

DIURESIS PARADOJICA EN DISLOCACION A LA DERECHA Y TORSION DEL ABOMASO EN GANADO LECHERO

Antonio A. Alfaro*
Edward A. Usenik**
Donna L. Stevens**
Jerry B. Stevens***

RESUMEN

Se colectaron muestras de sangre y de orina de diez vacas Holstein referidas al Hospital de Especies Mayores de la Universidad de Minnesota, Estados Unidos, para corrección de dislocación del abomaso a la derecha con torsión. El propósito fue evaluar la habilidad renal para concentrar la orina en esta enfermedad. Los análisis apropiados de laboratorio fueron realizados para determinar la osmolalidad en el suero y la orina, la gravedad específica de la orina, la concentración de glucosa en el plasma y la orina y la concentra-

ciones de sodio y nitrógeno uréico en el suero y orina.

La proporción entre la osmolalidad del suero y la orina resultó ser menor de lo esperado en animales deshidratados. Cuando se realizaron los análisis de correlación, la gravedad específica de la orina corregida para la glucosa, mantuvo una correlación negativa con la osmolalidad del suero sanguíneo ($r = -0,69$; $P < 0,05$) y con la glucosa del plasma ($r = -0,82$; $P < 0,001$). La hiperglicemia y la glucosuria fueron el hallazgo más consistente. Los valores para el sodio en la orina resultaron muy bajos en la mayoría de los casos. La habilidad renal para concentrar la orina se consideró alterada y se concluyó que su causa primaria fue la diuresis osmótica producto de la hiperglicemia.

* Cátedra de Cirugía de Especies Mayores. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Apdo. 86. Heredia, Costa Rica.

** Department of Large Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine. University of Minnesota. St. Paul, Minnesota 55108.

*** Department of Pathobiology. College of Veterinary Medicine. University of Minnesota. St. Paul, Minnesota 55108.

INTRODUCCION

La dislocación del abomaso a la derecha con

torsión (DAT), es una enfermedad relativamente común en el ganado lechero. Es un problema de carácter agudo y se le considera una emergencia quirúrgica. La intervención quirúrgica temprana es necesaria para evitar la necrosis del abomaso por infarto. La corrección quirúrgica ayuda a tratar la alcalosis metabólica, la hipocloremia, la hipocalemia y la deshidratación severa asociadas a DAT. Los aspectos generales concernientes a esta enfermedad están descritos ampliamente (5, 6, 10, 12, 16, 22, 26, 43, 52, 53). Las alteraciones ácido básica, hídrica y electrolítica encontradas reiteradamente, han sido reproducidas experimentalmente y están bien documentadas (23, 27). La aciduria que paradójicamente se ha encontrado en algunos casos de DAT es esclarecida por Gingerich y Murdick (1975). Recientemente, en una investigación en la cual se usó la obstrucción pilórica en terneros como un modelo experimental para proveer una mejor comprensión de la cinética del potasio en DAT, se observó que los terneros presentaban volúmenes de orina y gravedad específica (Gr. Esp.) disminuidos (Gr. Esp. 1.015-1.020) (50). Lo anterior ocurrió durante la fase de obstrucción y cuando presentaban un cuadro de deshidratación severo. Normalmente se espera que ante un cuadro severo de deshidratación haya una respuesta antidiurética marcada desde que existe necesidad de conservar agua. Se concluyó en ese trabajo que un defecto en la habilidad renal para conservar agua podría ser una de las tantas explicaciones posibles.

Existe muy poca información concerniente a la función renal de los rumiantes (1, 13, 19, 20, 21, 39, 42, 45, 46, 47). El manejo renal del agua se da bajo la influencia de la hormona antidiurética (HAD) en la mayoría de las especies, la cual es liberada por la neurohipófisis. La liberación de la HAD, su regulación y función están ampliamente discutidas (4, 21, 30, 33, 34, 38, 44, 48, 49). De acuerdo con lo anterior, un de-

fecto hídrico en una situación de deshidratación clínica podría ser el resultado de un fallo en la producción o liberación de HAD o a una falla en la respuesta renal a la hormona (28). Por otra parte, una diuresis osmótica y desórdenes en la sed, podrían interferir con el metabolismo normal del agua cuando existe un sistema HAD intacto (28).

