

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA

**UROLITIASIS OBSTRUCTIVA EN NOVILLOS QUE PASTABAN GRAMÍNEAS
NATURALES**

por

Dayana Micaela GHELFI CAMBRILLA y
Valentina Lourdes MARIONE DELGADO

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal

MODALIDAD: Caso Clínico

MONTEVIDEO
URUGUAY
2025

PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de Mesa:



Dr. Carolina Matto

Segundo miembro (Tutor):



Dr. Carlos Omar Schild

Tercer miembro:



Dr. Dario Caffarena

Cuarto miembro (Co tutor):



Dr. Maria Sol Andrés

Fecha:

08/09/2025

Autores:



Br. Dayana Micaela Gheffi Cambrilla

Br. Valentina Lourdes Marione Delgado

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a la Facultad de Veterinaria por brindarnos las herramientas para nuestra formación, tanto en lo profesional como en lo personal, en el transcurso de estos años.

A nuestro Tutor, el Dr. Carlos Schild y a nuestra co-tutora la Dra. Sol Andrés, por orientarnos, asesorarnos en todo momento durante la realización de este trabajo, su tiempo, dedicación y apoyo para llevarlo a cabo.

Al personal de Biblioteca, por su colaboración y buena disposición para dilucidar interrogantes.

En especial a nuestra familia, quienes nos apoyaron durante todo el trayecto, nos impulsaron a seguir día a día e hicieron que esto sea posible.

A nuestros amigos, por siempre estar presentes y colaborar durante el trayecto de la carrera.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS	3
RESUMEN	6
SUMMARY	7
1. INTRODUCCIÓN	8
1.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	9
1.1.1 Definición	9
1.1.2 Etiología	9
1.1.3 Factores predisponentes y epidemiología	10
1.1.3.1 Dieta.	10
1.1.3.2- Hidratación.	11
1.1.3.3- Composición mineral, proteica, y/o acidez/alcalinidad (pH) de la orina.	12
1.1.3.4-Anatomía, prácticas de manejo y otros.	13
1.1.3.5- Condiciones ambientales.	13
1.1.4 Patogenia	14
1.1.5 Signos clínicos	16
1.1.6 Lesiones	17
1.1.7 Diagnóstico	18
Tabla 1. Características morfológicas de los principales cristales observados en el sedimento urinario de animales con urolitiasis.	19
1.1.9 Control y Prevención	22
1.2. La urolitiasis en bovinos del Uruguay	24
2. HIPÓTESIS	25
3. OBJETIVOS	25
Objetivo General:	25
Objetivos específicos:	25
4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	26
5.RESULTADOS	28
5.1 Datos epidemiológicos, signos clínicos y lesiones.	28
5.2 Análisis de sangre, la orina y urolitos.	30
Tabla 2. Concentración de fósforo inorgánico (Pi), calcio (Ca) y relación Ca:P en suero sanguíneo de bovinos de 14 a 18 meses que pastaban gramíneas naturales y evidenciaban o no cristaluria (arenilla) en pelos prepuciales.	30
Tabla 3. Análisis físico-químico del líquido encontrado en la cavidad abdominal, pelviana y vejiga urinaria.	31
5.3 Análisis de forraje.	32
Tabla 4. Concentración de minerales (Ca, P, Mg, Na, y K) en el forraje (dieta) de los potreros donde los animales evidenciaron signos de urolitiasis obstructiva.....	32
Tabla 5. Concentración de minerales (Ca, P, Mg, Na, y K) en el suelo de los potreros donde los animales evidenciaron signos de urolitiasis obstructiva.	33
5.4. Datos agroclimáticos.	33
7. CONCLUSIÓN	37
8.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
9. FIGURAS Y LEYENDAS	42

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

9. FIGURAS Y LEYENDAS..... 45

Figura 1. Urolitiasis obstructiva en bovinos que pastan gramíneas naturales. **45**

Figura 2. Lesiones macroscópicas (A) cavidad abdominal (B) riñón, (C) vejiga y (D) uretra **46**

Figura 3. Cortes histológicos de órganos en (A) riñón, (B) vejiga, (C) uretra y (D) Lengua. **48**

Figura 4. Precipitaciones acumuladas en mm en Junio, Julio, Agosto de 2021. **49**

RESUMEN

En Uruguay la urolitiasis en bovinos ha sido descrita principalmente en sistemas de engorde a corral. En el presente trabajo describimos un brote de urolitiasis en condiciones de pastoreo (campo natural), que ocurrió en el departamento de Tacuarembó, donde 5 de 272 (1.8%) novillos de 14-18 meses, raza Aberdeen Angus, enfermaron y murieron evidenciando severa deformación ventral del abdomen, edema prepucial, pérdida progresiva de peso, decúbito y muerte. Las principales lesiones fueron uroperitoneo, hidronefrosis y se detectó la presencia de cálculos de oxalato de calcio mediante evaluación de la composición química, en ambos riñones, vejiga y uretra. Animales del potrero problema sin signos clínicos, pero con cristaluria en los pelos prepuciales, tenían baja relación de Ca/P (calcio:fósforo) en sangre (<1.3). El campo natural (dieta) tenía moderadas a altas concentración de fósforo (P) (1.7 g/kg MS) y calcio (Ca) (4.0 g/kg MS) y bajas concentraciones de Magnesio (Mg) (1.4 g kg/MS) que sumado a la temprana castración (2-3 meses de edad) podrían haber favorecido la formación de los urolitos antes mencionados.

PALABRAS CLAVES: Urolitiasis, bovinos, campo natural, oxalatos de calcio, Uruguay.

SUMMARY

In Uruguay urolithiasis in cattle has been described in feed-lots. In the present study, we describe an outbreak of urolithiasis in steers grazing native grassland. The outbreak occurred in Tacuarembó where 5 out of 272 (1.8%) steers 14-18 months old showed severe ventral deformation of the abdomen, preputial edema, pollakiuria, anuria, progressive weight loss, recumbency and died. The main lesions were uroperitoneum, hydronephrosis, and calcium oxalate stones in both kidneys, bladder, and urethra. Animals from the problematic paddock without clinical signs, but with crystalluria in the preputial hairs, had a low Ca:P ratio in the serum (<1.3). The native grassland (diet) had moderate to high concentrations of P (1.7 g/kg DM) and Ca (4.0 g/kg DM) and low concentrations of Mg (1.9 g/kg DM) which added to early castration (2- 3 months old).

KEY WORD: Urolithiasis, bovinos, campo natural, oxalatos de calcio, Uruguay.

1. INTRODUCCIÓN

La urolitiasis es una enfermedad multifactorial que afecta principalmente a rumiantes aunque también fue reportada en equinos, carnívoros e incluso cerdos (Cianciolo & Mohr, 2016; Constable et al., 2017). Es producida por la formación de concreciones minerales, solas o asociadas a núcleos/nidos proteicos, que se depositan en diversos órganos del sistema urinario, ocasionando obstrucción parcial o completa de la uretra y falla renal crónica, hidronefrosis, ruptura de vejiga, uroperitoneo, hiperamoniemia y muerte (Cianciolo & Mohr, 2016; Connell et al., 1959; Constable et al., 2017). Múltiples agentes y/o condiciones epidemiológicas están involucrados en esta enfermedad (Cianciolo & Mohr, 2016; Constable et al., 2017; Waltner-Toews & Meadows, 1980). En países como Argentina y Brasil, la urolitiasis obstructiva ha sido reportada en bovinos, ovinos y caprinos criados en sistemas intensivos y semi-intensivos alimentados con dietas ricas en granos, caracterizadas por un elevado contenido de fósforo, bajo aporte de calcio y un desequilibrio en la relación calcio-fósforo (Loretti et al., 2003; Monzón et al., 2020; Riet-Correa et al., 2008). En Argentina, Australia, Brasil, Canadá y Estados Unidos se han documentado casos de urolitiasis obstructiva en bovinos que pastaban en forrajes naturales o implantados (p.ej. raigrás [*Lolium perenne*] y festuca [*Festuca arundinacea*]) asociada a las elevadas concentraciones de silicio, oxalatos y/o estrógenos de las mismas (Cianciolo & Mohr, 2016; Connell et al., 1959; Constable et al., 2017; Lemos dos Santos et al., 2017; McIntosh et al., 1974; Waltner-Toews & Meadows, 1980).

En Uruguay la enfermedad solo fue descrita en rumiantes criados en sistemas intensivos (Banchero et al., 2016; Matto et al., 2015) y en carnívoros (Camacho & Kupoman, 2015; Rivero & Trivel, 2005). A pesar de la amplia información de la enfermedad en la región, hay muy pocos reportes sobre la enfermedad en bovinos pastoreando forrajes naturales.

1.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1.1 Definición

Como se mencionó anteriormente, la urolitiasis es una enfermedad multifactorial que afecta a rumiantes, equinos, carnívoros y cerdos a causa de la formación de concreciones minerales ocasionando distensión ventral del abdomen, polaquiuria, intranquilidad y obnubilación debido a la obstrucción parcial o completa de la uretra, falla renal crónica, hidronefrosis, ruptura de vejiga, uroperitoneo e hiperamoniemia (Cianciolo & Mohr, 2016; Constable et al., 2017; Díaz et al., 2015).

1.1.2 Etiología

Esta enfermedad es producida por la formación de concreciones minerales que se alojan/incrustan en diversas partes del sistema urinario, produciendo obstrucción parcial o completa de la uretra e impidiendo la evacuación normal de orina (Cianciolo & Mohr, 2016; Constable et al., 2017; Díaz et al., 2015;). El componente orgánico (5-20% de la mayoría de los cálculos) son mucoproteínas p.ej., “uromucoide”, las que actúan como producto de cementación o pre-iniciadores de la cristalización (Cianciolo & Mohr, 2016). El componente mineral (95-80% de la mayoría de los cálculos) incluye múltiples sales

de Ca, P, Mg, Na, etc., siendo los más frecuentes: carbonato de calcio, oxalato de calcio (mono o dihidratado), fosfato de calcio, amonio y/o magnesio (estruvita), sílice y sales mixtas (Burga & Jorge, 2018; Cianciolo & Mohr, 2016; Constable et al., 2017; Corbera et al., 2002).

