

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**LESÕES DO SISTEMA URINÁRIO EM CÃES**

**TESE DE DOUTORADO**

**Maria Andréia Inkelmann**

**Santa Maria, RS, Brasil  
2012**

# **LESÕES DO SISTEMA URINÁRIO EM CÃES**

**Maria Andréia Inkelmann**

Tese apresentada ao Curso de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Patologia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para a obtenção do grau de  
**Doutor em Medicina Veterinária**

**Orientador: Prof<sup>ª</sup>. Glaucia Denise Kommers**

**Santa Maria, RS, Brasil  
2012**

I56l Inkelmann, Maria Andréia  
Lesões do sistema urinário em cães / por Maria Andréia Inkelmann. –  
2012.  
83 f. : il. ; 30 cm

Orientadora: Glaucia Denise Kommers.  
Tese (doutorado) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de  
Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, RS,  
2012

1. Doenças de cães 2. Lesões do sistema urinário 3. Patologia  
veterinária I. Kommers, Glaucia Denise II. Título.

CDU 619:636.7

Ficha catalográfica elaborada por Simone G. Maisonave – CRB 10/1733  
Biblioteca Central da UFSM

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências Rurais  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,  
aprova a Tese de Doutorado

**LESÕES DO SISTEMA URINÁRIO EM CÃES**

elaborada por  
**Maria Andréia Inkelmann**

como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Doutor em Medicina Veterinária**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

**Glaucia Denise Kommers, PhD**  
(Presidente/Orientador)

**Luiz Francisco Irigoyen Conrado, PhD (UFSM)**

**Ana Lucia Pereira Schild, Dra (UFPel)**

**Cristina Gevehr Fernandes, Dra (UFPel)**

**Eliza Simone Viégas Sallis, Dra (UFPel)**

## RESUMO

Tese de Doutorado  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria

### LESÕES DO SISTEMA URINÁRIO EM CÃES

AUTORA: MARIA ANDRÉIA INKELMANN

ORIENTADORA: GLAUCIA DENISE KOMMERS

Data e Local da Defesa: Santa Maria, 16 de março de 2012.

Esta tese foi constituída de três partes que resultaram em três artigos científicos. O primeiro artigo foi o mais abrangente, onde todas as lesões do sistema urinário em cães necropsiados entre 1999 e 2010 foram analisadas. No período estudado foram necropsiados 3.189 cães no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) e destes, um terço (1.063) apresentou lesões no sistema urinário. Na maioria (79,1%) dos cães foram observadas lesões únicas e em aproximadamente 21% havia lesões múltiplas, totalizando 1.373 lesões. Os rins foram 2,8 vezes mais afetados que o trato urinário inferior (TUI). Um terço das lesões no sistema urinário foram causa de morte espontânea/eutanásia (ME/EUT). As demais foram consideradas achados incidentais. As principais lesões renais diagnosticadas foram: nefrite túbulo-intersticial, infarto, nefrite granulomatosa, glomerulonefrite, neoplasmas metastáticos/multicêntricos, pielonefrite/pielite e hidronefrose. As principais lesões do TUI diagnosticadas foram: cistite, presença de inclusões virais, urolitíase, dilatação da bexiga, ruptura de bexiga e neoplasmas metastáticos/multicêntricos. As características epidemiológicas como sexo, raça e idade dos cães afetados tiveram variações significativas de acordo com o tipo de lesão diagnosticada. Uremia foi observada em um número significativo de casos de ME/EUT e foi, principalmente, secundária a lesões renais. O segundo artigo enfocou a urolitíase. No período analisado (1990 – 2010) foram necropsiados 4.872 cães. Destes, 1,5% apresentaram urólitos ao longo do sistema urinário. O perfil epidemiológico mostrou o predomínio de cães machos; adultos; e com raça definida. Sinais clínicos indicativos de urolitíase foram computados em cerca de um terço dos casos e consistiram principalmente de hematúria, anúria, disúria e incontinência urinária. Os urólitos tiveram localização única ou múltipla e os locais anatômicos mais frequentemente acometidos, em ordem decrescente de prevalência, foram bexiga, rim e uretra. Lesões secundárias à urolitíase foram observadas em aproximadamente 40% dos cães afetados. As mais prevalentes foram cistite, obstrução uretral, hidroureter, hidronefrose, ruptura vesical e pielonefrite. Em 25% do total de cães afetados ocorreu ME/EUT decorrentes das lesões secundárias à urolitíase. Uremia foi observada em 9 dos 76 casos. O terceiro artigo enfocou os neoplasmas que acometem o sistema urinário de cães. Nesse estudo foram determinadas a prevalência e os tipos de neoplasmas primários e metastáticos/multicêntricos que ocorreram no sistema urinário de cães recebidos para necropsia no LPV-UFSM num período de aproximadamente 21 anos (janeiro de 1990 – julho de 2010). Em 113 (2,4%) dos cães necropsiados no período estudado, foram diagnosticados 27 neoplasmas primários e 86 metastáticos ou como parte de tumores multicêntricos no sistema urinário. Dos neoplasmas primários, a grande maioria teve origem epitelial. Treze casos eram neoplasmas renais primários (0,27% do total de cães necropsiados). Cistadenocarcinoma/cistadenoma e o carcinoma de células renais foram os neoplasmas primários mais prevalentes no rim e o carcinoma de células de transição foi o mais prevalente na bexiga. Os neoplasmas metastáticos e multicêntricos que afetaram o sistema urinário foram os mais prevalentes (76,1%), com predomínio mesenquimal. Destes, a grande maioria estava localizada no rim e, quanto ao tipo histológico, as metástases de neoplasmas mamários e o linfoma multicêntrico predominaram.

**Palavras chave:** lesões do sistema urinário, doenças de cães, patologia veterinária.

## **ABSTRACT**

Doctoral Thesis  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria

### **LESIONS OF THE URINARY SYSTEM IN DOGS**

**AUTHOR: MARIA ANDRÉIA INKELMANN**

**ADVISER: GLAUCIA DENISE KOMMERS**

**Santa Maria, March 16th, 2012.**

This thesis was composed of three scientific papers. The first paper was the more comprehensive. All lesions of the urinary system of dogs necropsied between 1999 and 2010 were analyzed. In this time frame, 3,189 dogs were necropsied at the Laboratório de Patologia Veterinária of the Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) and 1,063 had lesions in the urinary system. In most of the dogs (79.1%), lesions were single and in about 21% they were multiple, totalizing 1,373 lesions. Kidneys were 2.8 times more affected than the lower urinary tract (LUT). One third of the lesions in the urinary system were cause of spontaneous death or reason for euthanasia (SD/EUTH) of the affected dogs. The other lesions were considered incidental findings. The main renal lesions diagnosed were: tubulointerstitial nephritis, infarct, granulomatous nephritis, glomerulonephritis, metastatic/multicentric neoplasms, pyelonephritis/pyelitis, and hydronephrosis. The main LUT lesions were: cystitis, presence of viral inclusions bodies, urolithiasis, urinary bladder dilatation, urinary bladder rupture, and metastatic/multicentric neoplasms. Epidemiological aspects such as gender, breed, and age of affected dogs had significant variations according to the type of lesion diagnosed. Uremia was observed in a significant number of cases of SD/EUTH and was mostly due to renal lesions. The second paper was focused on urolithiasis. From 1990 to 2010, 4,872 dogs were necropsied at LPV-UFSM. Out of these, 1.5% had uroliths along the urinary tract. The epidemiological profile of the affected dogs showed predominance of males; adults; and pure breeds. Clinical signs suggestive of urolithiasis were informed in 30.3% of the dogs and consisted mainly of hematuria, anuria, dysuria and urinary incontinency. The uroliths were found in one or more anatomical sites, and the main affected ones, in descending order, were urinary bladder, kidney, and urethra. Secondary lesions to urolithiasis were observed in about 40% of the cases. The most prevalent were cystitis, urethral obstruction, hydroureter, hydronephrosis, urinary bladder rupture, and pyelonephritis. In 25% of the affected dogs, SD/EUTH occurred due to the secondary lesions of urolithiasis. Extra-renal lesions of uremia were observed in 9 out of the 76 cases. The third article was focused on urinary system neoplasms of dogs. The main purposes of this study were to establish the prevalence and types of primary and metastatic/multicentric neoplasms of the urinary system in dogs submitted to necropsy in about 21 years at the LPV-UFSM. Neoplasms of the urinary system were present in 113 (2.4%) dogs. Twenty seven were primary neoplasms and 86 were metastatic or part of a multicentric tumor. The majority of the primary neoplasms were of epithelial origin. Thirteen dogs had primary renal neoplasms (prevalence of 0.27% over all dogs necropsied). Cystadenocarcinoma/cystadenoma and renal cell carcinoma were the most prevalent primary renal neoplasms and transitional cell carcinoma was the most prevalent urinary bladder neoplasm. Metastatic or multicentric tumors affecting the urinary system were the most prevalent (76.1%); mesenchymal tumors were more common than epithelial tumors; most of them were localized in the kidney. Metastases of mammary tumors and multicentric lymphoma were the most prevalent histologic types.

**Key words:** urinary system lesions, diseases of dogs, veterinary pathology.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	6
<b>2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	7
2.1 Principais funções do sistema urinário, insuficiência renal e uremia.....	7
2.2 Lesões renais.....	9
2.3 Lesões do trato urinário inferior.....	16
<b>3. ARTIGO 1 – Lesões do sistema urinário em 1.063 cães</b> .....	22
<b>4. ARTIGO 2 – Urolitíase em 76 cães</b> .....	48
<b>5. ARTIGO 3 – Neoplasmas do sistema urinário em 113 cães</b> .....	65
<b>6. DISCUSSÃO</b> .....	72
<b>7. CONCLUSÕES</b> .....	75
<b>8. REFERÊNCIAS</b> .....	77

## 1. INTRODUÇÃO

Os rins, através de suas funções básicas de excreção, metabolismo, secreção e regulação, tornam-se vulneráveis à uma série de injúrias. Como há formas limitadas para o tecido renal responder à agressão, inicialmente há padrões de resposta e desfechos que podem ser bem distintos e identificados (como lesões específicas). Entretanto, a doença renal prolongada resultará em um desfecho comum, a doença renal crônica com insuficiência renal crônica (NEWMAN et al., 2007). Em cães, bem como em outras espécies, diversas lesões são observadas no sistema urinário, tanto no rim quanto nos segmentos que compõem o trato urinário inferior (TUI; ureteres, bexiga e uretra). Tais lesões são classificadas principalmente de acordo com sua distribuição e etiopatogênese (MAXIE; NEWMAN, 2007; NEWMAN et al., 2007; SERAKIDES, 2010).

As diferentes lesões no sistema urinário podem repercutir em alterações clínicas importantes dependendo de sua extensão (POLZIN et al., 2008; LULICH et al., 2008; COWGILL; ELLIOTT, 2008). Várias lesões renais ou do TUI em cães são consideradas achados incidentais de necropsia. Entretanto, em muitos casos podem ser a causa da morte ou razão para eutanásia (FIGHERA et al., 2008; TRAPP et al., 2010). Extensas lesões renais (acompanhadas ou não por alterações no TUI) frequentemente estão relacionadas com insuficiência renal aguda ou crônica (POLZIN et al., 2008; LULICH et al., 2008; COWGILL; ELLIOTT, 2008).

Os objetivos deste estudo foram determinar a prevalência das lesões do sistema urinário em cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, bem como a distribuição anatômica, possíveis etiologias, características epidemiológicas e seu significado clínico na rotina de diagnóstico. Os dados obtidos neste estudo serão de grande auxílio para clínicos e patologistas veterinários no reconhecimento e determinação da prevalência de lesões e/ou doenças que acometem o sistema urinário de cães.

Os resultados serão apresentados na forma de três artigos científicos intitulados: “Lesões do sistema urinário em 1.063 cães”, “Urolitíase em 76 cães” e “Neoplasmas do sistema urinário em 113 cães”.



## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Serão aqui abordadas brevemente as principais funções e as lesões que afetam o sistema urinário de cães, bem como suas principais causas e consequências.

### 2.1 Principais funções do sistema urinário, insuficiência renal e uremia

O rim é o principal órgão envolvido na manutenção de um ambiente extracelular constante no organismo. As funções homeostáticas vitais exercidas pelo rim incluem excreção de resíduos, manutenção das concentrações de sal e água, produção de hormônios (renina, eritropoietina e prostaglandinas), incluindo o metabolismo da vitamina D na sua forma hormonal ativa 1,25 di-hidroxicolecalciferol (calcitriol) (REECE, 1996) e regulação do equilíbrio ácido-básico (HOUP, 1996). Os requerimentos necessários para a função renal normal são: adequada perfusão sanguínea, tecido renal normal e eliminação normal da urina do trato urinário (MAXIE; NEWMAN, 2007).

O sistema urinário pode ser exposto à agressão por substâncias tóxicas pré-formadas ou localmente metabolizadas que são excretadas pelos túbulos renais ou por agentes infecciosos que ascendem do exterior via trato urinário inferior (ureteres, bexiga e uretra,) ou por via hematológica (COWGILL; ELLIOTT 2008).

A resposta do sistema urinário à injúria é a resposta de cada um de seus componentes (NEWMAN et al., 2007). A insuficiência renal ocorre quando 75% ou mais da população de néfrons está afuncional (DIBARTOLA, 2008). A insuficiência renal aguda (IRA) é potencialmente reversível e as lesões não são percebidas se esta for precocemente percebida e revertida (COWGILL; ELLIOTT, 2008). Por outro lado a insuficiência renal crônica (IRC) é caracterizada por lesões renais irreversíveis que persistiram por longos períodos, em geral meses ou anos (POLZIN et al., 2008).

A IRA pode ser originada de qualquer processo que afeta subitamente a função renal. As possíveis causas são: alterações hemodinâmicas (IRA pré-renal), lesões diretas ao parênquima renal (IRA renal) causadas por agentes infecciosos ou tóxicos e obstrução do fluxo urinário (IRA pós-renal), que leva ao acúmulo dos produtos de excreção do organismo (COWGILL; ELLIOTT 2008).

Embora considerada doença de animais velhos, a IRC pode ocorrer em cães de todas

as idades. A IRC pode ser congênita, familiar ou adquirida. As principais causas de IRC em cães são nefrite túbulo-intersticial crônica, glomerulonefrite e, com menor frequência, amiloidose renal (POLZIN et al., 2008).

A uremia é uma síndrome clínica causada por distúrbios bioquímicos (azotemia) e acompanhada de lesões extrarrenais. Azotemia é o aumento intravascular de ureia, creatinina e produtos nitrogenados do catabolismo das proteínas (POLZIN et al., 2008). A origem da azotemia pode ser pré-renal, renal ou pós-renal. A azotemia pré-renal resulta de hipovolemia (por hipotensão grave, hemorragia ou queimaduras, por exemplo). A azotemia renal resulta de insuficiência renal devido à lesão no parênquima do órgão. A lesão do parênquima renal pode ser originada de doenças infecciosas, imunomediadas, neoplásicas, tóxicas ou degenerativas que afetam o rim. Azotemia pós-renal resulta de obstrução do fluxo urinário causando acúmulo dos produtos de excreção no organismo. A obstrução pode ocorrer secundária à urolitíase ou outras causas que possam reduzir a luz ureteral, vesical ou uretral, as quais incluem neoplasmas primários ou metastáticos do sistema urinário ou dos tecidos adjacentes, aumento de volume prostático (por prostatite ou neoplasma) ou retroflexão vesical (MAXIE; NEWMAN, 2007; COWGILL; ELLIOTT, 2008).

Os principais sinais clínicos apresentados por cães urêmicos são: apatia, anorexia, hálito com odor amoniacal, vômito, diarreia (POLZIN et al., 2008, DANTAS; KOMMERS, 1997). Em alguns casos os cães podem apresentar hematemesa e/ou melena. Menos frequentemente, podemos observar hemorragias, algumas vezes evidenciadas nos locais de venopunção. A anemia é um sinal clínico frequentemente observado em casos de uremia. Os mecanismos que levam à anemia incluem a capacidade reduzida do rim (por IRC) de produzir eritropoietina e redução da meia-vida dos eritrócitos que sofrem a ação das toxinas urêmicas (POLZIN et al., 2008).

As lesões extrarrenais de uremia são observadas mais comumente em cães com doença renal crônica do que naqueles com falha renal aguda (DANTAS; KOMMERS, 1997). As principais lesões extrarrenais de uremia e os respectivos mecanismos estão listados na Tabela 1. Após longo período de pesquisas em busca de uma toxina urêmica, nenhuma substância individual pode ser apontada como responsável pela uremia. A síndrome clínica de uremia dever ser, portanto, reconhecida como um problema composto, que envolve todos os sistemas do organismo e reflete em alterações bioquímicas em todos os aspectos da constituição do ambiente interno (ALMERAS; ARGILÉS, 2009).

As toxinas urêmicas causam danos diretos às células endoteliais, o que causa

disfunção endotelial. Essa disfunção é caracterizada por alterações na permeabilidade vascular, trombogenicidade, angiogênese e vasodilatação endotélio-dependente. Sob condições fisiológicas as células endoteliais produzem moléculas importantes que agem na manutenção das funções citadas, porém após lesão há comprometimento destas funções. Uma das alterações vasculares que pode ser observada microscopicamente relacionada à uremia é a proliferação das células musculares lisas da túnica média (GUTNTHNER et al., 2009).

**Tabela 1 – Lesões extrarrenais de uremia e seus respectivos mecanismos de desenvolvimento.**

<b>Lesão</b>	<b>Mecanismo</b>
Edema pulmonar	Aumento da permeabilidade vascular
Pericardite fibrinosa	Aumento da permeabilidade vascular
Gastrite ulcerativa e hemorrágica	Secreção de amônia e necrose vascular
Estomatite ulcerativa e necrótica	Secreção de amônia e necrose vascular
Trombose atrial e aórtica	Agressão endotelial e subendotelial
Anemia hipoplásica	Aumento da fragilidade dos eritrócitos e produção diminuída de eritropoietina
Mineralização dos tecidos moles	Metabolismo cálcio-fósforo alterado (estômago, pulmões, pleura e rins)
Osteodistrofia fibrosa	Metabolismo cálcio-fósforo alterado
Hiperplasia das glândulas paratireoides	Metabolismo cálcio-fósforo alterado

Fonte: NEWMAN et al., 2007.

## 2.2 Lesões renais

### 2.2.1 Anomalias do desenvolvimento

Várias são as anomalias do desenvolvimento renal descritas em cães; muitas delas são enfermidades importantes e outras são apenas achados incidentais de necropsia (NEWMAN et al., 2007; MAXIE; NEWMAN, 2007). As mais importantes serão aqui brevemente comentadas:

a) **Agenesia**: é a falha de desenvolvimento de um ou ambos os rins, em que não há tecido renal reconhecível. Agenesia unilateral pode não ser percebida e o animal vive bem com apenas um rim. Agenesia bilateral é incompatível com a vida e ocorre esporadicamente. Tendência familiar para Agenesia renal foi observada em cães Doberman Pinscher e Beagle.

b) **Hipoplasia renal**: é o desenvolvimento incompleto dos rins, onde poucos néfrons estão presentes ao nascimento.

c) **Displasia renal**: é um defeito da organização estrutural resultante de diferenciação anormal e presença de estruturas anormais. Pode ser unilateral ou bilateral, envolver grande parte de um rim ou ser somente uma lesão focal. A infecção neonatal de

filhotes pelo herpesvírus canino pode causar displasia renal. d) **Rins ectópicos**: nesta anomalia os rins estão fora da sua localização normal sub-lombar devido à migração anormal durante o desenvolvimento fetal. Ocorrem mais frequentemente em cães e estão localizados na cavidade pélvica ou posição inguinal. e) **Rins fusionados**: resultam da fusão dos pólos craniais direito e esquerdo ou dos pólos caudais direito e esquerdo. A estrutura histológica e a função dos rins fusionados são normais. f) **Cistos renais**: podem ser congênitos ou adquiridos. Cistos renais congênitos podem ocorrer como uma entidade primária ou em casos de displasia renal. Cistos renais adquiridos podem ocorrer como resultado de fibrose intersticial ou outras doenças renais que causem obstrução intratubular. Esses cistos são geralmente pequenos (1 a 2 mm de diâmetro) e ocorrem primariamente no córtex (NEWMAN et al., 2007; MAXIE; NEWMAN, 2007). g) **Persistência da lobulação fetal**: a lobulação do parênquima renal é normal no embrião e em bovinos. Pode persistir devido à falha de fusão de segmentos renais, entretanto não tem significado patológico (MAXIE; NEWMAN, 2007).

## 2.2.2 Lesões glomerulares

### 2.2.2.1 Glomerulonefrite

Em cães, a glomerulonefrite imunomediada é uma forma comum de doença renal (MAXIE; NEWMAN, 2007; NEWMAN et al., 2007; GRAUER; DIBARTOLA, 2008). A classificação da apresentação microscópica das glomerulonefrites comumente utilizada em animais domésticos inclui os tipos membranosa (há predomínio de membrana basal espessada), proliferativa (há predomínio de proliferação celular), membranoproliferativa (ambas as alterações anteriores estão presentes) e glomeruloesclerose (aumento da matriz mesangial com obliteração do lúmen capilar e progressiva hialinização glomerular) (MAXIE; NEWMAN, 2007).

As lesões glomerulares mais importantes em cães incluem principalmente as glomerulonefrites por deposição de imunocomplexos em consequência de infecções persistentes (GRAUER; DIBARTOLA, 2008). Lesões glomerulares como expansão mesangial e espessamento da parede de capilares são observadas em cães infectados com *Dirofilaria immitis* (KAMIIE et al., 2000). Glomerulonefrite imunomediada com depósito subendotelial de imunoglobulinas G, M e componente C3 do complemento ao longo da membrana basal glomerular é relatada em associação com infecção natural em cães por *Borrelia burgdorferi*, agente etiológico da doença de Lyme (DAMBACH et al., 1997). É descrito que glomerulonefrite imunomediada no cão pode ser secundária à piometra (MAXIE;

NEWMAN, 2007; NEWMAN, 2007), porém em alguns casos as cadelas não apresentam lesões glomerulares e sim inflamação túbulo-intersticial (HEIENE et al., 2007). Glomerulonefrite com glomeruloesclerose e nefrite intersticial é descrita associada à presença de *Leishmania* sp. em cães com leishmaniose visceral (COSTA et al., 2003).

#### **2.2.2.2 Glomerulite supurativa**

Glomerulite supurativa (nefrite embólica) ocorre como resultado de bacteremia com tromboembolismo séptico. O glomérulo e os capilares intersticiais são os locais de alojamento das bactérias. Ocorre a formação de pequenos abscessos distribuídos pelo córtex renal (NEWMAN, 2007; SERAKIDES 2010).

#### **2.2.2.3 Amiloidose**

Amiloidose é um grupo de desordens em que o amiloide, um material proteináceo homogêneo e hialino é depositado na parede de pequenos vasos sanguíneos e extracelularmente em vários locais, principalmente nos glomérulos renais e nas paredes de túbulos e vasos sanguíneos (GRAUER; DIBARTOLA, 2008). O amiloide é uma proteína insolúvel, altamente resistente à degradação proteolítica. O tipo mais comum de amiloide que ocorre em animais domésticos é secundário ou AA. Amiloide AA ou apoproteína AA soro-associada (apoSAA) é produzida em excesso como resultado de estimulação antigênica crônica que ocorre em infecções persistentes e condições inflamatórias ou neoplásicas (SERAKIDES 2010). O glomérulo é o local mais envolvido na deposição de amiloide, mas em cães da raça Shar-Pei (forma hereditária de amiloidose) a localização pode ter predomínio na camada medular (SONNE et al. 2008). Cães com amiloidose glomerular desenvolvem insuficiência renal progressiva e pode ocorrer proteinúria grave (GRAUER; DIBARTOLA, 2008). Em casos de infecção por *Hepatozoon americanum* e *Ehrlichia canis* pode haver glomerulopatia e amiloidose (MAXIE; NEWMAN, 2007).

#### **2.2.2.4 Glomerulopatia familiar**

Outra alteração glomerular importante descrita na espécie canina é a doença glomerular familiar. Glomerulopatia familiar é observada em cães Bullmastiff (CASAL et al., 2004). Glomerulopatia hereditária em cães Samoieda ocorre em ambos os sexos, porém é mais comum e de evolução mais rápida em machos do que em fêmeas (JANSEN et al., 1987).

### **2.2.3 Lesões túbulo-intersticiais**

#### **2.2.3.1 Necrose tubular aguda**

A necrose tubular aguda é importante causa de falha renal e resulta principalmente de dano nefrotóxico às células do epitélio tubular ou de isquemia. Metais pesados, oxalatos, micotoxinas (citrininas), várias drogas antibacterianas, antifúngicas ou anti-inflamatórias não esteroidais (AINEs) são alguns agentes nefrotóxicos para o cão (COWGILL; ELLIOTT, 2008; SERAKIDES, 2010).

Nefrose hemoglobinúrica ou mioglobinúrica ocorre quando há aumento da concentração de hemoglobina ou mioglobina no soro. A lesão tubular ocorre por isquemia ou por toxicidade (MAXIE; NEWMAN, 2007; NEWMAN et al., 2007). Nefrose colêmica é caracterizada por degeneração tubular secundária a concentrações elevadas de bilirrubina no soro (SERAKIDES, 2010).