La habilidad de los riñones para concentrar o diluir orina, ha sido medida en el hombre y algunas otras especies por la relación entre la osmolalidad de la orina (Oosm) y la osmolalidad del suero sanguíneo (Sosm) (7, 8, 24, 25, 29, 40). Cuando el valor de la relación $Oosm : Sosm$ es mayor que 1, se acepta como un postulado general que los riñones son capaces de concentrar la orina sobre el valor de la osmolalidad sérica. Los individuos normales deben presentar un valor de 3 o sobre 3 durante un estado de deshidratación clínica o luego de 14 horas de no ingerir agua. La presente investigación se llevó a cabo con la finalidad de evaluar la habilidad renal para concentrar la orina en casos clínicos de DAT. La relación entre la osmolalidad de la orina y la osmolalidad sérica fue usada como un índice de la habilidad de concentración renal.

MATERIALES Y METODOS

Un total de diez hembras Holstein adultas se utilizaron en esta investigación. Todas ellas fueron referidas al Hospital de Grandes Especies de la Universidad de Minnesota para la corrección de DAT. Para confirmar el diagnóstico fueron usados la historia clínica, los signos clínicos, la auscultación-percusión, la palpación rectal, el análisis de gases sanguíneos y electrolitos séricos. Todas presentaban grados variables de deshidratación, hipocalemia, hipocloremia y alcalosis metabólica. Todos los animales habían estado clínicamente enfermos por lo menos por 12 horas antes de su entrada. Todas las muestras fueron

colectadas antes de cualquier medicación. Las muestras de sangre se tomaron percutáneamente de la vena yugular en jeringas plásticas desechables e inmediatamente transferidas a tubos con vacío (Vacutainer: Becton-Dickinson).

Las muestras de orina fueron colectadas en copitas desechables de plástico en cantidades de aproximadamente 15 cc. La colecta fue hecha directamente o por cateterización o compresión manual. Las vacas 6 y 7 se colectaron luego de compresión manual por celiotomía en el ijar derecho mientras el abomaso estaba aún en torsión.

Estos dos animales habían recibido aproximadamente 150 cc de líquidos endovenosamente antes de la colecta de orina. El animal 10 se encontraba en un estado muy deteriorado e impedido para levantarse. Las muestras urinarias y sanguíneas fueron colectadas y el animal sacrificado. Los análisis se hicieron dentro de las 24 horas poscolecta. Las muestras se mantuvieron en refrigeración cuando no fue posible analizarlas inmediatamente.

Las muestras séricas fueron usadas para determinar la osmolalidad (Depresión del punto de congelamiento). El nitrógeno ureico sanguíneo (N.U.) (Urograph. General Diagnostics, Warner Lambert Co., Morris, Plains, N. J. 07950) y la concentración de sodio (Fotómetro de llama). Las muestras en fluoruro de sodio fueron usadas para determinar la glucosa en el plasma (Harleco Reagent Set.). En la orina la osmolalidad la glucosa y el sodio se determinaron de igual forma. La concentración del nitrógeno ureico fue determinada también (Diacetyl Monoxime Method) lo mismo que la gravedad específica (Refractómetro).

Una vez que se obtuvo la información se realizaron una serie de cálculos:

a. Relación entre la osmolalidad de la orina y la osmolalidad sérica = Osm: Sosm

b. $\text{Sosm. calculada} = 1,86 \times \text{Na} + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{N.U.}}{2,8}$

c. $\text{Sosm. corregida} = \text{Sosm medida} - \frac{\text{Glucosa}}{18} - \frac{\text{N.U.}}{2,8}$

d. $\text{Sosm. corregida para la glucosa} = \text{Sosm medida} - \frac{\text{Glucosa}}{18}$

e. $\text{Discrepancia Osmolar (mOsm-D)} = \text{Sosm medida} - \text{Sosm calculada}$

f. Relación entre sodio sérico y Sosm = $\text{Na}_s / \text{Sosm.}$

g. Gravedad específica de la orina corregida para la glucosa = $\frac{\text{Glucosa en orina}}{270}$ (: 001).

En donde = La concentración de glucosa es dada en mg/dl

La concentración de nitrógeno ureico es dada en mg/dl

Los valores se reportan como la Media \pm Desviación Estándar ($\bar{x} \pm 1S$). La diferencia entre las Medias fue evaluada usando la prueba de T. Los análisis de regresión y correlación fueron hechos usando el método del Mínimo Cuadrado en una calculadora TI Programable 58 de Texas Instruments, Inc.