1.1.3 Factores predisponentes y epidemiología

El origen de esta enfermedad es multifactorial involucrando: i) variación en la composición de la dieta y de la concentración de sales de la misma; ii) reducción de la ingesta de agua (Connell et al., 1959; Loretto et al., 2003); iii) variación en la composición mineral, proteica, y/o acidez/alcalinidad (pH) de la orina y iv) el desarrollo de la uretra asociado a la edad de castración en machos (Corbera et al., 2002).

1.1.3.1 Dieta.

La dieta tiene una relación directa con el tipo de urolitos, por ejemplo:

- Los urolitos de “**estruvita**” (MgNH_4PO_4 - fosfato de amonio y magnesio) son los más frecuentes en los rumiantes (Corbera et al., 2002). Se desarrollan cuando los animales ingieren dietas ricas en concentrados con base en cereales (p.ej., maíz, sorgo, cebada), bajo contenido de fibra y premezcla de minerales desbalanceados que, en determinadas circunstancias, tienen altos niveles de fósforo (P) y bajos niveles de calcio (Ca), provocando un desequilibrio en la relación calcio:fósforo (Lemos dos Santos et al., 2017; Matto et al., 2015).
- Los urolitos de “**oxalato**” ($\text{CaC}_2\text{O}_4/\text{MgC}_2\text{O}_4$ - oxalato de calcio/magnesio) pueden desarrollarse en animales que consumen dietas o forrajes que contienen plantas con altas concentraciones de oxalatos o ácido oxálico (Constable et al., 2017; Waltner-Toews & Meadows, 1980) como *Brachiaria decumbens* (Giovanelli et al., 1980; Sacco & Lopes, 2011), *Oxalis* sp., *Rumex* sp., *Halogeton glomeratus*, *Parkinsonia aculeata* (Waltner-Toews & Meadows, 1980). Adicionalmente, dietas que contienen baja concentración de Ca resultan en un incremento de la absorción de oxalato intestinal (Khan, 2018).
- Los urolitos de “**calcita**” (CaCO_3 - carbonato de calcio) se desarrollan en aquellos animales que son alimentados con forrajes verdes de crecimiento rápido como *Trifolium* spp. (Constable et al., 2017) y/o pasturas ricas en calcio y oxalato y pobres en fósforo y magnesio (Corbera et al., 2002; Divers & Jones, 2021).
- Los urolitos de “**sílice**” (SiO_2 - óxido de silicio) se desarrollan en bovinos criados en regiones semi áridas de Norteamérica y Australia que ingieren forraje que crece en suelos con alta concentración de sílice (Constable et al., 2017; Corbera et al., 2002). Estudios realizados en dichas regiones indican que la concentración de sílice tiende a incrementarse con la madurez de la planta y durante las estaciones de otoño e invierno (Corbera et al., 2002). Además, hay especies forrajeras como la festuca (*Festuca arundinacea*), el arroz (*Oryza sativa*), la caña de azúcar (*Saccharum officinarum*), coníferas (*Pinophyta* sp.) y/o malezas como *Filicopsida* sp. y *Equisetum arvense* que pueden acumular hasta un 5-10% de ácido monosilícico en sus tejidos (Bloodnick, 2014; Constable et al., 2017).

1.1.3.2- Hidratación.

La baja ingesta de agua y/o la ingesta de agua con alta concentración de minerales, como ocurre en regiones con vertientes de aguas “duras” o zonas costeras, se consideran factores predisponentes (Constable et al., 2017; Lemos dos Santos et al., 2017). Asimismo, la privación de agua puede verse agravada por una severa pérdida de líquidos debido a la transpiración durante los días calurosos (Constable et al., 2017).

1.1.3.3- Composición mineral, proteica, y/o acidez/alcalinidad (pH) de la orina.

Dentro de la composición urinaria existen diferentes concentraciones de promotores (p.ej. fosfato amónico, cálcico y magnésico, ácido úrico, hormona paratiroidea, proteína de daño renal 1 [KIM1], uromodulina [syn= proteína Tamm-Horsfall -THP-] y disminución de citrato y Mg) e inhibidores (p.ej., cloruro de amonio, cloruro de sodio, ácido fosfórico, oxalatos, osteopontina, proteína de matriz Gla [MGP], fragmento 1 de la protrombina renal [UPTF-1], THP y inter-alpha-inhibitor) de la cristalización, que desempeñan roles fundamentales en la formación de los urolitos. Un incremento en los promotores o una deficiencia en los inhibidores estarían involucrados en la formación de cristales (Corbera et al., 2002; Cianciolo & Mohr, 2016; Devuyst et al., 2017; Khan, 2018).

El pH de la orina afecta la solubilidad de algunas sales, incluidas las de fosfato y carbonato, que se forman más fácilmente en un medio alcalino que en uno ácido (Constable et al., 2017). En este sentido, un incremento de las concentraciones de potasio (K^+), sodio (Na^+), magnesio (Mg) y/o calcio (Ca) incrementa la alcalinidad de la orina, mientras que un incremento de la concentración de cloruros (Cl) y/o sulfatos (SO_4^-) incrementa su acidez. El pH ácido aparentemente ejerce un efecto protector, dado que aumenta la estabilidad de los coloides urinarios, disminuye la saturación de sales urinarias y favorece la diuresis (Campo, 1969; Constable et al., 2017). Sin embargo, en humanos con acidosis metabólica (estado en cual hay un consumo/agotamiento de los citratos), la disminución de pH urinario e hipocitraturia se asocian con un mayor riesgo de formar cristales de oxalatos de calcio (Khan, 2018).

1.1.3.4- Anatomía, prácticas de manejo y otros.

La mayor incidencia de urolitiasis obstructiva en los machos puede explicarse por las diferencias anatómicas en el tracto urinario, ya que en las hembras la uretra es corta y ancha, mientras que en los machos es más larga, estrecha y sigmoide (Connell et al., 1959). El efecto de las castraciones (orquiectomía) sobre el diámetro uretral, mediado por la testosterona, no está del todo claro. Por ejemplo, terneros castrados a los 2 meses de edad desarrollaron la enfermedad con mayor frecuencia que terneros castrados a los 6 meses de edad (Corbera et al., 2002). Sin embargo, en Argentina, en los partidos de Tapalqué y Gral. Alvear, Provincia de Buenos Aires, hay reportes de la enfermedad en terneros y novillos raza Aberdeen Angus mayores a un año de edad que fueron castrados a los 7 meses de edad (Giovanelli et al., 1980).

Algunas enfermedades gastrointestinales crónicas con desórdenes malabsortivos, como la enfermedad de Crohn en humanos, se asocian al desarrollo concomitante de nefrolitiasis (Khan, 2018).

1.1.3.5- Condiciones ambientales.

A pesar de las condiciones antes mencionadas (p.ej., exceso de calor y falta de agua), en países cuya alimentación y clima son comparables a los de Uruguay, esta enfermedad parecería ocurrir durante los meses de invierno y en años lluviosos (Giovanelli et al., 1980).

1.1.4 Patogenia

La formación de cálculos es multifacética y multifactorial. Generalmente la formación de urolitos inicia con la sobresaturación de la orina, seguida de 3 o 4 pasos incluyendo: i) formación de núcleo o nido (*crystal nucleation*), que es la transformación de la solución sobresaturada, pasando de una fase líquida a una fase sólida; ii) crecimiento <<*crystal growth*>>, en el cual se facilita la precipitación de solutos y se incrementa el tamaño del nido; iii) agregación <<*crystal aggregation*>>, que es la precipitación/cristalización y sedimentación de sales y consecuente formación de urolitos los cuales no son retenidos; y iv) retención del urolito <<*crystal retention*>>, que es la impactación o retención de los urolitos en alguna parte del sistema excretor (Constable et al., 2017; Khan, 2018).

Dada la complejidad del proceso de formación de cálculos, en el que múltiples factores interactúan y modulan la cristalización, el mecanismo específico aún no es claro. Sin embargo, existen varias teorías incluyendo:

- **Teoría de la cristalización, precipitación, partículas libres o matrices.** Bajo determinadas condiciones, p.ej., sobresaturación, las sales ultrafiltradas precipitan espontáneamente y se aglutina en un núcleo o nido, el cual está compuesto por materia orgánica en forma de detritus celulares (células epiteliales descamadas o necróticas), agregados proteicos, y/o macromoléculas urinarias (syn= coloides urinarios) (Corbera et al., 2002; Khan, 2018; Muralles Oscar, 2021). Estas partículas crecen en tamaño y se alojan en los túbulos distales de las nefronas causando un bloqueo del fragmento tubular afectado (Khan, 2018).
- **Teoría de partículas fijas.** En presencia de un núcleo o nido en la luz tubular, determinados cristales (p.ej., oxalatos de calcio e hidroxipatita) producen daño (estrés oxidativo) en la superficie apical de la membrana plasmática d de las células epiteliales tubulares. Este daño facilita la adhesión, aglutinación y sedimentación de otros solutos (Aihara et al., 2003; Khan, 2018).
- **Teoría de las placas de Randall.** Aquí, los cristales del ultrafiltrado se adhieren a un área previamente dañada en la que ya se han nucleado cristales calcio/fósforo. Durante una injuria (estrés o trauma) en la nefrona, y en condiciones de hipercalciuria, hiperoxaluria, y/o hipocitraturia, las células renales epiteliales pueden desdiferenciarse y transformarse en células con fenotipo osteoblástico. En el proceso des-diferenciación y transformación, hay aumento de proteínas óseas (p.ej., osteopontina), formación de vesículas matriciales y reducción de inhibidores de la cristalización (p.ej., MGP) que favorece la nucleación de los cristales de calcio/fósforo. Estos pequeños depósitos promueven la agregación y calcificación de fibras de colágeno adyacentes y de otras estructuras celulares degradadas/dañadas con el consecuente crecimiento

de la placa mineral, la que luego sirve de núcleo para el depósito de otros solutos (Khan, 2018).

