão.

A altura do córtex renal mostrou-se estatisticamente semelhante nos grupos que receberam dieta calculogênica e superiores as do grupo controle, para ambos os antímeros, o que pode ter refletido nas maiores espessuras e larguras dos rins nos Grupo1 e 2

respectivamente (Quadro 4). Segundo Swenson (1996), há uma discreta hipertrofia ou dilatação glomérulo-tubular em decorrência da sobrecarga proteica, energética e mineral, o que possivelmente justifica as maiores médias para esses grupos. Para a altura da medula renal, não houve diferenças significativas entre os grupos (Figura 5).

O grupo que recebeu a adição de vitamina C apresentou largura de ureter significativamente maior em relação aos outros grupos, o que pode ter contribuído para uma menor retenção de cálculos neste local (Quadro 5). De acordo com Ting et al., (1996) e Siow et al. (1999) o efeito antioxidante da vitamina C leva a um aumento do relaxamento de músculo liso em artérias de diabéticos. Sugere-se, portanto, que o ureter tenha algum componente semelhante ao endotélio em sua mucosa que relaxe a musculatura lisa sob ação da vitamina C, levando ao aumento de diâmetro do órgão.

Quadro 5. Análise de variância e valores médios \pm desvio padrão do comprimento e largura (cm) de ureteres e comprimento (cm) do processo uretral de ovinos Santa Inês submetidos a dietas calculogênicas sem adição de vitamina C (G1), suplementada com vitamina C (G2) e controle (G3). N=20.

Grupos	Ureter Direito		Ureter Esquerdo		Processo Uretral
	Comprimento	Largura	Comprimento	Largura	Comprimento
G1	26,08 \pm 2,41	0,23 \pm 0,04 ^B	23,33 \pm 2,06	0,24 \pm 0,06 ^B	3,97 \pm 0,52
G2	25,71 \pm 2,51	0,36 \pm 0,19 ^A	21,79 \pm 2,64	0,37 \pm 0,14 ^A	4,11 \pm 0,44
G3	25,00 \pm 2,07	0,20 \pm 0,02 ^B	22,17 \pm 2,16	0,23 \pm 0,02 ^B	3,53 \pm 0,95
Média \pm DP	25,60 \pm 2,26	2,73 \pm 0,13*	22,39 \pm 2,29	0,28 \pm 0,11*	3,89 \pm 0,67

- Letras maiúsculas diferentes na mesma coluna representam diferença significativa entre os grupos (P<0,05).

- (*) - diferença significativa (P<0,05).

- MG – Média Geral.

- DP – Desvio Padrão.

Por outro lado, Lima et al. (2009) relatou dilatação dos ureteres e aumento de volume renal em gatos domésticos que apresentaram doença do trato urinário inferior, fato também observado por Martins et al. (2013) ao realizar análise de imagem em animais com a mesma enfermidade. Newman et al., (2009) asseguram que dilatação de ureter e hidronefrose ocorrem como resultado da demora entre a manifestação clínica dos primeiros sinais de urolitíase e o abate (Newman et al., 2009). Faria et al. (2011) também observaram dilatação do ureter direito e rim direito em cão com pionefrose ocasionada por obstrução uretral crônica, fechando o quadro de hidronefrose em um cão.

As alterações macroscópicas e a análise morfométrica do trato urinário de ovinos saudáveis e com urolitíase obstrutiva descritos aqui poderão ser utilizados para comparação em exames morfométricos de imagem em avaliações clínicas de animais suspeitos de urolitíase e para confirmação diagnóstica post-mortem.

Agradecimentos

A FACEPE/IBPG, pela concessão da bolsa, a Unidade Acadêmica de Garanhuns pela disponibilização das baias de experimentação animal e instalações do Laboratório de Anatomia e Patologia Animal da UAG e Laboratório de Nutrição Animal pelas análises laboratoriais.