#### **2.2.3.2 Nefrite túbulo-intersticial**

Vários agentes podem causar nefrite túbulo-intersticial, sendo bactérias do gênero *Leptospira* os agentes mais importantes na espécie canina. Os sorovares mais frequentemente encontrados em cães são: *icterohaemorrhagiae* (BUENO DE CAMARGO et al., 2006; NEWMAN et al., 2007) e *canicola* (ORTEGA-PACHECO et al., 2008; NEWMAN et al., 2007). Outros sorovares como *pommona* (BIRNBAUM et al., 1998, COWGILL; ELLIOTT 2008), *bratislava* (COWGILL; ELLIOTT, 2008) e *grippotyphosa* (BIRNBAUM et al., 1998; WILD et al., 2002; COWGILL; ELLIOTT, 2008) também são descritos em cães. *Leptospira* sp. alcança os rins por via hematogênica, migra no interstício renal e é encontrada no lúmen tubular. A reação inflamatória observada é de nefrite túbulo-intersticial (MONAHAN et al., 2009). Agentes virais como herpesvírus canino também causam nefrite intersticial em alguns casos (OLIVEIRA et al., 2009), entretanto, a lesão principal é de necrose associada à hemorragia (OLIVEIRA et al., 2009; SERAKIDES, 2010).

Causas de lesões túbulo-intersticiais em cães raramente são estabelecidas. Este fato deve-se à relação funcional interdependente entre os componentes do néfron a qual leva ao desenvolvimento de lesões em porções inicialmente não afetadas pela injúria. Em resumo, se o glomérulo é primeiramente afetado ocorre redução da perfusão capilar peritubular e assim haverá degeneração e necrose dos túbulos. Finalmente o tecido conjuntivo fibroso faz a reparação dos locais afetados (POLZIN et al., 2008).

### 2.2.3.3 Nefrite granulomatosa

Nas espécies domésticas nefrite granulomatosa pode ocorrer secundária a várias doenças sistêmicas com formação de granulomas em múltiplos órgãos. Infecção por *Encephalitozoon cuniculi* no cão pode levar à formação de granulomas no córtex renal (LINDSAY D. S. et al., 2009). Outras causas de formação de granulomas nos animais domésticos incluem infecções fúngicas, por algas e bactérias superiores. Granulomas multifocais são observados nas superfícies subcapsular e de corte do córtex renal de cães. Esses granulomas correspondem à reação tecidual à migração de larvas de *Toxocara canis* (SERAKIDES, 2010). As larvas podem ser encontradas em vários tecidos como músculo esquelético, rins, encéfalo, esôfago, pâncreas e linfonodos, além do fígado, coração e pulmões, os quais fazem parte do ciclo de vida do parasita (BOWMAN, 2006).

## 2.2.4 Lesões da pelve renal

### 2.2.4.1 Pielonefrite

Pielonefrite é a inflamação da pelve renal e interstício que tem origem ascendente, geralmente ocorrendo secundária à cistite, não implicando numa reação inflamatória progressiva dos ureteres e sim dependendo de um refluxo vesicoureteral que transporta os organismos patogênicos da bexiga até a pelve e mesmo até os túbulos renais. Bactérias observadas na maioria dos casos de pielonefrite incluem *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. e *Proteus* spp. (MAXIE; NEWMAN, 2007; SERAKIDES, 2010).

### 2.2.4.2 Hidronefrose

Hidronefrose refere-se à dilatação da pelve renal devido à obstrução do fluxo de urina e é causada principalmente por um lento ou intermitente aumento na pressão na pelve. As causas mais comuns de hidronefrose são: bloqueio ureteral ou uretral por urólitos, inflamação crônica, neoplasia ureteral ou uretral e desordem funcional vesical neurogênica. Dependendo da localização da obstrução, a hidronefrose pode ser unilateral (ureteral) ou bilateral (ambos os ureteres, trígono da bexiga ou uretra). A acentuada distensão da bexiga em decorrência da obstrução pode levar a graus variáveis de hidronefrose (HOSGOOD; HEDLUND, 1996). Quando a hidronefrose é unilateral, a pelve renal pode tornar-se acentuadamente dilatada antes que a lesão seja reconhecida clinicamente. Quando a obstrução é bilateral e completa, a morte poderá ocorrer em consequência de uremia antes mesmo que a hidronefrose torne-se acentuada (NEWMAN et al., 2007).

## **2.2.5 Lesões parasitárias**

### **2.2.5.1 *Dioctophyma renale***

*Dioctophyma renale* (verme gigante renal) é um nematódeo que pode ocorrer no cão e em outras espécies domésticas e silvestres. No cão, o verme adulto é encontrado principalmente na pelve renal ou livre na cavidade abdominal. O rim afetado tem o parênquima progressivamente destruído, restando somente uma cápsula fibrosa ao redor do parasita e um exsudato (KOMMERS et al., 1999; NAKAGAWA et al. 2007; FERREIRA et al., 2009; MILANELO et al., 2009). *Pearsonema (Capillaria) plica* é um parasita menos comumente observado, embora tenha distribuição mundial. Este parasita ocorre na luz da bexiga, algumas vezes nos ureteres e raramente na pelve renal, de cães (CALLEGARI et al. 2010), e de raposas (FERNÁNDEZ-AGUILAR 2010).

## **2.2.6 Fibrose renal**

Os mecanismos pelos quais a fibrose renal é induzida são relacionados à destruição e perda dos componentes do néfron devido a processos inflamatórios ou não inflamatórios, que são menos comuns. A fibrose renal é observada comumente secundária a infarto, glomerulonefrite, lesões túbulo-intersticiais ou lesões crônicas da pelve renal. O padrão de distribuição da fibrose renal varia de acordo com o tipo e a distribuição da lesão inicial. A fibrose secundária à doença glomerular é difusa e primariamente cortical. Quando a fibrose ocorre subsequente à necrose tubular aguda, ela é difusa com um padrão finamente granular. Fibrose secundária à pielonefrite segue o padrão da doença aguda que tem como alvo os pólos do rim. Se a fibrose for secundária à obstrução vascular embólica ou trombótica, a sua distribuição ou extensão será de acordo com a área irrigada pela arteríola correspondente. Um padrão grosseiro difuso de fibrose é observado secundariamente à nefrite intersticial crônica e certas nefropatias juvenis progressivas do cão (NEWMAN et al., 2007).

## **2.2.7 Distúrbios circulatórios**

### **2.2.7.1 Hiperemia e congestão**

Hiperemia renal é um processo ativo geralmente secundário à inflamação renal aguda. Congestão renal pode ser fisiológica, passiva, secundária ao choque hipovolêmico, secundária à insuficiência cardíaca ou pode ser hipostática (NEWMAN et al., 2007).



### **2.2.7.2 Hemorragia e trombose**

Grandes hemorragias renais podem resultar de trauma direto, biópsia renal ou distúrbios sistêmicos da coagulação como deficiência do fator VIII. Hemorragias subcapsulares e da cortical renal ocorrem em associação com doenças septicêmicas, vasculites, necrose vascular, tromboembolismo e coagulação intravascular disseminada (CID) (NEWMAN et al., 2007). Em cães neonatos, a infecção pelo herpesvírus canino causa necrose vascular e tubular multifocal e observam-se equimoses na camada cortical renal (OLIVEIRA et al., 2009).

### **2.2.7.3 Infarto**

Infartos renais são áreas de necrose de coagulação que resultam de isquemia local por oclusão vascular e geralmente são devidos a tromboembolismo secundário à endocardite valvar (SPAGNOL et al., 2006; FIGHERA et al., 2007), trombose mural e êmbolos sépticos ou neoplásicos (SERAKIDES, 2010).

### **2.2.7.4 Necrose da crista medular**

Necrose da crista medular é uma resposta da camada medular interna à isquemia. Em cães, ocorre principalmente devido à ingestão de doses excessivas de drogas (tais como os antiinflamatórios não esteroidais [AINEs]). Os AINEs causam lesão das células intersticiais responsáveis pela síntese de prostaglandinas. Consequentemente há redução das prostaglandinas, o que reduz o fluxo sanguíneo normal, levando à isquemia. A necrose da crista medular renal pode resultar ainda de compressão dos *vasa recta* por fibrose intersticial, pielite, cálculos pélvicos, obstrução do trato urinário inferior e refluxo vesicoureteral. No cão, a amiloidose glomerular pode causar a redução do fluxo sanguíneo proveniente do córtex, contribuindo para a isquemia na camada medular (NEWMAN et al., 2007).

### **2.2.8 Neoplasmas**

Os neoplasmas primários do rim são incomuns nos animais domésticos e aproximadamente 75-90% destes são de origem epitelial. O carcinoma renal é o neoplasma primário do rim mais comumente observado em cães idosos (MEUTEN, 2002). Uma variante do carcinoma renal é o cistadenocarcinoma que ocorre em conjunto com a dermatofibrose nodular ou com leiomiomas uterinos. Esta síndrome tem caráter hereditário autossômico dominante e é observada quase que exclusivamente na raça Pastor Alemão (LANGOHR et al.,

2002; LINGAAS et al., 2003). Neoplasmas de origem mesenquimal primários do rim são raros e os tipos que podem ocorrer incluem sarcomas indiferenciados, fibromas, fibrossarcomas, hemangiomas, hemangiossarcomas e mais raramente leiomiomas, leiomiossarcomas, lipomas e lipossarcomas. Neoplasmas de histogênese variada originados em outros órgãos podem metastatizar para o rim (ou são multicêntricos) e geralmente tem distribuição multifocal aleatória (MEUTEN, 2002). Com pouca frequência em cães jovens ocorre o nefroblastoma, que é um neoplasma de origem embrionária (MEUTEN, 2002; BRYAN et al., 2006, SILVA et al., 2012).

### **2.2.9 Presença de inclusões virais**

Corpúsculos de inclusão intranucleares são geralmente observados no tufo glomerular do rim de cães infectados pelo adenovírus canino tipo 1 (CAV-1) (INKELMANN et al., 2007; OLIVEIRA et al., 2011). Em cães infectados pelo vírus da cinomose, corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos são observados no urotélio da pelve renal dentre outras localizações (SILVA et al., 2007; SONNE et al., 2009).

### **2.2.10 Presença de protozoários**

O rim é descrito como um dos órgãos afetados em cães com rangelirose. Em alguns casos, além de nefrite intersticial, pode-se observar o protozoário nos capilares corticais e mesangiais (FIGHERA et al., 2010).

## **2.3 Lesões do trato urinário inferior (TUI)**

### **2.3.1 Anomalias do desenvolvimento**

**a) Agenesia e hipoplasia:** Agenesia ureteral é a deficiência na formação de um ureter reconhecível. A hipoplasia é a presença de um ureter de diâmetro muito pequeno. Ambas condições são raras. **b) Ureteres ectópicos:** consistem de ureteres que tem sua abertura na uretra, vagina, colo da bexiga, ductos deferentes, próstata e outras glândulas sexuais. Essa anomalia do desenvolvimento ocorre especialmente em cães da raça Husky Siberiano e os animais afetados geralmente apresentam incontinência urinária. Ureteres ectópicos são mais suscetíveis à obstrução e infecção; histologicamente são normais (NEWMAN et al., 2007). **c) Úraco persistente:** é a malformação mais comum da bexiga, que ocorre principalmente em potros e bezerros (SERAKIDES, 2010). Essa lesão ocorre quando o úraco fetal falha em fechar e forma um canal direto entre o ápice da bexiga e o umbigo (NEWMAN et al., 2007;

SERAKIDES, 2010). d) **Fístula uretro-retal (ou uretro-vaginal)**: fístula uretro-retal é uma condição incomum em cães que pode ser de origem congênita. A forma adquirida é mais relatada, sendo secundária à urolitíase e abscessos prostáticos (AGUT et al., 2006).

### **2.3.2 Lesões obstrutivas**

#### **2.3.2.1 Urolitíase**

Urolitíase é a presença de cálculos (urólitos) nas vias urinárias e as doenças causadas pela presença de urólitos estão entre os problemas mais importantes do trato urinário dos animais domésticos. Os urólitos podem se desenvolver em qualquer parte do sistema urinário, desde a pelve renal até a uretra. Em cães, muitas raças são predispostas à urolitíase, incluindo Dálmata, Dachshund, Cocker Spaniel, Pequês, Basset Hound, Poodle e Schnauzer (LING et al., 1998, SOSNAR et al., 2005, PICAVER et al., 2007). Em estudo realizado com 16.000 casos de urolitíase canina, aproximadamente 44% eram cálculos de estruvita, que foram mais comuns em fêmeas, e 41% eram cálculos de oxalatos, que ocorreram mais em machos. Outros tipos de urólitos como de cistina, xantina, sílica e fosfato de cálcio compuseram o restante avaliado (HOUSTON et al., 2004). Um dos principais danos resultantes da urolitíase é a obstrução urinária que leva à hidronefrose (HOSGOOD; HEDLUND, 1996). Cistite também ocorre secundária à urolitíase devido à estase urinária causada pela obstrução do fluxo urinário ou devido ao trauma ocasionado pelos urólitos que ocorre na mucosa, o que possibilita a invasão bacteriana da lâmina própria (SHAW; IHLE 1999; SERAKIDES 2010). Certos fatores são importantes na formação dos urólitos como, por exemplo, o pH urinário que favorece a precipitação de solutos. Cálculos de estruvita precipitam em pH alcalino, enquanto cálculos de oxalatos precipitam em pH ácido. Infecções bacterianas do trato urinário inferior também podem predispor à formação de cálculos, como ocorre comumente em cadelas (LING et al., 1998).

#### **2.3.2.2 Hidroureter e hidrouretra**

Os termos hidroureter e hidrouretra referem-se à dilatação do ureter e uretra, respectivamente, e são causados por obstrução do fluxo urinário por bloqueio dos ureteres, bexiga ou uretra por cálculos, inflamação crônica, neoplasma intraluminal, ligadura acidental dos ureteres durante cirurgia ou aderência pós-cirúrgica. Histologicamente, além do grande diâmetro, observa-se a compressão do epitélio de revestimento dessas estruturas (NEWMAN et al., 2007; MAXIE; NEWMAN, 2007).

### 2.3.3 Variações anatômicas adquiridas

**a) Deslocamento de ureter e uretra:** podem ser causados por inflamação local ou presença de neoplasma. Podem ocorrer ainda secundários à variação de posição da bexiga. O principal significado clinicopatológico é a obstrução do fluxo urinário. **b) Torção de bexiga:** ocorre incomumente e pode ser parcial ou completa. **c) Retroflexão dorsal de bexiga:** ocorre em machos com tenesmo em resposta ao aumento de volume prostático ou constipação. Formas graves podem ocorrer em cadelas com prolapso de vagina ou em machos idosos com hérnia perineal. Nestes casos ocorre obstrução ao fluxo urinário com consequente hidronefrose ou ruptura de bexiga. **d) Eversão de bexiga (invaginação da bexiga através da uretra):** ocorre em fêmeas devido à uretra curta e de diâmetro largo. É uma condição comum em grandes animais e não em cadelas. **e) Prolapso de bexiga:** no prolapso de bexiga através da vagina observamos a serosa da bexiga, enquanto na eversão é a mucosa que está visível. **f) Ruptura de ureter:** ocorre por trauma físico ou por transecção acidental em cirurgia de ovário-histerectomia. Trauma ureteral é a causa da formação de um urinoma, que é o acúmulo de urina no retroperitônio. **g) Pseudocisto perinéfrico:** condição semelhante ao urinoma, no entanto a urina se acumula ao redor do rim. **h) Dilatação da bexiga:** a dilatação da bexiga pode ocorrer por obstrução ou por atonia. A obstrução ocorre por urólitos ou por neoplasmas primários ou metastáticos na luz vesical ou uretral ou nos tecidos adjacentes. A atonia pode ocorrer por alteração neurogênica na micção ou dissinergia do músculo detrusor uretral. Atonia vesical pode ser observada ainda em casos de distocia prolongada em cadelas. **i) Hipertrofia da bexiga:** ocorre comumente em cadelas e é o resultado de obstrução parcial do fluxo urinário que dura por longos períodos. **j) Ruptura de bexiga (com uroperitônio):** ocorre mais frequentemente secundária à obstrução do fluxo urinário por urólitos e com menor frequência pode ocorrer por trauma pélvico ou parto distócico (MAXIE; NEWMAN, 2007). Em consequência da ruptura vesical ocorre o uroperitônio, que é a presença de urina na cavidade peritoneal (MAXIE; NEWMAN, 2007; SERAKIDES, 2010). **k) Pólipos uretrais:** lesão secundária a trauma da mucosa uretral, incomum em animais domésticos. A cateterização repetida pode ser um fator predisponente. **l) Carúnculas uretrais:** esta lesão tem sido descrito em cães e em humanos. Consiste de estruturas glandulares mescladas com infiltrado inflamatório granulomatoso (MAXIE; NEWMAN, 2007). **m) Prolapso uretral:** é uma lesão incomum, caracterizada pelo prolapso do revestimento da mucosa da porção distal da uretra pelo orifício uretral externo em cães braquicefálicos como o Buldogue inglês

(LULICH et al. 2008, HUPPES et al. 2011) ou em cães não braquicefálicos como o Teckel (HUPPES et al. 2011).

### **2.3.4 Lesões inflamatórias**

#### **2.3.4.1 Cistite aguda**

A causa mais comum de cistite aguda em todas as espécies animais é a infecção bacteriana. A predisposição à infecção do TUI ocorre quando há estagnação da urina devido à obstrução, esvaziamento incompleto ou trauma causado por cateterização ou urólitos (NEWMAN et al., 2007). Algumas das bactérias mais frequentemente relacionadas à cistite incluem *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Streptococcus* spp. e *Staphylococcus* spp. (SERAKIDES, 2010).

#### **2.3.4.2 Cistite crônica**

A cistite crônica pode apresentar-se sob cinco formas variantes conforme o padrão e o tipo de resposta inflamatória. Na variante difusa observa-se avermelhamento irregular e espessamento da mucosa. Histologicamente há descamação e acentuado infiltrado mononuclear e alguns poucos neutrófilos na submucosa. Em alguns casos pode-se observar espessamento da submucosa por tecido conjuntivo e hipertrofia da camada muscular (NEWMAN et al., 2007). Na variante folicular há proliferação linfoide em forma de múltiplos nódulos na submucosa (variando de 0,2 a 0,4 cm de diâmetro) (MAXIE; NEWMAN, 2007). Esta forma é comum quando a cistite está associada com urolitíase. Histologicamente há focos linfoides circundados por hiperemia, espessamento da mucosa com infiltrado linfoplasmocítico e fibrose da lâmina própria. Observa-se ainda hiperplasia das células caliciformes (NEWMAN et al., 2007). A variante polipoide é observada predominantemente em cadelas e provavelmente se desenvolve em resposta à irritação crônica por urólitos ou infecção bacteriana persistente do trato urinário. A mucosa apresenta uma ou múltiplas massas que tem base larga ou pedunculada, e podem ser ulceradas. Histologicamente estas massas são compostas por tecido conjuntivo fibroso e infiltradas por células mononucleares e polimorfonucleares neutrófilos (TAKIGUCHI; INABA, 2005). A cistite conhecida como eosinofílica é uma forma incomum observada em cães velhos com histórico de urolitíase. Histologicamente ela é caracterizada por proliferação de tecido conjuntivo fibroso entremeado por infiltrado inflamatório composto predominantemente por eosinófilos (FUENTEALBA; ILLANES, 2000). Cistite enfisematosa é mais frequentemente

associada com diabetes melito em cães, mas com menor frequência pode ocorrer sem essa condição concomitante (MATSUO et al. 2009).

#### **2.3.4.3 Cistite micótica**

Cistite micótica é vista ocasionalmente em cães imunossuprimidos quando fungos oportunistas colonizam a mucosa vesical (PRESSLER et al, 2005). A infecção micótica pode ocorrer também secundária à cistite bacteriana crônica. *Blastomyces* sp. pode produzir lesões no trato urinário inferior no cão. Nesse caso, a bexiga é ulcerada e há proliferação da lâmina própria subjacente (NEWMAN et al., 2007).

#### **2.3.4.4 Cistite tóxica**

São raros os casos de cistite tóxica em animais domésticos. Um exemplo no cão é a lesão causada por metabólitos tóxicos de ciclofosfamida, fármaco utilizado no tratamento de doenças imunomediadas e neoplásicas (PETERSON et al., 1992; MARIN et al., 1996).

#### **2.3.4.5 Uretrite e ureterite (incluindo pioureter)**

A ocorrência destas duas lesões isoladamente é considerada rara. Estas lesões geralmente são observadas em associação com cistite (NEWMAN et al., 2007).

### **2.3.5 Distúrbios circulatórios**

#### **2.3.5.1 Hemorragia**

No TUI a hemorragia é o distúrbio circulatório mais importante. Nos ureteres e uretra a hemorragia está associada com obstrução por cálculos. Hematomas uretrais secundários a trauma pélvico podem predispor à ruptura de bexiga. Hemorragia vesical ocorre nos casos de cistite aguda e também em casos de presença de neoplasmas no TUI (MAXIE; NEWMAN, 2007).

### **2.3.6 Neoplasmas**

Neoplasmas do trato urinário inferior ocorrem predominantemente na bexiga e são observados mais frequentemente em cães e gatos e raramente em outras espécies. Os neoplasmas epiteliais incluem papilomas, carcinoma de células transicionais, carcinoma de células escamosas e adenocarcinomas (NEWMAN et al., 2007). Os carcinomas uroteliais (carcinoma de células transicionais) são os mais comuns na bexiga. São relatadas ainda

formas variantes como o carcinoma urotelial de células lipídicas e o carcinoma urotelial com infiltrado linfocítico (BORZACCHIELLO et al., 2003). Aproximadamente 10% dos neoplasmas da bexiga de cães são de origem mesenquimal. Os tipos mais frequentes são leiomiomas e leiomiossarcomas, hemangiomas e hemangiossarcomas. Um tumor incomum que ocorre principalmente em cães, mas é relatado também em gatos e cavalos, é o rabdomiossarcoma, que pode ter origem no músculo esquelético localizado na uretra ou no trígono da bexiga. O rabdomiossarcoma ocorre em cães jovens com menos de dois anos de idade e alguns causam osteopatia hipertrófica (acropaquia; doença de Marie), que se resolve após a remoção do tumor (MEUTEN, 2002). Outros tipos de neoplasmas que podem ocorrer incluem fibromas, fibrossarcomas e linfossarcomas (NEWMAN et al., 2007). Na uretra, os neoplasmas primários são observados raramente (SILVA et al., 2005; SANTOS et al., 2007).

### **2.3.7 Presença de inclusões virais**

Em cães infectados pelo vírus da cinomose observam-se corpúsculos de inclusão eosinofílicos intracitoplasmáticos no urotélio da mucosa vesical dentre outras localizações (SILVA et al., 2007; SONNE et al., 2009).

### **3. ARTIGO 1**

#### **Lesões do sistema urinário em 1.063 cães**

Maria Andréia Inkelmann, Glaucia D. Kommers, Maria Elisa Trost, Claudio S. L. Barros, Rafael A. Fighera, Luiz Francisco Irigoyen e Isadora P. Silveira

A ser submetido à revista Pesquisa Veterinária Brasileira



## Lesões do sistema urinário em 1.063 cães <sup>1</sup>

Maria Andréia Inkelmann<sup>2</sup>, Glaucia D. Kommers<sup>3\*</sup>, Maria Elisa Trost<sup>2</sup>, Claudio S. L. Barros<sup>3</sup>,  
Rafael A. Fighera<sup>3</sup>, Luiz Francisco Irigoyen<sup>3</sup> e Isadora P. Silveira<sup>4</sup>

**ABSTRACT.-** Inkelmann M.A., Kommers G.D, Trost M.E., Barros C.S.L., Fighera R.A., Irigoyen L.F.; Silveira I.P. 2011. [**Lesions of the urinary system in 1,063 dogs.**] Lesões do sistema urinário em 1.063 cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

The aim of this study was to determine the prevalence, epidemiology, clinical significance, and possible associated causes of the urinary system lesions in dogs necropsied between January 1999 and December 2010 at the Laboratório de Patologia Veterinária of the Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM). To accomplish this, the necropsy reports were analyzed retrospectively. In this time frame, 3,189 dogs were necropsied and about 30% had lesions in the urinary system. In most of the dogs (79.1%), lesions were single and in about 21% they were multiple, totalizing 1,373 lesions. Out of them, 1,014 (73.8%) were observed in the kidney and 359 (26.2%) were in the lower urinary tract (LUT). One third of the lesions in the urinary system were cause of spontaneous death or reason for euthanasia (SD/EUTH) of the affected dogs. The other two third of the lesions were considered incidental findings. The main renal lesions diagnosed, in descending order of prevalence, were: tubulointerstitial nephritis, infarct, granulomatous nephritis (parasitary),

---

<sup>1</sup> Recebido em .....

Aceito para publicação em.....

Parte da tese de doutorado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900. \*Autor para correspondência: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

<sup>4</sup> Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. Bolsista PIBIC/CNPq/UFSM.

glomerulonephritis, metastatic/multicentric neoplasms, pyelonephritis/pyelitis, and hydronephrosis. The main LUT lesions, in descending order of prevalence, were: cystitis, presence of viral inclusions bodies (morbillivirus), urolithiasis, urinary bladder dilatation, urinary bladder rupture (with uroperitoneum), and metastatic/multicentric neoplasms. Epidemiological aspects such as gender, breed, and age of affected dogs had expressive variations according to the type of lesion diagnosed. Uremia was observed in a significant number of cases of SD/EUTH and was mostly due to renal lesions.

INDEX TERMS: Lesions of the urinary tract, diseases of dogs, pathology.

