



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CAMPUS II – AREIA – PB
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

MILENA LIMA RIBEIRO DE SENA

**ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE UROLITÍASE VESICAL
ASSOCIADO A HIPERPLASIA PROSTÁTICA EM UM CÃO: RELATO DE CASO**

**AREIA
2021**

MILENA LIMA RIBEIRO DE SENA

**ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE UROLITÍASE VESICAL
ASSOCIADO A HIPERPLASIA PRÓSTATICA EM UM CÃO: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em Medicina
Veterinária pela Universidade Federal da
Paraíba.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Gisele de Castro Menezes

**AREIA
2021**

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

474a Sena, Milena Lima Ribeiro de.
Aspectos anatomopatológicos de urolitíase vesical
associado a hiperplasia próstatica em um cão: relato de
caso / Milena Lima Ribeiro de Sena. - Areia:UFPB/CCA,
2021.
32 f. : il.

Orientação: Gisele de Castro Menezes.
TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Veterinária. 2. Cálculo urinário. 3. Bexiga. 4.
Próstata. I. Menezes, Gisele de Castro. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA CDU 636.09(02)

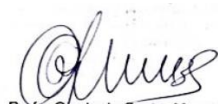
MILENA LIMA RIBEIRO DE SENA

ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE UROLITÍASE VESICAL ASSOCIADO A
HIPERPLASIA PRÓSTATICA EM UM CÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em Medicina
Veterinária pela Universidade Federal da
Paraíba.

Aprovado em: 11/12/2020

BANCA EXAMINADORA



Profa. Dra. Gisele de Castro Menezes
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



Profa. Dra. Danila Barreiro Campos
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



Ismael de Oliveira Viegas
Médico Veterinário

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela minha vida, e por me ajudar a ultrapassar todos os obstáculos encontrados ao longo do curso;

Agradeço à professora Gisele de Castro Menezes pelas leituras sugeridas ao longo dessa orientação e pela dedicação;

Agradeço ao meu pai Marcelo Ribeiro de Sena, a minha mãe Sandra de Lima Silva, a minha avó Rosa da Silva e avô Carlos Seabra, pelo suporte, compreensão, carinho, por serem meu porto seguro durante essa caminhada;

Agradeço aos amigos que fiz durante essa jornada, que preencheram a ausência familiar e foram minha família em Areia em especial, Aninha Maia, Bonilla Bruna, Carol Veras, Dirceu Almeida, Eduardo Henrique, Hemmely Moraes, Lucas Vilar, Raquel Luanne e Roberto Hugo, por compartilharmos momentos únicos em nossas vidas, fazendo essa caminhada ser mais alegre e leve.

Agradeço a todos os professores da UFPB por repassarem seu conhecimento nos tornando profissionais qualificados, esses ensinamentos que vão além do acadêmico.

Agradeço a todos os amigos que fiz durante o período de graduação na Universidade Federal da Paraíba, Campus II, Areia PB, foram dias de muita aprendizagem.

RESUMO

A urolitíase está em terceiro lugar nas doenças mais frequentes do trato urinário. Dentre essas outras doenças a hiperplasia prostática está entre uma das causas mais comum de formação de cálculos em animais idosos. A exposição prolongada a ação de hormônios sobre a próstata estimula as células prostáticas, aumentando seu volume, levando a uma estenose uretral, que ocasiona a diminuição do fluxo urinário favorecendo a precipitação da urina e posteriormente a formação de cálculos. Relata-se o caso de um cão idoso, atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba, com histórico de dificuldade ao defecar e urinar. Após exames, constatou azotemia, anemia severa e leucocitose por neutrofilia. Na avaliação radiográfica observou-se presença de cálculos na bexiga, e, devido ao estado crítico, o animal foi internado para estabilização, não resistido e vindo a óbito em 24 horas. Na necropsia observou-se cistite hemorrágica necrosante com distensão excessiva da bexiga que continha em seu interior, diversos urólitos vesicais, associado a hiperplasia prostática. Assim, podemos associar a diminuição do fluxo urinário pela obstrução prostática levando a precipitação e formação de cálculos que lesaram intensamente a mucosa vesical levando a cistite hemorrágica necrosante. A obstrução uretral pode levar a um início agudo de insuficiência renal, por resultado da não excreção urinária, que leva a uma pressão de retorno ao rim, aumentando as concentrações plasmáticas de ureia e causando uma azotemia pós-renal e anemia. A lesão renal aguda leva ao acúmulo de compostos nitrogenados que combinado com a hipercalemia e as endotoxinas podem ter provocado o choque endotóxico e parada cardíaca. A principal forma de prevenção para hiperplasia prostática é a castração, já que a glândula prostática diminui em torno de 70% após o procedimento. Para a urolitíase é importante balancear a dieta, estimular a ingestão de água e aumentar a atividade física.

Palavras-chave: Cálculo urinário. Bexiga. Próstata.

ABSTRACT

Urolithiasis is in third place in the most frequent diseases of the urinary tract, it is a multifactorial disease because it is considered a consequence of other pathologies in most cases, among these other diseases prostatic hyperplasia is among one of the most common causes of stone formation in elderly animals. Prolonged exposure to the action of hormones on the prostate stimulates prostate cells, increasing their volume, leading to urethral stricture, which causes a decrease in urinary flow leading to urine precipitation and subsequently the formation of stones. We report the case of a 10-year-old Sheepdog dog, adult, male, attended at the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraíba, with a history of difficulty in defecating, anorexia, apathy and weight loss. The animal was subjected to a blood test to check its condition, which confirmed azotemia, severe anemia and neutrophilia leukocytosis, a radiographic examination was also performed where bladder stones were found, due to the critical condition the animal was admitted for stabilization, not resisted and dying in 24 hours. At necropsy, necrotizing hemorrhagic cystitis was observed with excessive distension of the bladder that contained several urolithic bladders, associated with prostatic hyperplasia. Thus, the decrease in urinary flow due to prostatic obstruction led to precipitation and formation of stones that severely damaged the bladder mucosa leading to necrotizing hemorrhagic cystitis. Urethral obstruction can lead to an acute onset of renal failure, as a result of urinary non-excretion, which leads to pressure to return to the kidney, increasing plasma urea concentrations and causing post-renal azotemia, this renal injury will compromise the function of maintaining kidney homeostasis, leading the animal to an imbalance in the volume of body fluids and compromising the survival and maintenance of cellular activities. Acute kidney damage leads to the accumulation of nitrogen compounds that combined with hyperkalaemia and endotoxins may have caused endotoxic shock and cardiac arrest. The main form of prevention for prostatic hyperplasia is castration, as the prostate gland shrinks by around 70% after the procedure. For urolithiasis it is important to balance the diet, stimulate water intake and increase physical activity.