RESULTADOS

Los resultados de laboratorio para cada animal de los análisis efectuados están tabulados (Cuadros I y II). El cuadro III es una tabulación complementaria de los resultados de los cálculos efectuados.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

DETERMINACIONES DE NITROGENO UREICO EN SUERO Y ORINA

Las alteraciones en la concentración del nitrógeno ureico sanguíneo de la magnitud observada en los animales de este estudio, representan un aumento significativo ($P < 0.05$) sobre los valores del ámbito considerado normal (51). Una serie de factores pre y posrenales y fisiológicos pueden afectar la concentración del nitrógeno ureico sanguíneo (11, 14). Duncan y Prasse (1978) consideran que valores bajo 110mg/dl son posiblemente el resultado de un descenso en la velocidad del filtrado glomerular (VFG) asociado a choque, deshidratación y enfermedad cardiovascular. Dado que no se realizaron análisis sobre la VFG ni el flujo sanguíneo renal (FSR) o el poder de eliminación o limpieza renal en este estudio, la azotemia observada es interpretada como siendo de origen prerrenal probablemente, y el resultado del estado clínico de deshidratación. Ha sido estipulado que la urea, aparte del agua, es el principal componente de la orina (32). El papel de la urea en la habilidad renal de concentración o diluición de la orina ha sido tópico de gran cantidad de investigaciones y discusiones (15, 30, 31, 34, 35, 41, 45, 46, 47). La mayoría de estos autores consideran que aumentos y disminuciones en la osmolalidad de la orina son proporcionales a la concentración de urea en la orina. Los valores para el N.U. en la orina observados en la presente investigación representan su concentración durante la formación de la ori-

CUADRO I. NIVELES SERICOS DE LA OSMOLALIDAD, SODIO, NITROGENO UREICO Y GLUCOSA PLASMATICA EN GANADO VACUNO CON DISLOCACION DEL ABOMASO CON TORSION

Vaca Nº	Sosm (mOsm/kg)	Na Sérico (mEq/L)	N.U. (mg/dl)	Glucosa Plasmática (mg/dl)
1	288	139	20	93
2	292	141	20	95
3	288	139	25	120
4	286	146	18	102
5	301	148	15	89
6	280	136	33	122
7	289	133	20	110
8	297	140	18	158
9	290	139	15	158
10	334	141	90	530
Media	294,5	140,2	27,4	157,7
± 1S	15,03	4,34	22,6	133,13

na colectada. Desde que no se realizaron las mediciones apropiadas, las conclusiones sobre los datos observados son limitadas.

DETERMINACIONES DEL SODIO EN SUERO Y ORINA

La mayoría de los valores observados del

CUADRO II. NIVELES DE OSMOLALIDAD URINARIA, GRAVEDAD ESPECIFICA, NITROGENO URINARIO Y GLUCOSA EN GANADO VACUNO CON DISLOCACION DEL ABOMASO CON TORSION

Vaca Nº	Osm (mOsm/kg)	Gravedad Especifica de la orina	Na Urinario (mEq/L)	N.U. Urinario (mg/dl)	Glucosa Urinaria (mg/dl)
1	947	1,034	1,0	1.885	100
2	438	—	1,0	—	27
3	945	1,022	23	710	159
4	743	1,023	78	980	95
5	853	1,026	2,0	1.080	95
6	665	1,025	0,5	1.120	490
7	538	1,029	2,0	560	132
8	751	1,032	1,0	1.040	2.890
9	676	1,028	52	640	2.864
10	491	1,022	6,0	475	3.720
Media	704,7	1,026,7	16,65		
± 1S	179,2	0,004,32	27,06		

sodio sérico estaban dentro del ámbito normal (151). Los animales con valores bajos presentaron una osmolalidad sérica corregida dentro del ámbito normal y una relación entre la concentración del sodio sérico y la osmolalidad sérica considerada también normal (Cuadro III, vacas 6 y 7). De acuerdo con Goldberger (1977), una relación normal significa que la concentración real de sodio en el líquido extracelular es probablemente normal. Algunos factores como una concentración de proteínas plasmáticas o lípidos elevada, podrían ser responsables por una aparente pseudohiponatremia (24). Sin embargo, los mis-

mos no fueron observados. No se logró ninguna relación entre los valores de sodio y las proteínas plasmáticas totales. Los lípidos no fueron determinados pero el suero nunca se observó lipémico.