Además de los factores intrínsecos antes mencionados, la hidratación y la dieta deben ser considerados. En períodos de escasez hídrica, hay disminución en la filtración renal, lo que conlleva a un aumento en la concentración de orina y, por ende, saturación de sales (Rodríguez, 2016). En cuanto a la dieta, específicamente, el sílice dietético (presente en varias especies vegetales en concentraciones de hasta un 6% Materia Seca) se degrada/conjuga en el líquido ruminal para ser absorbido y, posteriormente, excretado en la orina bajo la forma de ácido silícico. Este último, en la orina, forma grandes micelas solubles; sin embargo, cuando alcanza niveles de sobresaturación, sufre cambios en sus propiedades químicas hacia la polimerización y precipitación, volviéndose rápidamente insoluble y capaz de unirse a mucoproteínas dando origen a los urolitos de sílice (Constable et al., 2017; Corbera et al., 2002).

En rumiantes, aparentemente la hiperfosfatemia e hipermagnesemia y su respectivo incremento en orina (hiperfosfaturia e hipermagnesuria) podrían estar asociadas con la génesis de los cálculos de estruvita (Field, 1969; Matto et al., 2015; Sacco & Lopes, 2011), dada la interacción entre el calcio y el magnesio en el túbulo renal (Kallfelz et al., 1988). La formación de cálculos de estruvita se ve favorecida por dietas ricas en fósforo que alcalinizan la orina. Estos urolitos se desarrollan con pH mayor a 6,5 (Matto et al., 2015).

En cuanto a los oxalatos de calcio, su formación no está completamente esclarecida, pero aparentemente el exceso o altas concentraciones de ácido úrico podrían estar asociados con su precipitación. Estos cristales están comúnmente asociados con intoxicaciones por plantas como *Amaranthus* spp, *Rumex* spp., entre otras (Tokarnia, 2012) así como con la intoxicación con etilenglicol (Kenneth, 2011).

1.1.5 Signos clínicos

Los signos clínicos más comunes en rumiantes incluyen intranquilidad y dolor abdominal (- cólico - caracterizado por frecuentes golpes al vientre con los miembros posteriores, vocalización, bruxismo), posturas antiálgicas, polaquiuria seguido anuria, anorexia, obnubilación, pérdida de peso, marcha rígida, paresia, incoordinación, y erección o protrusión peneana (Giovanelli et al., 1980; Lemos dos Santos et al., 2017; Loretti et al., 2003; Matto et al., 2015; Monzón et al., 2020). En los casos más severos se puede observar deformación/distensión ventral del abdomen, edema en la zona prepucial, arenilla (minerales) en los pelos prepuciales, taquicardia, taquipnea y convulsiones previas a la muerte (Díaz et al., 2015; Loretti et al., 2003; Riet-Correa et al., 2008). Generalmente, la severidad de los signos clínicos está directamente relacionada con el grado de obstrucción de la uretra (completa o parcial) y si hay o no perforación de la vejiga urinaria (Constable et al., 2017). La evolución puede variar considerablemente, desde algunas pocas horas (Matto et al., 2015) hasta 10 o más días (Lemos dos Santos et al., 2017).

1.1.6 Lesiones

Macroscópicamente los hallazgos de necropsia más comunes incluyen la deposición de cálculos en la mucosa uretral, particularmente en la región del arco isquiático, la flexura sigmoidea del pene, y/o el proceso uretral (glande), así como en la vejiga, y/o pelvis renal. Los riñones suelen presentar una coloración pálida, aumento del tamaño y dilatación de los cálices o pelvis renal (hidronefrosis) y de los uréteres, con o sin edema retroperitoneal. En los casos graves la vejiga está perforada, con el consecuentemente uroperitoneo y edema en la región ventral del abdomen y prepucio (Connell et al., 1959; Díaz et al., 2015; Giovanelli et al., 1980; Lemos dos Santos et al., 2017; Loretto et al., 2003; Matto et al., 2015; Riet-Correa et al., 2008). En la mucosa uretral, adyacente al área impactada por los cálculos, hay hemorragias y/o áreas marrones oscuras (necrosis). En casos de perforación vesical, la mucosa presenta hemorragias en los márgenes de la ruptura (Connell et al., 1959). En casos severos es posible observar erosiones/úlceras cubiertas de costras fibrinosas en otros órganos como esófago y lengua, producida por azotemia (acumulación de compuestos nitrogenados en sangre, como urea y creatinina, por falla renal) (Loretto et al., 2003; Riet-Correa et al., 2008).

Microscópicamente, los riñones evidencian dilatación de la cápsula de Bowman y expansión del espacio urinario con material proteináceo; edema intersticial, degeneración de las células epiteliales tubulares, presencia de cilindros hialinos y/o celulares, y cristales (generalmente en la pelvis renal o luz tubular) mezclados con eritrocitos extravasados y restos de células epiteliales descamadas (Cianciolo & Mohr, 2016; Lemos dos Santos et al., 2017; Matto et al., 2015; Waltner-Toews & Meadows, 1980).

En la uretra la mucosa presenta necrosis, caracterizada por desprendimiento de células epiteliales degeneradas mezcladas con leucocitos, fibrina y eritrocitos extravasados. La submucosa está expandida por edema, leucocitos y eritrocitos extravasados (Constable et al., 2017; Monzón et al., 2020). En la vejiga, la serosa y/o mucosa evidencian hemorragias petequiales y, en caso de perforación, los bordes de la misma están hemorrágicos con degeneración, necrosis y hemorragias que comprometen todas las capas de la pared vesical (Lemos dos Santos et al., 2017; Waltner-Toews & Meadows, 1980).

1.1.7 Diagnóstico

El diagnóstico de la urolitiasis obstructiva se basa en la anamnesis, signos clínicos y lesiones (Riet-Correa et al., 2008). La presencia de arenilla en los pelos prepuciales asociada a la deformación ventral del área prepucial y/o deformación/distensión ventral bilateral del abdomen son altamente sugestivos de la enfermedad y generalmente asociados con un pronóstico desfavorable (Constable et al., 2017; Riet-Correa et al., 2008).

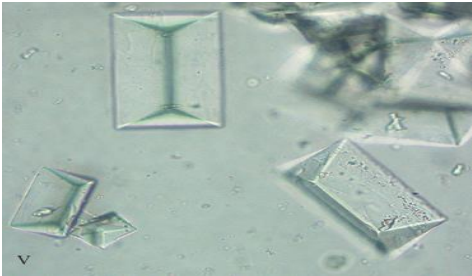
Los análisis complementarios son especialmente útiles en estadíos tempranos de la enfermedad, los cuales incluyen análisis de orina, bioquímica sérica y hemograma. El análisis químico de los urolitos permite determinar el origen. Otros métodos menos usados son radiografías y ecografías para detectar la ubicación y/o posible constitución de los urolitos (Constable et al., 2017); así como también el análisis del forraje, dieta y

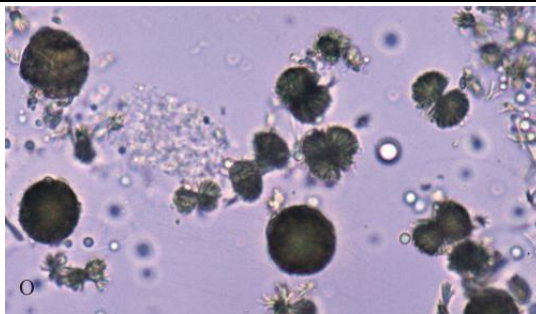
agua para la identificación de los factores de riesgo o predisponentes (Giovanelli et al., 1980; Matto et al., 2015). A continuación, se describen algunos hallazgos indicativos/sugestivos de la enfermedad en los análisis complementarios.

Análisis de orina (urianálisis).

La medición del pH urinario es un buen indicador para estimar el tipo de cálculo. Por ejemplo, un pH alcalino (≥ 7.5) se asocia al consumo de forrajes o dietas con alto contenido de fósforo (granos) y con la formación de cálculos de fosfato, carbonato de calcio y de estruvita (Ferreira et al., 2010; Matto et al., 2015). En cambio, un pH ácido (≤ 5.5) predispone la formación de cálculos de silicio y oxalato. En el examen físico de la orina se puede observar un aspecto turbio debido a altos contenidos de células epiteliales, eritrocitos, leucocitos, bacterias, proteína y/o cristales (Monzón et al., 2020). La densidad urinaria suele estar baja (<1008 - 1012 ; isostenuria; Divers & Jones, 2021). El análisis del sedimento proporciona una mejor aproximación, ya que nos puede indicar con mayor precisión el tipo de cristal involucrado (Tabla 1), como así también la presencia de células inflamatorias, glóbulos rojos o células epiteliales renales (Latimer, 2011).

Tabla 1. Características morfológicas de los principales cristales observados en el sedimento urinario de animales con urolitiasis. Latimer, 2011.

Tipo de Cristales	Características
Fosfato amónico magnésico (fosfato triple, estruvita)	 Morfología de tres a seis lados, similar a la de una "tapa de ataúd" y ocasionalmente morfología de "hoja de helecho"
Oxalato de Calcio	 Forma de huso (apariencia de "cerca de estacas" o "semilla de cáñamo")

Carbonato de calcio	
	Forma esféricos con radios radiales
Fosfato de calcio	
Cistina	
	Hexagonales
Urato de amonio	
	Esferas de color amarillo a marrón con proyecciones puntiagudas irregulares
Uratos	Amorfos son agregados de cristales poco definidos que pueden formar pseudo moldes

Bioquímica sanguínea y hemograma.