Keywords: Urinary calculus. Bladder. Prostate.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Órgãos genitais femininos de uma cadela	13
Figura 2 - Órgãos genitais do cão	13
Figura 3 - Esquema das estruturas do sistema urinário do cão, que são acometidos na urolitíase associada a hiperplasia prostática.....	14
Figura 4 - Glândulas genitais acessórias do cão.....	16
Figura 5 - Visualização de urolitos por radiografia simples, com localização na vesícula urinária em um cão.....	20
Figura 6 - Imagens da necropsia do animal do relato de caso.....	24
Figura 7 - Comparação da fotomicrografia do corte histológico de uma próstata saudável e uma com hiperplasia.....	25

LISTA DE TABELA

Tabela 1 - Mensuração da quantidade de animais acometido por urolitíase, levando em consideração o status reprodutivo e sexo.....	14
Tabela 2 - Sinais clínicos descritos por tutores durante a anamnese de animais com urolitíase.....	18

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2. REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 ANATOMO-FISIOLOGIA	12
2.2 SINAIS CLÍNICOS	17
2.3 DIAGNÓSTICO	18
2.4 PREVENÇÃO	20
3. RELATO DE CASO.....	23
4. DISCUSSÃO.....	26
5. CONCLUSÕES.....	29
6. REFERÊNCIAS	30

1. INTRODUÇÃO

O sistema urinário e o sistema genital têm origem mesodérmica, e durante o desenvolvimento embrionário estão profundamente associados. No trato superior do sistema urinário temos os rins e o inferior é composto por ureteres, vesícula urinária e uretra. A forma dos rins é espécie dependente, ou seja, muda conforme a espécie, assim como sua consistência, e sua localização é sublombar (SANTOS et al., 2016)

Segundo Klein (2014), o rim é o órgão mais importante de excreção, tem a função de manutenção de homeostase, fazendo absorção e reabsorção de líquidos e nutrientes do sangue; o rim recebe cerca de 25% do débito cardíaco, e excreta seus resíduos metabólicos, mantendo os elementos importantes para o organismo.

A composição da urina precisa de diversos métodos funcionais e estruturais, como a ação hormonal, essa substância fica armazenada na bexiga, que é protegida e revestida por uma base de glicosaminoglicanos; sem essa estrutura a bexiga fica predisposta a infecções (JERICÓ, 2015)

Fossum (2014) afirma que a urina dos animais domésticos é hiperosmolar (concentrada), no caso da urina converte-se em supersaturada com sais dissolvidos, pode haver formação de cristais, favorecendo a agregações, que caso não excretadas leva a formação de urólitos.

A urolitíase está em terceiro lugar nas doenças mais frequentes do trato urinário, perdendo apenas para infecção do trato urinário e a incontinência urinária. Deve-se considerá-la uma doença multifatorial, por ser consequência de outras doenças na maioria dos casos. Sua prevalência é em torno de 3% em cães e gatos, porém em gatos com distúrbios do trato urinário, a frequência aumenta para 25% (JERICÓ, 2015). Há diversos fatores que pode predispor a urolitíase, como pouca ingestão de água, raça, sexo, idade, alterações anatômicas, infecções urinárias, dieta e mudanças no PH urinário. O início da formação do urólito é desconhecido e o mesmo pode se encontrar em qualquer local do sistema urinário (JERICÓ, 2015). A incidência é maior em machos, e entre os cães com idade de 6 a 11 anos, as principais raças afetadas são Schnauzer Miniatura, Yorkshire Terrier, Lhasa Apso, Shitzu, Bichon Frise, e Poodle (OSBORNE et al., 1999b).

A próstata é quem produz o fluido da primeira e segunda fração do ejaculado, ela tem sua localização caudalmente ao colo da bexiga, e cobre uma porção da uretra. (JERICÓ, 2015). A hiperplasia prostática é um dos fatores mais comuns de desenvolvimento de cálculos em animais idosos. A exposição prolongada a ação de hormônios sobre a próstata estimula as células prostáticas, aumentando-a, levando a uma estenose uretral, que ocasiona a diminuição do fluxo urinário levando a precipitação da urina e posteriormente a formação de cálculos (NEWMAN, et.al.2007).

A etiologia da hiperplasia prostática benigna ainda não é bem elucidada, consideram-se que aumenta a sensibilidade dos receptores prostáticos com o avançar da idade, já que a tendência é a testosterona e a di-hidrotestosterona diminuírem com a idade e dessa forma se tem o aumento da glândula (COTRAN et al., 2000; GADELHA, 2003). A incidência é bem maior em animais idosos, variando de 2,5% em toda população canina, para 8% em animais acima de 10 anos (JERICÓ, 2015). Nos cães não castrados e idosos o acometimento pela hiperplasia prostática benigna é de aproximadamente 100%, ou seja, é uma alteração bem comum, com evidências histológicas (CURY et al., 2006).

Devido a sua localização uma hiperplasia prostática pode levar a uma constipação intestinal por compressão ao reto, e em casos mais graves pode haver compressão da uretra trazendo consequências graves ao animal (SANTOS, 2016)

O objetivo desse trabalho é relatar os aspectos anatomopatológicos de um caso de hiperplasia prostática em que se houve a compressão da uretra com formação de urólitos vesicais.

2.REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMO-FISIOLOGIA

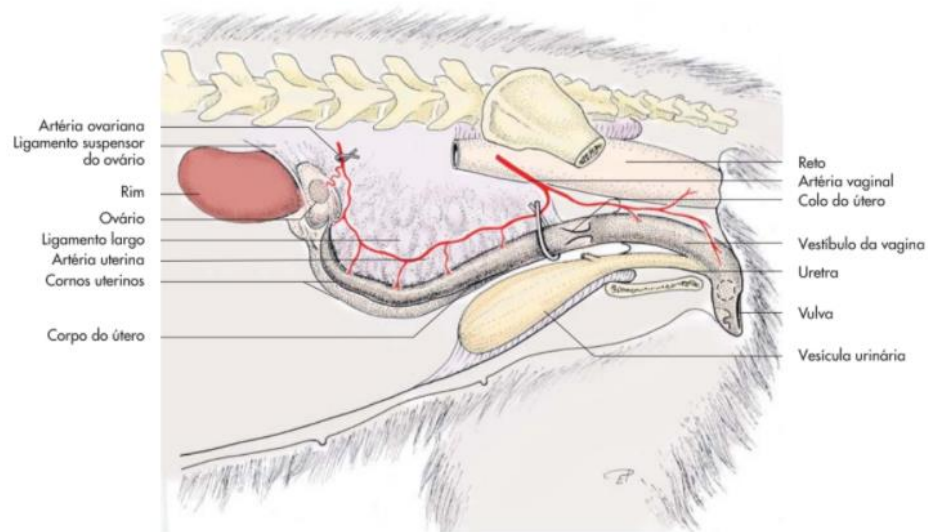
O trato inferior do sistema urinário é formado pela vesícula urinária e uretra. Os ureteres transportam a urina até a vesícula onde a mesma fica conservada e é excretada pela uretra. (JERICÓ, 2015) A função do ureter é conduzir a urina do rim para a vesícula urinária através contrações musculares. A vesícula urinária armazena a urina e a excreta em conciliação com a uretra. No decorrer da eliminação da urina a contração do detrusor (músculo da vesícula) bombeia a urina pela uretra distendida (McGAVIN et al. 2013)

A posição da vesícula urinária varia dependendo da quantidade de urina presente, quando vazia, está localizada principalmente na cavidade pélvica, a vesícula recebe suprimento das artérias vesicais cranial e caudal, e está localizada no trígono que a conecta ao corpo e a uretra (FOSSUM, 2014). A uretra dos machos são divididas em duas porções, na parte pélvica onde ela se divide em parte pré-prostática e parte prostática, e a parte peniana (KÖNIG et al., 2016)

A vesícula urinaria recebe o fluido prostático continuamente nos machos não castrados, esse fluido é secretado via fluxo retrogrado e a quantidade varia de acordo com o tamanho da próstata. A próstata está localizada na cauda do colo da bexiga, cobrindo parte da uretra, apoiado na parte dorsal do púbis (JERICÓ, 2015)

Nos machos a uretra é responsável por transportar urina, sêmen e as secreções seminais, enquanto que nas fêmeas tem a exclusiva função de transporte da urina para o meio externo. Nas fêmeas a uretra atravessa a parede da bexiga no segmento oblíquo e projeta no óstio externo da uretra, na junção de vagina e vestibulo. O comprimento é dependente da espécie, a sua estrutura e continua com a bexiga (Figura 1). A uretra dos machos é continua desde a abertura da vesícula até o pênis (Figura 2) (KÖNIG et al., 2016).