Bibliografia

- Afonso J. A. B. e E. L. S. Guaraná, 2008: Urolitíase em pequenos ruminantes. *Jornal do Conselho Regional de Medicina Veterinária de Pernambuco: Veterinária e Zootecnia*.7-8.
- Alpers, C. E., 2005: O rim. In: ABBAS, A. K.; KUMAR, V.; FAUSTO, N. *Bases Patológicas das Doenças Robbins & Cotran*. 7. 999-1066. Rio de Janeiro: Elsevier.
- Anderson, D. E., 2002: Urolithiasis in small ruminants. Disponível em: <http://goatconnection.com/articles/publish/printer_33.shtml>.
- Assis, A. C. O., T. R. da Silva, G. M. N. de Aguiar, D. B. de Melo, F. C. de Almeida, J. M. Medeiros e P. I. da Nóbrega Neto, 2009: Urolitíase obstrutiva em bovinos no semiárido. *Ciência Animal Brasileira*. Disponível em: <<http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/view/7711/5478>>.
- Belknap, E. B. e D. G. Pugh, 2002: Diseases of the urinary system. In: PUGH, D.G. (Ed). *Sheep & goat medicine*. Philadelphia: Saunders. 267-271.
- Bruère, A. N. e D. M. West, 1993: *The sheep: Health, disease and production*. Massey University, Palmerston North, New Zealand. 397p.
- Campos, A. G., E. R. Daneze, J. A. Terra Júnior, A. B. R. Barbosa, G. R. S. Sliuzas, A. A. Silva e S. A. Terra, 2013: Estudo ultrassonográfico morfométrico do fígado e trato biliar de suínos submetidos a obstrução biliar experimental. *Radiologia Brasileira*, **2**, 89-95. Disponível em:< <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-39842013000200012>>.
- Carciofi, A. C. e J. T. Jeremias, 2010: Progresso científico sobre nutrição de animais de companhia na primeiradécada do século XXI. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 35-41. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-35982010001300005>>.

Diffay, B.C., Mckenzie, D., Wolf, C. e Pugh, D.G. 2005. Abordagem e exame de ovinos e caprinos. In: Pugh D.G. Clínica de ovinos e caprinos. Roca: São Paulo. P. 1-19. Donecker, J. M. e J. E. C. Bellamy, 1982: Blood abnormalities in cattle with ruptured bladders and urethras. *Canadian Veterinary Journal*, **12**, 355-357. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1790279/>>.

Dória, R. G. S., P. A. Canola, D. P. M. Dias, R. N. Pereira e C. A. A. Valadão, 2007: Técnicas cirúrgicas para urolitíase obstrutiva em pequenos ruminantes: relato de casos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, **6**, 1425-1432. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352007000600012>>.

Duarte, C. A., J. W. Catellan, F. A. Lucas, G. S. Godoy, E. B. Malheiros, D. Oliveira e S. M. Baraldi-Artoni, 2007: Aspectos morfométricos da cicatrização do cólon descendente de equinos submetidos a enterorráfias aposicionais com poliglactina 910 e com cianoacrilato. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, **1**, 49-55. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352007000100009>>.

Dyce, K. M., W. O. Sack e C. J. G. Wensing, 2010: Tratado de anatomia veterinária. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 834p. Inclui índice.

Faria, L. G., G. R. Sampaio, I. O. Campos, A. C. C. Junior Lacrete, M. S. Varaschin, F. Y. K. Kawamoto, F. C. R. Barros e L. R. Mesquita, 2011: Pionefrose decorrente de obstrução ureteral crônica em cão. anais do congresso brasileiro de medicina veterinária, **38**, Salvador, 2011. Anais... Disponível em <<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/732.pdf>>.

Gheller, V., 2008: Abordagens laparoscópicas em pequenos ruminantes. *Ciência Veterinária dos Trópicos*, 52-55. Disponível em: <<http://www.rcvt.org.br/palestras/p52.pdf>>.

Guimarães, J. A., C. L. Mendonça, E. L. S. Guaraná, A. C. Dantas, N. A. Costa, A. C. L. Câmara, C. C. Farias e J. A. B Afonso, 2012: Estudo retrospectivo de 66 casos de urolitíase obstrutiva em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, **9**, 824–830. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012000900002>>.

Hay, L. A. e N. F. Suttle, 1991: Urolithiasis. In: MARTIN, W. B.; AITKEN, I. D. *Diseases of sheep*. 250-253.

Lima, A. G., L. A. V. S. Costa, P. C. A. R. Silva, G. Barione, G. C. Baiotto e F. S. Costa, 2011: Diagnóstico ultrassonográfico de divertículo vesical adquirido em ovino com urolitíase obstrutiva. *Medicina Veterinária*. **2**, 19-22.

Lima, E. R., J. C Reis, M. M. Menezes, F. L. Santos, M. F. Pereira, E. L. Almeida, M. N. Teixeira e M. G. V. Silva, 2009: Aspectos anatomopatológicos em gatos domésticos com doença do trato urinário inferior. *Medicina Veterinária*. **4**, 17-26.