En los casos más avanzados, los principales cambios que se observan están asociados a una falla renal aguda o crónica incluyendo incremento de fósforo (hiperfosfatemia), disminución de calcio (hipocalcemia), aumento de urea y creatinina

(azotemia), así como hemoconcentración secundaria debido a la deshidratación (Larrosa, 2023).

La observación macroscópica de los cristales nos permite orientarnos sobre su tipo o composición. Por ejemplo, los oxalatos suelen presentar una superficie irregular y rugosa, de consistencia frágil o dura y un tamaño de 0,3 a 2,0 cm de diámetro. En cambio, urolitos de fosfato de amonio se describen como partículas lisas, blandas y pequeñas (Connell et al., 1959; Giovaneli et al., 1980; Loretto et al., 2003). Sin embargo, es necesario realizar el análisis bioquímico de los mismos, para poder determinar el origen con mayor precisión (Connell et al., 1959).

1.1.8 Tratamiento

El tratamiento consiste en restablecer la permeabilidad uretral, proporcionar analgesia, corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos, disminuir la inflamación uretral y prevenir infecciones secundarias (Divers & Jones, 2021).

En las etapas iniciales de la enfermedad y en casos de obstrucción parcial, se puede usar acepromazina (0,7 mg/kg de peso corporal; antiespasmódico) asociado a flunixin de meglumine (1,1-2 mg/kg; antiinflamatorio no esteroideo) para relajar el músculo uretral, facilitar el paso de los cálculos y aliviar el dolor, respectivamente (Gasthuys et al., 1993; Kumar et al., 2019).

En los casos más graves con obstrucción uretral completa, se debe proceder a la intervención quirúrgica para favorecer la salida de la orina e impedir la ruptura de la vejiga urinaria (Díaz et al., 2015; Metre et al., 1996). Las técnicas más usadas son la resección del proceso uretral, la uretrotomía perineal y la cistotomía (percutánea o con colocación de sonda) (Díaz et al., 2015; Divers & Jones, 2021; Matto et al., 2015).

La fluidoterapia es importante para reponer los déficits de hidratación, controlar la azotemia y facilitar la eliminación/drenaje de urolitos de menor calibre (Divers & Jones, 2021).

Cuando además hay desgarros (rotura) de vejiga, se debe evaluar la ubicación del mismo ya que los desgarros dorsales pueden cicatrizar espontáneamente si se coloca una sonda Foley por vía transcutánea o a través de la uretra para drenar la orina. Los desgarros ventrales requieren sutura. Dada las dificultades en exteriorizar la vejiga en bovinos, alternativamente, se pueden utilizar técnicas quirúrgicas laparoscópicas o asistidas por laparoscopia para cerrar el defecto vesical (Braun & Nuss, 2015).

1.1.9 Control y Prevención

Identificada la enfermedad y dependiendo del tipo de dieta, como medidas preventivas se recomienda ajustar la relación de calcio:fósforo (1,2:1 a 1,5-2,0:1), aumentar el nivel de sal (NaCl) de la dieta para estimular el consumo de agua y así aumentar la diuresis, además de mantener suministros de agua adecuados y abundantes (Constable et al., 2017; Divers & Jones, 2021; Matto et al., 2015). Adicionalmente, el NaCl disminuye la tasa de deposición de Mg^{++} y $(PO_4)^{3-}$ en los nidos proteicos (Constable et al., 2017). También se puede agregar sales como cloruro de amonio (NH_4), cloruro de potasio (KCl), cloruro de calcio ($CaCl_2$) y/o ácido fosfórico

(H₃PO₄) para aumentar la acidez de la orina y, por ende, modificar la estabilidad de los coloides urinarios (Constable et al., 2017; Field, 1969).

El consumo de heno de alfalfa (*Medicago sativa*), además de aportar Ca extra, aumenta la masticación y la salivación (Corbera et al., 2002; Díaz et al., 2015; Divers & Jones, 2021). El calcio adicional disminuye la formación de cálculos al modificar la absorción intestinal de fósforo (Constable et al., 2017). En animales en confinamiento la administración parenteral de vitamina A (440 UI/kg de peso vivo) previene la deficiencia de dicha vitamina y, en consecuencia, el desarrollo de metaplasia epitelial del tracto urinario, un factor predisponente en animales criados en estos sistemas productivos (Constable et al., 2017; Díaz et al., 2015; Divers & Jones, 2021; Matto et al., 2015).

Con respecto al manejo de los animales, se ha demostrado que retrasar la edad de castración tiene un impacto positivo en el diámetro uretral en terneros y corderos, proporcionando una salida más grande para los urolitos que puedan formarse (Divers & Jones, 2021).

1.2. La urolitiasis en bovinos del Uruguay

En Uruguay hay reportes de esta enfermedad, la cual fue descrita en bovinos macho de 2 a 3 años de edad, castrados y mantenidos en sistemas de confinamiento con dietas basadas en silo de grano húmedo de sorgo, silo de planta entera de sorgo, cebada y premezclas minerales (cloruro de sodio, fosfato bicálcico, carbonato de calcio, fosfato monoamónico, bicarbonato de sodio, cloruro de potasio, azufre, urea y levaduras). La enfermedad ocurre generalmente después de 90 a 120 días de consumir dichas dietas y es más frecuente en invierno debido al menor consumo de agua (Matto et al., 2015).

En un estudio realizado en 84 establecimientos, para estimar las prevalencias de las enfermedades de los sistemas intensivos (engorde a corral), determinaron que la urolitiasis obstructiva representó un 20% del total de las enfermedades siendo una de las 5 principales (Banchero et al., 2016). En otro estudio sobre la estimación de las causas de mortalidad en terneros de cría de 0-18 meses de edad criados en sistemas pastoriles o semi-intensivos, realizado en Tacuarembó durante los años 2019-2021, se observó que la urolitiasis obstructiva fue una de las 5 principales enfermedades registradas (Dr. Ana Vildoza, comunicación personal, 03/2025).

Adicionalmente en el país, también se ha observado dicha enfermedad en corderos (generalmente >6 meses de edad) castrados y en carneros confinados en corrales de engorde y con dietas con base en concentrados comerciales (Larrosa, 2023; Rivas Matonte et al., 2021)

2. HIPÓTESIS

Los desequilibrios minerales en suelos y forrajes de potreros naturalizados previamente utilizados destinados para agricultura, en combinación con la castración temprana (orquiectomía), predisponen al desarrollo de urolitiasis en bovinos en Uruguay.

3. OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir un brote de urolitiasis obstructiva en bovinos en pastoreo de gramíneas naturales en el departamento de Tacuarembó.

Objetivos específicos:

- 1) Caracterizar y describir las condiciones epidemiológicas, signos clínicos y cambios patológicos, características de orina y tipo de urolito en bovinos que enfermaron y murieron espontáneamente por urolitiasis obstructiva.
- 2) Cuantificar y describir las concentraciones de Ca, P, Mg, Na y K en el suelo y forraje donde los animales enfermaron.
- 3) Estimar la disponibilidad y calidad del forraje del potrero donde los animales enfermaron.
- 4) Evaluar y describir la concentración de Ca, P inorgánico (Pi) y la relación calcio:fósforo en el suero de animales con y sin signos clínicos de enfermedad.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Datos epidemiológicos.

El brote ocurrió en agosto del 2021 en un establecimiento ganadero del paraje Zapucay, departamento de Tacuarembó. El establecimiento tenía 750 hectáreas de campo natural y un rodeo de 600 animales, raza Aberdeen Angus x Hereford. El problema ocurrió en dos potreros que en conjunto tenían 240 hectáreas, afectando a dos lotes de 272 novillos en total, de 14-18 meses de edad. El motivo de consulta fue inflamación en prepucio y ventral del abdomen, con una evolución de 7 días. En el examen físico se realizó la inspección del animal, observándose distensión ventral del abdomen, decaimiento, disuria y posteriormente la muerte. Este problema ya se había registrado anualmente de forma consecutiva años previos (2016-2021), en la misma categoría y potreros, generalmente de abril-agosto de cada año con una prevalencia del 2 al 4%. Ambos potreros habían sido utilizados para agricultura 20 años atrás. La enfermedad no fue observada en otros potreros del establecimiento. La alimentación del lote problema consistía en campo natural y, durante el invierno, ocasional suplementación con bloques proteicos. Sanitariamente el rodeo había recibido vacunas para la prevención de clostridiosis al destete más booster, y revacunación anual. Desparasitaciones contra *Fasciola hepatica* (Nitroxinil 34%, Rosenbusch®) y nematodos gastrointestinales (Ricobendazole 15%, Rosenbusch®). Todos los animales de ambos lotes habían sido castrados (orquiectomía) entre los 2 y 3 meses de edad.

Necropsia y análisis de orina y de sangre.

Se realizó la necropsia de un animal representativo del problema que murió espontáneamente. Muestras de múltiples órganos fueron colectadas y fijadas en formalina bufferada al 10%, procesadas rutinariamente, cortadas a 4 μ m y coloreadas con hematoxilina-eosina para estudios histopatológicos.

Muestras del líquido presente en la cavidad abdominal y en la vejiga (orina), como así también muestras de los urolitos encontrados en los riñones, vejiga y uretra fueron colectados para urianálisis y evaluación de la composición química respectivamente. La orina fue enviada al laboratorio de patología clínica de INIA La Estanzuela donde fue analizada mediante tiras reactivas (Multistix® 10SG y Siemens Clinitek Status®) para su análisis físico-químico. Los urolitos fueron enviados al laboratorio CEB de Paysandú para el estudio de su composición química mediante pruebas cualitativas (Kit Cálculos Urinarios, Biolabo®). La presencia de oxalato fue determinada mediante la reacción de dióxido de manganeso y la presencia de calcio mediante la reacción de hidróxido de potasio (Reveillaud et al., 1980).