Figura 1 – Órgãos urogenitais femininos de uma cadela



Fonte: KÖNIG, 2016

Figura 2 – Órgãos genitais do cão

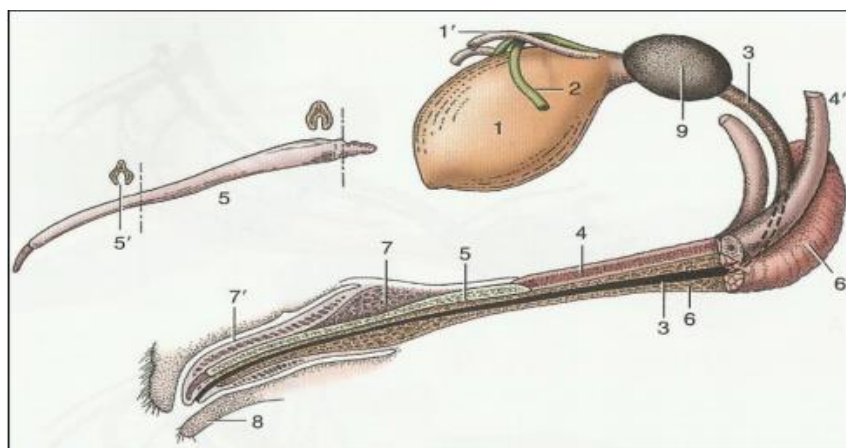


Fonte: KÖNIG, 2016

O ureter flui obliquamente para o triângulo da vesícula urinária, onde há a formação de uma válvula vesicoureteral para proteger e impedir o refluxo da urina para o ureter e a pelve renal, constituindo assim, fluxo de urina unidirecional. A bexiga é composta de tecido muscular liso, camada mucosa (composta de epitélio transicional), submucosa e serosa. Também é protegida e coberta por uma camada de glicosaminoglicanos, que em sua ausência, aumentará a permeabilidade da parede da bexiga e a tornará mais vulnerável a infecções (JERICÓ, 2015).

Para Bjorling (1998), A incidência de obstruções em machos é maior do que em fêmeas, isso é atribuído à anatomia específica da uretra masculina (figura 3), e o efeito combinado de vários fatores (diâmetro da uretra, a suscetibilidade dos machos para desenvolvimento de cálculos metabólicos e a obstrução causada por doenças da próstata) pode ajudar a aumentar a taxa de doença no sexo masculino.

Figura 3- Esquema das estruturas do sistema urinário do cão, que são acometidos na urolitíase associada a hiperplasia prostática: 1- vesícula urinária; 1'- ureter esquerdo; 3-uretra; 9- próstata.



FONTE: Dyce *et al.*, 2004, p. 469.

Os cálculos urinários levam a uma obstrução que é mais comum em machos pela sua anatomia urinária onde a uretra é mais comprida e estreita em comparação com as fêmeas. Os cálculos nessa espécie são mais propensos a acomoda-se na base do pênis. A obstrução por esses cálculos pode desencadear um processo de inflamação agudo e hemorrágico na uretra, ulceração de mucosa e uma necrose local, podendo levar a ruptura dessa uretra. (NEWMAN, 2013). Em um estudo desenvolvido no México, observou-se a urolitíase em terceiro lugar das patologias mais frequentes do trato urinário, onde foi constatado que a presente patologia tem uma maior probabilidade de acometer cães machos, por consequência das características anatômica no sexo masculino, se há uma maior dificuldade de expelir esses urolitos pela sua conformação uretral (Tabela 1) (CARAZA *et al.*, 2017).

TABELA 1-Mensuração da quantidade de animais acometido por urolitíase, levando em consideração o status reprodutivo e sexo

Sexo	Macho			Fêmea		
	Não castrado	Castrado	NR	Não castrada	Castrada	NR
Status Reprodutivo	74 (47,5)	11 (7%)	9 (5,8%)	49 (31,3%)	12 (7,7%)	1 (0,7%)
Total	94(60,3%)			62 (39,7%)		

Nota: NR= não relatado

FONTE: OYAFUSO, 2010

O estudo ainda apontou que ambos os sexos tem a mesma probabilidade de formar urólitos. A composição dos urólitos foram respectivamente: silicatos (55%), estruvita e oxalato de cálcio. Cerca de 93,75% dos machos evidenciaram obstrução uretral por consequência da urolitíase (CARAZA et al. 2017). Já na universidade de Minnesota (USA) constatou que 50% dos cálculos na espécie canina são de estruvita; oxalato de cálcio - 33%; urato – 8%; silicato -1%; cistina - 1%; e 7%, mistos (NELSON et al. 2001).

O uroepitélio pode ser lesado pelos urólitos, levando uma inflamação do sistema urinário: micção frequentes em poucas quantidades, presença de sangue na urina, dor ao urinar e dificuldade ao expelir a urina (polaciúria, hematúria, estrangúria e disúria), podendo acarretar em infecções no trato urinário, se alojados na uretra poderá interromper o fluxo urinário (GRAUER, 2003).

Em um outro estudo realizado na Universidade Federal de Pelotas, também foi evidenciado a predisposição de urólitos no sexo masculino pela conformação alongada e fina da uretra, dentre as causas o desequilíbrio na dieta foi uma das principais causas para formação de urólitos, o estudo observou que a maioria dos cães acometidos por urólitos foi no período de 1978-1989, onde os cães tinham o hábito de se alimentar de comida caseira, dessa forma não se tinha o controle de cálcio e fósforo ideal para uma dieta de um cão (GRECCO et al., 2016).

Cálculos no trato urinário podem ser únicos ou múltiplos, variáveis tamanhos (2 a 10 cm), às vezes feito de materiais finos, arenoso, causando urina turva. Essas pedras podem ser ásperas ou lisas, compactas, macia ou quebradiça, a sua cor varia de acordo com a composição. Os de estruvita e oxalato tem as cores mais esbranquiçadas ou acinzentadas, já os de uratos, cistina, benzocumarina e xantina apresentam as cores mais amareladas ou marrons se em forem de sílica, urato e xantina (McGAVIN et al., 2013).