Martins, G. S., A. C. Martini, Y. S. Meirelles, V. Dutra, P. E. B. Nespóli, A. J. Mendonça, M. M. Torres, L. Gaeta, G. B. Monteiro, J. Abreu, V. R. F. Sousa, 2013: Avaliação clínica, laboratorial e ultrassonográfica de felinos com doença do trato urinário inferior. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, **5**, 2349-2356. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5433/1679-0359.2013v34n5p2349>>.

Newman S. J., A. W. Confer, R. J. Panciera, 2009: Sistema urinário. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M.D. (Ed.). Bases da Patologia em Veterinária. **24**, Rio de Janeiro: Elsevier, 613-691.

Ortolani, E. L., 1996: Intoxicação e doenças metabólicas em ovinos: intoxicação cúprica, urolitíase e toxemia da prenhez In: SOBRINHO, A. G. S. et al. Nutrição de Ovinos. Jaboticabal: FUNEP, 241-258.

Pagnano, L. O., S. M. Baraldi-Artoni, M. R. Pacheco, E. Santos, D. Oliveira e J. F. Lui, 2008: Morfometria de fibroblastos e fibrócitos durante o processo cicatricial na pele de coelhos da raça Nova Zelândia Branco tratados com calêndula. Ciência Rural, Santa Maria, **6**, 1662-1666. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782008000600026>>.

Pugh, D. G., 2004: Clínica de ovinos e caprinos. Roca: São Paulo. 513p.

Radostits O. M., C. C. Gay, K. W. Hinchcliff e P. D. Constable, 2007. Veterinary Medicine: a textbook of diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. **10**, Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p.

Rech, R. R., D. R. Rissi, A. Rodrigues, F. Pierezan, J. V. M. Piazer, G. D. Kommers, e C. S. L. Barros, 2006: Intoxicação por *Solanum fastigiatum* (Solanaceae) em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e morfometria das lesões cerebelares. Pesquisa Veterinária Brasileira. **3**, 183-189. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v26n3/a10v26n3>>.

Riet-Correa, F., S. D. V. Simões e J. S. Vasconcelos, 2008: Urolitíase em caprinos e ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. **6**, 319-322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2008000600010>>.

Rossi, R. S., P. P. Bombonato, F. M. Pival e L. Gregory, 2012: Avaliação da morfometria renal através do método ultrassonográfico de fêmeas caprinas (*Capra hircus*) normais da raça Saanen. Pesquisa Veterinária Brasileira. **2**, 165-173. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012000200013> >.

SAS Institute Inc, 2009: SAS: System for windows, Release 6.12. CD-ROM, Cary, North Caroline, USA.

Siow, R. C. M., J. P. Richards, K. C. Pedley, D. S. Leake e G. E. Mann, 1999: Vitamin C Protects Human Vascular Smooth Muscle Cells Against Apoptosis Induced by Moderately Oxidized LDL Containing High Levels of Lipid Hydroperoxides. Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology. **19**, 2387-2394. Disponível em: < <http://atvb.ahajournals.org/content/19/10/2387.full>>.

Sisson, S. e Grossman, J. D., 1986: Getty: anatomia dos animais domésticos. **5**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Smith, M. C. e D. M. Sherman, 1994: Goat medicine. Lea Fibeger. 620 p.

Stuchi, R. S., N. B. Vicarivento, F. Bovino, J. R. Peiró, F. L. F. Feitosa, F. A. Cadioli, G. M. Ferreira, L. C. T. Peres e L. C. N. Mendes, 2010: Urolitíase em ovinos-Relato de 40 casos In: 1º Simpósio de Pós-graduação em Ciência Animal e IX Semana de Divulgação

Científica da Unesp- Campus de Araçatuba. Veterinária e Zootecnia (UNESP). Botucatu: FMVZ, 2009. 55.

Swenson, M. J., 1996: Dukes: fisiologia dos animais domésticos. **11**, Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, RJ. 1996. inclui índice.

Ting, H. H., F. K. Timimi, K. S. Boles, S. J. Creager, P. Ganz e M. A. Creager, 1996: Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation*. **1**, 22–28. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1172/JCI118394>>.

Tiruneh, R. A., 2006: Ruminant urolithiasis in Ethiopia: alterations of mineral concentrations in bovine urine and sheep sera according to the geographic origin or the diet regimen. *Reveu Medicine Veterinary*. **5**, 261-164.