Para evaluar las concentraciones de calcio (Ca), fósforo inorgánico (Pi) y la relación calcio:fósforo en suero, se obtuvieron muestras de sangre de la vena yugular, de 28 animales (10 con y 18 sin evidencia de cristaluria [arenilla] en los pelos del prepucio) que estaban pastando el mismo potrero donde murieron los animales. Las muestras de sangre fueron transferidas a tubos de 5 mL con acelerador de la coagulación, centrifugadas (2450 x g, a 4 °C, 10 minutos) y el suero fue almacenado a -20 °C por 5-7 días. La concentración Pi y Ca se determinaron por el método fosfomolibdato y la reacción de o-cresolftaleína complexona, respectivamente, mediante un espectrofotómetro automático (Dimension Rxl Max, Siemens Diagnostics - USA).

Análisis de forraje y suelo.

Muestras de forraje (campo natural) y suelo fueron colectadas aleatoriamente de 30 sitios distintos, de los potreros donde los animales enfermaron (Fig. 1A), para evaluar la disponibilidad de forraje, concentración de proteína cruda (PC) y minerales incluyendo Ca, P, Mg, Na y K. Las muestras de suelo fueron obtenidas de una profundidad de 15 cm (Cuadro, 2019). La disponibilidad de forraje fue medida usando el método comparativo de doble muestreo (Haydock & Shaw, 1975). Las concentraciones de P extraíble en bicarbonato (P_B) en suelo y P total en forraje fueron determinadas colorimétricamente por el método de molibdato de amonio (McKean, 1993) usando un espectrofotómetro (10S VIS, Thermo Fisher Scientific, USA). La concentración de Ca, Na, Mg y K fue determinada por absorción atómica (7300 DV, JACS Perkin-Elmer, USA) (Jackson, 1964) y la concentración de PC fue determinada, utilizando el coeficiente 6,25 x nitrógeno total, por el método Kjeldahl (Cabrera et al., 2019).

Relevamiento de los datos agroclimáticos en los últimos 30 años.

Se obtuvieron registros de las precipitaciones en el departamento de Tacuarembó durante el período de los años 1991-2021. Considerando el exceso de precipitaciones durante los meses de invierno como un factor predisponente en la enfermedad.

Análisis estadísticos

Las medias de la concentración de Ca, P y la relación Ca:P en el suero sanguíneo, fueron evaluadas con la prueba de Wilcoxon (Mann-Whitney U).

5. RESULTADOS

5.1 Datos epidemiológicos, signos clínicos y lesiones.

En este estudio, 15 de 272 novillos enfermaron y 5 de ellos murieron espontáneamente en un período de cuatro meses. Las tasas de morbilidad (15/272), mortalidad (5/272) y letalidad (5/15) fueron: 5,5%, 1,8% y 33,3%, respectivamente. Todos los animales afectados evidenciaron al menos uno de los siguientes signos clínicos: obnubilación, inapetencia, polaquiuria, anuria, dolor abdominal adoptando posiciones antiálgicas como lordosis (Fig. 1B), adelgazamiento progresivo, cristaluria (arenilla) en los pelos prepuciales, edema prepucial, deformación ventral del abdomen, decúbito esternal o lateral (Fig. 1B) y convulsiones con un desenlace fatal en 7-12 días desde el inicio de los signos clínicos. En un animal representativo del problema, que murió espontáneamente, los principales hallazgos de necropsia macroscópicos fueron severo edema subcutáneo focalmente extenso en la zona prepucial y ventral del abdomen, incluyendo la región umbilical, inguinal y púbica.

En la cavidad abdominal y pelviana había aproximadamente 60 litros de orina (Fig. 2A. Uroperitoneo).

Ambos riñones presentaban severo edema perirrenal; la corteza estaba pálida, la médula estaba comprimida multifocalmente y los cálices renales estaban dilatados (hidronefrosis), con múltiples urolitos duros, de color marrón oscuros/amarillentos, irregulares y <1,0 cm de diámetro (Fig. 2B).

La vejiga tenía una perforación completa de la pared de 1,2 cm de diámetro con bordes hemorrágicos y hemorragias petequiales en la mucosa. En la luz había dos urolitos levemente adheridos a la mucosa, de consistencia dura, color gris/marrón, forma circular/ovoide, de 2,0-3,0 x 1,0-2,0 cm con espículas redondeadas (Fig. 2C).

La uretra, en la región anterior y dorsal del asa sigmoidea del pene, estaba completamente impactada/obstruida por múltiples urolitos aglomerados de características similares a las descritas en ambos riñones (Fig. 2D). Adicionalmente, la mucosa uretral estaba necrosada en la porción anterior al urolito y hemorrágica en la región posterior.

Microscópicamente, en los riñones múltiples glomérulos evidenciaban distensión del espacio de Bowman, acompañado de espacios claros que expandían el intersticio (edema intersticial) y degeneración vacuolar de las células tubulares (Fig. 3A). En la vejiga, la submucosa estaba expandida por edema difuso, eritrocitos extravasados y múltiples acúmulos de linfocitos, macrófagos y ocasionales células plasmáticas (Fig. 3B). El epitelio de la mucosa uretral se encontraba difusamente ulcerado y reemplazado por costras fibrinosas mezcladas con detritos celulares, leucocitos y eritrocitos extravasados (Fig. 3C). En la lengua y esófago, multifocalmente, el epitelio estaba ulcerado y había sido reemplazado por costras fibrinosas mezcladas con detritos celulares, leucocitos y eritrocitos extravasados (Fig. 3D).

5.2 Análisis de sangre, la orina y urolitos.

En general, los animales evidenciaron hiperfosfatemia (Valor de referencia $>2,25$ mmol/L) e hipocalcemia leve (Valor de referencia $< 2,37$ mmol/L) con baja relación calcio:fósforo. La concentración de Pi, Ca y la relación calcio:fósforo según si los animales tenían o no cristaluria (arenilla) en los pelos prepuciales se observa en la Tabla 2.

El contenido líquido observado en la cavidad abdominal y pelviana fue orina. Las características físico-químicas de dicho contenido y de la orina se describen en la Tabla 3. En el sedimento de ambos líquidos había múltiples cristales cuadrados/rectangulares con aspecto de sobre consistentes con oxalatos de calcio (Fig. 2C).

En análisis químico de los urolitos obtenidos de ambos riñones, vejiga y uretra evidenció que todos eran urolitos de oxalato de calcio.

Tabla 2. Concentración de fósforo inorgánico (Pi), calcio (Ca) y relación calcio:fósforo en suero sanguíneo de bovinos de 14 a 18 meses que pastaban gramíneas naturales y evidenciaban o no cristaluria (arenilla) en pelos prepuciales.

	Bovinos con Cristaluria	Bovinos sin Cristaluria	P-value
Pi (mg/dl)	7.83 $\pm$ 0.54	6.51 $\pm$ 0.59	0.002
Ca (mg/dl)	9.25 $\pm$ 0.25	9.53 $\pm$ 0.4	0.113
Relación Ca:P	1.20 $\pm$ 0.13	1.50 $\pm$ 0.13	0.001

Tabla 3. Análisis físico-químico del líquido encontrado en la cavidad abdominal, pelviana y vejiga urinaria.

Determinaciones	cavidad abdominal y pelviana	Orina en vejiga	
Color	Vogel 2	Vogel 2	Vogel 2
Aspecto	Limpio	Turbio	Limpio
Glucosa (mg/dl)	100	250	80
Bilirrubina Cetonas	Negativo Negativo	Negativo Indicios	Negativo
Densidad	1.015	1.015	(1.015-1.045)
Sangre (eritrocitos/ul)	25	200	5-10
pH	7	6,5	7- 8.5
Proteínas (mg/dl)	100	>100	66-75
Urubilinogeno (E.U/dl)	0,2	0,2	0,2
Nitritos	Negativo	Negativo	Negativo
Leucocitos	Negativo	Negativo	Negativo
Sedimento (elem x campo a 400x)	Eritrocitos=5- 10 Leucocitos=5- 10 Cristales de oxalato de calcio	Eritrocitos= 5-10 Leucocitos = 5-10 Abundantes células redondas y de transición mezcladas con cristales de oxalato de calcio	

5.3 Análisis de forraje.

La disponibilidad de forraje de ambos potreros fue adecuada (1720 kg MS/ha) al igual que la PC (12,3 g/kg MS), y concentración de minerales para pasturas naturales en Uruguay. A continuación en la Tabla 4 se observan las concentraciones minerales en el forraje de los potreros donde los animales evidenciaron signos clínicos y en la Tabla 5 se evidencian las concentraciones de minerales en el suelo.

Tabla 4. Concentración de minerales (Ca, P, Mg, Na, y K) en el forraje (dieta) de los potreros donde los animales evidenciaron signos de urolitiasis obstructiva.

Minerales	Unidad (g/kg MS)	Valor promedio para Pasturas Naturales
Ca	4.0	
P	1.7	1.3
Mg	1.5	2.0
Na	1.1	
K	15.7	

Tabla 5. Concentración de minerales (Ca, P, Mg, Na, y K) en el suelo de los potreros donde los animales evidenciaron signos de urolitiasis obstructiva.

Minerales	Unidad (g/kg MS)
Ca	7.5
P	5.5

Mg	4.3
Na	1.2
K	0.3

5.4. Datos agroclimáticos.

En los últimos 30 años (1992-2021) el promedio de precipitaciones acumuladas para el país fue de 1122 milímetros/año. En el año 2021 (durante el brote) las precipitaciones acumuladas en el país fueron 1194 milímetros/año, implicando un exceso de 72 mm extras (Fig. 4). Adicionalmente para la región de Tacuarembó en los meses de julio, agosto y septiembre se registró un promedio histórico de 98 milímetros/mes y en el 2021 se registró 110 milímetros/mes implicando un exceso de 36 mm extras en el período evaluado (INUMET, 2025).

DISCUSIÓN

La anamnesis, los signos clínicos, las lesiones y los análisis de laboratorios son consistentes con un caso de urolitiasis obstructiva. Esta enfermedad afecta principalmente a bovinos macho, en los cuales se observa distensión ventral del abdomen, edema prepucial, polaquiuria o anuria, cristaluria en los pelos prepuciales, así como hidronefrosis, impactación y necrosis de la mucosa uretral, con o sin ruptura vesical, y uroperitoneo. Estos hallazgos concuerdan con los observados en nuestro estudio y con lo reportado previamente en el país (Banchero et al., 2016; Constable et al., 2017; Matto et al., 2015).