La hiperglicemia puede extraer agua del líquido intracelular y diluir el sodio (4). Las vacas con hiponatremia presentaban una ligera hiperglicemia, sin embargo, otros animales presentaron concentraciones más elevadas de glucosa pero no estaban hiponatremicos.

La hipernatremia podría ser el resultado de pérdida de líquidos corporales hipotónicos o la falta de ingestión de agua (4). La pérdida de agua por excreción renal o gastrointestinal, incluyendo secuestro en el abomaso, podría ser responsable por el estado hipernatremico. El animal 4 (Cuadros I y II) presentaba hipernatremia, además, estaba excretando una gran cantidad de sodio en la orina y tenía valores bajos para la gravedad específica y osmolalidad de la orina. La diuresis osmótica podría ser la causa de su hipernatremia. La vaca 5 también estaba hipernatremica pero presentaba una concentración de sodio en la orina de solo 2,0 mEq/L. La conservación de agua era adecuada al juzgar por el valor de la Gr. Esp. de la orina. La hipernatremia fue atribuida a la pérdida renal obligatoria de líquido, a la falta de ingestión líquida y a la pérdida de líquido en el abomaso. No se cuenta con suficientes datos como para concluir acerca del estado actual del sodio corporal total; sin embargo, la concentración baja de sodio en la orina en la mayoría de los animales, sugiere que la conservación renal de sodio es mediada por la aldosterona.

DETERMINACIONES DE LA GLUCOSA SERICA Y URINARIA

La anomalía bioquímica más consistente en este estudio fue el aumento en la concentra-

ción plasmática de glucosa y la glucosuria asociada. Dentro de las posibles causas de hiperglicemia, el estrés sistémico es la más probable. Durante éste ocurre liberación de corticosteroides endógenos (3, 14, 31). Los corticosteroides inhiben el transporte de glucosa a través de la membrana celular y estimulan la gluconeogénesis y la glucogenólisis (14). Es probable que exista también liberación de epinefrina a causa del dolor y al miedo, al manejo y ambiente o locales extraños, lo que aumenta la glucosa por estímulo de la glucogenólisis (9, 14, 31). Entre otras causas de la hiperglicemia observada, si bien menos probable, se podría incluir a una enterotoxemia, hipertiroidismo, enfermedad hepática crónica o pancreatitis aguda e hipocalcemia. Es muy difícil que una Diabetes Mellitus funcional sea responsable, sin embargo, la vaca 10 se podría considerar como una posibilidad. En este caso se pensó que la alta concentración de glucosa presentada por este animal sería el resultado de su estado moribundo.

Un factor contribuyente puede ser la falta de insulina. Ha sido demostrado que la liberación de insulina podría ser inhibida por la hipertonicidad (18). Por otra parte, es conocido que la hipocalcemia y el aumento de ácidos grasos volátiles también inhiben la liberación de insulina en el ganado vacuno (36).

La glucosa está ausente en la orina bajo condiciones normales desde que es reabsorbida por completo en los riñones (31). A pesar de eso, la glucosuria es el resultado de la saturación del mecanismo de reabsorción tubular y significa que la concentración plasmática de la glucosa ha excedido el umbral renal (32). El umbral renal para la glucosa en bovinos ha sido estimado en 100mg/dl (3). Como se observa en el Cuadro I, muy pocos animales presentan concentraciones de glucosa menores al valor del umbral renal, sin embargo, presentan glucosuria. A pesar de que se puede

explicar por una deficiencia congénita en el mecanismo de transporte o por daño al sistema por sustancias tóxicas (31, 41), la explicación más lógica es que al tiempo de formación de la orina la glucosa sanguínea excedía el umbral renal. En humanos, existe una heterogeneidad morfológica y funcional considerable entre individuos. Así, el umbral renal puede ser muy variable.