Vinodhkumar, O. R. C. P., A. K. Swarnkar e D. Shinde, 2010: Singh Clinical, mineral and haemato-biochemical studies of urolithiasis in wearner lambs. *African Journal Agricultural Research*. **15**, 2045-2050. Disponível em: <http://www.academicjournals.org/article/article1381307415_VinodhKumar%20et%20al.pdf> DOI: 10.5897/AJAR09.604.

Zen, S. D., M. C. Santos e C. M. Monteiro, 2014: Evolução da caprino e ovinocultura. *Ativos da Pecuária de Caprino e Ovinocultura*. Ano I - Edição 1, 3p. Disponível em: <http://www.canaldoprodutor.com.br/sites/default/files/ativos_ovcapr_01_0.pdf>.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora a acidificação urinária, pelo consumo da vitamina C, observada no presente estudo não tenha se mostrado constante ao longo dos momentos, ou mesmo efetiva na totalidade dos animais, houve uma menor incidência de animais com urolitíase obstrutiva no grupo que recebeu a vitamina C em sua dieta. Evidenciando assim, que sua administração se mostrou eficaz em prevenir a formação de urólitos e o desenvolvimento da doença.

Constatou-se que o fator dieta, quando há predomínio de grãos em sua composição, representa o principal risco para formação de urólitos e desenvolvimento da urolitíase obstrutiva, pois desencadeia desequilíbrios metabólicos, como elevação nas concentrações plasmáticas de proteínas e consequente excreção, podendo não só causar lesões à nível glomerular, como também saturar a urina criando o meio ideal para a precipitação de cristais e formação dos núcleos originadores de urólitos.

Embora a restrição hídrica seja citada como fator de risco no desenvolvimento da urolitíase, observou-se que em condições de confinamento com oferta excessiva de concentrado, mesmo sob alta ingestão hídrica, os animais podem desenvolver a doença. Esse fato foi constatado no G1 que apresentou as maiores médias de ingestão hídrica, e, no entanto, maior percentual de animais acometidos.

A intensidade e manifestação dos sinais clínicos da urolitíase é dependente da ocorrência e grau de obstrução em resultado da dor e transtornos metabólicos consequentes.

O delineamento do perfil bioquímico mostrou-se eficaz em elucidar o comportamento de biomarcadores de função renal, como ureia e creatinina ao longo do processo de formação dos cálculos e instalação da doença. Evidenciou-se que as altas concentrações de ureia e creatinina comumente observadas pelos autores em seus relatos, sugerem demora no tempo decorrido da instalação dos sinais clínicos e a procura por atendimento, caracterizando um quadro de azotemia pós-renal e não necessariamente lesão ao nível renal.

Sugere-se que em condições de equilíbrio a taxa de excreção mineral pode se assemelhar às concentrações plasmáticas. No entanto, constatou-se que o fornecimento de dieta com desbalanço das proporções de minerais constitui-se o principal fator de risco para formação de urólitos e desenvolvimento da urolitíase obstrutiva. Desequilíbrios

metabólicos são desencadeados e mecanismos compensatórios são ativados na busca de manter o equilíbrio das concentrações desses minerais. A diminuição da taxa de excreção do cálcio e aumento da excreção de fósforo evidenciada em todos os animais submetidos a dieta calculogênica, pode exemplificar esse mecanismo.

O delineamento do perfil mineral mostrou-se eficaz em elucidar o comportamento desses elementos em animais submetidos a dietas ricas em concentrado, até a formação dos cálculos e instalação da doença.

As alterações macroscópicas e a análise morfométrica do trato urinário de ovinos saudáveis e com urolitíase obstrutiva descritos aqui poderão ser utilizados para comparação em exames morfométricos de imagem em avaliações clínicas de animais suspeitos de urolitíase e para confirmação diagnóstica *post-mortem*.

8 ANEXOS

Anexo A – Normas para submissão de artigo na revista Pesquisa Veterinária Brasileira

1. Os trabalhos devem ser organizados, sempre que possível, em Título, ABSTRACT, RESUMO, INTRODUÇÃO, MATERIAL E MÉTODOS, RESULTADOS, DISCUSSÃO, CONCLUSÕES (ou combinação destes dois últimos), Agradecimentos e REFERÊNCIAS:

a) o **Título** do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho; pormenores de identificação científica devem ser colocados em MATERIAL E MÉTODOS.

b) O(s) **Autor(es)** deve(m) sistematicamente encurtar os nomes, tanto para facilitar sua identificação científica, como para as citações bibliográficas. Em muitos casos isto significa manter o primeiro nome e o último sobrenome e abreviar os demais sobrenomes:

Paulo Fernando de Vargas Peixoto escreve Paulo V. Peixoto ou Peixoto P.V.; Franklin Riet-Correa Amaral escreve Franklin Riet-Correa ou Riet-Correa F.; Silvana Maria Medeiros de Sousa Silva poderia usar Silvana M.M.S. Silva, inverso Silva S.M.M.S., ou Silvana M.M. Sousa-Silva, inverso, Sousa-Silva S.M.M., ou mais curto, Silvana M. Medeiros-Silva, e inverso, Medeiros-Silva S.M.; para facilitar, inclusive, a moderna indexação, recomenda-se que os trabalhos tenham o máximo de 8 autores;

c) o **ABSTRACT** deverá ser apresentado com os elementos constituintes do RESUMO em português, podendo ser mais explicativos para estrangeiros. Ambos devem ser seguidos de “INDEX TERMS” ou “TERMOS DE INDEXAÇÃO”, respectivamente;

d) o **RESUMO** deve apresentar, de forma direta e no passado, o que foi feito e estudado, indicando a metodologia e dando os mais importantes resultados e conclusões. Nos trabalhos em inglês, o título em português deve constar em negrito e entre colchetes, logo após a palavra RESUMO;

e) a **INTRODUÇÃO** deve ser breve, com citação bibliográfica específica sem que a mesma assuma importância principal, e finalizar com a indicação do objetivo do trabalho;

f) em **MATERIAL E MÉTODOS** devem ser reunidos os dados que permitam a repetição do trabalho por outros pesquisadores. Na experimentação com animais, deve constar a aprovação do projeto pela Comissão de Ética local;

g) em **RESULTADOS** deve ser feita a apresentação concisa dos dados obtidos. Quadros devem ser preparados sem dados supérfluos, apresentando, sempre que indicado, médias de várias repetições. É conveniente, às vezes, expressar dados complexos por gráficos (Figuras), ao invés de apresentá-los em Quadros extensos;

h) na **DISCUSSÃO** devem ser discutidos os resultados diante da literatura. Não convém mencionar trabalhos em desenvolvimento ou planos futuros, de modo a evitar uma obrigação do autor e da revista de publicá-los;

i) as **CONCLUSÕES** devem basear-se somente nos resultados apresentados no trabalho;

j) **Agradecimentos** devem ser sucintos e não devem aparecer no texto ou em notas de rodapé;

k) a Lista de **REFERÊNCIAS**, que só incluirá a bibliografia citada no trabalho e a que tenha servido como fonte para consulta indireta, deverá ser ordenada alfabeticamente pelo sobrenome do primeiro autor, registrando-se os nomes de todos os autores, em caixa alta e baixa (colocando as referências em ordem cronológica quando houver mais de dois autores), o título de cada publicação e, abreviado ou por extenso (se tiver dúvida), o nome da revista ou obra, usando as instruções do “Style Manual for Biological Journals” (American Institute for Biological Sciences), o “Bibliographic Guide for Editors and Authors” (American Chemical Society, Washington, DC) e exemplos de fascículos já publicados (www.pvb.com.br).

2. Na elaboração do texto deverão ser atendidas as seguintes normas:

a) os trabalhos devem ser submetidos **segundo o exemplo de apresentação de fascículos recentes da revista e do modelo constante do site sob “Instruções aos Autores” (www.pvb.com.br)**. A digitalização deve ser na fonte **Cambria, corpo 10, entrelinha simples**; a **página** deve ser **no formato A4, com 2cm de margens** (superior, inferior, esquerda e direita), o texto deve ser corrido e não deve ser formatado em duas colunas, com as legendas das figuras e os Quadros no final (logo após as REFERÊNCIAS). As Figuras (inclusive gráficos) devem ter seus arquivos fornecidos separados do texto. Quando incluídos no texto do trabalho, devem ser introduzidos através da ferramenta “Inserir” do Word; pois imagens copiadas e coladas perdem as informações do programa onde foram geradas, resultando, sempre, em má qualidade;

b) a redação dos trabalhos deve ser concisa, com a linguagem, tanto quanto possível, no passado e impessoal; no texto, os sinais de chamada para notas de rodapé serão números

arábicos colocados em sobrescrito após a palavra ou frase que motivou a nota. Essa numeração será contínua por todo o trabalho; as notas serão lançadas ao pé da página em que estiver o respectivo sinal de chamada. Todos os Quadros e todas as Figuras serão mencionados no texto. Estas remissões serão feitas pelos respectivos números e, sempre que possível, na ordem crescente destes. ABSTRACT e RESUMO serão escritos corridamente em um só parágrafo e não deverão conter citações bibliográficas.