En hembras caninas también se ha descrito la urolitiasis obstructiva, principalmente asociada con infecciones urinarias ascendentes (Cianciolo & Mohr, 2016). A diferencia de los machos, en las hembras las lesiones suelen ser de menor grado. Por ejemplo, la ruptura vesical y el uroperitoneo rara vez se reportan; lo cual, posiblemente, sea debido a la conformación anatómica del aparato urinario de las hembras y no a un menor diámetro/desarrollo de urolitos (Connell et al., 1959; Constable et al., 2017).

En bovinos, la causa más común de urolitiasis obstructiva son cálculos de estruvita (fosfato hexahidrato de amonio y magnesio) debido a un desbalance en la concentración de Ca y P en la dieta, que usualmente es generada por exceso de granos

en condición de engorde a corral (Banchero et al., 2016; Cianciolo & Mohr, 2016; Constable et al., 2017; Matto et al., 2015). En nuestro estudio, la enfermedad ocurrió en animales que pastaban forrajes naturales. Aunque la concentración de P en el forraje era relativamente adecuada en función de los requerimientos de los animales (1,7 g/kg MS), la misma fue superior a la media reportada para pasturas naturales en Uruguay (1,3 g/kg MS) (Pittaluga, 2009). Este valor, junto con la alta concentración de Ca (4,0 g/kg MS), probablemente contribuyó al desbalance observado en la relación calcio:fósforo sanguínea ($\sim 1,0$) favoreciendo a la formación de los urolitos. Sin embargo, en el departamento de Rivera se observaron concentraciones de P y Ca en forrajes naturales similares a nuestro estudio y nunca se registraron brotes de urolitiasis (Schild, 2022).

Adicionalmente, el bajo contenido de Mg en las pasturas naturales en nuestro estudio (1,5 g/kg MS) podría haber contribuido al desarrollo de la enfermedad; siendo los requerimientos normales $>2,0$ g/kg MS (Tabla 4). Ya que un consumo reducido de Mg se asocia con una mayor predisposición a la formación de cálculos de oxalatos de calcio (Cianciolo & Mohr., 2016). La castración temprana de los animales (2-3 meses de vida) puede haber sido otro de los factores predisponentes, como se mencionó previamente.

En la costa atlántica de EEUU, la urolitiasis en campo natural es comúnmente reportada en bovinos que pastan forrajes con altas concentraciones de sílice (Constable et al., 2017). En Brasil y Argentina también hay registros de urolitiasis en bovinos (castrados de 7-36 meses de edad) que pastaban campos naturales y rotaban en verdeos de avena o raigrás, los cuales eran suplementados con sales minerales con desbalance de la relación calcio:fósforo, y/o bajas concentraciones de carbonato de calcio (Giovanelli et al., 1980; Lemos dos Santos et al., 2017). Ocasionalmente la bibliografía menciona que plantas acumuladoras de oxalatos o ácido oxálico podrían predisponer a la enfermedad (Kenneth, 2011). En nuestro estudio, en los potreros donde los animales enfermaron, la concentración de silicio no fue evaluada; sin embargo, los cristales y la composición química de urolitos no sugerían un exceso de silicio. Adicionalmente no se observaron especies acumuladoras de oxalatos como *Oxalis* sp., *Amaranthus* sp., *Rumex* sp., o *Setaria* sp. A pesar de que en nuestro país hay datos anecdóticos de esta enfermedad en bovinos pastoreando campos naturales (Dra. Carolina Matto, comunicación personal en abril 04/2025), este es el primer reporte en el cual se realizó un estudio integral del sistema suelo-planta-animal.

Las variaciones ambientales y/o climáticas (p.ej., tipo de suelo, cantidad y calidad de minerales en el suelo y forraje, calidad de agua, estación del año, precipitaciones acumuladas, humedad, etc.) pueden influir o contribuir en parte con la epidemiología de la enfermedad. Por ejemplo, en Argentina y Australia esta enfermedad (., urolitiasis obstructiva en animales pastaban forrajes naturales) se ha observado con mayor frecuencia en inviernos lluviosos (Giovanelli et al 1980; McIntosh et al.,1974). Esto contrasta con los casos observados en los sistemas de engorde a corral, donde la “falta de agua” se menciona como uno de los factores predisponentes (Constable et al., 2017). Sin embargo, en condiciones de pastoreo durante el invierno y constantes

temporales, el consumo de agua por parte de los animales suele disminuir (Giovanelli et al., 1980) pero no el consumo de forraje.

En nuestro estudio la presentación de la enfermedad ocurrió a fines de invierno con un exceso leve de precipitaciones. Por otro lado, la mayor disponibilidad de fósforo en el suelo de los potreros problema, favorecida por la fertilización aplicada en años anteriores (chacra), podría haber contribuido al brote de urolitiasis. Gueçaimburu et al. (2019) señalan que, bajo condiciones de saturación hídrica, el fósforo disponible en el suelo aumenta debido a la reducción de fosfatos férricos a fosfatos ferrosos, lo que incrementa su solubilidad y disponibilidad para las plantas y, por ende, para los animales.

Otro punto importante a resaltar es el resultado en la concentración de Ca, P y la relación Ca:P en el suero sanguíneo. Este indicó diferencias significativas entre animales con/sin signos clínicos, debido al daño renal en los animales con sintomatología.

Estos hallazgos resaltan la necesidad de realizar estudios que integren las interacciones suelo-planta-animal en la patogénesis de la urolitiasis obstructiva en bovinos que pastan campo natural en Uruguay.

Ante el diagnóstico de urolitiasis obstructiva, resulta esencial evaluar de forma integral la composición de la dieta (forraje), el suelo, el agua de bebida y los cálculos urinarios, con el fin de implementar medidas correctivas adecuadas en el manejo nutricional (Larrosa, 2023). No obstante, en Uruguay aún no se dispone de información válida sobre la situación epidemiológica de esta enfermedad por lo que la detección temprana de los casos (mirando la presencia de arenilla en pelo prepuciales) y la aplicación de tratamientos paliativos y/o quirúrgicos (en casos extremos) siguen siendo excelentes herramientas para los productores y veterinarios donde la enfermedad se presenta de manera recurrente.

7. CONCLUSIÓN

La urolitiasis es una enfermedad multifactorial, que en Uruguay también puede ocurrir en condiciones de pastoreo en potreros que fueron utilizados para agricultura. Posiblemente asociado a baja relación calcio:fósforo sanguínea, alta concentración de P y baja concentración de Mg en la dieta, exceso de precipitaciones y castración a temprana edad.

8.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aihara, K., Byer, K.J., & Khan, S.R. (2003). Calcium phosphate–induced renal epithelial injury and stone formation: Involvement of reactive oxygen species. *Kidney International*, 64(4), 1283-1291.
- Banchero, G., Chalking, D., & Mederos, A. (2016). Survey of health & management problems during finishing in cattle in confinement systems in Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)*, 52(202), 4-13.
- Buendia A., Bezunartea M., Carvajal KA., Camino E., & Cruz F. (2017). *Hallazgos clínicos, diagnóstico y tratamiento de un caso de cistitis sabulosa sin incontinencia urinaria en un caballo* [Poster]. XVIII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina por el Centro de Vigilancia Sanitaria Veterinaria. Universidad Complutense, España.
- Cabrera, C.M., Pittaluga, A., Del Puerto, M., Asuaga. A., & Astigarraga. L. (2019). *Uso sostenible de campo natural*. INIA.
- Camacho Curbelo, V., & Kropman Pérez, V. (2015). *Derivación urinaria prepúbica por Cistostomía transitoria en el felino macho con obstrucción total de uretra* [Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, UDELAR]. Colibrí. <https://hdl.handle.net/20.500.12008/10494>
- Cianciolo, R.E., & Mohr, F.C. (2016). Urolithiasis. En *Jubb, Kennedy & Palmer's pathology of domestic animals* (6th ed., pp. 452-458). Elsevier.

- Constable, P.D., Hinchclif, K.W., Done, S.H., & Grumberg, W. (2017). Urolithiasis in ruminants and horses. En *Veterinary medicine a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* (11th ed., Vol. 1, pp. 1144-1151). Elsevier.
- Corbera, J.A., Pulido, M., & Gutierrez, C. (2002). Urolitiasis en Rumiantes. *Albéitar*, (58), 22-25.
- Cuadro, R. (2019). *Profundidad de muestreo y método de determinación de P extractable en suelo para el diagnóstico de la fertilidad en pasturas* [Tesis de Maestría, Facultad de Agronomía, UDELAR]. Colibrí.
<https://hdl.handle.net/20.500.12008/29616>
- Devuyst, O., Olinger, E., & Rampoldi, L. (2017). Uromodulin: from physiology to rare and complex kidney disorders. *Nature Reviews Nephrology*, 13, 525-544.
- Díaz, F.C., Salgado, S.M., Escalera, V.F., Carmona, C., Bladimir, P.P., & Macías, H. (2015). Urolitiasis en ovinos. *Abanico veterinario*, 5(3), 49-57.
- Divers Thomas, J., & Jones, M. (2021). Urolitiasis en rumiantes. En *Manual MSD: Manual de veterinaria*.
<https://www.msdvetermanual.com/es/aparatourinario/enfermedades-no-infecciosas-del-aparato-urinario-en-grandesanimales/urolitiasis-en-rumiantes>
- Ferreira, L.D.O. (2010). *Avaliação da acidificação urinária em ovinos com a utilização de três tratamentos* [Tesis de maestría, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista]. Repositorio UNESP.
<http://hdl.handle.net/11449/89257>
- Field, A. C. (1969). Urinary calculi in ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society*, 28(2), 198-203.
- Gasthuys, F., Steenhaut, M., De Moor, A., & Sercu, K. (1993). Surgical treatment of urethral obstruction due to urolithiasis in male cattle: a review of 85 cases. *Veterinary Record*, 133(21), 522-6.
- Giovanelli, N.E., Otto, M., Monti, L.M., & Arias, L.M. (1980). *Urolitiasis Bovina*. En Centro Médico Veterinario de Paysandú (Ed.), *Jornadas de Buiatría, IV Latinoamericanas, VIII Uruguayas* (pp. 210-216). CMVP.
- Gueçaimburu, J.M., Vázquez, J.M., Tancredo, F., Reposo, P., Rojo, V., Martínez, M., & Introcaso, R.M. (2019). Evolución del fósforo disponible a distintos niveles de compactación por tráfico agrícola en un argiudol típico. *Agrociencia Uruguay*, 35(1), 81-89.