ESTADO DE LA HABILIDAD DE CONCENTRACION RENAL GRAVEDAD ESPECIFICA DE LA ORINA, OSMOLALIDAD SERICA Y URINARIA

La gravedad específica de la orina es una forma de medir la densidad de la orina relativa al agua (8). Se relaciona con el peso de las sustancias (17, 40). La gravedad específica varía día con día y dentro del mismo día dependiendo de la ingestión de solutos. Las proteínas, glucosa y otros solutos pueden alterar significativamente la gravedad específica. Estas sustancias presentan efectos variables en la osmolalidad la cual es una propiedad coligativa (8). La osmolalidad urinaria mide el número de partículas osmóticamente activas. Desde que la habilidad de concentración renal está relacionada con las propiedades osmóticas, la osmolalidad es considerada como un medio más confiable y exacto del poder de concentración renal (7, 8, 24, 29). La gravedad específica de la orina no tuvo una buena correlación con la Oosm o con la Sosm. En este pequeño estudio se concluyó que la Gr. Esp. no fue un índice confiable de la osmolalidad sérica, sin embargo, cuando la Gr. Esp. fue corregida para glucosa (Cuadro III) se obtuvo una correlación negativa ($r = -0,69$; $P < 0,05$) entre la gravedad específica de la orina y la osmolalidad sérica. Se encontró una mejor correlación entre la Gr. Esp. de la orina corregida y los valores de glucosa plasmática ($r = -0,82$; $P < 0,001$). Estos hallazgos sugieren que los valores para la Gr. Esp. eran bajos cuando la glucosa se encontraba elevada en el plasma. El coeficiente de co-

CUADRO III. VALORES PARA LA OSMOLALIDAD SERICA CALCULADA Y CORREGIDA EN GANADO VACUNO CON DISLOCACION DEL ABOMASO CON TORSION

Vaca N°	Uosm/Sosm (mOsm/kg)	Sosm calculada* (Mosm/kg)	Sosm corregida** (mOsm/kg)
1	3,3	271	276
2	1,5	275	280
3	3,3	274	272
4	2,6	284	274
5	2,8	286	279
6	2,4	272	261
7	1,9	261	276
8	2,5	276	282
9	2,3	274	276
10	1,5	324	273
Media	2,4	279,7	275
± 1S	0,65	17,01	5,8

* La osmolalidad sérica calculada es:

$$1,86 \text{ Na} + \frac{\text{Glucosa (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{N.U. (mg/dl)}}{2,8}$$

** La osmolalidad sérica corregida es: Sosm medida -

$$\frac{\text{Glucosa (mg/dl)}}{18} - \frac{\text{N.U. (mg/dl)}}{2,8}$$

Vaca N°	Sosm corregida para Glucosa* (mOsm/kg)	mOsm-D	Na _s /Sosm	Gravedad específica para Glucosa**
1	283	17	48	1,034
2	287	17	48	---
3	281	14	48	1,022
4	280	2	51	1,023
5	284	15	49	1,026
6	273	8	48	1,023
7	283	28	46	1,029
8	288	21	47	1,021
9	281	16	48	1,017
10	305	10	42	1,008
Media	285	14,8	47	
± 1S	8,3	7,13	02	

* La osmolalidad sérica corregida para glucosa es:

Sosm medida - $\frac{\text{Glucosa (mg/dl)}}{18}$

** La gravedad específica corregida para glucosa es:

$\frac{\text{Glucosa en orina (mg/dl)}}{270}$ (0,001)

relación negativo en ambos casos sugiere que, considerando el estado de deshidratación en animales con DAT, existe un defecto en la habilidad de concentración renal relacionado a la hi-

perglicemia y probablemente es una diuresis osmótica.

La osmolalidad urinaria no presentó ningun-

na correlación significativa con la osmolalidad sérica, con la Gr. Esp. de la orina o con la concentración de la glucosa en el plasma, aun cuando los valores para la Sosm. y Gr. Esp. de la orina fueron corregidos para glucosa. Los animales en este estudio habían estado enfermos por lo menos por 12 horas antes de la colecta de muestras. De esta forma se pensó que el estado clínico de deshidratación se reflejaría en la relación Osm: Sosm, lo que indicaría concentración renal. Los resultados de la Osm: Sosm (Cuadro III), varían de lo normal a un leve aumento en la relación. Así todos los animales podían concentrar orina pero no al grado esperado en animales deshidratados.

La Media para los valores de la osmolalidad del suero fue 294 ± 15 m Osm/Kg ($\bar{x} \pm 1S$), lo cual estaba dentro del ámbito normal de 270-300m Osm/Kg 14. Sin embargo, muchos de los valores se encontraban sobre la media normal y dos de los animales (5 y 10, Cuadro I) presentaron valores para la osmolalidad sérica sobre el límite superior normal. El coeficiente de variación para la Sosm medida fue de 5 0/o, mientras que el coeficiente de variación de Sosm corregida para glucosa fue de 2 0/o solamente. Dichos aumentos fueron interpretados como el resultado de la deshidratación, hiperglicemia y del elevado valor del Nitrógeno ureico sanguíneo.