c) **no rodapé da primeira página deverá constar endereço profissional completo de todos os autores e o e-mail do autor para correspondência, bem como e-mails dos demais autores (para eventualidades e confirmação de endereço para envio do fascículo impresso)**;

d) siglas e abreviações dos nomes de instituições, ao aparecerem pela primeira vez no trabalho, serão colocadas entre parênteses e precedidas do nome por extenso;

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema “autor e ano”; trabalhos de até três autores serão citados pelos nomes dos três, e com mais de três, pelo nome do primeiro, seguido de “et al.”, mais o ano; se dois trabalhos não se distinguirem por esses elementos, a diferenciação será feita através do acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos.

Trabalhos não consultados na íntegra pelo(s) autor(es), devem ser diferenciados, colocando-se no final da respectiva referência, “(Resumo)” ou “(Apud Fulano e o ano.)”; a referência do trabalho que serviu de fonte, será incluída na lista uma só vez.

A menção de comunicação pessoal e de dados não publicados é feita no texto somente com citação de Nome e Ano, colocando-se na lista das Referências dados adicionais, como a Instituição de origem do(s) autor(es). Nas citações de trabalhos colocados entre parênteses, **não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula após cada ano**; a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exememplo: (Christian & Tryphonas 1971, Priester & Haves 1974, Lemos et al. 2004, Krametter-Froetcher et. al. 2007);

f) a Lista das **REFERÊNCIAS** deverá ser apresentada **isenta do uso de caixa alta**, com os nomes científicos em itálico (grifo), e **sempre em conformidade com o padrão adotado nos últimos fascículos da revista**, inclusive quanto à ordenação de seus vários elementos.

3. As Figuras (gráficos, desenhos, mapas ou fotografias) **originais devem ser preferencialmente enviadas por via eletrônica**. Quando as fotos forem obtidas através de câmeras digitais (com extensão “jpg”), os arquivos deverão ser enviados como obtidos (sem tratamento ou alterações). Quando obtidas em papel ou outro suporte, deverão ser

anexadas ao trabalho, mesmo se escaneadas pelo autor. Nesse caso, cada Figura será identificada na margem ou no verso, a traço leve de lápis, pelo respectivo número e o nome do autor; havendo possibilidade de dúvida, deve ser indicada a parte inferior da figura pela palavra “pé”. Os gráficos devem ser produzidos em 2D, com colunas em branco, cinza e preto, sem fundo e sem linhas. A chave das convenções adotadas será incluída preferentemente, na área da Figura; evitar-se-á o uso de título ao alto da figura. Fotografias deverão ser apresentadas preferentemente em preto e branco, em papel brilhante, ou em diapositivos (“slides”). Para evitar danos por grampos, desenhos e fotografias deverão ser colocados em envelope.

Na versão online, fotos e gráficos poderão ser publicados em cores; na versão impressa, somente quando a cor for elemento primordial a impressão das figuras poderá ser em cores.

4. As legendas explicativas das Figuras conterão informações suficientes para que estas sejam compreensíveis, (até certo ponto autoexplicativas, com independência do texto) e **serão apresentadas no final do trabalho.**

5. Os Quadros deverão ser explicativos por si mesmos e **colocados no final do texto.** Cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para grupamento de colunas. **Não há traços verticais. Os sinais de chamada serão alfabéticos, começando, se possível, com “a” em cada Quadro;** as notas serão lançadas logo abaixo do Quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço curto à esquerda.

Anexo B – Normas para submissão de artigo na revista Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia

Preparação dos textos para publicação

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

Formatação do texto

- O texto **NÃO** deve conter subitens em qualquer das seções do artigo e deve ser apresentado em Microsoft Word, em formato A4, com margem 3cm (superior, inferior, direita e esquerda), em fonte Times New Roman tamanho 12 e em espaçamento entrelinhas 1,5, em todas as páginas e seções do artigo (do título às referências), com linhas numeradas.
- Não usar rodapé. Referências a empresas e produtos, por exemplo, devem vir, obrigatoriamente, entre parêntesis no corpo do texto na seguinte ordem: nome do produto, substância, empresa e país.

Seções de um artigo

- Título.** Em português e em inglês. Deve contemplar a essência do artigo e não ultrapassar 150 dígitos.
- Autores e Filiação.** Os nomes dos autores são colocados abaixo do título, com identificação da instituição a que pertencem. O autor para correspondência e seu e-mail devem ser indicados com asterisco.