**RESUMO.-** Com o objetivo de realizar um estudo abrangente das lesões do sistema urinário em cães e determinar a sua prevalência, epidemiologia, importância clínica e possíveis causas associadas, foram revisados os protocolos de necropsia de cães realizadas no período de janeiro de 1999 a dezembro de 2010 no LPV-UFSM. Nesse período foram necropsiados 3.189 cães e destes, cerca de 30% apresentaram lesões no sistema urinário. Na maioria dos cães (79,1%) foram observadas lesões únicas e em aproximadamente 21% havia lesões múltiplas no sistema urinário, totalizando 1.373 lesões. Destas, 1.014 (73,8%) foram observadas no rim. No trato urinário inferior (TUI) foram diagnosticadas 359 (26,2%) lesões. Um terço das lesões no sistema urinário dos cães necropsiados foram causa de morte espontânea ou razão para eutanásia (ME/EUT). As demais foram consideradas como achados incidentais. As principais lesões renais diagnosticadas, em ordem decrescente de prevalência, foram: nefrite túbulo-intersticial, infarto, nefrite granulomatosa (parasitária), glomerulonefrite, neoplasmas metastáticos/multicêntricos, pielonefrite/pielite e hidronefrose. As principais lesões do TUI diagnosticadas, em ordem decrescente de prevalência, foram: cistite, presença de inclusões virais (morbillivírus), urolitíase, dilatação da bexiga, ruptura de bexiga (com uroperitônio) e neoplasmas metastáticos/multicêntricos. As características epidemiológicas como sexo, raça e idade dos cães afetados tiveram variações expressivas de acordo com o tipo de lesão diagnosticada. Uremia foi observada em um número significativo de casos de ME/EUT e foi principalmente secundária a lesões renais.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Lesões do trato urinário, doenças de cães, patologia.

## INTRODUÇÃO

Lesões do sistema urinário são frequentemente observadas em cães durante a necropsia ou na avaliação histopatológica do rim ou dos segmentos (ureteres, bexiga e uretra) que compõem o trato urinário inferior (TUI). As lesões do trato urinário têm sido classificadas na literatura veterinária principalmente de acordo com sua distribuição e etiopatogênese (Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007, Serakides 2010), associando-se a fatores clínico-epidemiológicos e às repercussões da ocorrência dessas lesões (Polzin et al. 2008, Lulich et al. 2008, Cowgill & Elliott 2008). Várias delas são consideradas achados incidentais de necropsia (Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007, Serakides 2010), porém podem ser a causa da morte ou razão para eutanásia nessa espécie animal, muitas vezes associadas à insuficiência renal aguda ou crônica (Figuera et al. 2008, Trapp et al. 2010, Fleming et al. 2011).

Considerando-se as diferenças regionais, principalmente ligadas à prevalência de determinadas etiologias/doenças que acometem cães, o que repercute diretamente na prevalência de determinadas lesões do sistema urinário, tornam-se necessários estudos abrangentes que permitam estabelecer as principais lesões e suas associações dentro de um contexto diagnóstico.

Os objetivos deste estudo foram determinar a prevalência das lesões do sistema urinário em cães necropsiados num período de 12 anos, bem como sua distribuição anatômica, suas causas (quando estabelecidas), suas características epidemiológicas (sexo, raça e idade) e seu significado clínico na rotina de diagnóstico na área de abrangência do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

## MATERIAL E MÉTODOS

Os protocolos de necropsias de cães realizadas de janeiro de 1999 a dezembro de 2010 no LPV – UFSM foram revisados. Foram selecionados todos os casos em que havia uma ou mais lesões renais e/ou do trato urinário inferior (TUI). Dos protocolos de necropsia revisados foram anotados os dados relevantes referentes ao histórico clínico, epidemiologia (sexo, raça e idade), tipo de lesão do trato urinário, importância clínica das lesões (achado incidental, causa de morte espontânea [ME] ou razão para eutanásia [EUT]) e ocorrência de uremia. Em

relação à faixa etária, os cães foram classificados como filhotes (menos de um ano de idade), adultos (1-9 anos de idade) ou idosos (10 anos de idade ou mais), conforme previamente realizado por Figuera et al. (2008). Quanto à raça, os cães foram divididos em com raça definida (CRD) ou sem raça definida (SRD).

As lesões foram pesquisadas e agrupadas conforme a sua distribuição no sistema urinário (lesões renais e do TUI) e classificadas de acordo com a literatura veterinária (Newman et al. 2007, Maxie & Newman 2007). No rim, as lesões foram agrupadas e classificadas conforme apresentado no Quadro 1. No TUI, a classificação das lesões foi conforme apresentado no Quadro 2. Para as lesões mais prevalentes, tanto no rim quanto no TUI, foram pesquisadas nos protocolos de necropsia as principais doenças ou etiologias associadas.

## RESULTADOS

De um total de 3.189 cães necropsiados num período de 12 anos (1999 a 2010) no LPV – UFSM, 1.063 apresentaram lesões no sistema urinário, correspondendo a uma prevalência de 33,3%.

Dos 1.063 cães, 841 (79,1%) apresentaram lesões únicas e 222 (20,9%) tiveram lesões múltiplas no sistema urinário, totalizando 1.373 lesões. Deste total, 1.014 (73,8%) lesões ocorreram no rim e 359 (26,2%) no TUI. Quanto à importância clínica, 941 (68,5%) lesões foram consideradas como achados incidentais de necropsia e 432 (31,5%) foram causas de ME/EUT.

No Quadro 1, as 1.014 lesões renais estão classificadas conforme a sua distribuição e dispostas em ordem decrescente de prevalência. As características epidemiológicas (sexo, raça e idade) dos cães afetados também estão tabuladas.

As lesões túbulo-intersticiais predominaram, totalizando 420 ocorrências (41,4%) representadas, em ordem decrescente de prevalência, por: nefrite túbulo-intersticial (236) (Fig.1), nefrite granulomatosa (112) (Fig.2), necrose tubular aguda (64) e presença de pigmento biliar no epitélio tubular (8).

Dos 236 casos de nefrite túbulo-intersticial, 155 (65,7%) foram achados incidentais de necropsia, 81 (34,3%) foram casos de ME/EUT (com 30 casos de uremia). Na grande maioria dos casos a causa específica da nefrite intersticial não foi determinada. Nefrite túbulo-intersticial atribuída à leptospirose foi diagnosticada em 29 casos (com seis casos de uremia);

em alguns desses casos havia também áreas multifocais de necrose tubular. Em nove casos a nefrite túbulo-intersticial estava associada à rangelirose. Nove fêmeas com nefrite túbulo-intersticial haviam desenvolvido piometra recentemente. Destes nove casos, quatro apresentavam glomerulonefrite concomitantemente.

Dos 112 casos de nefrite granulomatosa, somente um caso de lesão acentuada foi associado à criptococose. Os demais foram lesões multifocais leves atribuídas à migração de larvas de *Toxocara canis*. Dos 112 casos, apenas o de criptococose sistêmica foi razão para eutanásia, os demais foram considerados achados incidentais.

Necrose tubular aguda (nefroze) foi diagnosticada em 64 cães. Destes, 14 casos eram de origem isquêmica e quatro de origem tóxica; 46 não foram classificados quanto à origem. Dos 64 casos de NTA, 30 foram considerados como achado incidental e 34 (53,1%) foram causa de ME/EUT. Dezesete casos de NTA estavam associados à leptospirose, sete casos eram de nefrose hemoglobinúrica e sete casos eram de nefrose colêmica.

O grupo dos distúrbios circulatórios representou 22,4% (227 casos) das lesões renais. Estas lesões, em ordem decrescente de prevalência, foram: infarto (158) (Fig.3), congestão/hiperemia (36), hemorragia (23), necrose da crista medular (9) (Fig.4) e trombose (1). Dos 158 casos de infarto renal, 29 (18,3%) apresentaram endocardite valvar concomitante. Em 144 casos, os infartos renais foram considerados achados incidentais de necropsia e em 14 casos foram causa de ME/EUT (com quatro casos de uremia). Nos casos de hiperemia e congestão, as principais causas relacionadas foram choque neurogênico ou casos sugestivos de envenenamento. Os casos de hemorragia tiveram como principais causas o trauma (atropelamento) e também os casos sugestivos de envenenamento. Um caso de coagulação intravascular disseminada (CID) e um caso sugestivo de infecção por herpesvírus canino foram considerados também como causas de hemorragia. Três dos casos de necrose da crista medular foram associados ao tratamento com anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs); nos demais casos a causa específica não foi determinada.

O grupo das lesões glomerulares representou 11,1% (113 casos) das lesões renais e a glomerulonefrite (Fig.5-6), com 98 casos, foi a lesão mais frequente. Destes, 55 casos foram de glomerulonefrite membranoproliferativa, 26 de glomerulonefrite membranosa, três casos de glomerulonefrite proliferativa e os demais casos (14) não foram classificados quanto ao padrão histológico da lesão. Dos casos de glomerulonefrite, em 48 (49%) as lesões foram consideradas achados incidentais e em 50 (51%) casos houve ME/EUT (com 31 casos de uremia). Dez cadelas com glomerulonefrite (sete do tipo membranoproliferativa e três do tipo

membranosa) haviam desenvolvido piometra recentemente. Dos casos de glomerulonefrite associados com piometra, quatro apresentavam também nefrite intersticial.

Glomeruloesclerose (9), glomerulite supurativa (nefrite embólica aguda) (4), amiloidose glomerular (1) e glomerulite fibrino-exsudativa (idiopática) (1) foram as demais alterações glomerulares observadas.

De um total de 98 lesões da pelve renal, pielite/pielonefrite (47 casos) (Fig.7) e hidronefrose (41 casos) (Fig.8) predominaram seguidas por piodonefrose/abscesso perinéfrico (9 casos) e parasitas renais (2 casos). Trinta e três casos de pielonefrite foram considerados achados incidentais de necropsia e três foram de ME/EUT (com um caso de uremia). Os três casos de causa de ME/EUT estavam associados à cistite acentuada. Muitos casos de pielonefrite que foram considerados como achado incidental também eram lesões extensas, moderadas a acentuadas. Onze casos de pielite foram considerados como achado incidental de necropsia. Quase todos os cães com pielonefrite ou pielite apresentavam outras lesões do trato urinário simultaneamente, como por exemplo, urolitíase e/ou cistite.

Dezoito casos de hidronefrose foram considerados como achado incidental de necropsia e 23 foram de ME/EUT (com seis casos de uremia). As principais causas de obstrução do fluxo urinário com consequente hidronefrose foram, em ordem decrescente de prevalência, neoplasmas primários ou metastáticos localizados na bexiga e ureter, urolitíase uretral, prostatite, retroflexão dorsal da bexiga e atonia vesical secundária à degeneração da medula espinhal. O parasitismo renal foi por *Dioctophyma renale* (Fig.9-10).

Quanto aos neoplasmas renais, os metastáticos/multicêntricos (69 casos) predominaram. Metástases de neoplasmas mamários predominaram com 22 casos (32%); a seguir vieram hemangiossarcoma (10; 14,5%), linfoma (8; 11,6%), osteossarcoma (4; 5,8%) e, com três (4,3%) casos cada, sarcoma histiocítico, sarcoma indiferenciado e mastocitoma. Os demais (16; 23,2%) neoplasmas metastáticos/multicêntricos foram de histogênese variada e representados por um ou dois casos cada. Os neoplasmas primários renais de origem epitelial ocorreram em somente cinco casos representados por: carcinoma renal (3 casos), cistadenoma (1) e cistadenocarcinoma (1). Os dois últimos como parte da síndrome hereditária da raça Pastor Alemão, associada à dermatofibrose nodular.

Das anomalias do desenvolvimento renal, 32 casos foram de cistos renais, três casos de rins ectópicos (Fig.11), dois de agenesia renal, dois de persistência da lobulação fetal (Fig.12) e um caso de displasia renal. Não foi possível determinar quantos casos foram de cistos renais congênitos e quantos foram de cistos adquiridos.

No grupo presença de inclusões virais, 15 casos foram de inclusões de morbilivírus (cinomose) no urotélio da pelve renal e 10 foram de adenovírus canino tipo 1 (hepatite infecciosa canina) no núcleo das células dos capilares dos tufo glomerulares.

Fibrose renal difusa (Fig.13-14) ocorreu em 13 casos, sendo que em três deles a lesão foi atribuída à condição denominada nefropatia juvenil progressiva, acometendo três filhotes (um Lhasa Apso de 40 dias, um Cocker Spaniel de quatro meses e um Australian Cattle Dog de 11 meses). Em 11 desses casos (84,6%) a fibrose renal estava relacionada com a ME/EUT (com oito casos de uremia). Em cinco casos as lesões foram caracterizadas como “rim em estágio terminal”. No grupo “presença de protozoários” houve três casos de presença de *Rangelia vitalli*, sem reação inflamatória associada no rim.

As 359 lesões do TUI estão listadas no Quadro 2, em ordem decrescente de prevalência. As características epidemiológicas dos cães afetados também estão tabuladas.

Das 122 (34%) lesões inflamatórias do TUI, 112 foram casos de cistite. Sessenta e nove foram casos de cistite aguda (Fig.15) e 43 de cistite crônica. Na maioria dos casos a cistite aguda não estava relacionada com lesões graves do TUI, entretanto em 18 (16,1%) casos ela foi secundária à obstrução do fluxo urinário. Consequências como ruptura de bexiga com uroperitônio foram observadas em alguns casos. Em quatro casos houve uremia. Todos os 43 casos de cistite crônica foram considerados como achado incidental de necropsia. As principais causas de cistite incluíram: urolitíase (vesical e uretral) (Fig.15), prostatite, hérnia perineal com retroflexão dorsal da bexiga e estase urinária devido à compressão medular secundária à protrusão de disco intervertebral. Uretrite e ureterite representaram 10 casos.

Das lesões obstrutivas (81 casos; 22,6%), havia 51 casos de urolitíase (Fig.15) e 30 de hidroureter (Fig.16). Quarenta e um casos (80,4%) de urolitíase foram considerados como achado incidental de necropsia e 10 (19,6%) foram causa de ME/EUT (com seis casos de uremia).

A presença de inclusões virais foi observada no urotélio vesical e constituída de 59 (16,4%) casos de inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas características de infecção por morbilivírus (cinomose).

No grupo das variações anatômicas adquiridas (52 casos; 14,5%), 22 casos foram de dilatação vesical (Fig.17), 19 casos de ruptura de bexiga (com uroperitônio) (Fig.18), sete casos de retroflexão de bexiga, um caso de ruptura uretral, um caso de estenose uretral e um de estenose ureteral.

Em 34 (9,5%) casos de neoplasmas do TUI, predominaram os metastáticos/multicêntricos (20 casos). Oito casos foram neoplasmas primários epiteliais e seis foram primários mesenquimais. Na bexiga o carcinoma mamário (5 casos) foi o neoplasma metastático mais prevalente e o carcinoma de células de transição (CCT) foi o primário epitelial que predominou (7 casos). Entre os neoplasmas primários de origem mesenquimal, predominou o leiomioma vesical.

No grupo dos distúrbios circulatórios (8; 2,2%) ocorreram sete casos de hemorragia e um de trombose, todos localizados na bexiga. Os casos de hemorragia foram secundários principalmente a trauma causado por atropelamento. O caso de trombose foi observado em uma fêmea com coagulação intravascular disseminada. Dos casos de anomalias do desenvolvimento (3; 0,8%) no TUI, havia dois casos de divertículo vesical e um caso de ureter ectópico.

## DISCUSSÃO

Através deste estudo constatou-se que um terço, de um total de 3.189 cães necropsiados em um período de 12 anos no LPV-UFSM, apresentou algum tipo de lesão no sistema urinário, demonstrando a importância da avaliação criteriosa dos órgãos e tecidos que constituem esse sistema na rotina de necropsia de cães. O estudo permitiu também o estabelecimento da prevalência e do significado clínico da maioria das lesões diagnosticadas nos rins e no TUI. Foi possível constatar que 31% das lesões encontradas no sistema urinário foram causa de ME/EUT. Muitas vezes a etiologia específica também pode ser estabelecida.

Os rins foram 2,8 vezes mais afetados que o TUI. Nefrite túbulo-intersticial é observada, na maioria das vezes, como um achado incidental e não associada com insuficiência renal (Newman et al. 2007). Neste estudo, apesar da maioria dos casos de nefrite túbulo-intersticial ser considerada um achado incidental de necropsia e não ter a etiologia específica determinada, houve um número expressivo de casos de ME/EUT (34,3%) associados a essa lesão e destes, 37% resultaram em uremia. Nefrite túbulo-intersticial, atribuída à leptospirose pelas características morfológicas, foi observada em 35,8% dos casos de ME/EUT anteriormente mencionados. Esta lesão é descrita em cães com sorologia positiva para *Leptospira* spp., e os sorovares mais frequentes em diferentes populações caninas são *icterohaemorrhagiae* (Bueno de Camargo et al. 2006) e *canicola* (Ortega-Pacheco et al. 2008). Outros sorovares também descritos em cães incluem *pommona* (Birnbaum et al. 1998,



Cowgill & Elliott 2008), *bratislava* (Cowgill & Elliott 2008) e *grippotyphosa* (Birnbaum et al. 1998; Wild et al. 2002, Cowgill & Elliott 2008). Inicialmente a lesão renal é de necrose tubular aguda e a nefrite túbulo-intersticial surge quando o curso da doença é mais avançado (Newman et al. 2007).

Neste estudo, nove fêmeas com nefrite túbulo-intersticial haviam desenvolvido piometra recentemente. É descrito que cadelas com piometra podem apresentar lesões túbulo-intersticiais com maior frequência do que glomerulonefrite (Heiene et al. 2007, Maxie; Newman 2007). Entretanto, o mecanismo da lesão túbulo-intersticial relacionada com piometra não está esclarecido.

Nefrite granulomatosa em cães é secundária à migração de larvas de *Toxocara canis* e é considerada a lesão parasitária renal mais comum (Maxie & Newman 2007). A maioria dos casos deste estudo ocorreu em cães adultos (64,2% dos afetados).

Neste estudo, vários casos de necrose tubular aguda (NTA) foram atribuídos à leptospirose (26,6%). Insuficiência renal aguda é uma importante causa de NTA (Newman et al. 2007, Cowgill & Elliott 2008). Entretanto, em muitos casos não é possível determinar a causa da necrose tubular através dos achados microscópicos, fato este constatado neste estudo, já que 51,6 % dos casos não tiveram a causa específica determinada. Causas de lesões túbulo-intersticiais em cães raramente são estabelecidas. Este fato está relacionado com a relação funcional interdependente entre os componentes do néfron. Assim, há o desenvolvimento de lesões em porções inicialmente não afetadas pela injúria (Polzin et al. 2008).

Nos distúrbios circulatórios, o infarto renal foi a lesão mais representada. A grande maioria dos infartos (91,1%) foi considerada como achado incidental de necropsia. Nestes casos não havia comprometimento de grandes áreas de parênquima renal. Infartos renais ocorrem mais frequentemente devido à obstrução de pequenos vasos (como as artérias interlobulares) levando a múltiplos e pequenos infartos que afetam somente o córtex renal e não causam lesões muito extensas (Newman et al. 2007). Os cinco casos com infarto renal acentuado, observados neste estudo foram secundários à endocardite valvar vegetante e foram causa de ME. Nestes casos, uma maior extensão do parênquima renal foi afetada, contribuindo para a morte dos cães. Estudos que descreveram casos de endocardite valvar (bacteriana) em cães apontaram o rim como o principal órgão afetado por múltiplos e extensos infartos (Spagnol et al. 2006, Figuera et al. 2007).

Dentre as lesões glomerulares, a glomerulonefrite predominou. Como observado no Quadro 1, cães adultos e idosos apresentaram glomerulonefrite, enquanto nenhum filhote foi afetado. Glomerulonefrite imunomediada foi descrita em cães idosos (Rouse & Lewis 1975, Lewis 1976, Schoning & Cowan 1993), enquanto que um estudo em rim de filhotes não demonstrou deposição de imunocomplexos nos glomérulos. Uma hipótese para explicar este resultado seria a de que os cães mais velhos tiveram mais tempo de exposição aos antígenos desencadeadores do mecanismo imunológico da glomerulonefrite (Lewis 1976).

Glomerulonefrite é considerada uma lesão importante em cães que pode anteceder a falha renal (com uremia) e o rim em estágio terminal (Maxie & Newman 2007). A deposição de imunocomplexos nos glomérulos é o principal mecanismo desencadeador, que pode ocorrer em cães com doenças auto-imunes (como lúpus eritematoso sistêmico), em infecções persistentes (como nos casos de piometra, leishmaniose e dirofilariose) ou em cães com neoplasmas (Costa et al. 2003, Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007, Serakides 2010). Cães adultos e idosos podem apresentar deposição de imunocomplexos nos glomérulos, sem, no entanto apresentar sinais de doença renal (Rouse & Lewis 1975). Possivelmente parte dos 49% dos casos de glomerulonefrite considerados como achado incidental vistos no presente estudo se enquadre nesta situação.

Em medicina veterinária, os tipos morfológicos das glomerulonefrites não são comumente associados com a apresentação clínica, curso clínico ou resolução, como observado em humanos. Sabe-se que o tipo mais frequente em cães é a glomerulonefrite membranoproliferativa (Maxie & Newman 2007, Serakides 2010). No presente trabalho, 56% dos casos de glomerulonefrite foram do tipo membranoproliferativa.

Os neoplasmas constituíram o quinto grupo de lesões mais prevalentes no rim e também no TUI. Um estudo retrospectivo realizado por Inkelmann et al. (2011), incluindo os casos aqui descritos, permitiu detalhar os aspectos mais relevantes desta condição nos cães afetados.

Dentre as lesões da pelve renal, pielonefrite/pielite foi a mais frequentemente observada. Em muitos casos de pielonefrite e em alguns de pielite acentuada havia cistite e urolitíase concomitantemente. O mecanismo que envolve a ocorrência da pielonefrite nestes casos é o refluxo urinário vesicoureteral durante a micção, principalmente em casos de infecção do TUI (cistite) e obstrução urinária, o que leva a urina contaminada até a pelve renal (Maxie & Newman 2007, Newman 2007, Serakides 2010).

Hidronefrose afetou aproximadamente 41% dos cães do grupo das lesões da pelve renal. A obstrução do fluxo urinário ocorreu principalmente por urolitíase e pela presença de neoplasmas (primários ou metastáticos/multicêntricos) no TUI. Machos e fêmeas foram afetados em igual número. Entretanto, as fêmeas apresentaram mais neoplasmas que impediram parcialmente o fluxo urinário, enquanto os machos tiveram a obstrução por urólitos como principal causa da hidronefrose. Obstrução do fluxo urinário por urólitos em cães machos é frequentemente descrita (Newman et al. 2007, Del Angel-Caraza et al. 2010). Entretanto, não há justificativa para uma maior prevalência de fêmeas com neoplasmas do trato urinário inferior. Segundo a literatura, em relação aos neoplasmas primários vesicais não há predileção por sexo (Meuten 2002, Sapierzynski et al. 2007). Hidronefrose acometeu principalmente cães adultos e idosos. Este resultado está ligado diretamente ao fato de que um maior número de adultos e idosos desenvolveu as duas principais causas de hidronefrose que são neoplasmas e urolitíase obstrutiva. Neste estudo, outras causas como prostatite (com hiperplasia prostática), retroflexão vesical e atonia vesical (por lesão da medula espinhal, com consequente estase urinária) levaram ao desenvolvimento de hidronefrose devido à obstrução do fluxo urinário.

As anomalias do desenvolvimento, tanto no rim como no TUI, foram pouco prevalentes. Este resultado era esperado, pois estas alterações em geral são infrequentes em todas as espécies domésticas incluindo os cães (Agut et al. 2002, Newman et al. 2007, Hünning et al. 2009, Serakides 2010).

Inclusões virais de morbilivírus (cinomose) no urotélio da pelve renal e de adenovírus canino tipo 1 (hepatite infecciosa canina = HIC) no tufo glomerular foram observadas em filhotes e em adultos. Estas doenças são pouco frequentes em cães idosos (Inkelmann et al. 2007, Silva et al. 2007) e no período estudado nenhum cão idoso apresentou inclusões de HIC ou de cinomose no rim.

Apesar de ser diagnosticada em apenas 1,3% dos cães deste estudo, a fibrose renal difusa foi a lesão mais fatal (84,6%) levando ao desenvolvimento de uremia em 72,7% desses casos. Esta lesão é associada comumente com falha renal crônica e rim em estágio terminal, mas sabe-se que raramente a causa primária pode ser determinada (Maxie & Newman 2007, Polzin et al. 2008).

De todas as lesões do TUI, as inflamatórias predominaram (34%). Cistite aguda foi a principal lesão desenvolvida com 56% das lesões deste grupo. Nos casos de cistite aguda deste estudo houve um maior número de machos (61%) afetados do que de fêmeas (39%). As

causas que levaram a cistite nestes casos foram variadas e incluíram: urolitíase (vesical e uretral), prostatite, hérnia perineal com retroflexão dorsal da bexiga e estase urinária devido à compressão medular secundária a protrusão de disco intervertebral. Dos 27 casos de cistite aguda em fêmeas foram observados alguns casos de compressão medular secundária à lesão de disco intervertebral, que levaram a estase urinária, como visto em alguns machos. Nos casos de cistite crônica predominaram fêmeas adultas e a grande maioria dos casos não teve uma etiologia determinada. Em geral fêmeas têm maior incidência de casos de cistite devido à uretra curta em comparação com os machos que têm uretra mais longa e mais estreita, o que constitui maior barreira para as infecções ascendentes (Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007). Entretanto, nos casos de cistite aguda deste estudo (com predomínio de machos), ocorreram outras lesões que favoreceram o desenvolvimento desta lesão vesical devido à obstrução do fluxo urinário, com conseqüente estase urinária.

Neste estudo, os casos de urolitíase (aqui incluindo a pelve renal) predominaram (63%) no grupo das lesões obstrutivas. Informações mais abrangentes podem ser obtidas no estudo retrospectivo de Inkelmann et al. (2012), o qual inclui, dentre outros, os casos aqui revisados. Urolitíase pode ter conseqüências graves em casos de obstrução parcial ou total do fluxo urinário (Newman et al. 2007), podendo ser causa de ME/EUT (Figuera et al.2008), como observado em alguns casos deste estudo. Por outro lado a presença dos urólitos pode não ser percebida clinicamente nos casos não obstrutivos (Osborne et al. 1996), como observado também neste estudo.