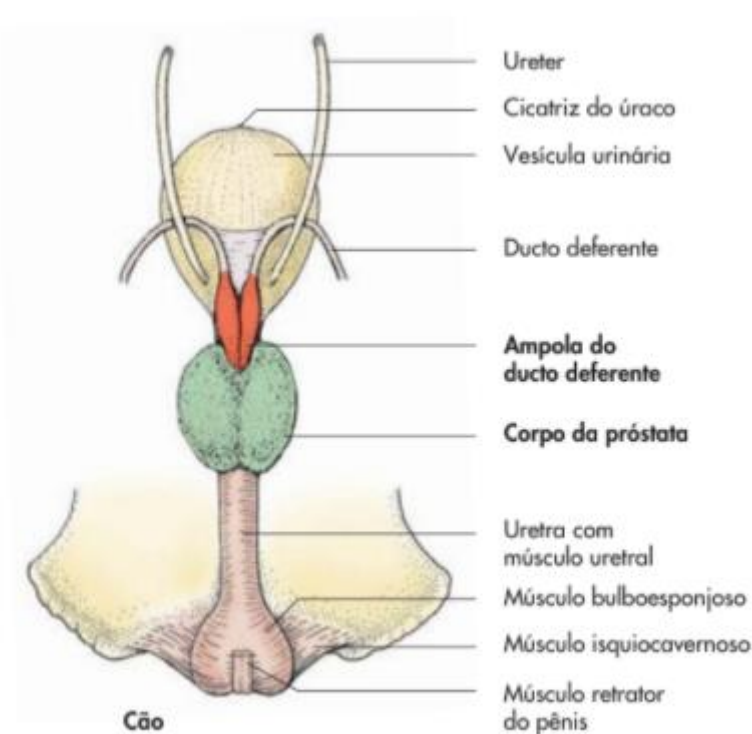
Em uma pesquisa na universidade federal de Santa Maria com 76 cães constatou-se o predomínio de machos 64,5%, com idades entre 45 dias a 16 anos e os adultos dominaram sobre os idosos sendo respectivamente 52,6% a 39,5%. Observou-se que em fêmeas há um predomínio de cálculos de estruvita e em machos cálculos de oxalato de cálcio. As partes com maior taxa de prevalência são bexiga, rim e uretra em ordem decrescente (INKELMANN et al., 2012).

Para Fossum (2014) a obstrução uretral pode ser causada por um trauma ou uma neoplasia, se algum dos segmentos da uretra forem acometidos, pode ocorrer um dilaceramento e conseqüentemente uma difusão da urina no subcutâneo.

A obstrução uretral por hiperplasia prostática é comum em humanos, porém ocasionalmente pode-se observar um cão com estenose uretral decorrente da próstata, sabe-se que o aumento dessa glândula está interligado com hormônios, mas não se sabe o mecanismo preciso (FOSTER, 2007).

Todos os mamíferos domésticos possuem próstata, que pode ser constituída por duas partes: parte disseminada, que é espalhada se propagando na uretra pélvica e o corpo que é uma estrutura compacta, encontrada extrínseco a uretra (Figura 4). No gato e cão, só é encontrada vestígios da parte disseminada, porém o corpo é consideravelmente grande e globular. Por ser bastante alongada nesses animais, ele envolve completamente a uretra nos cães e boa parte nos gatos. A hipertrofia dessa glândula é considerada comum em caninos idosos, podendo ocasionar obstrução devido a compressão da próstata sobre o reto. (KÖNIG et al., 2016)

Figura 4- Glândulas genitais acessórias do cão



Fonte: KÖNIG, 2016

Dentre os principais distúrbios prostáticos prevalente em cães a ordem respectivamente é: hiperplasia, neoplasia e prostatite. O cão em específico tem a característica entre os animais domésticos em apresentar hiperplasia prostática de forma natural (FOSTER, 2007).

A hiperplasia glandular nos cães começa com os 3 anos, o processo de envelhecimento faz com que haja uma hiperplasia e hipertrofia das células prostáticas. Com 9 anos mais de 95% de cães podem estar afetados, porém podem ser assintomáticos. São comuns em cães idosos, não castrados (JERICÓ, 2015).

2.2 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos dependem da localização do cálculo, sendo mais frequente cálculos na vesícula urinária, assim suas manifestações clínicas será relacionada a inflamação desse local, esse animal pode apresentar eritrócitos na urina (hematúria), micção frequente e em pequenas quantidades (polaquiúria), dor ao urinar, dor ao final da micção, dificuldade ao urinar(estrangúria), incontinência urinária (aconurese) e micção em locais inapropriados. Em casos de obstrução, pode levar a uma hiperplasia vesical e subsequente formação de pólipos, levando a retenção da urina na bexiga o que favorece a colonização de bactérias e agravamento do quadro por infecção (JERICÓ 2015).

Cães com hiperplasia prostática benigna (HPB) não apresentam sintomas característicos, essa condição necessita progredir para um aumento da próstata causando tenesmo ou hematúria. (JERICÓ, 2015). A próstata tem seu crescimento no sentido centrifugo, por esse motivo não é comum a obstrução urinária (MACPHAIL, 2013).

Para Das et al. (2017) a passagem pelo cólon onde se está havendo uma compressão faz com que as fezes possuam forma de fita, por esse canal se encontrar estreito e achatado, outros sinais são tenesmo, afastamento da cauda para trás e esforço ao urinar e defecar.

Para McGavin et al. (2013) a hiperplasia prostática pode levar a estenose uretral e como consequência ocasionar uma obstrução daquele local, trazendo outras manifestações clínicas em decorrência dessa obstrução. Também são comuns, necrose de pressão local, úlceras na mucosa e inflamação da uretra, levando a hemorragia.

Com a obstrução da uretra a vesícula urinária pode se distender pelo refluxo da urina e causar uma hemorragia, que se estende através da parede do órgão, porém é mais explícita na mucosa e pode acarretar na separação dos feixes de musculatura lisa. Degeneração e morte celular(necrose), nos casos mais graves (McGAVIN, 2013).

Para McGavin (2013), a obstrução uretral pode levar a um início agudo de insuficiência renal, por resultado da não excreção urinária, que leva a uma pressão de retorno ao rim, aumentando as concentrações plasmáticas de ureia e causando uma azotemia pós-

renal. Decorrente da azotemia o animal pode apresentar depressão, anorexia e vômito (JÉRICO,2015).

Um estudo chegou à conclusão que a hematúria é o sinal clínico mais comum nas urolitíases com base em uma pesquisa realizada na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, entre as datas fevereiro de 1999 a janeiro de 2007, conforme a tabela (OYAFUSO et al., 2010).

TABELA 2 – Sinais clínicos descritos por tutores durante a anamnese de animais com urolitíase.

Manifestação clínica	Número de animais	%
Hematúria	83	53,2
Disúria	67	42,9
Polaciúria	39	25,0
Anúria	20	12,8
Estrangúria	17	10,9
Oligúria	9	5,7
Incontinência urinária	8	5,1
Poliúria	3	1,9
Polidipsia	3	1,9
Adipsia	1	0,6
Oligodipsia	1	0,6
Eliminação espontânea do cálculo	1	0,6
Dor abdominal	1	0,6
Aumento de volume abdominal	1	0,6
Sinais inespecíficos*	17	10,9
Não relatado	3	1,9
Outros**	8	5,1

*Êmeze, disorexia, anorexia

**Claudicação, paraparesia, secreção vaginal pio-sanguinolenta, aumento de volume (massa)

FONTE: OYAFUSO,2010

2.3 DIAGNÓSTICO

Jericó (2015) e Fossum (2014) estão de acordo quando afirmam que na urolitíase é importante analisar os antecedentes do animal, o exame físico, exames complementares e exames imagiológicos. No exame físico é possível fazer a palpação da bexiga urinária e em alguns casos sentir os urólitos.

Nos cães machos com suspeita de obstrução, a tentativa de inserir uma sonda na sua uretra geralmente encontra uma resistência, que com a uretrografia com contraste retrogrado se é confirmado o diagnóstico (NELSON et al., 2001).