Nota:

1. o texto do artigo em Word deve conter o nome dos autores e filiação.
 2. o texto do artigo em pdf **NÃO** deve conter o nome dos autores e filiação.
- Resumo e Abstract.** Deve ser o mesmo apresentado no cadastro contendo até 2000 dígitos incluindo os espaços, em um só parágrafo. Não repetir o título e não acrescentar revisão de literatura. Incluir os principais resultados numéricos, citando-os sem explicá-los, quando for o caso. Cada frase deve conter uma informação. Atenção especial às conclusões.
 - Palavras-chave e Keywords.** No máximo cinco.

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

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

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

□ **Tabela.** Conjunto de dados alfanuméricos ordenados em linhas e colunas. Usar linhas horizontais na separação dos cabeçalhos e no final da tabela. O título da tabela recebe inicialmente a palavra Tabela, seguida pelo número de ordem em algarismo arábico e ponto (ex.: Tabela 1.). No texto a tabela deve ser referida como Tab seguida de ponto e do número de ordem (ex.: Tab. 1), mesmo quando se referir a várias tabelas (ex.: Tab. 1, 2 e 3). Pode ser apresentada em espaçamento simples e fonte de tamanho menor que 12 (o menor tamanho aceito é 8). A legenda da Tabela deve conter apenas o indispensável para o seu entendimento. As tabelas devem ser, obrigatoriamente, inseridas no corpo do texto preferencialmente após a sua primeira citação.

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

Nota:

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

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

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

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

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

Como referenciar:

1. Citações no texto

□ A indicação da fonte entre parênteses sucede à citação para evitar interrupção na sequência do texto, conforme exemplos:

□ autoria única: (Silva, 1971) ou Silva (1971); (Anuário..., 1987/88) ou Anuário... (1987/88)

□ dois autores: (Lopes e Moreno, 1974) ou Lopes e Moreno (1974)

□ mais de dois autores: (Ferguson *et al.*, 1979) ou Ferguson *et al.* (1979)

□ mais de um artigo citado: Dunne (1967); Silva (1971); Ferguson *et al.* (1979) ou (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson *et al.*, 1979), sempre em ordem cronológica ascendente e alfabética de autores para artigos do mesmo ano.

□ *Citação de citação.* Todo esforço deve ser empreendido para se consultar o documento original. Em situações excepcionais pode-se reproduzir a informação já citada por outros autores. No texto, citar o sobrenome do autor do documento não consultado com o ano de publicação, seguido da expressão **citado por** e o sobrenome do autor e ano do documento consultado. Nas Referências, deve-se incluir apenas a fonte consultada.

□ *Comunicação pessoal.* Não fazem parte das Referências. Na citação coloca-se o sobrenome do autor, a data da comunicação, nome da Instituição à qual o autor é vinculado.

2. Periódicos (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL. v.48, p.351, 1987-88.

FERGUSON, J.A.; REEVES, W.C.; HARDY, J.L. Studies on immunity to alphaviruses in foals. *Am. J. Vet. Res.*, v.40, p.5-10, 1979.

HOLENWEGER, J.A.; TAGLE, R.; WASERMAN, A. et al. Anestesia general del canino. *Not. Med. Vet.*, n.1, p.13-20, 1984.

3. Publicação avulsa (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

DUNNE, H.W. (Ed). *Enfermedades del cerdo*. México: UTEHA, 1967. 981p.

LOPES, C.A.M.; MORENO, G. Aspectos bacteriológicos de ostras, mariscos e mexilhões. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 14., 1974, São Paulo. *Anais...* São Paulo: [s.n.] 1974. p.97. (Resumo).

MORRIL, C.C. Infecciones por clostridios. In: DUNNE, H.W. (Ed). *Enfermedades del cerdo*. México: UTEHA, 1967. p.400-415.

NUTRIENT requirements of swine. 6.ed. Washington: National Academy of Sciences, 1968. 69p.

SOUZA, C.F.A. *Produtividade, qualidade e rendimentos de carcaça e de carne em bovinos de corte*. 1999. 44f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

4. Documentos eletrônicos (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

QUALITY food from animals for a global market. Washington: Association of American Veterinary Medical College, 1995. Disponível em: <<http://www.org/critca16.htm>>. Acessado em: 27 abr. 2000.