No Quadro 2 pode-se observar a prevalência de inclusões intracitoplasmáticas de morbilivírus (cinomose) na bexiga, principalmente de filhotes na população estudada. Cinomose afeta predominantemente filhotes e a bexiga é um dos principais órgãos para o diagnóstico (Sonne et al. 2009).

Das variações anatômicas adquiridas, nota-se no Quadro 2, que os machos foram os mais afetados por: dilatação de bexiga, ruptura de bexiga e retroflexão dorsal da bexiga. Dilatação e ruptura estavam associadas com urolitíase. Casos de retroflexão de bexiga em machos estão associados geralmente com aumento de volume prostático e também em casos de hérnia perineal (Maxie & Newman 2007), que também foram observados em alguns dos casos do presente estudo.

Os resultados demonstram que muitas vezes a uremia esteve associada com as lesões do sistema urinário que foram causa de ME/EUT. Lesões acentuadas do sistema urinário podem causar uremia devido à azotemia prolongada. Qualquer que seja a situação que leve à

azotemia (pré-renal, renal ou pós-renal), a excreção de metabólitos fica comprometida e pode haver desenvolvimento de sinais clínicos e lesões extrarrenais de uremia (Polzin et al. 2008, Cowgill & Elliott 2008). Neste estudo a grande maioria das lesões que culminaram em uremia foram lesões renais e, dentre elas, a fibrose difusa, a glomerulonefrite e a nefrite túbulo-intersticial foram as principais. As lesões do TUI também contribuíram com a ocorrência de uremia e as principais lesões associadas foram cistite e urolitíase. Obstrução no TUI pode levar a uremia principalmente em casos de urolitíase uretral obstrutiva (Newman et al., 2007).

Quando analisados conjuntamente os cães com lesões renais e/ou no TUI, foi observado que predominaram cães CRD (57%) sobre os SRD (43%). Entretanto, como não são conhecidas as raças predominantes na população de cães da área de abrangência do LPV-UFSM, não foi possível uma análise adequada deste parâmetro.

## CONCLUSÕES

O estudo das lesões do sistema urinário de cães necropsiados no LPV-UFSM num período de 12 anos permitiu concluir que: a) um terço dos cães necropsiados apresentou algum tipo de lesão no sistema urinário; b) um terço das lesões no sistema urinário dos cães necropsiados foram causa de ME/EUT; c) as principais lesões renais diagnosticadas, em ordem decrescente de prevalência, foram: nefrite túbulo-intersticial, infarto, nefrite granulomatosa (parasitária), glomerulonefrite, neoplasmas metastáticos/multicêntricos, pielonefrite/pielite e hidronefrose; d) as principais lesões do TUI diagnosticadas, em ordem decrescente de prevalência, foram: cistite, presença de inclusões virais (morbilivírus), urolitíase, dilatação da bexiga, ruptura da bexiga (com uroperitônio) e neoplasmas metastáticos/multicêntricos; e) características epidemiológicas como sexo, raça e idade tiveram grandes variações de acordo com o tipo de lesão apresentada; e f) uremia foi observada em um número expressivo de casos de ME/EUT e foi principalmente secundária a lesões renais.

**Agradecimentos.-** M.A. Inkelmann e M.E. Trost são bolsistas da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). G.D. Kommers é bolsista de produtividade em pesquisa (PQ-Nível 2) do CNPq.

## REFERÊNCIAS

- Agut A., Fernandez Del Palacio J., Laredo F. G., Murciano J., Bayon A.; Soler M. 2002. Unilateral renal agenesis associated with additional congenital abnormalities of the urinary tract in a Pekingese bitch. *Journal of Small Animal Practice*, 43:32-35.
- Birnbaum N.; Barr S. C.; Center S.A.; Schermerhorn T.; Randolph J. F.; Simpson K. W. Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. *Journal of Small Animal Practice*, v.39, p.231-236, 1998.
- Bueno de Camargo M. H., Moraes J. R. E., Carvalho M. B., Ferraro G. C.; Palmeira Borges V. 2006. Alterações morfológicas e funcionais dos rins de cães com insuficiência renal crônica. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 58(5):781-787.
- Costa F. A. L., Goto H., Saldanha L. C. B., Silva S. M. M. S., Senhorini I. L., Silva T. C.; Guerra J. L. 2003. Histopathologic patterns of nephropathy in naturally acquired canine visceral leishmaniasis. *Vet Pathol.* v.40:677-684.
- Cowgill L. D.; Elliott D. A. 2008. Insuficiência renal aguda, p.1701-1721. In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. *Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato. Vol.2*, 5 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Del Angel-Caraza J., Diez-Prieto I., Pérez-García C. C., García-Rodríguez M. B. 2010. Composition of lower urinary tract stones in canines in Mexico City. *Urol. Res.* 38:201-204.
- Figuera R. A.; Souza T. M.; Irigoyen L. F.; Barros C. S. L. 2007. Aspectos epidemiológicos e clinicopatológicos de 72 casos de endocardite valvar em cães. *Clínica Veterinária*, n.67, p.60-67.
- Figuera R. A., Souza T. M., Silva M. C., Brum J. S., Graça D. L., Kommers G. D., Irigoyen L. F.; Barros C. S. L. 2008. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). *Pesq. Vet. Bras.* 28(4): 223-230.

- Fleming J. M., Creevy K. E.; Promislow D. E. L. 2011. Mortality in North American Dogs from 1984 to 2004: An investigation into age, size and breed-related causes of death. *J. Vet. Intern. Med.* 25:187-198.
- Heiene R., Kristiansen V., Teige J.; Jansen J. H. 2007. Renal histomorphology in dogs with piometra and control dogs, and long term clinical outcome with respect to signs of kidney disease. *Acta Veterinaria Scandinavica.* (4)49:13.
- Hünning P. S., Aguiar J., Lacerda L. A., Sonne L., Oliveira E. C.; Haas G. F.. 2009. Displasia renal em um cão. *Acta Scientiae Veterinariae* 37(1): 73-77.
- Inkelmann M. A., Rozza D.B., Figuera R.A., Kommers G.D., Graça D.L., Irigoyen L.F.; Barros C.S.L. 2007. Hepatite infecciosa canina: 62 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 27(8):325-332.
- Inkelmann M. A., Kommers G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Barros C.S.L., Silveira I. P.; Trost M. E. 2011. Neoplasmas do sistema urinário em 113 cães. *Pesq. Vet. Bras.* 31(11):1102-1107.
- Inkelmann M. A., Kommers G.D., Trost M. E., Barros C.S.L., Figuera R.A., Irigoyen L.F.; Silveira I. P. 2012. Urolitíase em 76 cães. *Pesq. Vet. Bras.* (aceito para publicação)
- Lewis R. J. 1976. Canine glomerulonephritis: results from a microscopic evaluation of fifty cases *Can. Vet. Journal.* 17(7):171-176.
- Lulich J. P., Osborne C. A., Bartges J. W.; Lekcharoensuk C. 2008. Distúrbios do trato urinário inferior dos caninos, p.1841-1877. In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. *Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato.* Vol.2, 5 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Maxie M.G.; Newman S.J. 2007. The urinary system, p.425-522. In: Maxie M.G. (ed.), Jubb , Kennedy, and Palmer's *Pathology of Domestic Animals.* Vol.2, 5<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.

- Meuten D.J. 2002. Tumors of the urinary system, p.509-546. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in Domestic Animals. 4<sup>th</sup> ed. Iowa State Press, Ames.
- Newman S. J., Anthony W.C.; Panciera R.J. 2007. Urinary System, p.613-691. In: MacGavin, M.D.; Zachary, J. F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4<sup>th</sup> ed. Mosby-Elsevier, St. Louis.
- Ortega-Pacheco A., Colin-Flores R. F., Gutiérrez-Blanco E., Jiménez-Coello M. 2008. Frequency and type of renal lesions in dogs naturally infected with *Leptospira* species. Animal Biodiversity and Emerging Diseases: Ann. N.Y. Acad. Sci. 1149:270–274.
- Osborne C. A., Lulich J. P., Unger L. K., Bartges J. W.; Felice L. J. 1996. Urolitíase canina e felina: relação da etiopatogenia com o tratamento e prevenção, p.543-596. In: Bojrab M. J. Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais. 2 ed. Manole, São Paulo.
- Polzin D. J., Osborne C. A., Jacob F.; Ross S. 2008. Insuficiência renal crônica, p.1721-1751. In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato. Vol.2, 5 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Rouse B. T.; Lewis R. J. 1975. Canine glomerulonephritis: prevalence in dogs submitted at random for euthanasia. Can. J. Comp. Med. 39:365-370.
- Sapierzynski R., Malicka E., Bielecki W., Krawiec M., Osinska B., Sendek H.; Sobczak-Filipiak M. 2007. Tumors of the urogenital system in dogs and cats: retrospective review of 138 cases. Pol. J. Vet. Sci. 10(2):97-103.
- Schoning P.; Cowan L. A. 1993. Gross and microscopic lesions of 230 Kansas greyhounds. J Vet Diagn Invest. 5:392-397.
- Serakides R. 2010. Sistema Urinário, p.291-336. In: Santos R. L.; Alessi A. C. (Orgs.), Patologia Veterinária. 1<sup>a</sup> ed. Roca, São Paulo.



- Silva M. C., Figuera R.A., Brum J.S., Graça D.L., Kommers G.D., Irigoyen L.F.; Barros C.S.L. 2007. Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães. *Pesq. Vet. Bras.* 27(5):215-220.
- Sonne L.; Oliveira E. C.; Pescador C. A.; Santos A. S.; Pavarini S. P.; Carissimi A. S.; Driemeier D. 2009. Achados patológicos e imuno-histoquímicos em cães infectados naturalmente pelo vírus da cinomose canina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 29(2):143-149.
- Spagnol C., Loretto A. P., Oliveira E. C., Oliveira R. T., Driemeier D. 2006. Aspectos epidemiológicos e patológicos da endocardite bacteriana em cães: 54 casos (2000-2005). *Acta Scientiae Veterinariae* 34(3): 255-260.
- Trapp S. M., Iacuzio A. I., Barca Junior F. A., Kemper B., Silva L. C., Okano W., Tanaka N. M., Grecco F. C. A. R., Cunha Filho L. F. C.; Sterza F. A. M. 2010. Causas de óbito e razões para eutanásia em uma população hospitalar de cães e gatos. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, 47(5):395-402.
- Wild C. J., Greenlee J. J., Bolin C. A., Barnett J. K., Haake D. A.; Cheville N. F. 2002. An improved immunohistochemical diagnostic technique for canine leptospirosis using antileptospiral antibodies on renal tissue. *J. Vet. Diagn. Invest.* 14:20–24.

**Quadro 1. Prevalência e epidemiologia das lesões renais em 1.063 cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) de janeiro de 1999 a dezembro de 2010 (12 anos).**

Lesões renais	Nº/%	Sexo	Raça	Idade (mínima e máxima)
<b>Lesões túbulo-intersticiais</b>	<b>420*/41,4</b>			
Nefrite túbulo-intersticial	236/56,2	123 F; 112 M; 1 NI	125 CRD; 110 SRD; 1 NI	13 FT; 132 AD; 87 ID; 4 NI (2 m – 17 a)
Nefrite granulomatosa	112/26,7	59 F; 53 M	52 CRD; 60 SRD	15 FT; 72 AD; 17 ID; 8 NI (2 m – 15a)
Necrose tubular aguda	64/15,2	26 F; 38 M	38 CRD; 26 SRD	20 FT; 34 AD; 9 ID; 1 NI (30 d – 15 a)
Pigmento biliar no epitélio tubular	8/1,9	5 F; 3 M	7 CRD; 1 SRD	4 AD; 4 ID (3 a – 13 a)
<b>Distúrbios circulatórios</b>	<b>227*/22,4</b>			
Infarto	158/69,6	71 F; 87 M	99 CRD; 59 SRD	6 FT; 81 AD; 70 ID; 1 NI (6 m – 18a)
Congestão/Hiperemia	36/15,9	15 F; 21 M	21 CRD; 15 SRD	7 FT; 24 Ad; 1 ID; 4 NI (6 m – 12 a)
Hemorragia	23/10,1	8 F; 15 M	14 CRD; 9 SRD	7 FT; 15AD; 1 ID (6 d – 10 a)
Necrose da crista medular	9/4	2 F; 7 M	7 CRD; 2 SRD	6 AD; 3 ID
Trombose	1/0,4	1 F	1 CRD	1 AD (8 a)
<b>Lesões glomerulares</b>	<b>113*/11,1</b>			
Glomerulonefrite	98/86,7	56 F; 42 M	55 CRD; 43 SRD	46 AD; 51 ID; 1 NI (1 a – 18 a)
Glomerulosclerose	9/8	6 F; 3 M	3 CRD; 6 SRD	3 AD; 6 ID (4 a – 22 a)
Glomerulite supurativa	4/3,5	3 F; 1 M	2 CRD; 2 SRD	1 FT; 3 AD (6 m – 9 a)
Glomerulite fibrino-exsudativa	1/0,9	1 F	1 SRD	1 AD (3 a)
Amiloidose glomerular	1/0,9	1 F	1 CRD	1 AD (3 a)
<b>Lesões da pelve renal</b>	<b>99*/9,8</b>			
Pielonefrite/ Pielite	47/47,5	26 F; 21 M	23 CRD; 24 SRD	2 FT; 23 AD; 21 ID; 1 NI (2 m – 18 a)
Hidronefrose	41/41,4	21 F; 20 M	22 CRD; 19 SRD	1 FT; 22 AD; 15 ID; 3 NI (2 m – 14 a)
Pionefrose/ Abscesso perinéfrico	9/9,1	4 F; 5 M	5 CRD; 4 SRD	6 AD; 3 ID (4 a – 18 a)
Parasitismo por <i>Diocotophyma renale</i>	2/2	2 F	1 CRD; 1 SRD	1 AD; 1 ID (1 a – 12 a)
<b>Neoplasmas rim</b>	<b>74*/7,3</b>			
Primários epiteliais	5/6,8	2 F; 3 M	4 CRD; 1 SRD	4 AD; 1 ID (1 a – 11 a)
Metastáticos/multicêntricos	69/93,2	45 F; 24 M	43 CRD; 26 SRD	1 FT; 28 AD; 40 ID (11 m – 16 a)
<b>Anomalias do desenvolvimento</b>	<b>40*/3,9</b>			
Cistos renais	32/80	15 F; 17 M	20 CRD; 12 SRD	3 FT; 10 AD; 18 ID; 1 NI (2 m – 22 a)
Rins ectópicos	3/7,5	1 F; 2 M	2 CRD; 1 SRD	2 AD; 1 ID (3 a – 11 a)
Agnesia renal	2/5	1 F; 1 M	1 CRD; 1SRD	2 AD (4 a; 8 a)
Persistência da lobulação fetal	2/5	1 F; 1 M	2 CRD	1 FT; 1 AD (35d; AD)
Displasia renal	1/2,5	1 F	1 CRD	1 FT (50 d)
<b>Presença de inclusões virais</b>	<b>25*/2,5</b>			
Morbilivírus (cinomose)	15/60	7 F; 8 M	10 CRD; 5 SRD	9 FT; 6 AD (45 d; 9 a)
Adenovírus (HIC)	10/40	6 F; 4 M	3 CRD; 7 SRD	8 FT; 2 AD (40 d – 1 a)
<b>Fibrose renal</b>	<b>13*/1,3</b>			
Fibrose renal difusa	13/100	4 F; 9 M	7 CRD; 6 SRD	3 FT; 5 AD; 5 ID (40 d – 18 a)
<b>Presença de protozoários</b>	<b>3*/0,3</b>			
<i>Rangelia vitalli</i>	3/100	3 M	2 CRD; 1 SRD	1 FT; 2 AD (7 m – 6 a)
<b>Total</b>	<b>1014</b>			

F = fêmeas; M = machos; \* = valor correspondente ao total de cada grupo; FT = filhotes; AD = adultos; ID = idosos; NI = não informado; d = dias; m = meses; a = anos; HIC = hepatite infecciosa canina; CRD = com raça definida; SRD = sem raça definida.

**Quadro 2. Prevalência e epidemiologia das lesões do trato urinário inferior (TUI) em 1.063 cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) de janeiro de 1999 a dezembro de 2010 (12 anos).**

Lesões do TUI	Nº/%	Sexo	Raça	Idade
<b>Lesões inflamatórias</b>	<b>122*/34</b>			
Cistite aguda	69/56,6	27 F; 42 M	46 CRD; 23 SRD	6 FT; 38 AD; 22 ID; 3 NI (2 m – 18 a)
Cistite crônica	43/35,2	29 F; 14 M	21 CRD; 22 SRD	1 FT; 25 AD; 16 ID; 1 NI (4 m – 17 a)
Uretrite	6/4,9	6 M	4 CRD; 2 SRD	1 FT; 5 AD (2 m – 9 a)
Ureterite (pioureter)	4/3,3	2 F; 2 M	4 SRD	3 AD; 1 ID (4 a – 14 a)
<b>Lesões obstrutivas</b>	<b>81*/22,6</b>			
Urolitíase	51/63	20 F; 31 M	28 CRD; 23 SRD	4 FT; 27 AD; 19 ID; 1 NI (45 d – 16 a)
Hidroureter	30/37	13 F; 17 M	21 CRD; 9 SRD	17 AD; 12 ID; 1 NI (1 a – 16 a)
<b>Presença de inclusões virais</b>	<b>59*/16,4</b>			
Morbilivírus (cinomose) – bexiga	59/100	35 F; 24 M	37 CRD; 22 SRD	44 FT; 15 AD (22 d – 9 a)
<b>Variações anatômicas adquiridas</b>	<b>52*/14,5</b>			
Dilatação da bexiga	22/42,3	5 F; 17 M	13 CRD; 9 SRD	3 FT; 10 AD; 8 ID; 1 NI (7 m – 18 a)
Ruptura de bexiga	19/36,5	9 F; 10 M	8 CRD; 11 SRD	2 FT; 12 AD; 4 ID; 1 NI (5 m – 16 a)
Retroflexão de bexiga	7/13,5	7 M	3 CRD; 4 SRD	3 AD; 4 ID (4 a – 12 a)
Ruptura uretral	2/3,9	2 M	2 CRD	1 AD; 1 ID (5 a – 10 a)
Estenose uretral	1/1,9	1 M	1 CRD	1 AD (1 a)
Estenose ureteral	1/1,9	1 F	1 CRD	1 AD (6 a)
<b>Neoplasmas</b>	<b>34*/9,5</b>			
Metastáticos/multicêntricos (bexiga)	12/35,3	8 F; 4 M	8 CRD; 4 SRD	3 AD; 8 ID; 1 NI (8 a – 14 a)
Metastáticos/multicêntricos (ureter)	7/20,6	5F; 2 M	3 CRD; 4 SRD	3 AD; 2 ID; 2 NI (6 a – 12 a)
Primário epitelial (bexiga)	7/20,6	4 F; 3 M	3 CRD; 4 SRD	2 AD; 4 ID; 1 NI (6 a – 15 a)
Primário mesenquimal (bexiga)	4/11,9	1F; 3 M	3 CRD; 1 SRD	1 AD; 2 ID; 1 NI (AD – 12 a)
Primário epitelial (uretra)	1/2,9	1F	1 CRD	1 ID (12 a)
Metastáticos/multicêntricos (uretra)	1/2,9	1 F	1 SRD	1 ID (14 a)
Primário mesenquimal (uretra)	1/2,9	1F	1 SRD	1 FT (6 m)
Primário mesenquimal (ureter)	1/2,9	1 F	1CRD	1 AD (8 a)
<b>Distúrbios circulatórios</b>	<b>8*/2,2</b>			
Hemorragia (bexiga)	7/87,5	5 F; 2 M	5 CRD; 2 SRD	2 FT; 3 AD; 2 ID (2 m – 13 a)
Trombose (bexiga)	1/12,5	1 F	1 SRD	1 ID (10 a)
<b>Anomalias do desenvolvimento</b>	<b>3*/0,8</b>			
Divertículo vesical	2/66,7	1 F; 1 M	2 CRD	2 AD (6 a – 8 a)
Ureter ectópico	1/33,3	1 F	1 SRD	1 AD (4 a)
<b>Total</b>	<b>359</b>			

F = fêmeas; M = machos; \* = valor correspondente ao total de cada grupo; CRD = com raça definida; SRD = sem raça definida; FT = filhotes; AD = adultos; ID = idosos; NI = não informado; d = dias; m = meses; a = anos;

**Inkelmann et al., 2012. Lesões do sistema urinário em 1.063 cães.**

### **LEGENDA PARA AS FIGURAS**

Fig.1 – Nefrite túbulo-intersticial crônica. Ambos os rins estão difusamente pálidos. A superfície capsular está levemente irregular, com pequenas áreas irregulares brancacentas (fibrose).

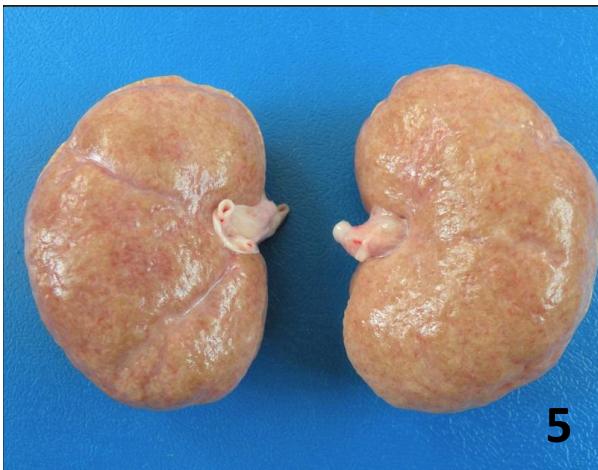
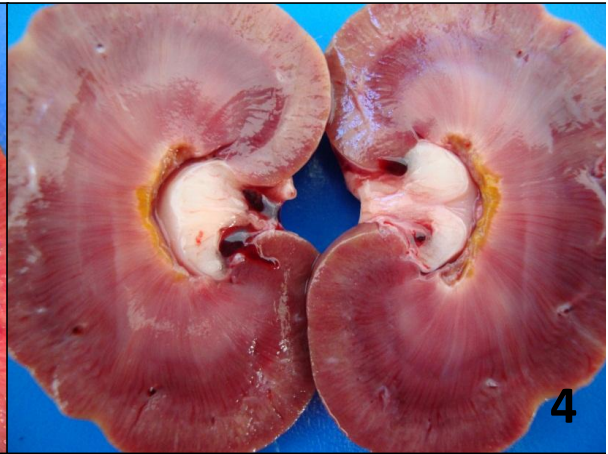
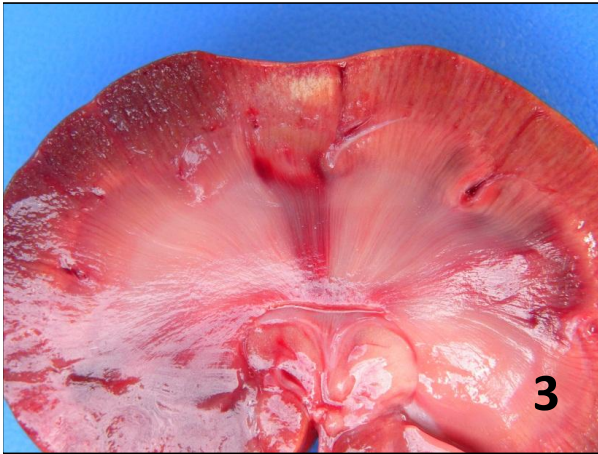
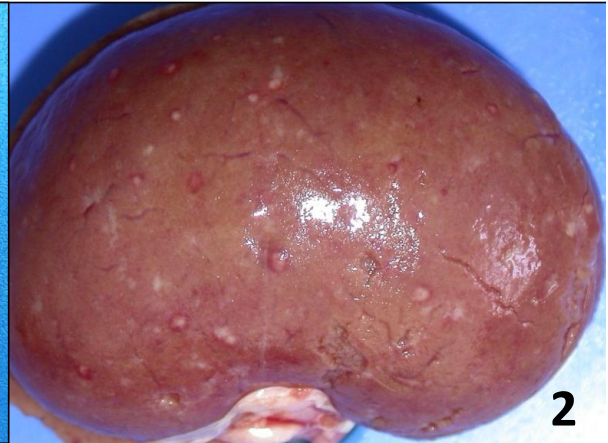
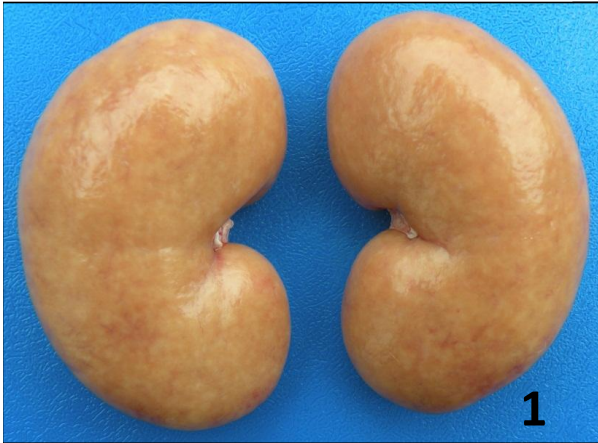
Fig.2 – Nefrite granulomatosa (secundária a migração de larvas de *Toxocara canis*). Na superfície capsular há múltiplos pequenos nódulos brancacentos. Alguns deles são salientes na superfície.

Fig.3 – Infarto renal. Na superfície de corte observa-se área deprimida na camada cortical renal. Esta área é vermelho-clara, bem delimitada e em formato de cunha e se estende desde a cortical até a medular interna.