Para o diagnostico diferencial o exame de cultura urinária, urinálise, ultrassonografia e radiografia fazem-se indispensáveis, para a exclusão de patologias com as mesmas sintomatologias como; neoplasia, pólipos, infecções do trato urinário, coágulos sanguíneos e anomalias urogenitais (ETTINGER AND FELDMAN, 2004).

O diagnóstico para hiperplasia prostática muitas vezes é feito de forma presumida, observando-se o histórico do animal, exame físico e avaliação do liquido prostático. Para o diagnóstico é preciso excluir outras causas de aumento prostático como: prostatites ou neoplasias. No hemograma não haverá alterações, culturas do conteúdo seminal apresentaram resultados negativos. Pelo reto é possível palpar a próstata, nos casos que essa glândula aumenta demasiadamente pode mover-se para cavidade abdominal (JERICÓ, 2015).

Para Paclikova et al (2006), o método de palpação deve ser realizado para triagem, por ser básico e não invasivo, dessa forma em casos de dúvida se deve optar pelos exames específicos.

A radiografia não proporciona a visualização do interior da próstata, reconhece-se que quando a próstata está aumentada, na projeção lateral, ela abrange mais de 70% entre a crista sacral e o púbis, não se recomenda seu uso exclusivo para diagnósticos, devido a suas limitações visuais (PACLIKOVA et al., 2006).

No caso de urolitíase os autores, Fossum (2014) e Jericó (2015) estão de acordo quanto o uso de radiografia abdominal e ultrassonografia, considerando-a importantíssima e indicada para qualquer animal com apresentação dessa patologia. Esses exames tem a capacidade de informar a quantidade de cálculos, sua localização que pode ser vesical, uretral e até detectar cálculos nos rins e/ou ureter

Urólitos compostos por fosfato de cálcio, oxalato de cálcio, estruvita e sílica são radiopacos o que facilita sua visualização para exames radiográficos (figura 5). Os exames de radiografia simples, assim como de ultrassonografia não conseguem detectar em casos que os cálculos apresentem tamanhos menores que 3 a 4 mm, e se não forem consideravelmente radiopacos (JERICÓ, 2015).

FIGURA 5 – Visualização de urólitos por radiografia simples, com localização na vesícula urinária em um cão



Fonte: Fossum (2014)

A inspeção por ultrassom é um método confiável para avaliar o tamanho da próstata, nesse exame pode ser observado um envoltório prostático simétrico e difuso que seria a hiperplasia. Pequenos espaços de diminuição de ecogenicidade podem ser observadas se tiver hiperplasia cística, a ultrassonografia também serve como guia para colheita de materiais citológicos, sendo o exame mais recomendado para cães (JÉRICO 2015; FOSSUM 2014). Só se optar pela biopsia se os outros métodos de diagnósticos menos invasivos forem sem sucesso (PINHEIRO et al. 2017). A citologia é uma boa opção por causar menos lesões quando comparada com a biopsia, consequentemente se tem uma menor probabilidade de complicação pós procedimento (BARSANTI E FINCO, 1986).

A urinálise é útil para se estimar a composição do cálculo, é importante que seja feita o mais rápido possível após a coleta, recomenda-se que se observe se há presença de leucócitos, hemácias, sedimentos, cristais, células epiteliais, cilindros, bactérias e ovos de parasitas. A cistocentese é a melhor técnica para obtenção da urina, ela preserva a sua composição sem contaminação de células e descamações da vagina, uretra, útero, prepúcio e vulva, além de evitar contaminação por bactéria. Com exceção de doenças prostáticas que podem contamina-las pôr o seu refluxo ser para dentro da vesícula urinaria (GRAUER, 2000).

2.4 PREVENÇÃO

A dieta está entre uma das principais formas de se evitar recidiva, de acordo com o tipo de cálculo que esse animal já teve, a quantidades de nutrientes devem ser adaptadas para

aquele tipo de urólito do animal afetado (RIBEIRO, 2004). Os cães afetados na sua maioria necessitam viver em dietas específicas para o resto da vida (CRIVELLENTI, 2012).

Cães com cálculos causados por distúrbios metabólicos e com predisposição genética tem uma maior chance de recidiva, por esse motivo é importante avaliações frequentes e métodos de prevenção (GRAUER, 2000). A composição do cálculo é de extrema importância para prevenção de recidiva (BARTGES, 2015).

Cálculos de estruvita são secundários a infecção do trato urinário, desse modo se evitando a infecção como a causa primária prevenirá esse tipo de cálculo, motivos estruturais e/ou funcionais que possam levar a uma infecção devem ser identificados e tratados (LULICH et al. 2016).

Para a prevenção dos cálculos de oxalato de cálcio é preciso controle na ingestão de proteínas, uma vez que o consumo de proteínas de forma exacerbada eleva a eliminação de cálcio e reduz a eliminação de citrato na urina, também é importante fazer com que se tenha a diminuição da densidade da urina e evitar acidificação da mesma, para diminuição das chances de recidiva. No caso da cistina o indicado é a terapia dietética e o grau dessa restrição pode ir diminuindo com o tempo em decorrência que a cistinúria diminui com a idade, nessa dieta também haverá redução no consumo de proteínas, se pode usar citrato de potássio para alcalinizar a urina caso necessário, tendo em vista que é recomendando sempre está com o PH entre alcalina ou neutra (LULICH et al., 2016).

Para prevenção de sílica o animal necessita de uma dieta restrita desse mineral. (BARTGES, 2015). A causa mais comum de recidiva desses cálculos é a retirada parcial deles no procedimento cirúrgico (DYCE, 2010).

É indicado que se estimule a diurese, e pode ser obtido através de uma maior ingestão de água, com dietas que tenham um teor de sódio levemente maior, alimentos úmidos que contenham mais de 75% de água, é um método de prevenção para todos os tipos de cálculos (LULICH et al, 2016).

Tanto para tratamento quanto para prevenção da hiperplasia prostática é indicado a orquiectomia, esse procedimento diminui em até 70% do volume prostático. O tratamento farmacológico é feito com finasterida que age bloqueando a mutação da testosterona em di-hidrotestosterona, porém os sinais clínicos tendem a recidivar com a retirada do medicamento. Quando não é possível a castração se pode optar por fármacos hormonais a

base de estrógenos, antiandrógenos ou agonistas do GnRH. O uso clínico de estrógenos não é aconselhável por trazer malefícios aos animais. Outros tratamentos utilizam o progestágenos por ele promover um feedback negativo no hipotálamo e reduzir as concentrações de testosterona (JERICÓ, 2015).