- Haydock, K.P., & Shaw, N.H. (1975). The comparative yield method for estimating dry matter yield of pasture. *Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry*, 15, 663-670.
- Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria. (2025). *GRAS - Estaciones Pluviométricas INUMET*. GRAS- Estaciones pluviométricas INUMET - Polígonos Thiessen | INIA
- Jackson, M.L. (1964). *Análisis químico de suelos*. Omega.
- Jaurena, M., Antúnez, J., Díaz, S., Zago, R., Ribas, C., & Rodríguez, F. (2014). Efectos de la fertilización NP en el contenido de fósforo del forraje del campo natural. *En Jornada de divulgación. En Manejo de la fertilización de pasturas, forrajes y campo natural bajo riego suplementario* (pp.17-20). INIA.
- Kallfelz, F. A., Crosetti, C. F., Petersson, K. H., & Warner, R. G. (1988). Influence of magnesium, water, and sodium chloride on urolithiasis in veal calves. *Journal of Dairy Science*, 71(12), 3369-3377.
- Kenneth, S., & Latimer (2011). *Duncan & Prasses Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology* (5th ed., pp. 270-274). Wiley-Blackwell.
- Khan, A. (2018). Prevalence, pathophysiological mechanisms and factors affecting urolithiasis. *International Urology and Nephrology*, 50, 799–806.
- Kumar, R., Verma, N., Khan, S., Basha, M., Pawde, A. M., & Amarpal, A. (2019). Management of obstructive urolithiasis in a bullock by urethrotomy. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 8(3), 2080-2082.
- Larrosa, L. (2023). *Diagnóstico de situación de urolitiasis en carneros de cabañas en Uruguay* [Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República]. Colibrí. <https://hdl.handle.net/20.500.12008/47276>
- Lemos dos Santos, B., Marcolongo Pereira, C., Barreto Coelho, A.C., Estima Silva, P., Aguiar de Oliveira, P., Lücke Stigger, A., & Schild, A.L. (2017). Urolithiasis with uroperitoneum and hydronephrosis in grazing cattle in Southern Brazil. *Ciência Rural*, 47, 2-6.
- Loretti, A.P., Oliveira, L., Farias Cruz, C.E., & Driemeier, D. (2003). Clinical and pathological study of an outbreak of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 23(2), 61-64.
- Matto, C., Artía, L., Belassi, S., & Rivero, R. (2015). Description of an obstructive urolithiasis outbreak in feedlot cattle. *Veterinaria (Montevideo)*, 51(199), 24-29.

- McIntosh, G.H., Pulsford, M.F., Spencer, W.G., & Rosser H. (1974). A study of urolithiasis in grazing ruminants in south Australia. *Australian Veterinary Journal*, 50, 345-350.
- McKean, S.J. (1993). *Manual de análisis de suelos y tejido vegetal* (pp. 35-42). CIAT.
- Metre, D. V., House, J. K., Smith, B. P., George, L. W., Angelos, S. M., Angelos, J. A., & Fecteau, G. (1996). Obstructive urolithiasis in ruminants: medical treatment and urethral surgery. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 12(2), 317-338.
- Monzón, N., Cipolini, F., Martínez, D., Huber, D., & Robles, C. (2020). Urolitiasis en caprinos del departamento Empedrado (Corrientes, Argentina). *Revista Veterinaria*, 31(2), 152-154.
- Murales Oscar, R.A. (2021). *Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes caninos con urolitiasis en el hospital veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia* [Tesis de grado, Universidad de San Carlos de Guatemala]. Repositorio del Sistema Bibliotecario Universidad de San Carlos de Guatemala. <http://www.repositorio.usac.edu.gt/id/eprint/15899>
- Radostits, O.M., Blood, D.C., Gay, C.C., & Hinchcliff, K.W. (2000). *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses* (10.^a ed., pp. 493-498). Bailliere Tindall.
- Reveillaud, R.J., Daudon, M., Protat, M.F., & Ayrole, G. (1980). Analysis of Urinary Calculi in Adults. *European Urology*, 6(3), 161–165.
- Riet-Correa, F., Simões, S.V.D., & Vasconcelos, J.S. (2008). Urolitíase em caprinos e ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 28(6), 319-322.
- Rivas Matonte, E., Parodi, P., Matto, C., Giannecchini, E., Schanzembach, M., Rodríguez, V., & Rivero, R. (2021). *Enfermedad del tracto urinario inferior felino y su cambio etiopatogénico en las litiasis y tapones uretrales* [Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República]. Colibrí. <https://hdl.handle.net/20.500.12008/19335>
- Rivero Rosso, M., & Trivel Martinez, G. (2006). *Enfermedad del tracto urinario inferior felino y su cambio etiopatogénico en las litiasis y tapones uretrales* [Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República]. Colibrí. <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/19335/1/FV-26889.pdf>
- Rodríguez Díaz, M. (2016). *Aportaciones al conocimiento de la urolitiasis canina y felina en España* [Tesis de doctorado, Departamento de Medicina, Cirugía y

Anatomía Veterinaria, Universidad de León]. Teseo.
<https://www.educacion.gob.es/teseo/imprimirFicheroTesis.do;jsessionid=CED8957C8F6B10DA8DE1424DD427CBC8>

Sacco, S.R., & Lopes, R.S. (2011). Urolitíase: Estudo comparativo em bovinos Guzerá oriundos de propriedades com e sem o problema. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 31(3), 206-212.

Schild C. (2022). *Osteomalacia en bovinos del Uruguay* [Tesis de doctorado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República].
<https://www.academiadeveterinaria.uy/wp-content/uploads/2022/12/22ATesis-doctorado-Carlos-Schild.pdf>

Tokarnia, C.H., Döbereiner, J., & Peixoto, P.V. (2012). *Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção* (2ª ed.). Helianthus.

Pittaluga, P. (2009). *Rol de los minerales en la producción de bovinos para carne en Uruguay* (pp. 9-11). INIA.

Waltner-Toews, D., & Meadows, D.H. (1980). Urolithiasis in a herd of beef cattle associated with oxalate ingestion. *Canadian Veterinary Journal*, 21, 61-62.

9. FIGURAS Y LEYENDAS



Figura 1. Urolitiasis obstructiva en bovinos que pastan gramíneas naturales. A. Potrero de campo natural, donde los animales enfermaron. **B** Novillo macho Aberdeen Angus, con postura antiálgica, lordosis y deformación ventral del abdomen.