Del análisis e interpretación de los datos anteriormente mencionados, fue concluido que de hecho, los animales con DAT presentan un defecto en su habilidad para concentrar la orina. El que este defecto sea central o nefrogénico no puede ser concluido con seguridad en el presente trabajo. Si uno desea concluir a cerca de la liberación o acción de la hormona antidiurética, es necesario realizar mediciones seriadas de su concentración en el plasma. Por otro lado, no se contó con datos sobre la concentración el potasio para su evaluación.

Cuando se encuentran concentraciones de glucosa sobre el valor de su umbral renal, el soluto no reabsorbido obliga osmóticamente a una excreción de agua diluyendo así la orina.

Ha sido demostrado que la hiperglicemia aumenta la Sosm., pero aparentemente no estimula la liberación de HAD y puede aún disminuir los niveles plasmáticos de la misma considerablemente (2, 18, 44). Así el defecto en la conservación del agua podría no solamente estar relacionado con una diuresis osmótica pero además podría ser el resultado de la supresión de la liberación de HAD. Como ha sido mencionado anteriormente, es necesario realizar mediciones seriadas sobre las concentraciones de HAD en el plasma en modelos experimentales y en casos clínicos de DAT, para obtener datos relevantes acerca de la participación de HAD en la diuresis paradójica y así definir mejor los efectos de la hiperglicemia en la conservación de agua.

A pesar de que la vaca 10 presentó valores que parecen inconsistentes en relación con el resto del grupo, se logró obtener resultados estadísticamente significativos con la prueba de T, aun cuando sus datos no fueron considerados. Este animal era un caso de DAT muy avanzado y no existía historia previa de enfermedad.

Varias conclusiones se pueden extraer de esta investigación. Existe una disfunción en la habilidad de concentración renal en la mayoría de los casos de dislocación del abomaso con torsión, que concuerda este estudio con los hallazgos de Stevens (1979).

Existe una diuresis osmótica resultado de la hiperglicemia, la que puede ser responsable parcial o totalmente por ella. Por otra parte, estos animales presentan la posibilidad de tener un déficit corporal de sodio. La mayoría de los animales mostraron una tendencia a conservar sodio

lo cual es probablemente una respuesta positiva a un estímulo mineralocorticoide.

Para comprender mejor este problema de conservación de agua es necesario efectuar mediciones seriadas de la hormona antidiurética, de la concentración de aldosterona en el plasma, pruebas de capacidad de limpieza renal, velocidad de filtrado glomerular y flujo sanguíneo renal.

SUMMARY

Blood and urine samples were collected from ten Holstein cows that were referred to the University of Minnesota Large Animal Teaching Hospital for correction of right displacement of the abomasum in torsion (RTA). The purpose of the study was to evaluate their renal concentrating ability during RTA. Laboratory analysis were performed to determine the serum and urine sodium and urea nitrogen concentrations.

The urine to serum osmolality ratio was found to be below what was expected for dehydrated animals. When correlation analysis were performed, the urine specific gravity corrected from glucose had a negative correlation with the serum osmolality ($r = -0.69; P < 0.05$) and with the plasma glucose concentration ($r = 0.82; P < 0.001$) Hyperglycemia with glucosuria was the most consistent finding.

Renal ability to concentrate urine was found to be impaired and it was thought that osmotic diuresis due to hyperglycemia was its primary cause.