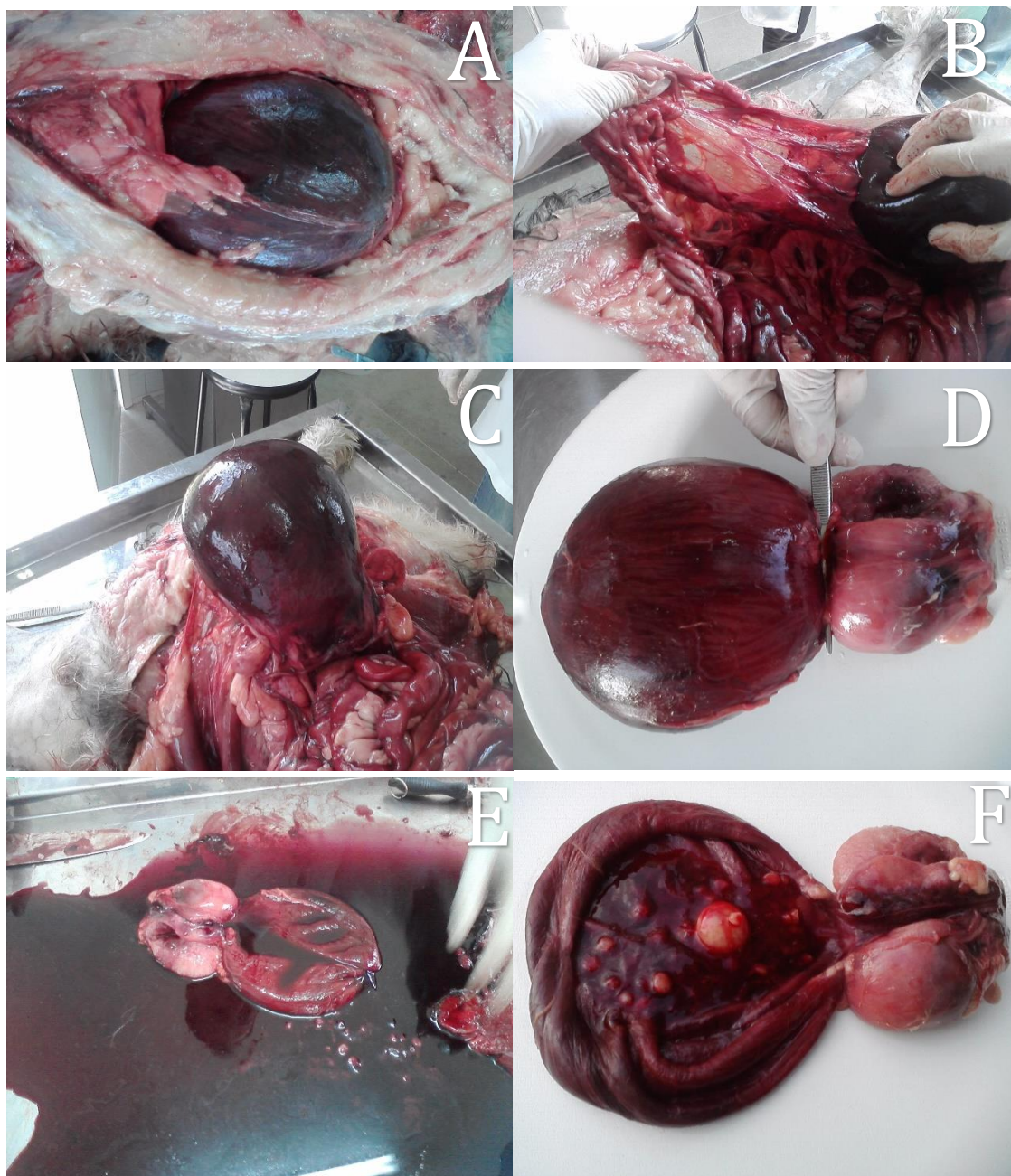
3. RELATO DE CASO

Um cão, adulto, macho inteiro, da raça Sheepdog, com 10 anos de idade e com queixa principal de dificuldade em urinar e defecar, apatia, anorexia e emagrecimento há 60 dias, com piora nos últimos 30, foi atendido no hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (UFPB) campus II no município de Areia, PB. Na avaliação clínica, observou-se escore corporal baixo, mucosas hipocoradas, desidratação leve, apatia e sensibilidade abdominal à palpação. Devido ao histórico, foi realizada uma palpação digital do reto onde observou-se aumento prostático. Assim, exames complementares foram indicados e realizados, e, após a coleta de sangue em dois tubos: um deles contendo EDTA para avaliação hematológica e o outro tubo seco para bioquímica, o animal foi encaminhado para avaliação radiográfica do abdome, onde foi possível observar a presença de vários cálculos vesicais, dilatação da bexiga com retenção urinária e retenção de fezes com maior evidência no intestino grosso.

Na avaliação hematológica, observou-se anemia normocítica, não regenerativa (25% de hematócrito) com leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda. Na bioquímica sanguínea, foi encontrado aumento significativo de Uréia (340 mg/dl) e creatinina (2,5 mg/dl) indicando uma lesão renal. Assim, apesar da indicação cirúrgica do tratamento, não foi possível fazer a cistotomia com castração devido saúde debilitada do animal, assim, como também não foi realizada a urinálise pelo estado do animal e possibilidade de romper a vesícula no procedimento, o mesmo foi internado para tratamento intensivo da anemia e lesão renal com fluidoterapia e vitaminas. Entretanto, devido ao prognóstico bastante desfavorável, e o grau avançado da doença, houve piora do quadro clínico do animal, vindo a óbito em 24 horas.

Assim, o animal foi necropsiado para melhor avaliação dos aspectos macroscópicos, e, após abertura da cavidade abdominal, observou-se que a vesícula urinária se apresentava extremamente distendida e avermelhada, típicas de cistite hemorrágica grave, com aderência no omento e áreas de necrose (Figura 6). Além disso, evidenciou aumento de volume da próstata, com áreas nodulares, que comprimia uretra prostática e o reto, que exibia retenção de fezes em todo intestino grosso. Após abertura da bexiga, foi encontrado inúmeros cálculos vesicais, redondos, de tamanhos variados (de 0,5cm a 2,0cm de diâmetro), com superfície lisa e de coloração amarelada

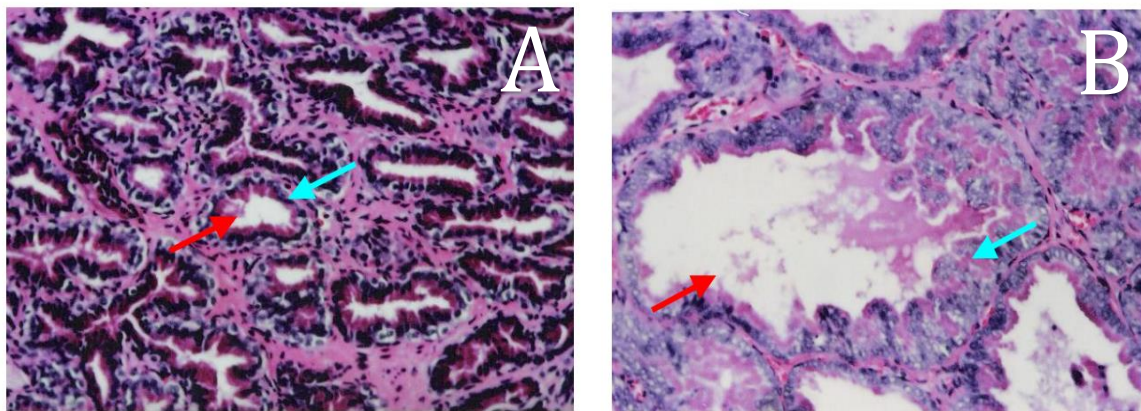
Figura 6- Aspectos macroscópico de necropsia da bexiga e da próstata do cão com urolitíase vesical e hiperplasia prostática. Em **A**: vesícula urinária com distensão excessiva na cavidade, com coloração vermelho escuro, e áreas de necrose, indicando cistite hemorrágica necrosante. Em **B**: vesícula urinária apresentando aderência ao omento. Em **C**: é possível observar a vesícula exposta e dimensionar o seu tamanho. Em **D**: nota-se aumento no tamanho da próstata, além da bexiga bastante distendida e com coloração avermelhada. Em **E**: bexiga aberta e a presença de grande quantidade de urina com sangue. Em **F**: Presença de vários cálculos redondos de coloração amarelada, de diversos diâmetros, e o aumento da próstata de outro ângulo.