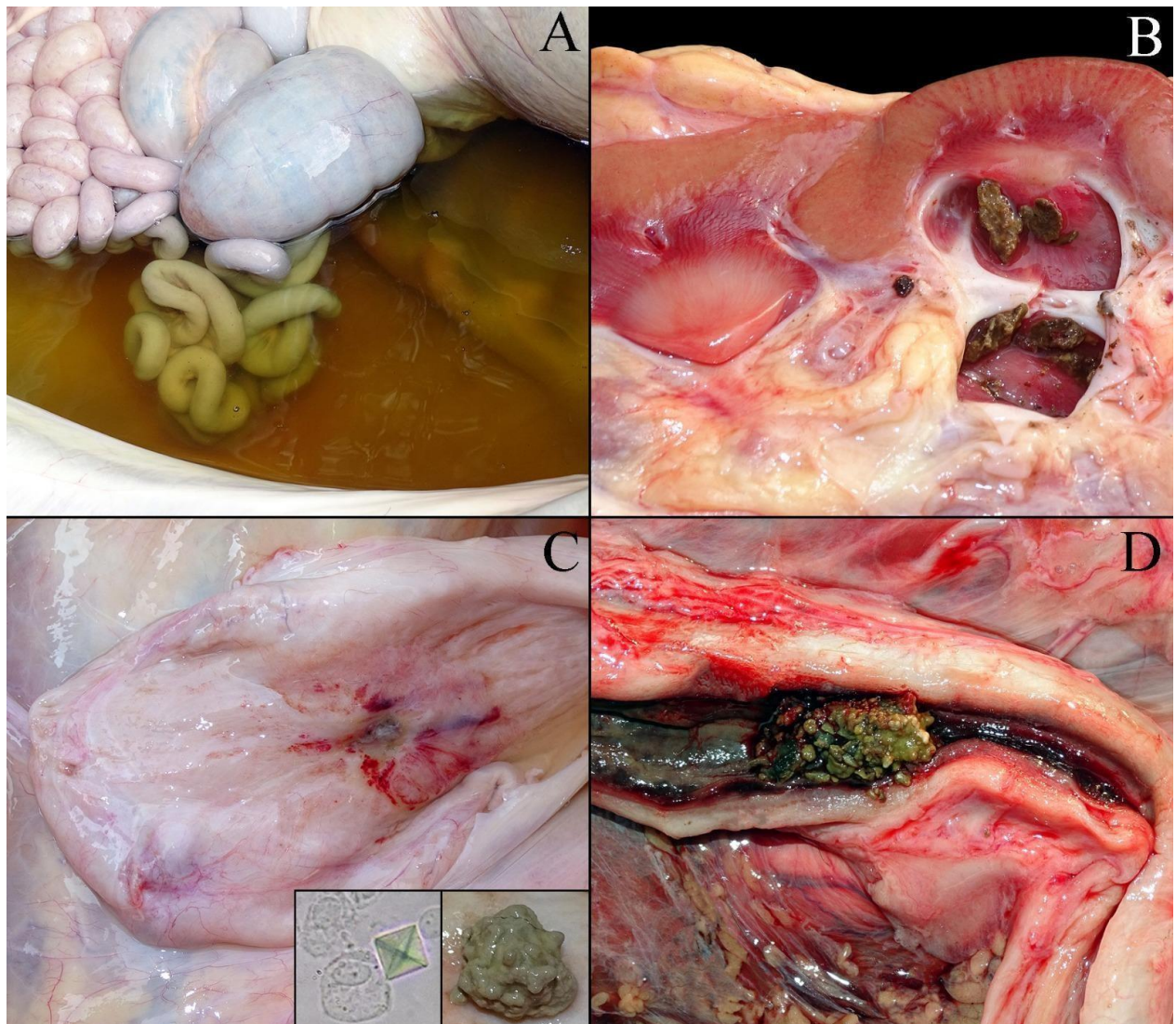


Figura 2. Lesiones macroscópicas de urolitiasis obstructiva en un bovino macho de 19 meses de edad que pastaba en gramíneas naturales del Norte de Uruguay. **A. Cavity abdominal.** Nota la abundante cantidad de líquido (~60 litros) amarillento consistente con orina (uoperitoneo). **B. Riñón.** La corteza está pálida, la médula está atrofiada/comprimida y en la pelvis renal, los cálices están severamente dilatados (hidronefrosis) y contienen múltiples concreciones minerales (urolitos) amorfas, amarillentas. **C. Vejiga.** En la serosa de la vejiga se evidencia una úlcera perforante con bordes necróticos. En la mucosa había múltiples concreciones minerales (urolitos) irregulares amarillos/verdosas/grisáceas (recuadro inferior derecho) y en la orina había cristales cuadrados/rectangulares con aspecto de sobre consistentes con oxalatos de calcio (recuadro inferior izquierdo). **D. Uretra** inmediatamente anterior al asa sigmoidea del pene. Note la obstrucción completa de la luz uretral debido a impactos de múltiples concreciones minerales (urolitos) similares a los observados en el riñón; adicionalmente la mucosa uretral está necrosada (anterior al urolito) y hemorrágica (posterior al urolitos).

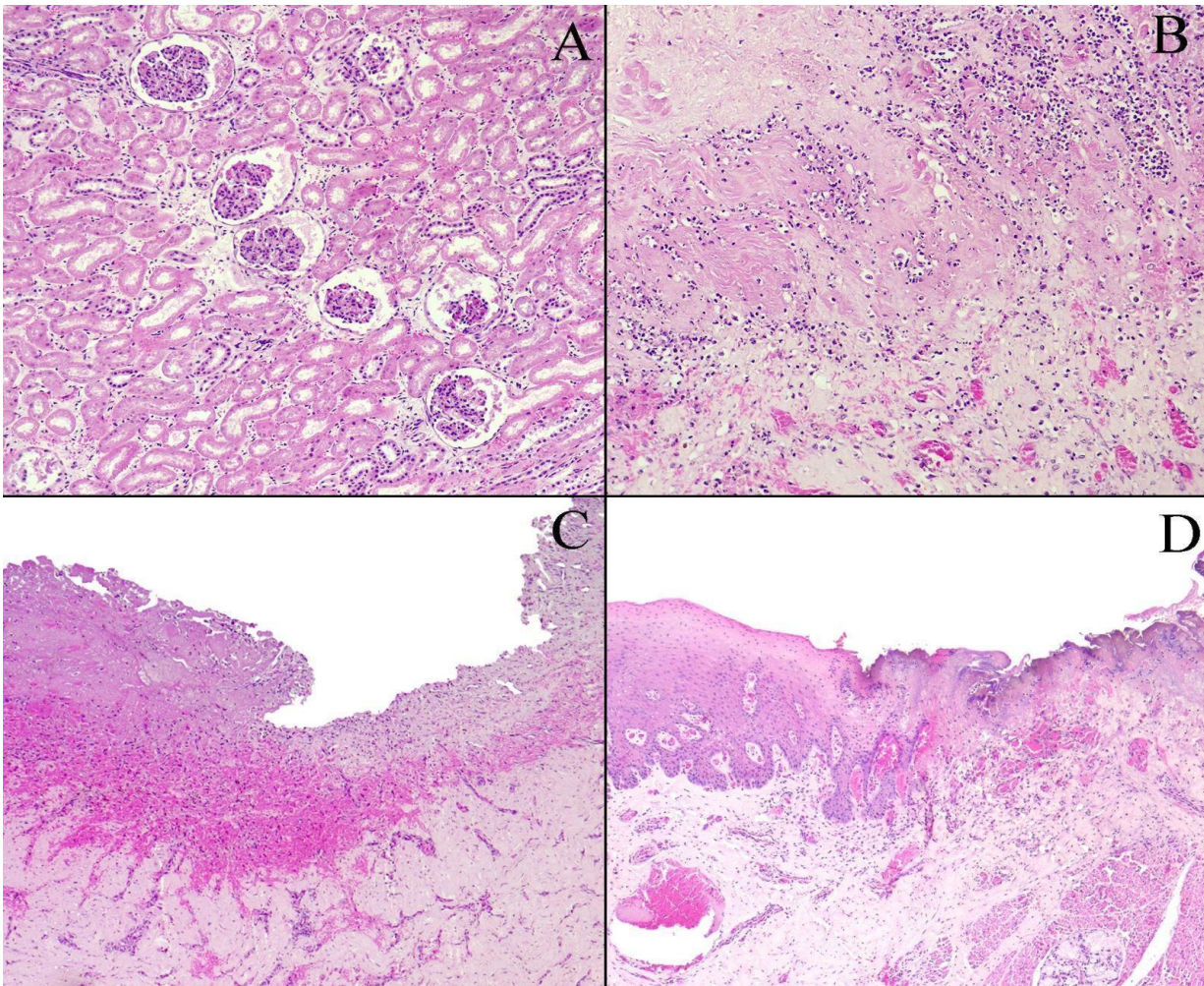


Figura 3. Cortes histológicos de órganos en urolitiasis obstructiva de un bovino macho de 19 meses de edad que pastaba gramíneas naturales del Norte de Uruguay. **A. Riñón.** Múltiples glomerulos evidencian distensión del espacio de Bowman con espacios claros expandiendo el intersticio (edema intersticial) y degeneración moderada de las células tubulares. **B. Vejiga.** La submucosa es expandida por edema difuso, eritrocitos extravasados y múltiples focos de linfocitos, macrófagos y ocasionales células plasmáticas. **C. Uretra.** La mucosa está ulcerada y reemplazada por costras fibrinosas mezcladas con debris celulares, leucocitos y eritrocitos extravasados. **D. Lengua.** El epitelio está ulcerado y reemplazado por costras fibrinosas mezcladas con debris celulares, leucocitos y eritrocitos extravasados.

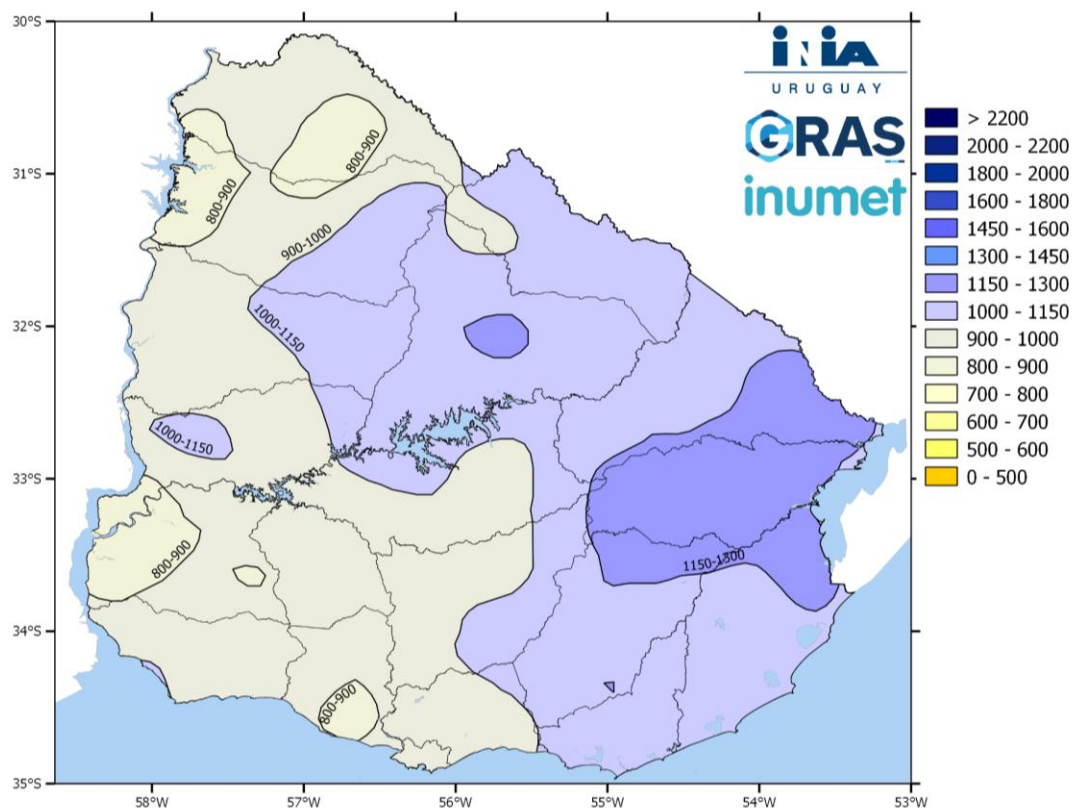


Figura 4. Precipitaciones acumuladas en mm en Junio, Julio, Agosto de 2021.