Fig.4 – Necrose da crista medular renal. Em ambos os rins a crista medular apresenta áreas de erosão e perda tecidual acentuada (necrose). Observam-se ainda múltiplos pequenos infartos cicatrizados na camada cortical renal.

Fig.5 – Glomerulonefrite crônica (superfície capsular). Ambos os rins estão difusamente pálidos e a superfície capsular apresenta aspecto irregular (finamente granular).

Fig.6 – Glomerulonefrite crônica (superfície de corte). O rim está difusamente pálido. O contorno cortical está levemente irregular. As camadas, medular externa e interna, estão difusamente brancacentas devido à fibrose intersticial.



**Inkelmann et al., 2012. Lesões do sistema urinário em 1.063 cães.**

Fig.7 – Pielonefrite difusa acentuada bilateral. Em ambos os rins a pelve renal está dilatada e apresenta exsudato purulento. Há áreas de necrose com perda de parênquima na camada medular. O contorno cortical está acentuadamente irregular.

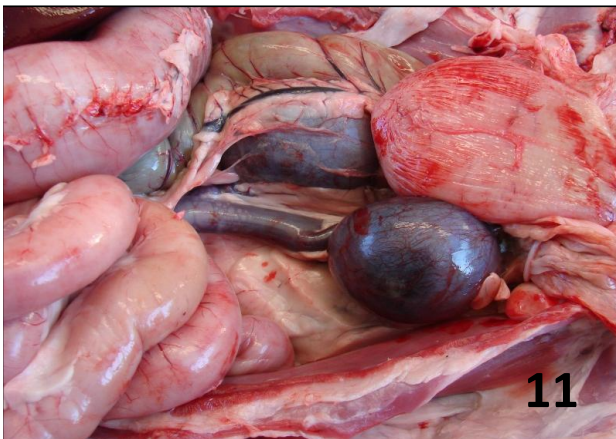
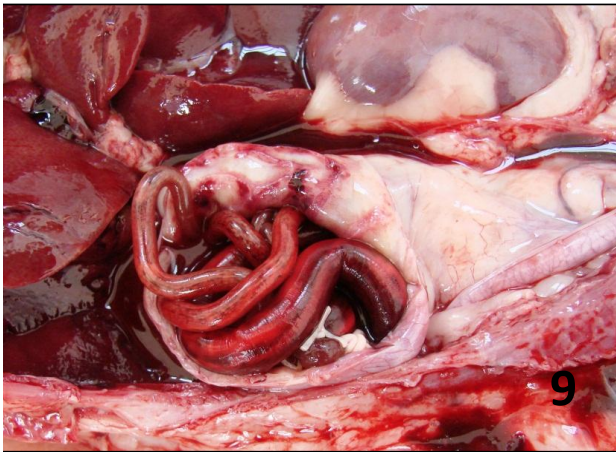
Fig.8 – Hidronefrose difusa acentuada bilateral. Em ambos os rins a pelve está acentuadamente dilatada. Há atrofia bilateral difusa da camada medular com exposição dos septos conjuntivos.

Fig.9 – Parasitismo renal por *Dioctophyma renale*. Rim direito (aberto) com atrofia difusa acentuada do parênquima (reduzido à uma capsula fibrosa) e presença de nematódeos com morfologia compatível com *D. renale*.

Fig.10 – Exemplar de *Dioctophyma renale*. Recuperado do cão da Figura 9. Nematódeo com morfologia consistente com *D. renale*. Trata-se de um exemplar macho, pois apresenta a bolsa copuladora característica em uma das extremidades (centro da foto).

Fig.11 – Ectopia renal. O rim direito está localizado próximo à bexiga e o pólo caudal deste está recoberto por ela. O rim esquerdo também está deslocado caudalmente, embora em menor intensidade.

Fig.12 – Rim, persistência da lobulação fetal. Na superfície capsular observam-se sulcos profundos que dividem o parênquima renal.



**Inkelmann et al., 2012. Lesões do sistema urinário em 1.063 cães.**

Fig.13 – Fibrose renal difusa (superfície capsular). A superfície capsular está marcadamente irregular, apresentando áreas multifocais a coalescentes brancacentas e deprimidas.

Fig.14 – Fibrose renal difusa (superfície de corte). O contorno da camada cortical está irregular, com áreas deprimidas (atrofia cortical). Há múltiplos e pequenos cistos (de retenção) na junção córtico-medular. A medular está brancacenta com áreas lineares vermelhas. A pelve está levemente dilatada.

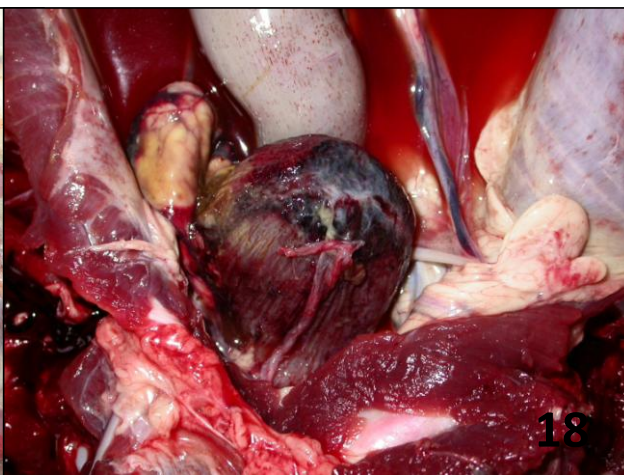
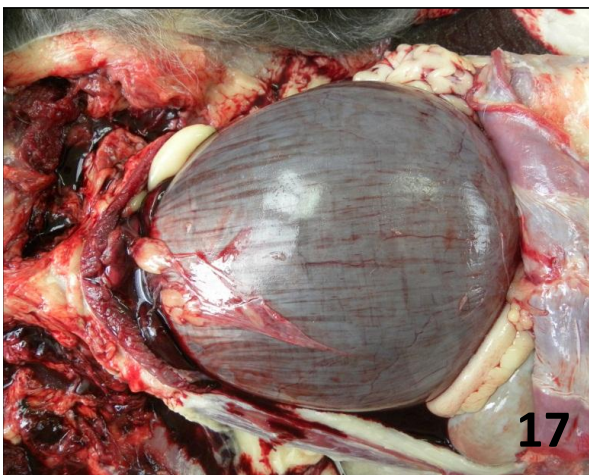
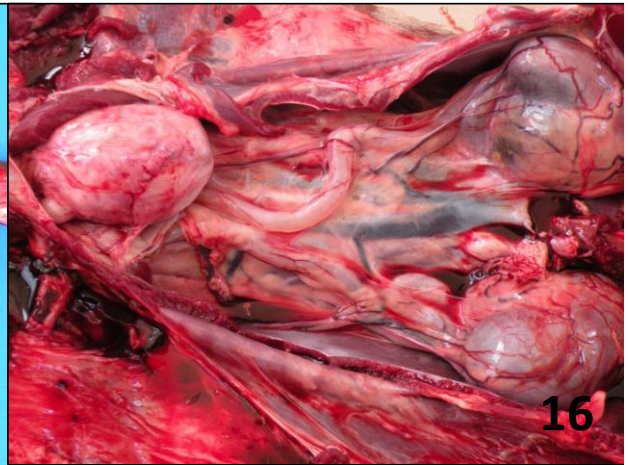
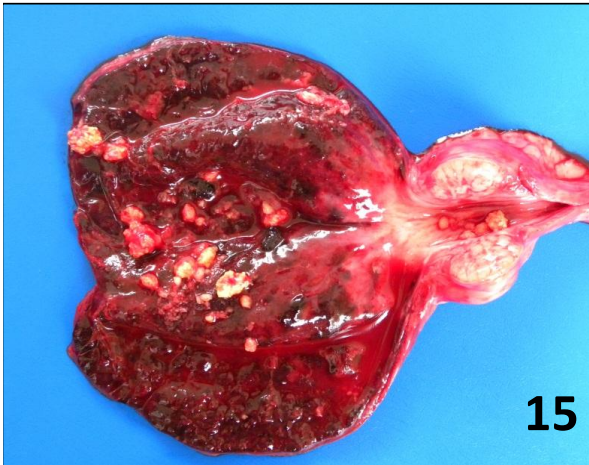
Fig.15 – Cistite fibrinonecro-hemorrágica associada à urolitíase. A parede vesical está espessada. Na mucosa há hemorragia difusa acentuada com coágulos sanguíneos aderidos à superfície. Há conteúdo sanguinolento e vários cálculos branco-amarelados com superfície irregular. Na uretra prostática há cálculos semelhantes de tamanhos variados.

Fig.16 – Hidroureter bilateral. Ambos os ureteres estão marcadamente aumentados de volume. A obstrução do fluxo urinário neste caso ocorreu pela presença de um carcinoma de células de transição na região do trígono vesical, o qual obstruía os óstios ureterais. Nota-se que os rins também estão aumentados de volume (área da pelve) devido à hidronefrose bilateral (cão da Figura 8).

Fig.17 – Dilatação vesical acentuada. Havia uma massa preenchendo a cavidade pélvica que correspondia a uma metástase de hemangiossarcoma. A massa metastática comprimiu externamente a uretra pélvica, causando obstrução do fluxo urinário.

Fig.18 – Ruptura de bexiga com uoperitônio. Na superfície serosa da região do fundo vesical há área focalmente extensa vermelho-escura e recoberta por filamentos de fibrina (área de ruptura vesical). Observa-se líquido serosanguinolento livre na cavidade abdominal (uoperitônio) e hemorragias multifocais na serosa do intestino grosso e no peritônio e tecido adiposo do lado direito (peritonite química).





## **4. ARTIGO 2**

### **Urolitíase em 76 cães**

Maria Andréia Inkelmann, Glaucia D. Kommers, Maria Elisa Trost, Claudio S. L. Barros, Rafael A. Fighera, Luiz Francisco Irigoyen e Isadora P. Silveira

Aceito para publicação em 28 de dezembro de 2011  
na revista Pesquisa Veterinária Brasileira

## Urolitíase em 76 cães<sup>1</sup>

Maria Andréia Inkelmann<sup>2</sup>, Glaucia D. Kommers<sup>3</sup>, Maria Elisa Trost<sup>2</sup>, Claudio S. L. Barros<sup>3</sup>,  
Rafael A. Fighera<sup>3</sup>, Luiz Francisco Irigoyen<sup>3</sup> e Isadora P. Silveira<sup>4</sup>

**ABSTRACT.-** Inkelmann M.A., Kommers G.D, Trost M.E., Barros C.S.L., Fighera R.A., Irigoyen L.F.; Silveira I.P. 2011. [Urolithiasis in 76 dogs.] Urolitíase em 76 cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

From January 1990 to December 2010, 4,872 dogs were necropsied at the Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria. Seventy six dogs (1.6%) had uroliths along the urinary tract. The epidemiological profile of the affected dogs showed predominance of males (64.5%); adults (52.6%); and pure breeds (56.6%). Clinical signs suggestive of urolithiasis were informed in 30.3% of the dogs and consisted mainly of hematuria, anuria, dysuria and urinary incontinency. The uroliths were found in one or more anatomical sites, and the main affected ones, in descending order, were urinary bladder, kidney, and urethra. Ureteral urolithiasis was not observed. Secondary lesions to urolithiasis were observed in about 40% of the cases. The most prevalent (in descending order) were cystitis, urethral obstruction, hydroureter, hydronephrosis, urinary bladder rupture (with uroperitoneum), and pyelonephritis. In 25% of the affected dogs, spontaneous death occurred or euthanasia was performed due to the secondary lesions of urolithiasis. Extra-renal lesions of uremia were observed in 11, 8% of the cases.

**INDEX TERMS:** Diseases of dogs, diseases of the urinary tract, pathology, urolithiasis.

---

<sup>1</sup> Recebido em 30 de novembro de 2011.

Aceito para publicação em 28 de dezembro de 2011.

Parte da tese de doutorado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900. \*Autor para correspondência: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

<sup>4</sup> Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. Bolsista PIBIC/CNPq/UFSM.

**RESUMO.**– Entre janeiro de 1990 e dezembro de 2010 foram necropsiados 4.872 cães no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM). Destes, 76 (1,6%) apresentaram urólitos em algum local do sistema urinário. O perfil epidemiológico dos cães afetados demonstrou o predomínio de machos (64.5%); adultos (52.6%); e com raça definida (56.6%). Sinais clínicos indicativos de urolitíase foram computados em 30,3% dos casos e consistiram principalmente de hematúria, anúria, disúria e incontinência urinária. Os urólitos tiveram localização única ou múltipla e os locais anatômicos mais frequentemente acometimentos, em ordem decrescente de frequência, foram bexiga, rim e uretra. Urolitíase ureteral não foi observada. Lesões secundárias à urolitíase foram observadas em aproximadamente 40% dos cães afetados; as mais prevalentes (em ordem decrescente de frequência) foram: cistite, obstrução uretral, hidroureter, hidronefrose, ruptura vesical (com uoperitônio) e pielonefrite. Em 25% dos cães afetados ocorreu morte espontânea ou eutanásia decorrentes das lesões secundárias à urolitíase. Lesões extrarrenais de uremia foram observadas em 9 dos 76 casos.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de cães, doenças do trato urinário, patologia, urolitíase.

## INTRODUÇÃO

Urolitíase é caracterizada pela presença de urólitos (cálculos, concreções ou pedras) ao longo do trato urinário (Maxie & Newman 2007, Osborne et al. 2008). Urólitos podem ser formados em qualquer local do sistema urinário, desde a pelve renal até a uretra (Osborne 2008, Neta & Munhoz 2008). São constituídos por agregados de solutos urinários que são precipitados e organizados em um núcleo central (ninho ou núcleo de cristal) que, por sua vez, é circundado por lâminas concêntricas e por cristais de superfície (Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007).

Predisposição familiar e/ou racial, defeitos congênitos, e lesões adquiridas podem favorecer a formação de cálculos no trato urinário de cães (Osborne et al. 2008). O tipo de alimentação também pode facilitar a formação ou a dissolução dos urólitos (Osborne; Lulich 2004, Monferdini & Oliveira 2009). Cães com anomalias vasculares portais, hiperparatireoidismo primário, hipercalcemia ou hiperadrenocorticismo são predispostos à formação de urólitos (Maxie & Newman 2007). A administração de diversos medicamentos

como acidificantes e alcalinizantes da urina, antibióticos, quimioterápicos e corticosteroides, podem também contribuir para a ocorrência de urolitíase (Osborne et al. 2008).

Doenças causadas por urólitos estão entre os problemas mais importantes do trato urinário de animais domésticos (Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007), e podem culminar em morte. Extensas lesões secundárias podem formar-se rapidamente no sistema urinário, principalmente se os cálculos causarem obstrução parcial ou completa do fluxo urinário. Entretanto, urólitos não-obstrutivos podem persistir por longo tempo sem causar qualquer tipo de lesão nem serem percebidos clinicamente (Osborne et al. 1996, Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007, Neta & Munhoz 2008).

A prevalência clínica em cães varia de 0,5 a 1%. Nos Estados Unidos, estudos demonstraram que a urolitíase em cães é a terceira alteração mais relatada no trato urinário inferior (Lulich et al. 2004). Os objetivos deste estudo retrospectivo foram: 1) determinar a prevalência da urolitíase em cães da Região Central do Rio Grande do Sul, 2) estabelecer suas características clínico-epidemiológicas e os tipos de lesões secundárias no trato urinário, 3) reconhecer a sua importância clínica, 4) descrever a morfologia e a localização anatômica dos urólitos em cães necropsiados no LPV-UFSM num período de 21 anos.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

Foram revisados os protocolos de necropsias de cães realizadas no LPV-UFSM durante o período de janeiro de 1990 a dezembro de 2010. Somente casos de cães que apresentavam urólitos no momento da necropsia foram selecionados.

Do total de casos encontrados, foram anotados os dados referentes à epidemiologia (sexo, idade e raça), aos sinais clínicos (associados ou não à presença de urólitos), à localização anatômica no trato urinário, ao aspecto macroscópico dos cálculos, à ocorrência de lesões secundárias aos urólitos; à ocorrência de lesões extrarrenais de uremia e à importância clínica (se achado incidental ou causa da morte/razão para eutanásia). Em relação à faixa etária, os cães foram classificados como filhotes (menos de um ano de idade), adultos (1-9 anos de idade) ou idosos (10 anos de idade ou mais), conforme previamente realizados por Figuera et al. (2008). Não foram considerados os casos em que apenas um discreto sedimento arenoso vesical ou uretral foi descrito nos protocolos de necropsia.

## RESULTADOS

Do total de 4.872 cães necropsiados no LPV-UFSM num período de 21 anos, 76 (1,6%) apresentaram urólitos no sistema urinário. Os dados clínico-epidemiológicos dos 76 cães com urolitíase estão resumidos no Quadro 1.

A grande maioria (64,5%) dos cães afetados era constituída por machos. A idade variou entre 45 dias e 16 anos. Cães adultos (52,6%) predominaram sobre os idosos (39,5%) e filhotes (5,3%). A maioria (56,6%) dos cães afetados tinha raça definida. As raças mais prevalentes, em ordem decrescente de frequência, foram: Pastor Alemão (11), Poodle (5), Dálmata (4), Yorkshire (4), Boxer (3), Collie (2), Dachshund (2), Fila Brasileiro (2), Rottweiler (2), Basset Hound (1), Cocker Spaniel (1), Dogue de Bourdeaux (1), Labrador (1), Lhasa Apso (1), Pastor Belga (1), Pequinês (1) e Pinscher (1).

Em 23 dos 76 cães (30,3%) o histórico clínico indicava a presença de urólitos. Os principais sinais clínicos descritos nos históricos e relacionados com a urolitíase foram, em ordem decrescente de prevalência: hematúria, anúria, disúria e incontinência urinária. Em alguns desses cães foram realizados exames radiográficos que resultaram na identificação de imagens compatíveis com urolitíase renal, vesical ou uretral. Em 52 cães (68,4%) a morte foi espontânea, em 19 (25%) foi realizada a eutanásia e em cinco casos (6,6%) não havia informação a respeito da morte.

A localização anatômica dos urólitos compreendeu os rins (uni ou bilateralmente), a bexiga e a uretra (Figs.1-6) e a sua distribuição encontra-se sumarizada no Quadro 2. Urolitíase ureteral não foi observada. Em 60 cães (78,9%) apenas um dos segmentos do trato urinário estava afetado por um ou por vários urólitos. Em 38 cães (50%) os cálculos estavam localizados somente na bexiga. O acometimento único da pelve renal (14/76 [18,4%]) foi o segundo mais prevalente, seguido pela uretra (8/76 [10,5%]). Treze cães (17,1%) apresentavam as concreções em dois locais do trato urinário; em apenas três casos (3,9%), rim, bexiga e uretra continham cálculos simultaneamente. O acometimento da bexiga, rim e uretra manteve essa mesma ordem decrescente de prevalência também quando foram somadas todas as ocorrências em cada local (localização única ou múltipla) ao longo do trato urinário.

A maior parte dos protocolos de necropsia continha descrição macroscópica dos urólitos encontrados no trato urinário. Eles eram sólidos; geralmente duros, redondos, ovais, facetados ou irregulares; lisos ou rugosos (às vezes com múltiplas projeções pontiagudas);

brancos, branco-amarelados, amarelos, marrons, marrom-esverdeados ou verdes. Na bexiga, onde predominaram, eles eram de diversos tamanhos e múltiplos a maioria dos casos. Entretanto, poucos casos de grandes urólitos vesicais únicos foram também observados.

Dos 76 cães com urolitíase, trinta (39,5%) tiveram lesões secundárias (Figs.7-12). Nos demais casos (60,5%), a presença dos urólitos foi considerada um achado incidental de necropsia. Os tipos de lesões secundárias à presença dos urólitos em diferentes localizações estão detalhados no Quadro 2. Elas foram observadas como lesões secundárias únicas ou em diversas combinações, num total de 78 ocorrências, distribuídas na seguinte ordem decrescente de frequência: cistite (predominantemente necro-hemorrágica) (18/76 [23,7%]); obstrução uretral, hidroureter e hidronefrose (10/76 [13,2%] cada); ruptura vesical/uoperitônio (6/76 [7,9%]); pielonefrite (6/76 [7,9%]); uretrite (5/76 [6,5%]); obstrução vesical (4/76 [5,2%]); dilatação vesical (2/76 [2,6%]) e ruptura uretral (1/76 [1,3%]).

Dos 76 cães, 14 (18,4%) apresentaram obstrução ao fluxo urinário, sendo 11 machos (10 com obstrução uretral e um com obstrução vesical) (78,6%) e três fêmeas (três com obstrução vesical) (21,4%). Dos machos com algum tipo de obstrução (n=11), dois (18,2%) apresentaram ruptura de bexiga e um (9,1%) ruptura de bexiga e uretra, concomitantemente. Das fêmeas (n=3), todas tiveram ruptura de bexiga.

Dos 30 cães que apresentaram lesões secundárias no trato urinário relacionadas à urolitíase, 16 morreram espontaneamente e três foram submetidos à eutanásia, em consequência dessas lesões secundárias. Nove cães (30% dos cães com lesão secundária [9/30]) e 11,8% do total [9/76] desenvolveram uremia, caracterizada na necropsia pela presença de lesões extrarrenais. Na maior parte dos casos de uremia (7/9 [77,8%]), a origem foi pós-renal devido à obstrução ao fluxo urinário por urólitos na bexiga e/ou uretra. Em alguns poucos casos de uremia (2/9 [22,2%]), os urólitos estavam localizados na pelve renal e associados com pielonefrite grave. Nesses dois casos a uremia foi associada à insuficiência renal e, portanto, foi considerada como tendo origem primariamente renal.

## DISCUSSÃO

Urolitíase é uma condição clínica importante e recorrente em cães (Picavet et al. 2007, Rogers 2011). A prevalência da urolitíase em cães neste estudo retrospectivo de casos de necropsia foi de 1,6%. Entretanto, 19 (25%) dos 76 cães afetados morreram espontaneamente ou foram

submetidos à eutanásia em consequência de complicações relacionadas à urolitíase, o que mostra a relevância dessa condição como causa de morte ou eutanásia nessa espécie animal.

Em cães com urolitíase, a predominância de machos (Del Angel-Caraza et al. 2010) ou de fêmeas (Houston et al. 2000) varia entre os estudos. Se observados os casos em que foram comparados os resultados do tipo de mineral que compõe o urólito com o sexo do cão, nota-se o predomínio de fêmeas com cálculos de estruvita (fosfato amoníaco magnésiano) e de machos com cálculos de oxalato de cálcio (Picavet et al. 2007, Osborne et al. 2008, Houston et al. 2004, Houston et al. 2009, Del Angel-Caraza et al. 2010, Rogers et al. 2011). Em cadelas, a infecção do trato urinário inferior por bactérias produtoras de urease, como, por exemplo, *Staphylococcus intermedius* e *Proteus mirabilis*, torna o pH da urina mais alcalino, o que predispõe a formação de cálculos de estruvita (Ling et al. 1998).

No presente estudo, os cães machos predominaram (64,5%), porém a composição química dos urólitos não foi determinada por essa não ser uma prática de rotina no LPV-UFSM. Muitos protocolos continham a descrição macroscópica dos urólitos, mas sabe-se que embora a cor possa dar alguma indicação da composição, ela pode ser variável entre cálculos com a mesma composição química (Newman et al. 2007). As composições químicas mais comuns dos urólitos em cães são estruvita, oxalatos e purinas (uratos, ácido úrico e xantina) e as incomuns são sílica, cistina e fosfato de cálcio (Maxie & Newman 2007).

Em estudos recentes sobre urolitíase em cães, os animais afetados tinham em média cinco ou sete anos de idade (Picavet et al. 2007, Del Angel-Caraza et al. 2010, Rogers et al. 2011). Dentre os 76 cães com urolitíase a maioria era adulto, com média de idade de cinco anos. Os cães idosos representaram 39,5% dos casos, enquanto os filhotes apenas 5,3%. Este resultado é semelhante ao observado em outros estudos (Del Angel-Caraza et al. 2010, Rogers et al. 2011).

Neste levantamento, a maioria dos casos ocorreu em cães com raça definida (56,6%) e as cinco raças mais representadas foram: Pastor Alemão, Poodle, Dálmata, Yorkshire Terrier e Boxer. Entretanto, como não se conhece a prevalência dessas raças na área de abrangência do LPV-UFSM, não é possível uma análise adequada deste parâmetro. A prevalência de urolitíase em cães Schnauzer, Shih-Tzu, Bichon Frisé, Poodle, Yorkshire Terrier e Dálmata é considerada alta (Ling et al. 1998, Sosnar et al. 2005, Picavet et al. 2007). Em cães da raça Pastor Alemão o risco de desenvolvimento de urolitíase é considerado baixo (Ling et al. 1998). Segundo alguns autores, a urolitíase é observada mais frequentemente em cães de raça definida e principalmente de pequeno porte (Houston et al. 2000, Picavet et al. 2007, Del



Angel-Caraza et al. 2010, Fleming 2011). Cães Dálmatas podem desenvolver cálculos de urato. Isto ocorre devido a uma anomalia hereditária no metabolismo das purinas, que resulta em altas taxas de excreção de ácido úrico (Houston et al. 2000, Aquino et al. 2007). Embora todos os cães dessa raça excretem quantidades relativamente elevadas de uratos na urina, apenas uma pequena percentagem (especialmente machos) formam cálculos de uratos (Osborne et al. 1996).

Os sinais clínicos indicativos de urolitíase e consistindo de hematúria, anúria, disúria e incontinência urinária foram observados somente em cerca de um terço dos cães acometidos. Isto demonstra a dificuldade que há algumas vezes em se estabelecer um diagnóstico clínico de urolitíase que permita uma intervenção rápida e curativa dessa doença.