Assim, para diagnóstico definitivo e melhor observação do parênquima prostático, amostras da próstata (em fragmentos de 2cm de largura por 3cm de comprimento) foram coletadas, conservadas fixados em formol tamponado a 10% e realizado a técnica histopatológica padrão com inclusão em parafina, cortes no micrótomo e coloração em

Hematoxilina e Eosina (HE). Na avaliação histopatológica dos fragmentos, foram observados nódulos de hiperplasia epitelial com aumento do volume das células epiteliais colunares, caracterizando uma hiperplasia prostática e descartando neoplasia devido à ausência de atipia ou diferenciação celular.

Figura 7: Aspectos microscópicos da hiperplasia prostática. Em A: Fotomicrografia de corte histológico prostático de fragmento obtido por videolaparoscopia. Observar tamanho do ácino (seta vermelha) e camada celular única (seta azul); Em B: Fotomicrografia de corte histológico prostático de fragmento obtido por videolaparoscopia. Observar tamanho aumentado do ácino (seta vermelha) e do aumento do número de camadas celulares (seta azul).



FONTE: PAULA (2008)

Na figura A as estruturas do tecido prostático se encontra dentro dos padrões normais como observado na imagem, na figura B se tem alterações condizentes com a hiperplasia prostática benigna, são elas dilatação dos ácinos da glândula e células epiteliais com quantidade aumentada (PAULA, 2008).

4. DISCUSSÃO

Segundo Sirinarumitr et al (2001), 80 % dos cães não castrados e com idade superior a 5 anos apresentam alguma evidencia de hiperplasia prostática benigna. Nesse caso o animal possuía 10 anos de idade, não castrado, favorecendo o indicio de uma hiperplasia ou neoplasia prostática.

O animal apresentou estenose da uretra devido ao aumento de volume da próstata, o que levou a dificuldade de urinar nesse animal e subseqüentes alterações. MacPhail (2013) afirma que a próstata cresce em sentido centrifugo, dessa forma não é comum a obstrução de vias urinárias em caso de hiperplasia prostática.

Com a suspeita de hiperplasia ou neoplasia prostática foi realizado o exame de palpação retal, já que se constatou sensibilidade a palpação abdominal, provavelmente pela inflamação da bexiga (cistite). Para Barsanti e Finco (1986), os dois exames de palpação, abdominal e retal, devem ser realizados simultaneamente para uma melhor avaliação. Ele permite uma avaliação do tamanho da próstata, simetria, mobilidade e consistência. Sendo o considerado um método básico e não invasivo, devendo ser usado como triagem (PACLIKOVA et al., 2006; HOLST et al., 2017).

O rim é responsável pela homeostase da água e dos solutos de meios externos e internos. Fatores que reduzem a taxa de filtração glomerular, comprometendo a função dos nefróns leva a uma incapacidade funcional. Na quebra da homeostase pelo déficit funcional do mesmo, se caracteriza, insuficiência renal. Nas lesões renais a perda de água e sódio são consideravelmente altas, já que não está havendo uma resposta adequada a ação dos hormônios, como consequência pode se estabelecer um quadro de hipovolemia e desidratação (JERICÓ, 2015) Justificando o quadro de desidratação relatado no caso, onde também o animal poderia está com a baixa ingestão de água.

Para McGavin (2013), a obstrução uretral pode levar a um início agudo de insuficiência renal, por resultado da não excreção urinária, que leva a uma pressão de retorno ao rim, aumentando as concentrações plasmáticas de ureia e causando uma azotemia pós-renal. O aumento de ureia e creatina é também um forte indicativo de uma lesão renal.

A ureia e creatinina são os indicadores mais simples e funcional para a avaliação da filtração glomerular, o valor normal de creatinina sérica em um cão é de 0,4 a 1,5mg/dl e

para ureia sérica o valor é de 15 a 65mg /dl (JERICO,2015). Comparando o valor normal e encontrado no caso clinico concluímos que o animal estava com ambos aumentados, o mesmo apresentou creatina 2,5mg/dl e a ureia 340mg/dl.

A anemia normocítica, não regenerativa, normalmente é decorrente de uma lesão renal, que é de moderada a grave. O aumento da azotemia vai evidenciar o grau da insuficiência renal que estará associado com a gravidade da anemia. A não produção de eritropoetina pelo rim é a fundamental causa desse tipo de anemia (THRALL, 2007). Corroborando com as informações do caso clinico, onde se obteve resultado do hemograma de anemia normocítica, não regenerativa. Que também pode ter sido agravada pela inflamação crônica decorrente da cistite que libera citocinas favorecendo a anemia. A anemia nesse caso também é evidenciada pelas mucosas pálidas.

Decorrente da azotemia o animal pode apresentar depressão, anorexia e vômito (JÉRICO, 2015), que está de acordo com os sinais clínicos do animal relatado, exceto vômito.

Na inflamação tecidual o neutrófilo age por meio de quimiotaxia positiva até o devido local, eles participam da resposta inflamatória e também fagocitose de materiais estranhos (THRALL, 2007). Como no referido caso, se há um processo de urolitíase, houve um processo inflamatória na vesícula urinária (cistite hemorrágica), que levou a leucocitose por neutrofilia.

O animal apresentou retenção de urina e retenção de fezes no intestino grosso, coincidindo com Das et al. (2017) a passagem pelo cólon onde se está havendo uma compressão faz com que as fezes possuam forma de fita, por esse canal se encontrar estreito e achatado, outros sinais são tenesmo, esforço ao urinar e defecar.

O choque está associado a uma perda de volume sanguíneo circulante. Com a baixa pressão arterial, resulta em diminuição da perfusão tecidual, hipóxia da célula que passa a usar o metabolismo anaeróbico, degeneração celular e morte. Quando se há perda de 35% a 45% de sangue a pressão e o rendimento cardíaco tende a cair drasticamente (McGAVIN, 2013). O animal apresentava uma moderada anemia (provavelmente causada inflamação crônica), desidratação e hemorragia na bexiga, levando o mesmo a um quadro de hipovolemia, o que compromete a chegada de oxigênio as células para realização do seu metabolismo. Os cálculos na vesícula urinária levaram a uma lesão tecidual favorecendo a absorção de ureia (piorando o quadro de azotemia), que posteriormente essa inflamação

avançou para uma inflamação hemorrágica necrosante, tendo assim liberação de toxinas, que pode levar a um quadro de choque endotóxico.

5. CONCLUSÕES

Em cães idosos, machos, não castrados se há uma probabilidade muito grande de hiperplasia prostática, devido a ação de hormônios por tempo prolongado favorecendo o crescimento dessa glândula. A partir dos 3 anos essa glândula já começa seu processo de crescimento, com percentual de 95% dos cães acima de 9 anos estarem acometidos mesmo que de forma assintomática. Por ser alta a taxa de acometimento dessa patologia em animais idosos o ideal seria a prevenção com a orquiectomia.