—REFERENCIA BIBLIOGRAFICA—

1. ANDERSON, R. R., MIXNER, J. P. Normal Standards, repeatability, and precision of Phenolsulfonphthalein clearance measures for renal function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 42: 545 (1959).
2. ATHAR, S., ROBERTSON, G. L. Osmotic control of vasopressin in man (abstract). *Clin. Res.* 22: 335A (1974).
3. BENJAMIN, M. M. *Outline of Veterinary Clinical Pathology.* Ames, Iowa. State University Press. (1978).
4. BERL, T., ANDERSON, R. J., MacDONALD, K. M., SCHRIER, R. W. Clinical disorders of water metabolism. *Kidney Int.* 10: 117 (1976).
5. BLOOD, D. R., HENDERSON, J. A. *Veterinary Medicine.* 4th ed. Philadelphia. Lea & Febiger (1977).
6. BOUCHER, W. B. Right sided dilation of the bovine abomasum with torsion. *J. Ame. Vet. Med. Assoc.* 153: 76 (1969).
7. BOVEE, K. C. Urine osmolality as a definitive indicator of the renal concentrating capacity. *J. Ame. Vet. Med. Assoc.* 155: 30 (1969).
8. BOYD, D. R., ADDIS, H. M., CHILIMINDRIS, C., LOWE, R. J., FOLK, F. A., BADER, R. J. Utilization of osmometry in critically ill surgical patients. *Arch. Surg.* 102: 362 (1971).
9. BRADLEY, G. M., BENSON, E. S. Examination of the urine, in DAVIDSON, I., HENRY, J. B., Eds. *Clinical Diagnosis by Laboratory Methods.* 15th ed. Philadelphia. Saunders. (1974).
10. BREUKINK, H. J., REUYTER, J. DE. Abomasal displacement in cattle: Influence of concentrates in the ration of fatty acids concentration in ruminal, abomasal and duodenal contents. *Am. J. of Vet. Res.* 37: 1181 (1976).
11. COLES, E. H. *Veterinary Clinical Pathology.* Philadelphia. Saunders. (1974).
12. COPPOCK, C. E. Displaced abomasum in dairy cattle: etiological factors. *J. Dairy Sci.* 57: 926 (1974).
13. DALTON, R. G. Water diuresis in cattle. *Brit. Vet. J.* 120: 69 (1964).
14. DUNCAN, J. R., PRASSE, K. W. *Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology.* Ames Iowa State University Press (1978).
15. EPSTEIN, F. H., KLEEMAN, C. R., PURSEL, S., HENDRIKX, A. The effect of feeding protein and urea on the renal concentrating process. *J. Clin. Invest.* 36: 635 (1957).
16. ESPERSEN, G. Dilation and displacement of the abomasum to the right flank and dilation and dislocation of the caecum. *Vet. Rec.* 76: 1423 (1964).
17. FAULKNER, W. R., KING, J. W. *Renal function,* in TISTZ, N. Ed. *Fundamentals of Clinical Chemistry.* 2nd ed. Philadelphia. Saunders. (1976).