Como observado no Quadro 2, a principal localização anatômica dos urólitos foi a bexiga (urocistólitos). Em um estudo retrospectivo em que foram analisados 4.495 urólitos de cães e gatos, 78% dos urólitos de cães e 81% dos de gatos eram urocistólitos (Picavet et al. 2007). A bexiga é relatada como a principal localização anatômica dos urólitos em cães, seguida pela uretra (uretrólitos) (Escolar et al. 1991, Ling et al. 1998); enquanto os localizados no rim (nefrólitos) representam menos de 4% (Ling et al. 1998, Shaw & Ihle 1999, Oyafuso et al. 2010). Neste estudo, entretanto, a localização renal predominou sobre a uretral.

Diretamente ligado à localização anatômica dos urólitos estão os tipos de lesões secundárias ou consequências observadas no trato urinário (Aquino et al. 2007). Consequências potenciais da urolitíase são danos ao urotélio, infecção do trato urinário e obstrução ao fluxo urinário (Lulich et al. 2004, Wisener et al. 2010). A cistite, que neste estudo foi frequentemente necro-hemorrágica, ocorre porque urocistólitos agridem mecanicamente a mucosa, o que leva à erosão, ulceração e hemorragia, e predispõe à invasão bacteriana da lâmina própria (Shaw & Ihle 1999, Newman et al. 2007). A obstrução uretral é mais frequente em cães machos do que em fêmeas por terem a uretra mais longa e menos calibrosa (Newman et al. 2007). Os uretrólitos podem causar obstrução principalmente na base do osso peniano (Aquino et al. 2007). Em alguns casos a obstrução urinária por urólitos leva à ruptura da bexiga e/ou da uretra (Maxie & Newman 2007, Newman et al. 2007). Necrose local por pressão, ulceração da mucosa uretral e uretrite hemorrágica também são achados frequentes (Newman et al. 2007).

Neste estudo, apesar de a obstrução total ao fluxo urinário por urólitos ter sido menos prevalente nas fêmeas, consequências graves como ruptura de bexiga as acometeram em todos

os casos obstrutivos. Outras consequências frequentes da obstrução ao fluxo urinário foram dilatação vesical, hidroureter e hidronefrose. Essas condições geralmente estão associadas à obstrução parcial ou intermitente ao fluxo urinário (Maxie & Newman 2007).

A obstrução completa do fluxo em associação à infecção do trato urinário pode resultar em rápida destruição do parênquima renal (pielonefrite). Se a lesão progredir e afetar ambos os rins poderá ocorrer uremia por insuficiência renal (Lulich et al. 2004), como vista em dois cães deste estudo. Obstrução do trato urinário com uremia, como vista em sete cães deste estudo, mais comumente ocorre devido à obstrução da uretra por cálculos pequenos (Newman et al. 2007).

## CONCLUSÕES

Através deste estudo retrospectivo dos casos de urolitíase foi possível concluir que:

A prevalência de urolitíase nos cães necropsiados num período de 21 anos foi de 1,6%;

A população afetada era constituída predominantemente de cães machos (64,5%); adultos (52,6%); com raça definida (56,6%);

Em um terço dos casos o histórico clínico indicava urolitíase;

Os sinais clínicos que caracterizaram a doença foram hematúria, anúria, disúria e incontinência urinária;

Os locais mais frequentemente acometidos, em ordem decrescente de prevalência, foram bexiga, rim e uretra;

Lesões secundárias à urolitíase foram observadas em aproximadamente 40% dos cães afetados.

Em 25% do total de cães afetados ocorreu morte espontânea ou eutanásia decorrentes das lesões secundárias à urolitíase;

Em 11,8% do total de casos estudados ocorreu uremia.

**Agradecimentos.-** M. A. Inkelmann e M. E. Trost são bolsistas da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). G. D. Kommers é bolsista de produtividade em pesquisa (PQ-Nível 2) do CNPq.

## REFERÊNCIAS

- Aquino L. C., Martins C. S., Galera P. D. 2007. Urolitíase por urato em Dálmatas. Revisão de literatura e relato de caso. *Clín. Vet.* 70:56-66.
- Del Angel-Caraza J., Diez-Prieto I., Pérez-García C. C., García-Rodríguez M. B. 2010. Composition of lower urinary tract stones in canines in Mexico City. *Urol. Res.* 38:201-204.
- Escolar E., Bellanato J., Rodriguez M. 1991. Study of cystine urinary calculi in dogs. *Can. J. Vet. Res.* 55:67-70.
- Figuera R. A., Souza T. M., Silva M. C., Brum J. S., Graça D. L., Kommers G. D., Irigoyen L. F., Barros C. S. L. 2008. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). *Pesq. Vet. Bras.* 28(4):223-230.
- Fleming J. M., Creevy K. E., Promislow D. E. L. 2011. Mortality in North American Dogs from 1984 to 2004: An investigation into age, size and breed-related causes of death. *J. Vet. Intern. Med.* 25:187-198.
- Houston D., Patterson J., Moore A., Smith S., Favrin M., Villagonzalo M., Hoff B. 2000. Preliminary results from the Canadian Veterinary Urolith Centre. *Can. Vet. J.* 41:318-319.
- Houston D. M., Moore A. E. P., Favrin M. G., Hoff B. 2004. Canine urolithiasis: a look at over 16,000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from February 1998 to April 2003. *Can. Vet. J.* 45:225-230.
- Houston D. M., Andrew E. P. Moore A. E. P. 2009. Canine and feline urolithiasis: Examination of over 50,000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008. *Can. Vet. J.* 50:1263-1268.
- Ling G. V., Ruby A. L., Johnson D. L., Thurmond M., Franti C. E. 1998. Renal calculi in dogs and cats: prevalence, mineral type, breed, age, and gender interrelationships (1981-1993). *J. Vet. Intern. Med.* 12:11-21.
- Lulich J. P., Osborne C. A., Bartges J. W., Lekcharoensuk C. 2004. Distúrbios do trato urinário inferior dos caninos, p.1841-1877. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds.), *Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato*. Vol.2. 5<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Maxie M. G.; Newman S. J. 2007. The urinary system. p.425-522. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.2, 5<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Monferdini R. P., Oliveira J. 2009. Manejo nutricional para cães e gatos com urolitíase – revisão bibliográfica. *Acta Vet. Brasilica* 3(1):1-4.
- Neta E.S.M., Munhoz A.D. 2008. Urolitíase em cães e gatos: uma revisão. *MEDVEP* 6(17):24-34.

- Newman S. J., Anthony W.C.; Panciera R.J. 2007. p.613-691. Urinary System. In: MacGavin, M.D.; Zachary, J. F. (Eds.), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, 4<sup>th</sup> ed. Mosby-Elsevier, St. Louis.
- Osborne C. A., Lulich J. P., Unger L. K., Bartges J. W., Felice L. J. 1996. Urolitíase canina e felina: relação da etiopatogenia com o tratamento e prevenção. p.543-596. In: Bojrab M. J. *Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais*. 2 ed. Manole, São Paulo.
- Osborne C. A., Lulich J.P. 2004. The role of nutrition in management of canine and feline urolithiasis. *DVM Newsmagazine* 6:40-43.
- Osborne C. A., Lulich J. P., Kruger J. M., Ulrich L. K., Koehler L. A. 2008. Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Vet. Clin. Small Anim.* 39:183–197.
- Oyafuso M. K., Kogika M. M., Waki M. F., Prosser C. S., Cavalcante C. Z., Wirthl V. A. B. F. 2010. Urolitíase em cães: avaliação quantitativa da composição mineral de 156 urólitos. *Ciência Rural* 40(1):102-108.
- Picavet P., Detilleux J., Verschuren S., Sparkes A., Lulich J., Osborne C., Istasse L., Diez M. 2007. Analysis of 4,495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study: 1994–2004. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 91:247–251.
- Rogers K. D., Jones B., Roberts L., Rich M., Montalto N., Sophie Beckett. 2011. Composition of uroliths in small domestic animals in the United Kingdom. *Vet. J.* 188:228–230.
- Shaw D., Ihle S. 1999. Doenças do trato urinário e distúrbios hidroeletrólíticos. p.355-420. In: *Ibid* (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais*. Artmed, Porto Alegre.
- Sosnar M., Bulkova T., Ruzicka M. 2005. Epidemiology of canine urolithiasis in the Czech Republic from 1997 to 2002. *J. Small Anim. Pract.* 46:177–184.
- Wisener L.V., Pearl D.L., Houston D.M., Reid-Smith R.J., Moore A.E.P. 2010. Spatial and temporal clustering of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate uroliths in dogs living in Ontario, Canada between 1998 and 2006. *Prevent. Vet. Med.* 95:144–151.

**Quadro 1. Dados clínico-epidemiológicos de 76 cães com urolitíase necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) no período de janeiro de 1990 a dezembro de 2010**

Sexo (n/%)	Faixa etária (n/%)	Raça (n/%)	Histórico clínico (n/%)
F <sup>a</sup> (27/35,5)	Filhotes (4/5,3)	Definida (43/56,6)	R <sup>b</sup> (23 <sup>c</sup> /30,3)
M <sup>d</sup> (49/64,5)	Adultos (40/52,6)	SRD <sup>e</sup> (33/43,4)	NR <sup>f</sup> (47/61,8)
	Idosos (30/39,5)		NC <sup>g</sup> (6/7,9)
	NI <sup>h</sup> (2/2,6)		

<sup>a</sup> F = fêmea; <sup>b</sup> R = relacionado à urolitíase; <sup>c</sup> Dos 23 cães, 16 tiveram morte espontânea; <sup>d</sup> M = macho; <sup>e</sup> SRD = sem raça definida; <sup>c</sup> NI = não informado; <sup>g</sup> NR = não relacionado à urolitíase; <sup>h</sup> NC = não consta;

**Quadro 2. Localização anatômica, número de casos e consequências de urolitíase em 76 cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) no período (1990-2010)**

Localização anatômica	Nº de casos	Consequências (nº de casos)
Bexiga	38	Cistite (7) Cistite + pielonefrite (1) Hidroureter (1) Hidroureter + hidronefrose (1) Obstrução vesical + cistite + hidroureter + hidronefrose + uretrite (1) Obstrução vesical + cistite + hidroureter + hidronefrose + ruptura vesical + uoperitônio (1) Obstrução vesical + ruptura vesical + uoperitônio (2)
Rim	14	Pielonefrite (2)
Uretra	8	Obstrução uretral + dilatação vesical + hidroureter + hidronefrose + pielonefrite (1) Obstrução uretral + ruptura vesical + uoperitônio (1)
Bexiga/uretra*	7	Obstrução uretral + uretrite + cistite (2) Cistite + uretrite (1) Obstrução uretral + cistite + pielonefrite (1) Obstrução uretral + cistite + hidroureter + ruptura vesical + uoperitônio (1) Obstrução uretral + cistite + hidroureter + hidronefrose (1) Obstrução uretral + dilatação vesical + hidroureter + hidronefrose (1) Obstrução uretral + uretrite + cistite + hidroureter + hidronefrose + ruptura vesical e uretral + uoperitônio (1)
Rim/bexiga*	5	Pielonefrite (1)
Rim/bexiga/uretra*	3	Hidronefrose (2)
Rim/uretra*	1	Obstrução uretral + cistite + hidroureter + hidronefrose + (1)

\*Correspondem a cães que apresentavam urólitos em mais de uma localização anatômica simultaneamente.

**Inkelmann et al., 2011. Urolitíase em 76 cães.**

### **LEGENDA PARA AS FIGURAS**

Fig.1 – Nefrólitos. Observam-se múltiplos cálculos ovalados e marrom-acinzentados na pelve renal.

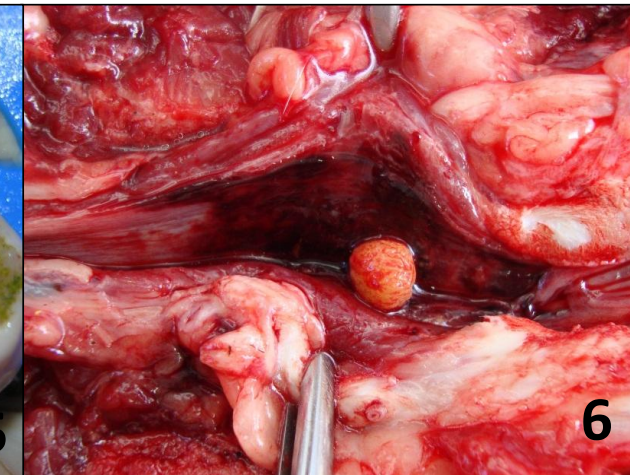
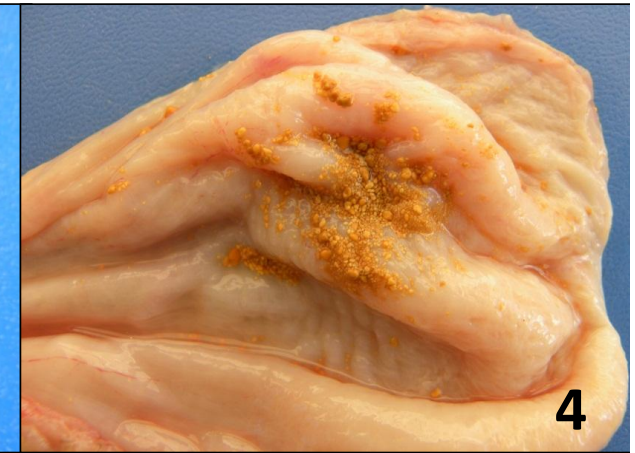
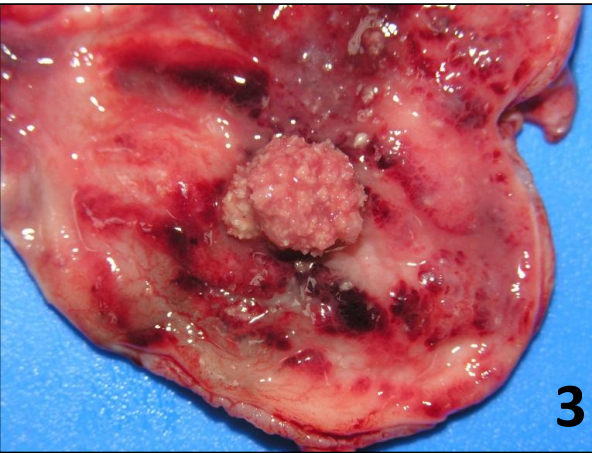
Fig.2 – Nefrólitos. Há múltiplos cálculos irregulares e marrom-esverdeados na pelve renal que está levemente dilatada. O parênquima renal está firme e a superfície subcapsular irregular devido à nefrite intersticial crônica concomitante e não relacionada.

Fig.3 – Urocistólito. Na luz vesical há um cálculo amarelado e irregular, com numerosas projeções pontiagudas superficiais. Cistite necro-hemorrágica multifocal e moderada secundária à urolitíase também é observada.

Fig.4 – Urocistólitos. Pequenos e múltiplos cálculos amarelo-alaranjados são observados na luz vesical.

Fig.5 – Urocistólitos. Grande quantidade de material arenoso esverdeado, entremeado por pequenos e múltiplos cálculos verde-escuros, é observada na luz vesical.

Fig.6 – Uretrólito. Obstruindo parcialmente a luz uretral, na base do osso peniano, há um cálculo de 0,5 cm de diâmetro, com superfície irregular e amarela. Há uretrite fibrino-hemorrágica associada.





**Inkelmann et al., 2011. Urolitíase em 76 cães.**

Fig.7 – Cistite necro-hemorrágica secundária à uretrólito (cão da Figura 6). A serosa está vermelho-escura e com vasos superficiais hiperêmicos.

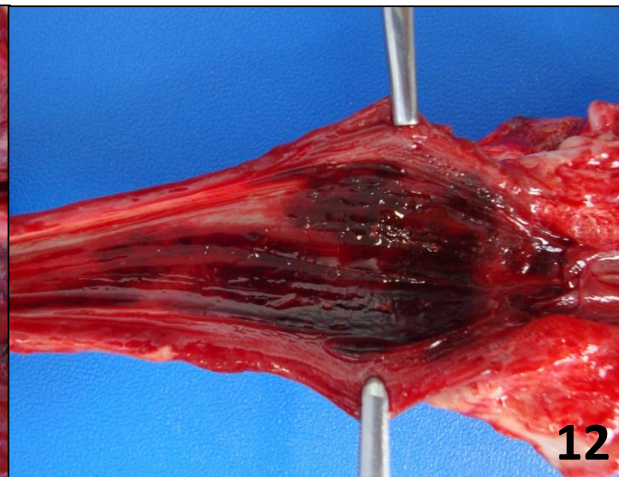
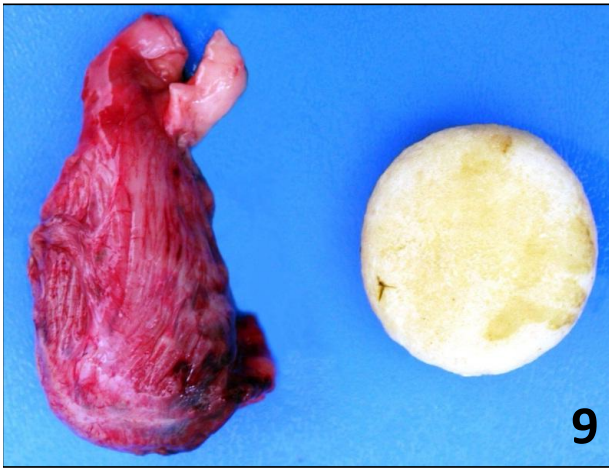
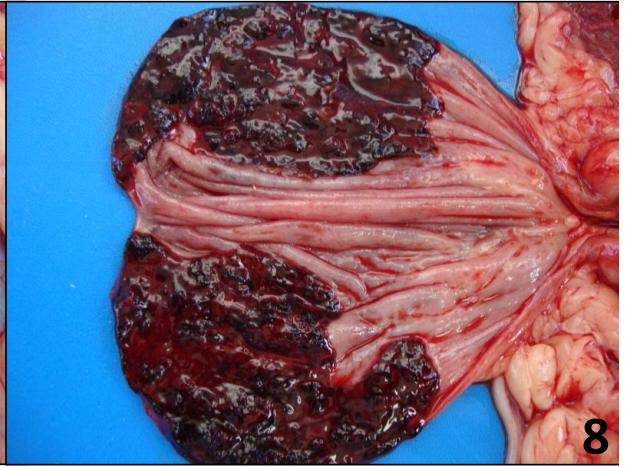
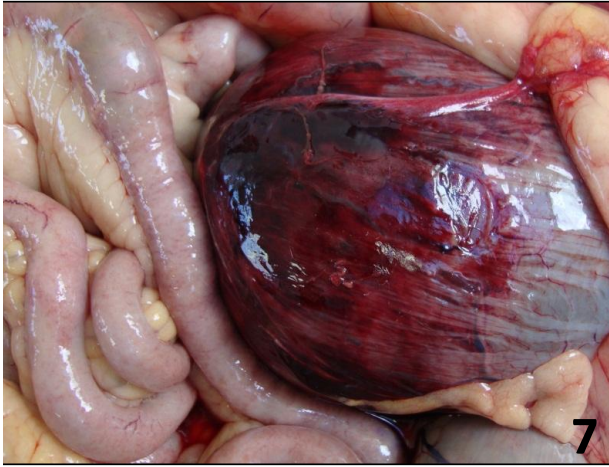
Fig.8 – Cistite necro-hemorrágica secundária à uretrólito (cão da Figura 6). A mucosa tem áreas focalmente extensas de necrose e hemorragia acentuadas.

Fig.9 – Ruptura vesical e urocistólito. A bexiga tem a parede rompida e hemorragia na serosa. Ao lado está um cálculo grande, branco-amarelado, liso, redondo e achatado (3 cm de diâmetro) que encontrava-se livre na cavidade abdominal.

Fig.10 – Hidronefrose moderada. Há dilatação moderada da pelve renal associada à atrofia da região medular interna. A lesão é secundária à urolitíase apresentada na Figura 11.

Fig.11 – Ruptura uretral e uretrólitos. Há vários cálculos redondos, amarelos e lisos, com até 0,5 cm de diâmetro na uretra. Há ruptura da parede uretral na base do osso peniano onde os cálculos estão alojados. Há inflamação, necrose e hemorragia nos tecidos que circundam a uretra rompida.

Fig.12 – Uretrite fibrino-hemorrágica (cão da Figura 6). A mucosa que recobre a uretra está hemorrágica e recoberta por filamentos de fibrina.



## **5. ARTIGO 3**

### **Neoplasmas do sistema urinário em 113 cães**

Maria Andréia Inkelmann, Glaucia Denise Kommers, Rafael Almeida Figuera,  
Luiz Francisco Irigoyen, Claudio S. L. Barros, Isadora Pereira da Silveira e  
Maria Elisa Trost

Artigo publicado na revista Pesquisa Veterinária Brasileira, v.31, n.12, p.1102-  
1107, 2011.

## Neoplasmas do sistema urinário em 113 cães<sup>1</sup>

Maria Andréia Inkelmann<sup>2</sup>, Glaucia Denise Kommers<sup>3\*</sup>, Rafael A. Figuera<sup>3</sup>, Luiz Francisco Irigoyen<sup>3</sup>, Claudio S.L. Barros<sup>3</sup>, Isadora P. Silveira<sup>4</sup> e Maria Elisa Trost<sup>2</sup>

**ABSTRACT.**- Inkelmann M.A., Kommers G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Barros C.S.L., Silveira I.P. & Trost M.E. 2011. [**Neoplasms of the urinary system in 113 dogs.**] Neoplasmas do sistema urinário em 113 cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 31(11):1102-1107. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

Necropsy reports from 4,723 dogs examined from January 1990 to July 2010 in the Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, were surveyed. The main purposes of this retrospective study were to establish the prevalence and types of neoplasms of the urinary system in dogs. Neoplasms of the urinary system were present in 113 (2.4%) dogs. Twenty seven were primary neoplasms and 86 were metastatic or part of a multicentric tumor. The majority of the primary neoplasms were of epithelial origin. Thirteen dogs had primary renal neoplasms (prevalence of 0.27% over all dogs necropsied in the studied period). Cystadenocarcinoma/cystadenoma and renal cell carcinoma were the most prevalent primary renal neoplasms and transitional cell carcinoma was the most prevalent urinary bladder neoplasm. Metastatic (64 cases) or multicentric (22 cases) tumors affecting the urinary system were the most prevalent (86 cases [76.1%]). Among them, mesenchymal tumors were more common than epithelial tumors. Out of the 86 cases, most of them were localized in the kidney. Metastases of mammary tumors and multicentric lymphoma were the most prevalent histologic types.

INDEX TERMS: Urinary system, diseases of dogs, epithelial and mesenchymal neoplasms, pathology.

**RESUMO.**- Foram revisados 4.723 protocolos de necropsias de cães realizadas entre janeiro de 1990 e julho de 2010 no LPV-UFSM. Os principais objetivos deste estudo retrospectivo foram determinar a prevalência e os tipos de neoplasmas que ocorreram no sistema urinário. Em 113 (2,4%) dos cães necropsiados, foram diagnosticados 27 neoplasmas primários e 86 metastáticos ou como parte de tumores multicêntricos no sistema urinário. Dos neoplasmas primários, a grande maioria teve origem epitelial. Treze casos eram neoplasmas renais primários (0,27% do total

de cães necropsiados no período estudado). Cistadenocarcinoma/cistadenoma e o carcinoma de células renais foram os neoplasmas primários mais prevalentes no rim e o carcinoma de células de transição foi o mais prevalente na bexiga. Os neoplasmas metastáticos (64 casos) e multicêntricos (22 casos) que afetaram o sistema urinário foram os mais prevalentes (86 casos [76,1%]), com predomínio mesenquimal. Destes, a grande maioria estava localizada no rim e, quanto ao tipo histológico, as metástases de neoplasmas mamários e o linfoma multicêntrico predominaram.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Sistema urinário, doenças de cães, neoplasmas epiteliais e mesenquimais, patologia.

### INTRODUÇÃO

Neoplasmas primários do sistema urinário são incomuns em cães. Os neoplasmas primários renais são pouco frequentes e compreendem cerca de 1% de todos os tumores de cães (Meuten 2002, Newman et al. 2007, Carvalho & Brum 2008). Neoplasmas primários renais benignos como o adenoma e o oncócitoma são considerados raros (Buergelt & Adjiri-Awere 2000, Meuten 2002, Maxie & Newman 2007). No rim predominam os tumores malignos de ori-

<sup>1</sup> Recebido em 15 de junho de 2011.

Aceito para publicação em 29 de agosto de 2011.

Parte da tese de doutorado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900. \*Autor para correspondência: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

<sup>4</sup> Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. Bolsista PIBIC/CNPq/UFSM.

gem epitelial e o carcinoma renal é o tipo histológico mais frequentemente descrito. A maioria dos neoplasmas renais é metastática para o rim pelas vias hematogena ou linfática ou pode ocorrer invasão tumoral por extensão direta (Maxie & Newman 2007).

Os neoplasmas vesicais primários são representados principalmente pelo carcinoma de células de transição, perfazendo 75-90% dos tumores epiteliais nessa localização (Meuten 2002). Neoplasmas ureterais primários ocorrem apenas raramente (Deschamps et al. 2007) e os neoplasmas da uretra são geralmente extensões dos originados na bexiga ou próstata, pois neoplasmas uretrais primários também são raros (Silva et al. 2005, Santos et al. 2007).

Os principais objetivos deste estudo retrospectivo foram determinar a prevalência e os tipos de neoplasmas primários e metastáticos/multicêntricos que ocorreram no sistema urinário de cães recebidos para necropsia no LPV-UFSM. Foram também revisados a idade e o sexo dos cães afetados.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados os protocolos de necropsias de cães realizadas entre janeiro de 1990 e julho de 2010 no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV/UFSM). Dos protocolos analisados foram computados os tipos morfológicos de neoplasmas presentes no sistema urinário e suas principais características anatomopatológicas.