Apesar de não ser comum o acometimento das vias urinárias, é comum a compressão no intestino, levando o animal a dificuldade em defecar e a retenção de fezes no intestino grosso. No contexto do caso em questão, com a próstata comprimindo uretra, por consequência há uma diminuição do fluxo urinário, que favorece a precipitação de sais e aumento da concentração da urina contribuindo com a formação de cristais e cálculos vesicais que podem levar a obstruções, lesão renal e cistites graves. A uretra do macho por ser cumprida, de menor diâmetro, por sua conformação anatomia e por estar muito perto da próstata, tem uma maior possibilidade de obstrução.

Como descrito no caso, o animal por ser idoso, teve sua próstata a mais tempo exposta a hormônios que levou a um aumento e estenose da uretra, levando a diminuição do fluxo urinário, precipitação dos sais e formação de cristais. Esses cálculos levaram a obstrução do fluxo urinário, que causou a retenção da urina e lesão renal, além de uma inflamação crônica comprometendo assim a síntese de eritropoetina e levando o animal a anemia e desidratação, que se agravou para uma isquemia tecidual, possível choque hipovolêmico e choque endotóxico pelas lesões na bexiga e posteriormente necrose desse órgão, levando o animal a óbito.

6. REFERÊNCIAS

ARIZA PC, QUEIROZ L, CASTRO LTS, DALL'AGNOL M, FIORAVANTI MCS. Tratamento da urolitíase em cães e gatos: abordagens não cirúrgica. Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer. 2016; 13 (23): 1314-1335.

BARSANTI JA, FINCO DR. Canine prostatic diseases. In: Reproduction and Periparturient Care. Vet Clin North Am: Small Anim Pract, v.16, p.587-599, 1986.

BARTGES JW, CALLENS AJ. UROLITHIASIS. Vet Clin Small Anim. 2015; 45: 747 - 768.

BJORLING, D.E. Sistema urinário. In: SLATTER, D. Manual de cirurgia de pequenos animais. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. Secção 12, p.1629-1695. Cap. 100

CARAZA, Javier Del-Angel. Analysis of lower urinary tract disease of dog. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de janeiro, v. 37, n. 11.jan/nov.2017. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2017001101275&lng=en&tlng=en Acesso em: 08 nov. 2020

CRIVELLENTI, L.Z. Nefrologia e Urologia. In: CRIVELLENTI, L.Z.; CRIVELLENTI, S.B. Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos animais. São Paulo, Ed. MedVet, cap.9, p.255-304, 2012.

COTRAN RS, KUMAR V, COLLINS T. O trato genital masculino. In: Robbins, Patologia estrutural e funcional. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000. p.919-927.

KLEIN, B.G. Cunningham. Tratado de fisiologia veterinária. 5º edição. Rio de janeiro: Elsevier, 2014

CURY CA, AZOUBEL R, BATIGALLA F. Bladder drainage and glandular epithelial morphometry of the prostate in benign prostatic hyperplasia with severe symptoms. Int Braz J Urol, v.32, p.211-215, 2006.

DAS MR, PATRA RC, DAS RK, RATH PK, MISHRA BP. Hemato-biochemical alterations and urinalysis in dogs suffering from benign prostatic hyperplasia. Ver World, v.10, p.331-335, 2017.

DYCE KM. Aparelho Urogenital. In: Dyce KM, Sack WO, Wesing CJG. Tratado de anatomia veterinária. 4º Ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.

ETTINGER, S. & FELDMAN, E. 2004. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

FOSSUM, T. W. Cirurgia de pequenos animais. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014

FOSTER RA. Male reproductive system. In: McGavin MD, Zachary FJ. Pathology basis of veterinary disease. 4.ed. St. Louis: Elsevier, 2007. p.1317-1348

GADELHA CRF. Avaliação da próstata canina por palpação retal, ultrassonografia, citologia por punção aspirativa, cultivo bacteriano e dosagem de fosfatase ácida prostática no soro e plasma seminal. 2003. 60f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, SP, 2003

GRAUER, G.F. Urolitiasis Canina. In: NELSON, R W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires; Mosby, 2000. p.687-698.

GRAUER, G. F. Canine Urolithiasis. In: Nelson, R. W.; Couto, C. G. Small animal internal medicine. St Louis: Mosby, 2003a. p. 631-641

INKELMANN, Maria Andréia. Urolitíase em 76 cães. Pesquisa Veterinária Rio de Janeiro, V.32, n.3, Jan/Mar, 2012.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. Anatomia dos animais domésticos. Texto e atlas colorido. 6a ed, Porto Alegre: Artmed, 2016

LULICH JP, BERENT AC, ADAMS LG, WESTRIPP JL, OSBORNE CA. ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2016; 30: 1564-1574.

MACPHAIL CM. Cirurgia dos sistemas reprodutivo e genital. In: Fossum TW (Ed). Cirurgia de Pequenos Animais. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p.780-853, 2013.

MCGAVIN M.D.; ZACHARY, J.F. Bases da Patologia em Veterinária, 5ª ed., Elsevier Editora, 2013.

NELSON, R. W. & COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.1084p.

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. 4th ed. MosbyElsevier, St Louis.

PACLIKOVÁ K, KOHOUT P, VLASIN M. Diagnostic possibilities in the management of canine prostatic disorders. Vet Med Czech, v.51, p.1-13, 2006.

PAULA, T.M., Avaliação estrutural da próstata de cães: comparação entre punção aspirativa com agulha guiada por ultra-som e biópsia por videolaparoscopia. Faculdade de Ciências Agrárias e veterinária, campus jaboticabal, 2008.

PINHEIRO D, MACHADO J, VIEGAS C, BAPTISTA C, BASTOS E, MAGALHÃES J, PIRES M, CARDOSO, L, BESSA A. Evaluation of biomarker canine-prostate specific arginine esterase (CPSE) for the diagnosis of benign prostatic hyperplasia. BMC Vet Res, v.13, p.1-7, 2017.

RIBEIRO, R.C.; CORTADA, C.N.M.; VALENTIM, R. Manual de nutrição K9 Grascon. Programa K9: Grascon de alimentação para suporte terapêutico. 2004. p. 30.

GRECCO, Fabiane Borelli. Anatomico-pathological and epidemiological analysis of urinary tract lesions in dogs. Ciência Rural, Santa Maria, v.46, n.8, Aug/May.2016. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782016000801443
Acesso em: 08 nov. 2020

JERICÓ, Márcia Marques; ANDRADE NETO, João Pedro de; KOGIKA, Márcia Mery. Tratado de medicina interna de cães e gatos. [S.l: s.n.], 2015.

OSBORNE, C. A., SANDERSON, S. L., LULICH, J. P., BARTGES, J. W., ULRICH, L. K., KOEHLER, L. A., BIRD, K. A. & SWANSON, L. L. 1999B. Canine cystine urolithiasis: cause, detection, treatment, and prevention. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 29, 193-211.

OYAFUSO, Mônica Kanashiro. Canine urolithiasis: quantitative evaluation of mineral composition of 156 uroliths. Ciência Rural, Santa Maria, v.40, n.1, Jan./Feb. 2010.

Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782010000100017&script=sci_arttext&tlng=pt Acesso em: 08. Nov. 2020

SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. Patologia Veterinária, 2 ed., Rio de Janeiro: ROCA, 2016.

SIRINARUMITR K, JOHNSTON SD, ROOT-KUSTRITZ MV, JOHNSTON GR, SARKAR DK, MEMON MA. Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. J Am Vet Med Assoc, v.218, p.1275-1280, 2001.

THRALL, M.A.; BAKER, D.C; CAMPBELL, T.W., et al. Hematologia e bioquímica clínica veterinária. São Paulo: Roca Ltda, 2007.