18. FEIG, P. U., McCURDY, D. K. **The hypertonic state.** *New Engl. J. Med.* 297: 1444 (1977).
19. GANS, J. H. **Vasopressin-induced sialuresis in sheep.** *Am. J. Vet. Res.* 25: 918 (1964).
20. GANS, J. H. **Comparative effects of mannitol, chlorothiazide, and mercaptopimerin on renal function in sheep.** *Am. J. Vet. Res.* 25: 924 (1964).
21. GANS, J. H., MERCER, P. F. *The Kidneys* in SWENSON, M. J., Ed. **Duke's Physiology of Domestic Animals.** 9th ed. Ithaca, N. Y. Cornell University Press (1977).
22. GIBBONS, W. J., CATCOTT, E. J., SMITHCORS, J. F. **Bovine Medicine and Surgery.** Illinois USA. American Veterinary Publications. (1970).
23. GINGERICH, A. MURDICK, P. W. **Paradoxical aciduria in bovine metabolic alkalosis.** *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 227 (1975).
24. GOLDBERGER, E. **A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes.** Philadelphia. Lea & Febiger. (1976).
25. GREEN, R. A. **Osmometry: An interpretation of its clinical applications.** *Missouri Vet.* 26: 18 (1976).
26. GREG, D. **Surgical correction of the displaced abomasum.** *Iowa State Univ. Vet.* 33: 16 (1976).
27. HAMMOND, P. B., DZIUK, H. E. USENIK., E. A., STEVENS, C. E. **Experimental intestinal obstruction in calves.** *J. Comp. Path.* 74: 210 (1964).
28. HAYS, R. M., LEVINE, S. D. *Pathophysiology of water metabolism*, in BRENNER, B. M., RECTOR, F. C., Eds. **The Kidney.** Philadelphia. Saunders. (1976).
29. JACOBSON, M. H., LEVY, S. E., KAUFMAN, R. M., GALLINEK, W. E., DONNELLY, O. W. **Urine osmolality: A definite test of renal function.** *Arch. Int. Med.* 110: 83 (1962).
30. JANISON, R. L. *Urinary concentration and dilution, The role of antidiuretic hormone and the role of urea*, in BRENNER, B. M., RECTOR, F. C. Eds. **The Kidney.** Philadelphia. Saunders (1976).
31. KANEKO, J. J., CORNELIUS, C. E. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 2nd ed. New York. Academic. V. 2 (1971).
32. KOUSHANPOUR, E. **Renal Physiology: Principles and Functions.** Philadelphia. Saunders (1976).
33. KURTZMAN, N. A., BOONJAREN, S. **Physiology of antidiuretic hormone and the interrelationship between the hormone and the kidney.** *Nephron.* 15: 167 (1975).
34. LEVINSKY, N. G., BERLINER, R. W. **The role of urea in the urine concentration mechanism.** *J. Clin. Invest.* 38: 741 (1959).
35. LEVINSKY, N. G., DAVIDSON, D. G., BERLINER, R. W. **Effects of reduced glomerular filtration on urine concentration in the presence of antidiuretic hormone.** *J. Clin. Invest.* 38: 730 (1959).
36. LITTLEDIKE, E. T., WITZEL, D. A. WHIPP, S. C. **Insulin: Evidence for inhibition of release in spontaneous hypocalcemia.** *Proc. Soc. Expt. Biol. Med.* 129: 135 (1968).
37. McDONALD, K. M., MILLER, P. D., ANDERSON, R. J., BERL, T., SCHRIER, R. W. **Hormonal control of renal water excretion.** *Kidney Int.* 10: 38 (1976).
38. MOSES, A. M., MILLER, M. **Osmotic threshold for vasopressin release as determined by Saline infusion and by dehydration.** *Neuroen.* 7: 219 (1971).
39. OSBALDISTON, G. W., MOORE, W. E. **Renal function tests in cattle.** *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 159: 292 (1971).
40. OSBORNE, C. A., LOW, D. G., FINCO, D. R. **Canine and Feline Urology.** W. B. Philadelphia. Saunders Co. (1972).
41. PHILLIS, J. W. **Veterinary Physiology**, W. B. Philadelphia. Saunders Co. (1976).
42. PICKERING, E. C. **The role of the kidney in sodium and potassium balance in the cow.** *Nut. Soc.* 24: 73 (1965).
43. POULSEN, J. D. S. **Right-sided abomasal displacement in dairy cows: Pre-and post-operative clinical chemical findings.** *Nord. Vet. Med.* 26: 65 (1974).
44. ROBERTSON, G. L., SHELTON, R. L., ATHAR, S. **The osmoregulation of vasopressin.** *Kidney Int.* 10: 25 (1976).
45. SCHMIDT-NIELSEN, B. **Urea excretion in mammals.** *Physiol. Rev.* 38: 319 (1958).
46. SCHMIDT-NIELSEN, B., OSAKI, H., MURDAUGH, H. V., Jr., O'DELL, R. **Renal regulation of urea excretion in sheep.** *Am. J. Physiol.* 194: 221 (1958).
47. SCHMIDT-NIELSEN, B., O'DELL, R., OSAKI, H. **Interdependence of urea and electrolytes in production of a concentrated urine.** *Am. J. Physiol.* 200: 1125 (1961).
48. SCHRIER, R. W., BERL, T. **Nonosmolar factors affecting renal water excretion.** *New England J. Med.* 292: 81 (1975).

49. ———. **Nonosmolar factors affecting renal water excretion.** *New England J. Med.* **292**: 141 (1975).
50. STEVENS, D. L. **The effects of high intestinal obstruction on acid-base balance and selected electrolytes of plasma, intracellular fluid, and urine in calves.** Unpublished Master Thesis Dissertation. St. Paul. University of Minnesota. Department of Large Animal Surgery (1979).
51. STEVENS, J. **Blood sample collection and handling.** *Fall Conference for Veterinarians. Clinical Procedures for the Large Animal Practitioners*, St. Paul. University of Minnesota (1978).
52. STEERE, J. H. **Abomasal dilation and torsion.** *Modern Vet. Pract.* **40**: 36 (1959).
53. SVENDSEN, P. **Abomasal displacement in cattle.** *Nord. Vet. Med.* **22**: 571 (1970).