Neste estudo, foram considerados os diagnósticos morfológicos que constavam nos protocolos originais de necropsia. Apenas em três casos de tumores metastáticos com origem na glândula mamária em que constava no diagnóstico morfológico "metástase de tumor misto maligno", após avaliação da descrição microscópica nos laudos de necropsia, esses foram classificados como "metástase de carcinoma em tumor misto", segundo Benjamin et al. (1999).

Os neoplasmas foram classificados em: a) primários ou metastáticos/multicêntricos; b) quanto à distribuição no sistema urinário (compreendendo rins, ureteres, bexiga e uretra); e c) quanto à origem em epiteliais ou mesenquimais/outras origens.

Foram também extraídos dos protocolos a idade e o sexo dos cães. Os cães foram classificados como filhotes (menos de um ano de idade), adultos (de 1 a 9 anos de idade) ou idosos (10 anos de idade ou mais), segundo Figuera et al. (2008).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período estudado foram necropsiados 4.723 cães e em 113 (2,4%) deles foram diagnosticados neoplasmas que afetavam o trato urinário. A faixa etária dos cães com neoplasmas do sistema urinário está representada principalmente por cães idosos (54,1%) e adultos (44%), com apenas poucos casos em filhotes (1,8%). Em quatro casos a idade não foi informada. Dentre os adultos, a maioria dos casos é de cães com mais de cinco anos de idade, semelhante ao que é relatado na literatura (Strafuss & Dean 1975, Baskin & De Paoli, 1977, Rudd et al. 1991, Sato et al. 2003, Kobayashi et al. 2008). Embora neoplasmas do sistema urinário em cães jovens sejam infrequentemente relatados, dois cães deste estudo, com seis e 11 meses de idade, foram diagnosticados com fibrossarcoma uretral e sarcoma indiferenciado (multicêntrico) afetando o rim, respectivamente.

Dos 113 cães afetados, 71 (62,8%) eram fêmeas e 42 (37,2%) eram machos. Dentre os protocolos revisados em que constava o sexo dos cães necropsiados, 2.374 (50,8%) eram fêmeas e 2.292 (49,1%) eram machos. Os resultados aqui encontrados demonstram que as fêmeas foram afetadas por neoplasmas do sistema urinário quase duas vezes mais que os machos (relação fêmea:macho de 1,7), entretanto, não foi possível determinar a razão do predomínio das fêmeas neste estudo. A informação sobre predisposição por sexo na literatura é escassa, mas sabe-se que, pelo menos em relação aos neoplasmas primários renais, os machos são mais afetados do que as fêmeas (Baskin & De Paoli 1977, Meuten 2002, Maxie & Newman 2007), já em relação aos neoplasmas primários vesicais não há predisposição por sexo (Meuten 2002, Maxie & Newman 2007, Sapierszynski et al. 2007).

Em 113 cães necropsiados, foram diagnosticados 27 (23,9%) neoplasmas primários e 86 (76,1%) neoplasmas metastáticos/multicêntricos no sistema urinário que afetaram, em ordem decrescente de frequência, os rins, a bexiga, os ureteres e a uretra. Em nove (8%) casos o cão tinha mais de um órgão do sistema urinário simultaneamente afetado por neoplasmas metastáticos ou multicêntricos.

Os 27 neoplasmas primários do sistema urinário estão listados no Quadro 1. Vinte (74,1%) tiveram origem epitelial e sete (25,9%) eram de origem mesenquimal. Treze casos eram neoplasmas primários renais, perfazendo 48,1% dos neoplasmas primários do sistema urinário e 0,27% sobre o total de cães necropsiados no período estudado. Isso confirma que os neoplasmas primários do rim são realmente incomuns em cães (Meuten 2002). Dentre os neoplasmas primários renais, 12 (92,3%) eram epiteliais e apenas um (7,7%) era mesenquimal, uma prevalência semelhante àquela descrita na literatura, que é de 75-90%

**Quadro 1. Neoplasmas primários do sistema urinário de 27 cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (1990-2010)**

Origem/Neoplasma	Órgão	Nº de casos (%)	Metástase/invasão (Nº)
<b>Epitelial</b>			
CCT <sup>a</sup>	Bexiga	7 (25,9)	Pulmão/LN <sup>b</sup> (1); ureter (1); uretra/pulmão (1)
CCR <sup>c</sup>	Rim	6 (22,2)	Pulmão (1); pulmão/músculo esquelético (1)
Cistadenocarcinoma <sup>d</sup>	Rim	4 (14,8)	LN (1)
Cistadenoma <sup>d</sup>	Rim	2 (7,4)	-
Adenocarcinoma <sup>e</sup>	Uretra	1 (3,7)	Rim/adrenal/articulação
<b>Subtotal</b>		<b>20 (74,1)</b>	
<b>Mesenquimal</b>			
Leiomioma	Bexiga	2 (7,4)	
Leiomiossarcoma	Rim	1 (3,7)	Pulmão/coração/pele
Leiomiossarcoma	Bexiga	1 (3,7)	-
Leiomiossarcoma	Ureter	1 (3,7)	-
Hemangioma	Bexiga	1 (3,7)	-
Fibrossarcoma	Uretra	1 (3,7)	-
<b>Subtotal</b>		<b>7 (25,9)</b>	
<b>Total</b>		<b>27 (100)</b>	

<sup>a</sup> CCT = carcinoma de células de transição; <sup>b</sup> LN = linfonodo; <sup>c</sup> CCR = carcinoma de células renais; <sup>d</sup> parte da síndrome hereditária da raça Pastor Alemão denominada cistadenocarcinoma/cistadenoma renal com dermatofibrose nodular, quatro destes casos foram publicados por Langohr et al. (2002); <sup>e</sup> Silva et al. (2005).

(Meuten 2002). Cistadenocarcinoma/cistadenoma (Fig.1-2) foram os mais prevalentes, juntamente com o carcinoma de células renais (CCR) (Fig.3-4). O CCR afetou cães entre 3-15 anos de idade, sendo quatro fêmeas e dois machos. O CCR é descrito como o neoplasma primário renal mais prevalente e a faixa etária dos seis cães afetados é semelhante ao relatado na literatura, ou seja, cães de meia idade ou velhos (Meuten 2002, Kobayashi et al., 2008). O tipo histológico mais comum de carcinoma renal é o tubular, mas este neoplasma pode ser classificado em vários subtipos com base em seu padrão histológico (papilífero, tubular e sólido) e citológico (cromofóbico, eosinofílico e tipo células-claras). Os carcinomas renais aqui descritos foram classificados como tubulares, papilíferos ou túbulo-papilíferos, sendo o último uma combinação de dois padrões, o que já foi relatado anteriormente neste tipo de neoplasma (Meuten 2002, Kobayashi et al. 2008).

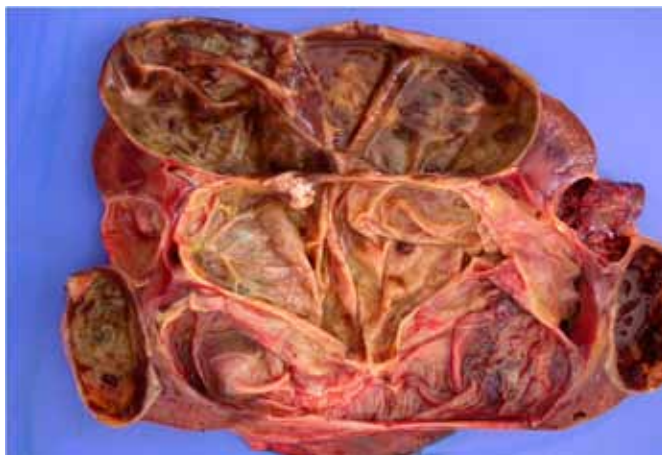
Uma variante do carcinoma renal que tem sido descrita principalmente em cães da raça Pastor Alemão como uma síndrome hereditária autossômica dominante é o cistadenocarcinoma ou cistadenoma renal que ocorre concomitantemente com dermatofibrose nodular em cães machos e fêmeas e/ou com leiomiomas uterinos (Lium & Moe 1985, Moe & Lium 1997, Langohr et al. 2002, Vercelli et al.

2003). A síndrome já foi descrita menos frequentemente em outras raças, como Golden Retriever e Boxer, e em cães sem raça definida. Segundo a literatura, afeta principalmente fêmeas (Meuten 2002). Entretanto, quatro casos dessa síndrome em cães Pastor Alemão que ocorreram no período estudado e que foram descritos por Langohr et al. (2002), afetaram machos. Dois casos estavam associados à uremia. O quinto e o sexto casos, não incluídos no estudo anterior, ocorreram em uma fêmea com cistadenoma renal/dermatofibrose nodular e em um macho com cistadenocarcinoma renal/dermatofibrose nodular.

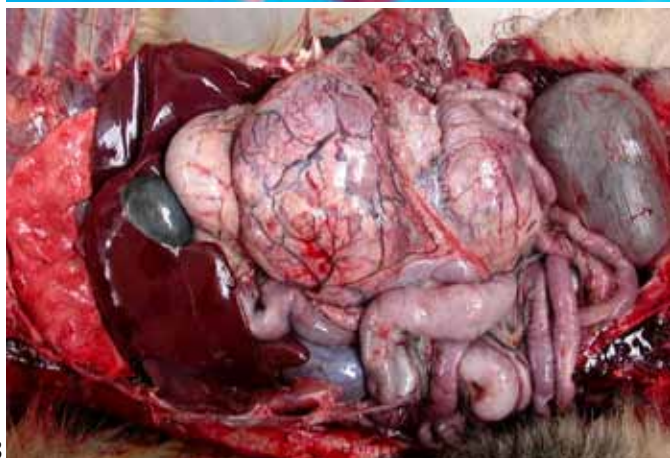
Houve somente um caso de neoplasma primário renal de origem mesenquimal (leiomiossarcoma). Esse é um neoplasma de ocorrência rara no rim de todos os animais domésticos. Ele pode ter origem do músculo liso da cápsula renal, da camada muscular da pelve renal ou do músculo liso de grandes vasos renais. Geralmente são grandes massas que substituem o rim afetado, o qual pode não ser mais distinguível em meio ao neoplasma (Rudd et al. 1991, Sato et al. 2003). No caso observado neste estudo, substituindo o rim direito havia uma massa de 13 cm de diâmetro e, ocupando mais de 60% do rim esquerdo, havia um nódulo de 9 cm de diâmetro. Metástases foram observadas no pulmão, coração e pele. A eutanásia do cão foi realizada devido à



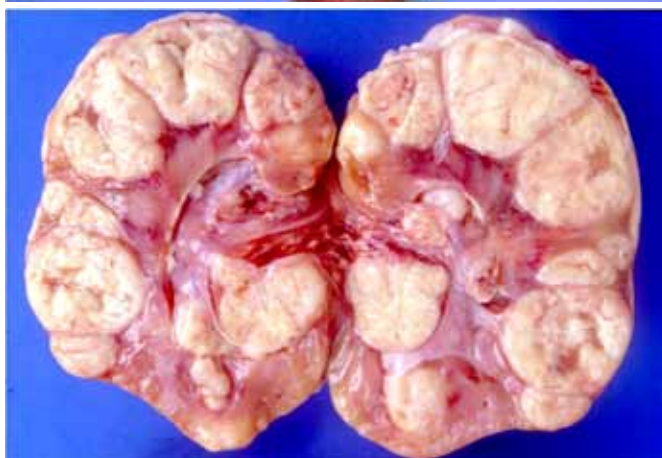
1



2



3



4

Fig.1. Cistadenocarcinoma renal. Superfície de corte. Observa-se massa branca e cística preenchendo e distendendo a pelve renal.

Fig.3. Carcinoma de células renais. Massa neoplásica nodular substituindo o rim esquerdo.

Fig.2. Cistadenocarcinoma renal. Superfície de corte. Numerosos cistos substituindo a maior parte do parênquima renal.

Fig.4. Carcinoma de células renais. Superfície de corte. Nódulos branco-amarelados estão distribuídos por todo o parênquima.

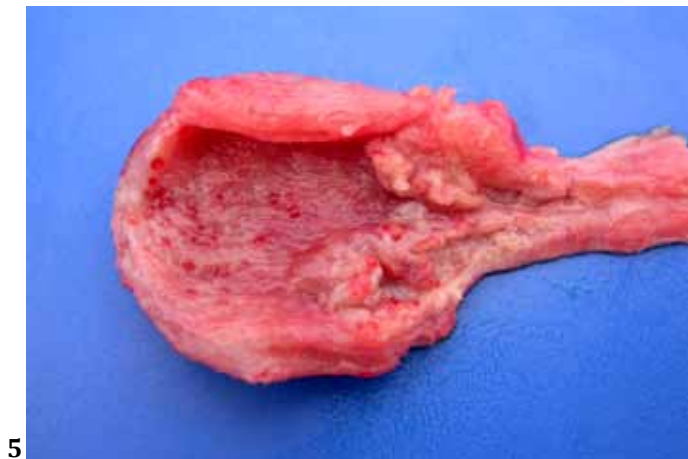
dificuldade respiratória decorrente de numerosos nódulos pulmonares. Em dois casos deste neoplasma no rim de cães descritos na literatura, metástases não foram relatadas (Rudd et al. 1991, Sato et al. 2003).

No trato urinário inferior, os neoplasmas primários ocorrem principalmente na bexiga, como visto neste estudo, e representam ao redor de 0,5 a 1% de todos os neoplasmas de cães (Meuten 2002). Na bexiga, o carcinoma de células de transição (CCT) (Fig.5) foi o neoplasma primário mais frequente (sete casos) e em alguns cães houve obstrução do fluxo urinário com consequente hidronefrose. A região do trígono vesical geralmente é a mais afetada, sendo este considerado um dos neoplasmas mais malignos descritos em animais domésticos (Meuten 2002). Os tipos histológicos dos CCT encontrados foram infiltrativo (seis casos) e não-infiltrativo (um caso). Destes, metástases foram encontradas em um caso para um linfonodo e para o pulmão, em um caso para o ureter e em outro caso para a uretra e pulmão.

Os neoplasmas vesicais primários de origem mesenquimal (três casos) foram hemangioma, leiomioma e leiomiossarcoma (Fig.6). Como descrito nos tumores epiteliais, no caso de leiomiossarcoma vesical, houve obstrução dos

óstios ureterais causando hidronefrose e hidroureter. O hemangioma, localizado na serosa da bexiga (constituído por dois nódulos, um com 3,5 cm de diâmetro e outro com 3x2x1cm) estava associado com retroflexão vesical e hérnia perineal, com consequente hidronefrose e hidroureter. Com isso pode-se observar que mesmo um tumor vesical benigno pode contribuir para complicações secundárias graves devido a sua localização.

Os neoplasmas metastáticos (64) ou multicêntricos (22) que afetaram o sistema urinário foram os mais prevalentes (76,1%), sendo 41 epiteliais e 45 mesenquimais/outras origens. Dos 86 casos, 71 localizaram-se no rim, cinco na bexiga, cinco no rim e bexiga, um no rim e ureter, dois na bexiga e ureter e dois somente no ureter. Dos localizados apenas no rim, 28 (39%) eram epiteliais e 43 (61%) eram mesenquimais/outras origens. Os quatro neoplasmas que metastatizaram apenas para a bexiga eram epiteliais e os que atingiram o rim e bexiga juntos eram três epiteliais e dois mesenquimais. Dois neoplasmas epiteliais metastatizaram para a bexiga e ureter e os dois encontrados no ureter eram epiteliais. Os neoplasmas metastáticos/multicêntricos que afetaram o sistema urinário estão listados no Quadro 2.



5



6



7



8

Fig.5. Carcinoma de células de transição da bexiga. Na mucosa do trígono vesical há massas neoplásicas irregulares que obstruem os óstios ureterais.

Fig.7. Metástase de carcinossarcoma de glândula mamária no rim. Superfície de corte. O neoplasma substituiu a maior parte da camada cortical e algumas áreas da junção córtico-medular.

Fig.6. Leiomiossarcoma da bexiga. Massa exóftica na mucosa do trígono vesical obstruindo a abertura da uretra.

Fig.8. Linfoma no rim (peça fixada). Massa branca focalmente extensa na camada cortical estendendo-se para a medular.

**Quadro 2. Neoplasmas metastáticos e multicêntricos que afetam o sistema urinário de 86 cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (1990-2010)**

Neoplasma	Órgão de origem (N <sup>o</sup> )	N <sup>o</sup> (%)	Órgão afetado (N <sup>o</sup> )
<b>Epitelial</b>			
CA <sup>a</sup> simples	Glândula mamária	13 (15,1)	Rim (8); rim/bexiga (4); ureter (1)
Adenocarcinoma	Próstata	4 (4,6)	Rim (1); rim/ureter (1); bexiga (2)
CA anaplásico	Glândula mamária	4 (4,6)	Rim (3); bexiga/ureter (1)
Carcinossarcoma	Glândula mamária	4 (4,6)	Rim
CA em tumor misto	Glândula mamária	4 (4,6)	Rim (3); ureter (1)
Colangiocarcinoma	Fígado	4 (4,6)	Rim (2); bexiga/ureter (1); bexiga (1)
CA complexo	Glândula mamária	2 (2,3)	Rim
CCE <sup>b</sup>	Pele (dígito)	2 (2,3)	Rim
Adenocarcinoma	Pâncreas	1 (1,2)	Bexiga
CA apócrino	Pele	1 (1,2)	Rim
CA perianal	Pele	1 (1,2)	Rim
Seminoma	Testículo	1 (1,2)	Rim
<b>Subtotal</b>		41 (47,7)	
<b>Mesenquimal/outras origens</b>			
Linfoma	Multicêntrico	13 (15,1)	Rim
Hemangiossarcoma	Multicêntrico (4); baço (4); cavidade oral (1); músculo esquelético (1); tecido subcutâneo (1)	11 (12,8)	Rim (10); rim e bexiga (1)
Osteocondrossarcoma	Glândula mamária (3/1*)	4 (4,6)	Rim
Mastocitoma	Pele	3 (3,5)	Rim
Sarcoma histiocítico disseminado	Multicêntrico	3 (3,5)	Rim
Osteossarcoma	Osso (úmero) (1); glândula mamária (1*)	2 (2,3)	Rim
Sarcoma indiferenciado	Multicêntrico (1); pulmão (1)	2 (2,3)	Rim
Feocromocitoma maligno	Glândula adrenal	1 (1,2)	Rim
Histiocitoma fibroso maligno	Multicêntrico	1 (1,2)	Rim
Leiomiossarcoma	Não determinado	1 (1,2)	Rim/bexiga
Melanoma	Pele	1 (1,2)	Rim
Mesenquimoma maligno	Mediastino	1 (1,2)	Rim
Neuroblastoma maligno	Raízes nervosas	1 (1,2)	Rim
Rabdomiossarcoma	Músculo esquelético (intercostal)	1 (1,2)	Rim
<b>Subtotal</b>		45 (52,3)	
<b>Total</b>		86 (100)	

<sup>a</sup> CA = carcinoma; <sup>b</sup> CCE = carcinoma de células escamosas; \* Origem mais provável.

Os neoplasmas metastáticos geralmente ocorrem em um número duas vezes maior do que os primários no rim de cães (Meuten 2002). No presente estudo, os neoplasmas metastáticos representaram um número três vezes maior que os neoplasmas primários no sistema urinário. As metástases de neoplasmas mamários (Fig.7) e o linfoma multicêntrico (Fig.8) foram os neoplasmas que mais comumente afetaram o rim. O terceiro mais prevalente foi o he-



Fig.9. Hemangiossarcoma metastático da bexiga. Na mucosa há numerosos nódulos marrom-escuros ou enegrecidos, de vários tamanhos e distribuídos multifocalmente.

mangiossarcoma (Fig.9) que afetou somente o rim ou rim e bexiga juntos, tanto na forma metastática, na qual a origem foi conhecida, como na forma multicêntrica, em que o local primário não foi determinado.

Os demais neoplasmas, como observado no Quadro 2, estão representados por um a quatro casos cada. Muitos desses casos são neoplasmas de alta malignidade e causaram a obliteração do parênquima renal (como por exemplo, melanoma, leiomiossarcoma e osteossarcoma osteoblástico de úmero). O sarcoma histiocítico disseminado, observado em três casos, é um neoplasma de células redondas altamente maligno descrito em várias raças de cães e em outras espécies domésticas (Meuten 2002).

## CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo retrospectivo permitem concluir que:

A prevalência de acometimento do sistema urinário por neoplasmas nos cães necropsiados nesse período foi de 2,4%;

Os neoplasmas metastáticos/multicêntricos foram cerca de três vezes mais prevalentes que os primários no sistema urinário;

A grande maioria dos neoplasmas primários teve origem epitelial;

A prevalência de neoplasmas renais primários sobre o número total de cães necropsiados no período estudado foi de 0,27%;



Cistadenocarcinoma/cistadenoma e o carcinoma de células renais foram os neoplasmas renais primários mais prevalentes;

Carcinoma de células de transição foi o neoplasma vesical primário mais prevalente;

Houve predomínio dos tumores mesenquimais sobre os epiteliais nos casos de neoplasmas metastáticos/multicêntricos que afetaram o sistema urinário e a grande maioria afetou os rins;

No rim, as metástases de neoplasmas mamários e o linfoma multicêntrico foram os mais prevalentes.

**Agradecimentos.**- M.A. Inkelmann e M.E. Trost são bolsistas da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). G.D. Kommers é bolsista de produtividade em pesquisa (PQ-2) do CNPq.

## REFERÊNCIAS

- Baskin G.B. & De Paoli A. 1977. Primary renal neoplasms of the dog. *Vet. Pathol.* 14(6):591-605.
- Benjamin S.A., Lee A.C. & Saunders W.J. 1999. Classification and behavior of canine mammary epithelial neoplasms based on life-span observations in Beagles. *Vet. Pathol.* 36:423-436.
- Buergelt C.D. & Adjiri-Awere A. 2000. Bilateral renal oncocytopia in a Greyhound dog. *Vet. Pathol.* 37:188-192.
- Carvalho M.B. & Brum A.M. 2008. Neoplasias do sistema urinário, p.385-398. In: Daleck C.R., De Nardi A.B. & Rodaski S. (Eds), *Oncologia em Cães e Gatos*. Roca, São Paulo.
- Deschamps J.Y., Roux F.A., Fantinato M. & Albaric O. 2007. Ureteral sarcoma in a dog. *J. Small Anim. Pract.* Dec;48(12):699-701.
- Figuera R.F., Souza T.M., Silva M.C., Brum J.S., Graça D.L., Kommers G.D., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2008. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). *Pesq. Vet. Bras.* 28(4):223-230.
- Kobayashi N., Suzuki K., Shibuya H., Sato T., Aoki I. & Nagashima Y. 2008. Renal collecting duct carcinoma in a dog. *Vet. Pathol.* 45:489-494.
- Langohr I.M., Irigoyen L.F., Salles M.W.S., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2002. Cistadenocarcinoma renal e dermatofibrose nodular em cães Pastor Alemão: 4 casos. *Ciência Rural* 32(4):621-626.
- Lium B. & Moe L. 1985. Hereditary multifocal renal cystadenocarcinomas and nodular dermatofibrosis in the German Shepherd dog: macroscopic and histopathologic changes. *Vet. Pathol.* 22:447-455.
- Maxie M.G. & Newman S.J. 2007. The urinary system, p.425-522. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. 5<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Meuten D.J. 2002. Tumors of the urinary system, p.509-546. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. 4<sup>th</sup> ed. Iowa State Press, Ames.
- Moe L. & Lium B. 1997. Hereditary multifocal renal cystadenocarcinomas and nodular dermatofibrosis in 51 German Shepherd dogs. *J. Small Anim. Pract.* 38(11):498-505.
- Newman S.J., Anthony W.C. & Panciera R.J. 2007. Urinary system, p.613-691. In: MacGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4<sup>th</sup> ed. Mosby-Elsevier, St Louis.
- Rudd R.G., Whitehair J.G. & Leipold H.W. 1991. Spindle cell sarcoma in the kidney of a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198(6):1023-1024.
- Santos M., Dias Pereira P., Montenegro L. & Faustino A.M.R. 2007. Recurrent and metastatic canine urethral transitional cell carcinoma without bladder involvement. *Vet. Rec.* 160:557-558.
- Sapierzynki R., Malicka E., Bielecki W., Krawiec M., Osinska B., Sendek H. & Sobczak-Filipiak M. 2007. Tumors of the urogenital system in dogs and cats: retrospective review of 138 cases. *Pol. J. Vet. Sci.* 10:97-103.
- Sato T., Aoki K., Shibuya H., Machida T. & Watari T. 2003. Leiomyosarcoma of the kidney in a dog. *J. Vet. Med. A* 50:366-369.
- Silva M.C., Figuera R.A., Souza T.M., Graça D.L. & Barros C.S.L. 2005. Adenocarcinoma uretral em uma cadela. *Ciência Rural* 35(4):935-937.
- Strafuss A.C. & Dean M.J. 1975. Neoplasms of the canine urinary bladder. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166(12):1161-1163.
- Vercelli A., Bellone G., Abate O., Emanuelli G. & Cagnasso A. 2003. Expression of transforming growth factor- $\beta$  isoforms in the skin, kidney, pancreas and bladder in a German Shepherd dog affected by renal cystadenocarcinoma and nodular dermatofibrosis. *J. Vet. Med. A* 50(10):506-510.