JONHNSON, T. Indigenous people are now more combative, organized. *Miami Herald*, 1994. Disponível em: <<http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerld-Summit-RelatedArticles/>>. Acessado em: 5 dez. 1994.

Anexo C – Normas para submissão de artigo na revista *Anatomia, Histologia e Embryologia*

6. MANUSCRIPT FORMAT AND STRUCTURE

6.1. Format Language: The language of publication is English. Authors for whom English is a second language must have their manuscript professionally edited by an English speaking person before submission to make sure the English is of high quality. It is preferred that manuscripts are professionally edited.

A list of independent suppliers of editing services can be found at http://authorservices.wiley.com/bauthor/english_language.asp.

All services are paid for and arranged by the author, and use of one of these services does not guarantee acceptance or preference for publication.

Abbreviations, Symbols and Nomenclature: All measurement specifications must follow the S.I. system. Solution concentrations are to be given in mol/l. All other concentrations are to be given in % (volume or weight). Abbreviations of biological, chemical or other terms should only be employed when it is certain they are internationally known. The full name must be stated in brackets when an abbreviation is used for the first time in a paper.

Scientific Names: All biological, chemical, medical or other names are to be given according to the most recent international nomenclature. In the case of substances or reagents obtained commercially, the name and address of the manufacturer or supplier (as a footnote) should be given the first time the product is mentioned.

Products with a trademark should be marked with ©. Names of bacteria should be in accordance with the latest edition of Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (The Williams and Wilkins Co., Baltimore). Viruses should be classified and named as recommended by the International Committee on the Nomenclature of Viruses. Font: Names of micro-organisms and zoological or botanical names should be given in italics.

6.2. Structure All manuscripts submitted to *Anatomia, Histologia, Embryologia* should include: Summary, Introduction, Materials and Methods, Results and Discussion, and References.

Title Page: The following information should be given on page one of the manuscript: the name of the institution where the work was carried out, the title of the manuscript, the

name(s) of the author(s), the address(es) of the author(s), the e-mail address of the corresponding author, and the number of figures and tables accompanying the manuscript.

Summary: Summaries of original articles should not exceed 1200 characters, and those of short communications should not exceed 600 characters. **Optimizing Your Summary for Search Engines** Many students and researchers looking for information online will use search engines such as Google, Yahoo or similar. By optimizing your article for search engines, you will increase the chance of someone finding it. This in turn will make it more likely to be viewed and/or cited in another work. We have compiled these guidelines to enable you to maximize the web-friendliness of the most public part of your article.

6.3. References Each original paper should have a list of references which should be restricted to a minimum. The references should be listed alphabetically according to the name of the first author.

Every reference should be structured as follows: author or author's surname and initials of the given name; year of publication (without brackets); title of paper; name of the journal; volume number (bold); page numbers, e.g.: Gothe, R., Y. Gold and A. Kraiss, 1986: On the subspecific validity of *Rhipicephalus evertsi mimeticus* DÖNitz, 1910. *J. Vet. Med. B* 33, 47-59. Books or separate publications should be quoted as follows: Boch, J. and R. Supperer, 1977: *Veterinary Medical Parasitology*. Paul Parey Scientific Publishers, Berlin. Reference to the quoted literature in the text should be given by putting the name(s) of the author(s) in brackets, with the year of publication, e.g.: (Thein and Härtl, 1986).

The editor and publisher recommend that citation of online published papers and other material should be done via a DOI (digital object identifier), which all reputable online published material should have – see www.doi.org/ for more information. If an author cites anything which does not have a DOI they run the risk of the cited material not being traceable.

We recommend the use of a tool such as Reference Manager for reference management and formatting.

Reference Manager reference styles can be searched for here:www.refman.com/support/rmstyles.asp

6.4. Tables, Figures and Figure Legends

The number and size of illustrations and tables should be kept to the minimum necessary.

Tables: Tables should be created using the table function.

Figures: Please note that figures will generally be reduced to fit within the column-width or the print area. This means that numbering and lettering must still be readable when reduced (e.g. maps) and that the scale might not correspond with the original (microscopic pictures), thereby invalidating references to scale in the text.

These figures should include a bar the size of which is defined in the caption of the photograph concerned. If a figure is to be cropped, please mark the lines on a photocopy or tracing paper. Printouts should be made with a laserprinter at the highest resolution (> 600 dpi). If artwork is to be scanned, line drawings should only be contour drawings without halftones (shades of grey).

Please do not use patterns; rough hatching is possible. Graphs with an x and y axis should not be enclosed in frames; only 2-dimensional representations. Do not forget the labels and units.