## 6. DISCUSSÃO

O presente estudo foi constituído de três partes que resultaram em três artigos científicos. O primeiro artigo foi o mais abrangente, onde todas as lesões do sistema urinário em cães necropsiados num período de 12 anos (1999 – 2010) foram analisadas. Este estudo permitiu a determinação da prevalência, epidemiologia, importância clínica e possíveis causas associadas a essas lesões. Lesões acometendo o sistema urinário podem ser a causa da morte espontânea ou razão para a eutanásia (ME/EUT) de cães, muitas vezes associadas à insuficiência renal aguda ou crônica (FIGHERA et al., 2008; FLEMING et al., 2011). No período estudado foram necropsiados 3.189 cães e destes, um terço apresentou lesões no sistema urinário. Na maioria dos cães foram observadas lesões únicas e em aproximadamente 21% havia lesões múltiplas no sistema urinário, totalizando 1.373 lesões. Os rins foram 2,8 vezes mais afetados que o trato urinário inferior (TUI). Um terço das lesões no sistema urinário dos cães necropsiados foram causa de ME/EUT. As demais foram consideradas como achados incidentais. As principais lesões renais diagnosticadas foram: nefrite túbulo-intersticial, infarto, nefrite granulomatosa, glomerulonefrite, neoplasmas metastáticos/multicêntricos, pielonefrite/pielite e hidronefrose. As principais lesões do TUI diagnosticadas foram: cistite, presença de inclusões virais, urolitíase, dilatação da bexiga, ruptura de bexiga e neoplasmas metastáticos/multicêntricos. As características epidemiológicas como sexo, raça e idade dos cães afetados tiveram variações significativas de acordo com o tipo de lesão diagnosticada. Uremia foi observada em um número significativo de casos de ME/EUT e foi, principalmente, secundária a lesões renais.

O segundo artigo científico enfocou a urolitíase. Esse estudo permitiu determinar a prevalência da urolitíase, bem como suas características clínico-epidemiológicas, morfologia e localização anatômica dos urólitos, tipos de lesões secundárias no trato urinário e importância clínica em cães necropsiados num período de 21 anos (1990 – 2010). Essa condição é frequentemente relatada no trato urinário inferior de cães (LULICH et al., 2004) e as doenças causadas por urólitos estão entre os problemas mais importantes do trato urinário de animais domésticos (MAXIE; NEWMAN, 2007; NEWMAN et al., 2007). Esta é uma condição recorrente para a qual os cães são submetidos a tratamentos que visam combater a recidiva (OSBORNE; LULICH, 2004). No período analisado foram necropsiados 4.872 cães no LPV-UFSM. Destes, 1,5% apresentaram urólitos ao longo do sistema urinário. O perfil epidemiológico mostrou o predomínio de cães machos (64.5%); adultos (52.6%); e com raça

definida (56.6%). Sinais clínicos indicativos de urolitíase foram computados em cerca de um terço dos casos e consistiram principalmente de hematúria, anúria, disúria e incontinência urinária. Os urólitos tiveram localização única ou múltipla e os locais anatômicos mais frequentemente acometidos, em ordem decrescente de prevalência, foram bexiga, rim e uretra. Lesões secundárias à urolitíase foram observadas em aproximadamente 40% dos cães afetados. As mais prevalentes foram cistite, obstrução uretral, hidroureter, hidronefrose, ruptura vesical e pielonefrite. Em 25% do total de cães afetados ocorreu ME/EUT decorrentes das lesões secundárias à urolitíase. Uremia foi observada em 9 dos 76 casos.

O terceiro artigo enfocou os neoplasmas que acometem o sistema urinário de cães. Nesse estudo foram determinados a prevalência e os tipos de neoplasmas primários e metastáticos/multicêntricos que ocorreram no sistema urinário de cães recebidos para necropsia no LPV-UFSM num período de aproximadamente 21 anos (Janeiro de 1990 – Julho de 2010). Os neoplasmas primários do sistema urinário são incomuns em cães (MEUTEN, 2002; NEWMAN et al., 2007; CARVALHO; BRUM, 2008) e a maioria dos neoplasmas renais é metastática para o rim pelas vias hematogena ou linfática ou ocorre invasão tumoral por extensão direta (MAXIE; NEWMAN, 2007). Em 113 (2,4%) dos cães necropsiados no período estudado, foram diagnosticados 27 neoplasmas primários e 86 metastáticos ou como parte de tumores multicêntricos no sistema urinário. Dos neoplasmas primários, a grande maioria teve origem epitelial. Treze casos eram neoplasmas renais primários (0,27% do total de cães necropsiados). Cistadenocarcinoma/cistadenoma e o carcinoma de células renais foram os neoplasmas primários mais prevalentes no rim e o carcinoma de células de transição foi o mais prevalente na bexiga. Os neoplasmas metastáticos e multicêntricos que afetaram o sistema urinário foram os mais prevalentes (76,1%), com predomínio mesenquimal. Destes, a grande maioria estava localizada no rim e, quanto ao tipo histológico, as metástases de neoplasmas mamários e o linfoma multicêntrico predominaram.

As lesões do sistema urinário, quando extensas, podem levar a complicações sistêmicas com quadros complexos como observados na uremia (POLZIN et al., 2008). Neste estudo confirma-se a importância das lesões do sistema urinário em cães, já que em um terço de todos os cães necropsiados durante o período estudado foi observada uma ou mais lesões nesse sistema.

Alterações clínicas ocorreram devido a algumas destas lesões durante a vida dos cães acometidos. Entretanto, algumas lesões foram observadas somente na necropsia ou no exame histopatológico, sem manifestação clínica prévia.

Os casos de ME/EUT decorrentes de lesões renais ou no TUI observadas neste estudo demonstram a importância clínica das lesões do sistema urinário em cães.

## 7. CONCLUSÕES

As principais conclusões estão listadas a seguir:

- a) Um terço dos cães necropsiados apresentou algum tipo de lesão no sistema urinário, sendo que um terço dessas lesões foi causa de morte espontânea/eutanásia (ME/EUT) e, muitas vezes, estavam associadas com a ocorrência de uremia;
- b) As principais lesões renais diagnosticadas foram: nefrite túbulo-intersticial, infarto, nefrite granulomatosa (parasitária), glomerulonefrite, neoplasmas metastáticos/multicêntricos, pielonefrite/pielite e hidronefrose;
- c) As principais lesões do TUI diagnosticadas foram: cistite, presença de inclusões virais (morbilivírus), urolitíase, dilatação da bexiga, ruptura da bexiga (com uroperitônio) e neoplasmas metastáticos/multicêntricos;
- d) A prevalência de urolitíase nos cães necropsiados no período estudado foi de 1,5%, sendo a população afetada constituída predominantemente de cães: machos; adultos; e com raça definida;
- e) Em um terço dos casos de urolitíase o histórico clínico era sugestivo e caracterizado por hematúria, anúria, disúria e incontinência urinária;
- f) Os locais mais frequentemente acometidos, em ordem decrescente de prevalência, foram: bexiga, rim e uretra; não foi observada urolitíase ureteral;
- g) Lesões secundárias à urolitíase foram observadas em aproximadamente 40% dos cães afetados, sendo que em 25% do total de cães afetados ocorreu ME/EUT decorrente das lesões secundárias à urolitíase;
- h) A prevalência de acometimento do sistema urinário por neoplasmas nos cães necropsiados no período estudado foi de 2,4%;
- i) Os neoplasmas metastáticos/multicêntricos foram cerca de três vezes mais

prevalentes que os primários no sistema urinário, com predomínio dos tumores mesenquimais sobre os epiteliais e a grande maioria afetou os rins;

- j) A prevalência de neoplasmas renais primários sobre o número total de cães necropsiados no período estudado foi de 0,27%;
- k) Cistadenocarcinoma/cistadenoma e o carcinoma de células renais foram os neoplasmas renais primários mais prevalentes e o carcinoma de células de transição foi o neoplasma vesical primário mais prevalente;
- l) No rim, as metástases de neoplasmas mamários e o linfoma multicêntrico foram os neoplasmas mais prevalentes.

## 8. REFERÊNCIAS

AGUT A.; LUCAS X.; CASTRO A.; DE MEMBIELA F.; SOLER M.; BELDA E. A urethrorectal fistula due to prostatic abscess associated with urolithiasis in a dog. **Reproduction Domestic Animal**, v.41, n.3, p.247-250, 2006.

ALMERAS C., ARGILÉS A. The general picture of uremia. **Seminars in Dialysis**, Malden, MA, v.22, n.4, p.329-333, 2009.

BIRNBAUM N.; BARR S. C.; CENTER S.A.; SCHERMERHORN T.; RANDOLPH J. F.; SIMPSON K. W. Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. **Journal of Small Animal Practice**, Hoboken, NJ, v.39, p.231-236, 1998.

BORZACCHIELLO G.; AMBROSIO V.; BETTINI G.; GALATI P.; ROPERTO F. First report of morphological variants of urothelial carcinoma in the dog. **Vet Res Commun**, n.27, s.1, p.327-330, 2003.

BOWMAN D. D. Helintos. In: Bowman D. D.; Lynn R. C.; Eberhard M. L. and Alcaraz A. **Parasitologia Veterinária de Georgis**. 8 ed. Manole, São Paulo, 2006. p.202-211.

BRYAN J. N.; HENRY C. J.; TURNQUIST S. E, TYLER J. W.; LIPTAK J. M.; RIZZO S. A.; SFILIGOI G.; STEINBERG S. J., SMITH A. N., JACKSON T. Primary renal neoplasia of dogs. **J Vet Intern Med.**, v.20, p.1155–1160, 2006.

BUENO DE CAMARGO M. H.; MORAES J. R. E.; CARVALHO M. B.; FERRARO G. C.; BORGES V. P. Alterações morfológicas e funcionais dos rins de cães com insuficiência renal crônica. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, MG, v.58, n.5, p.781-787, 2006.

CALLEGARI D.; KRAMER L.; CANTONI A. M.; DI LECCE R.; DODI P. L.; GRANDI G. Canine bladderworm (*Capillaria plica*) infection associated with glomerular amyloidosis. **Veterinary Parasitology**, Genebra, Suíça, v.168, n.3-4, p.338-341, 2010.

CARVALHO M. B.; BRUM A.M. Neoplasias do sistema urinário. p.385-398. In: Daleck C.R.; De Nardi A.B.; Rodaski S. **Oncologia em cães e gatos**. 1ª ed. Roca, São Paulo. 612p. 2008.

CASAL M. L.; DAMBACH D. M.; MEISTER T.; JEZYK P. F.; PATTERSON D. F.; HENTHORN P. S. Familial glomerulonephropathy in the Bullmastiff. **Veterinary Pathology**, Cary, Carolina do Norte, v.41, p.319-325, 2004.

COSTA F. A. L.; GOTO H.; SALDANHA L. C. B.; SILVA S. M. M. S.; SINHORINI I. L.; SILVA T. C.; GUERRA J. L. Histopathologic patterns of nephropathy in naturally acquired canine visceral leishmaniasis. **Veterinary Pathology**, Cary, Carolina do Norte, v40, n.6, p.677-684, 2003.

COWGILL L. D.; ELLIOTT D. A. Insuficiência renal aguda. In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. **Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato**. Vol.2, 5 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008. p.1701-1721.

DAMBACH D. M.; SMITH C. A.; LEWIS R. M.; VAN WINKLE T. J. Morphologic, immunohistochemical and ultrastructural characterization of a distinctive renal lesion in dogs putatively associated with *Borrelia burgdorferi* infection: 49 cases (1987-1992). **Veterinary Pathology**, Cary, Carolina do Norte, v.34, p.85-96, 1997.

DANTAS A. F. M.; KOMMERS G. D. Lesões extra-renais de uremia em 72 cães. **Ciência Rural**, Santa Maria, RS, v.27, n.2, p.301-306, 1997.

DIBARTOLA S. P. Abordagem clínica e avaliação laboratorial da doença renal. In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. **Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato**. Vol.2, 5 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008. p.1686-1700.

FERNÁNDEZ-AGUILAR X.; MATTSSON R.; MEIJER T.; OSTERMAN-LIND E.; GAVIER-WIDÉN D. *Personema (syn Capillaria) plica* associated cystitis in a Fennoscandian arctic fox (*Vulpes lagopus*): a case report. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.52, n.39, p.1-4, 2010.

FERREIRA V. L.; MEDEIROS F. P.; JULY J. R.; RASO T. F. *Dioctophyma renale* in a dog: Clinical diagnosis and surgical treatment. **Veterinary Parasitology**, Genebra, Suíça, v.168, n.1-2, p.151-155, 2009.

FIGHERA R. A.; SOUZA T. M.; IRIGOYEN L. F.; BARROS C. S. L. Aspectos epidemiológicos e clinicopatológicos de 72 casos de endocardite valvar em cães. **Clínica Veterinária**, São Paulo, SP, n.67, p.60-67, 2007.

FIGHERA R. A.; SOUZA T. M.; SILVA M. C., BRUM J. S.; GRAÇA D. L.; KOMMERS G. D.; IRIGOYEN L. F.; BARROS C. S. L. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). **Pesq. Vet. Bras.** v.28, n.4, p.223-230, 2008.



FIGHERA R. A.; SOUZA T. M.; KOMMERS G. D; IRIGOYEN L. F.; BARROS C. S. L. Patogênese e achados clínicos, hematológicos e anatomopatológicos da infecção por *Rangelia vitalii* em 35 cães (1985-2009). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ,v.30, n.11, p.974-987, 2010.

FLEMING J. M., CREEVY K. E.; PROMISLOW D. E. L. Mortality in North American Dogs from 1984 to 2004: An investigation into age, size and breed-related causes of death. **J. Vet. Intern. Med.** v.25, p.187-198, 2011.

FUENTEALBA I. C., ILLANES O. G. Eosinophilic cystitis in 3 dogs. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, Ontario, v.41, p.130-131, 2000.

GRAUER G. F.; DIBARTOLA S. P. Doença Glomerular, In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. **Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato.** Vol.2, 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008. p.1751-1768.

HEIENE R. et al. Renal histomorphology in dogs with piometra and control dogs, and long term clinical outcome with respect to signs of kidney disease. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.49, p.1-9, 2007.

HOSGOOD G.; HEDLUND C.S. Moléstia uretral e uropatia obstrutiva. In: Bojrab M. J. Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais. 2 ed. Manole, São Paulo, 1996, p.617-625.

HOUPPT T. R. Equilíbrio ácido-básico, In: Reece W. O.; Swenson M. J. **Dukes/Fisiologia dos animais domésticos.** Vol.2, 11ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1996. p.549-559.

HOUSTON D. M. et al. Canine urolithiasis: a look at over 16000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from February 1998 to April 2003. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, Ontario, v.45, p.225-230, 2004.

HUPPES R. R.; NARDI A. B.; BRUN A. M.; RAPOSO T. M. M.; ZANELLA J. C. Prolapso uretral em filhotes canino – relato de dois casos. **Clínica Veterinária**, São Paulo, SP, n.95, p.58-62, 2011.

INKELMANN M. A.; ROZZA D. B.; FIGHERA R. A.; KOMMERS G. D.; GRAÇA D. L.; IRIGOYEN L. F.; BARROS C. S. L. Hepatite infecciosa canina: 62 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, v.27, n.8, p.325-332, 2007.

JANSEN B., VALLI V. E.O., THORNER P., BAUMAL R. AND LUMSDEN J. H. Samoyeda hereditary glomerulopathy: serial, clinical and laboratory (urine, serum biochemistry and

hematology) studies. **Canadian Journal of Veterinary Research**, Ottawa, Ontario v.51, p.387-393, 1987.

KAMIIE J.; SHIROTA K.; YAMAKI M.; KITAGAWA H.; WASAKI M.; OOI H. Abnormal distribution of anionic sites in the glomerular basement membrane in glomerulonephritis of dogs infected with *Dirofilaria immitis*. **Journal Veterinary Medicine Science**, v.62, p.1193-1195, 2000.

KOMMERS G. D.; ILHA M. R. S.; BARROS C. S. L. Diocetofimose em cães: 16 casos. **Ciência Rural**, Santa Maria, RS, v. 29, n. 3, p. 517-522, 1999.

LANGOHR I. M.; IRIGOYEN L. F.; SALLES M. W. S.; KOMMERS G. D.; BARROS C. S. L. Cistadenocarcinoma renal e dermatofibrose nodular em cães Pastor Alemão: 4 casos. **Ciência Rural**, Santa Maria, RS, v.32, p.621-626, 2002.

LINDSAY DS, GOODWIN DG, ZAJAC AM, CORTÉS-VECINO JA, GENNARI SM, ROSYPAL AC, DUBEY JP. Serological survey for antibodies to *Encephalitozoon cuniculi* in ownerless dogs from urban areas of Brazil and Colombia. **Journal Parasitology**, Richmond, Virginia, v.95, n.3, p.760-763. 2009.

LING G. V.; RUBY A. L.; JOHNSON D. L.; THURMOND M.; FRANTI CE. Renal calculi in dogs and cats: prevalence, mineral type, breed, age, and gender interrelationships (1981-1993). **Journal Veterinary Internal Medicine**, Melbourne, Ohio, v.12, p.11-21, 1998.

LINGAAS F.; COMSTOCK K. E.; KIRKNESS E. F.; SORENSEN A.; AARSKAUG T.; HITTE C.; NICKERSON M. L.; MOE L.; SCHMIDT L. S.; THOMAS R.; BREEN M.; GALIBERT F.; ZBAR B.; OSTRANDER E. A. A mutation in the canine BHD gene is associated with hereditary multifocal renal cystadenocarcinoma and nodular dermatofibrosis in the German Shepherd dog. **Human Molecular Genetics**, Oxford, Reino Unido, v.12, n.23, p.3043-3053, 2003.

LULICH J. P.; OSBORNE C. A.; BARTGES J. W.; LEKCHAROENSUK C. Distúrbios do trato urinário inferior dos caninos, In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. **Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato**. Vol.2, 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008. p.1841-1877.

MARIN M. P., SAMSON R. J. L., JACKSON E. R. Hemorrhagic cystitis in a dog. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, Ontario, v.37, p.240, 1996.

MATSUO S.; HAYASHI S.; WATANABE T.; ADACHI K.; MIYOSHI A.; KATO A.; SUZUKI M. Emphysematous cystitis in a chemically-induced diabetic dog. **J Toxicol**

**Pathol.**, v.22, n.4, p.289-292, 2009

MAXIE M. G.; NEWMAN S.J. The urinary system. In: Jubb, Kennedy, and Palmer's. **Pathology of Domestic Animals**, ed. Maxie M.G., 5<sup>th</sup> ed., v.2, p.475-476. Elsevier Limited, St. Louis, MO, 2007.

MEUTEN D. J. Tumors of urinary system. In: Meuten D.J. (ed.), **Tumors in Domestic Animals**, 4<sup>th</sup> ed., p.509-546. Iowa State Press, Iowa. 2002.

MILANELO L.; MOREIRA M. B., FITORRA L. S., PETRI B. S. S., ALVES M.; SANTOS A. C. Occurrence of parasitism by *Dioctophyma renale* in ringtailed coatis (*Nasua nasua*) of the Tiete Ecological Park, São Paulo, Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, Seropédica, RJ, v.29, n.12, p.959-962, 2009.

MONAHAN A. M.; CALLANAN J. J.; NALLY J. E. Review Paper: Host-Pathogen Interactions in the Kidney during Chronic Leptospirosis. **Veterinary Pathology**, Cary, Carolina do Norte, v.46, n.5, p.792-799, 2009

NAKAGAWA T. L. D. R.; FREDERICO A. P.; BRACARENCE R. L.; REIS A. C. F.; YAMAMURA M. H.; HEADLEY S. A. Giant kidney worm (*Dioctophyma renale*) infections in dogs from Northern Paraná, Brazil. **Veterinary Parasitology**, Netherlands, Reino Unido, v.145, p.366–370, 2007.

NEWMAN S. J.; CONFER A. W.; PANCIERA R. J. Urinary System. In: MacGavin, M.D.; Zachary, J. F. **Pathologic Basis of Veterinary Disease**, 4<sup>a</sup> ed., p.613-691. Mosby-Elsevier, St. Louis. 2007.

OLIVEIRA E. C.; SONNE L.; BEZERRA JÚNIOR P. S.; TEIXEIRA E. M.; DEZENGRINI R., PAVARINI S. P., FLORES E. F.; DRIEMEIER D. Achados clínicos e patológicos em cães infectados naturalmente por herpesvírus canino. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, v.29, n.8, p.637-642, 2009.

OLIVEIRA E. C.; ALMEIDA P. R.; SONNE L.; PAVARINI S. P.; WATANBE T.T.N.; DRIEMEIER D. Hepatite infecciosa canina em cães naturalmente infectados: achados patológicos e diagnóstico imuno-histoquímico. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, v.31, n.2, p.158-164, 2011.

ORTEGA-PACHECO A.; COLIN-FLORES R. F.; GUTIÉRREZ-BLANCO E.; JIMÉNEZ-COELLO M. Frequency and type of renal lesions in dogs naturally infected with *Leptospira* species. **Animal Biodiversity and Emerging Diseases: Ann. N.Y. Acad. Sci.** n.1149, p.270–274, 2008.

OSBORNE C. A., LULICH J.P. The role of nutrition in management of canine and feline urolithiasis. **DVM Newsmagazine**, v.6, p.40-43, 2004.

PETERSON J. L.; COUTO C. G.; HAMMER A. S.; AYL R. D. Acute sterile hemorrhagic cystitis after a single intravenous administration of cyclophosphamide in three dogs. **J Am Vet Med Assoc.**, v.201, n.10, p.1572-1574, 1992.

PICAVET P.; DETILLEUX J., VERSCHUREN S., SPARKES A., LULICH J., OSBORNE C., ISTASSE L.; DIEZ M.. Analysis of 4,495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study: 1994–2004. **J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.** v.91, p.247–251, 2007.

POLZIN D. J.; OSBORNE C. A.; JACOB F.; ROSS S. 2008. Insuficiência renal crônica, p.1721-1751. In: Ettinger S. J.; Feldman E. C. **Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato.** Vol.2, 5 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

PRESSLER B. M.; GOOKIN J. L.; SYKES J. E.; WOLF A. M.; VADEN S. L. Urinary tract manifestations of protothecosis in dogs. **Journal Veterinary Internal Medicine**, v.19, n.1, p.115-119, 2005.

REECE W. O. Equilíbrio hídrico e excreção. In: Reece W. O.; Swenson M. J. **Dukes/Fisiologia dos animais domésticos.** Vol.2, 11ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1996, p.521-548.

SANTOS M.; MONTENEGRO L.; FAUSTINO A.M.R. Recurrent and metastatic canine urethral transitional cell carcinoma without bladder involvement. **Veterinary Record.**, Londres, Inglaterra, v.160, p.557-558, 2007.

SERAKIDES R. Sistema urinário. In: Santos R. L.; Alessi A. C. **Patologia Veterinária.** 1ª ed. Roca, São Paulo, 2010, p. 291-336.

SHAW D.; IHLE S. Doenças do trato urinário e distúrbios hidroeletrólíticos. In: Ibid (Eds.), **Medicina interna de pequenos animais.** Artmed, Porto Alegre, 1999. p.355-420.

SILVA M. C.; FIGHERA R. A.; SOUZA T. M.; GRAÇA D. L.; BARROS C. S. L. Adenocarcinoma uretral em uma cadela. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.35, n.4, p.935-937, 2005.

SILVA M. C.; R. A. Fighera, J. S. Brum, D. L. Graça, G. D. Kommers, L. F. Irigoyen; C. S. L. Barros. Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães. **Pesq. Vet. Bras.**, Seropédica, RJ, v.27, n.5, p.215-220, 2007.

SILVA J. F.; REIS A. M. S.; BOELONI J. N.; SERAKIDES R.; OCARINO N. M. Nefroblastoma com metástase pulmonar em um cão – relato de caso. **Clínica Veterinária**, São Paulo, SP, n.96, p.52-56, 2012.

SONNE L.; OLIVEIRA E. C.; SANTOS A. S.; PAVARINI S. P.; BEZERRA JUNIOR P. S.; ANTONIASSI N. A. B.; TESSARI J. P.; DRIEMEIER D. Amiloidose sistêmica do tipo AA em um canino Shar-pei chinês. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, RS, v.36, n.1, p.47-50, 2008.

SONNE L.; OLIVEIRA E. C.; PESCADOR C. A.; SANTOS A. S.; PAVARINI S. P.; CARISSIMI A. S.; DRIEMEIER D. Achados patológicos e imuno-histoquímicos em cães infectados naturalmente pelo vírus da cinomose canina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, v.29, n.2, p.143-149, 2009.

SOSNAR M.; BULKOVA T.; RUZICKA M. Epidemiology of canine urolithiasis in the Czech Republic from 1997 to 2002. **Journal Small Animal Practice**. v.46, p.177–184, 2005.

SPAGNOL C.; LORETTI A. P.; OLIVEIRA E. C.; OLIVEIRA R. T.; DRIEMEIER D. Aspectos epidemiológicos e patológicos da endocardite bacteriana em cães: 54 casos (2000-2005). **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, RS, v.34, n.3, p.255-260, 2006.

TAKIGUCHI M.; INABA M. Diagnostic ultrasound of polypoid cystitis in dogs. **Journal Veterinary Medicine Science**, v.67, n.1, p.57-61, 2005.

TRAPP S. M.; IACUZIO A. I.; BARCA JUNIOR F. A.; KEMPER B.; SILVA L. C.; OKANO W.; TANAKA N. M.; GRECCO F. C. A. R.; CUNHA FILHO L. F. C.; STERZA F. A. M. Causas de óbito e razões para eutanásia em uma população hospitalar de cães e gatos. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v.47, n.5, p.395-402, 2010.

WILD C. J.; GREENLEE J. J.; BOLIN C. A.; BARNETT J. K.; HAAKE D. A.; CHEVILLE N. F. An improved immunohistochemical diagnostic technique for canine leptospirosis using antileptospiral antibodies on renal tissue. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, Davis, v.14, p.20–24, 2002.