



UROLITÍASE CANINA

Edgar Ferreira da Silva Filho¹, Tales Dias do Prado², Rejane Guerra Ribeiro³, Rogério Marques Fortes⁴

1. Médico Veterinário Graduado em Medicina Veterinária na UniRV Universidade de Rio Verde, Rio Verde, GO (edgarferreirasilva@hotmail.com).
2. Prof. Me Departamento de Medicina Veterinária, FESURV.
3. Prof^a. Me Departamento de Medicina Veterinária, FESURV.
4. Médico Veterinário Mestre em Ciência Animal.

Recebido em: 30/09/2013 – Aprovado em: 08/11/2013 – Publicado em: 01/12/2013

RESUMO

Urolitíase é a formação de cristais que se agregam em forma sólida, chamada de urólito ou cálculo urinário, através de uma urina supersaturada em qualquer ponto do trato urinário. Os urólitos são denominados de acordo com sua composição mineral como oxalato de cálcio, estruvita, urato, silicato, cistina e mistos. Diversos fatores podem predispor os animais à formação de urólitos, mas sabe-se que a nutrição é um fator que está relacionado a formação, prevenção e tratamento da urolitíase. Dentre os sinais clínicos o mais comum e que inicialmente é evidenciado observa-se a hematúria, posteriormente, disúria-estrangúria, polaciúria e anúria podem ocorrer. Diversas complicações podem acometer os pacientes em casos de urolitíase obstrutiva, como azotemia pós-renal, insuficiência renal e distúrbios eletrolíticos como a hipercalemia e acidose metabólica. No animal que não é tratado de forma emergencial e intensiva, o prognóstico se torna desfavorável. Existe tratamento cirúrgico e médico, entretanto, o tratamento cirúrgico é considerado o tratamento de eleição, pois através dele é possível conhecer a característica do urólito e assim instituir um protocolo médico para evitar recidivas.

PALAVRAS-CHAVE: Azotemia, pequenos animais, trato urinário, urina, urólitos.

CANINE UROLITHIASIS - LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

Urolithiasis is the formation of crystals which are added in solid form, called urolith, or urinary calculus through a supersaturated urine at any point in the urinary tract. The uroliths are named according to their mineral composition as calcium oxalate, struvite, urate, silicate, cystine and mixed. Several factors may predispose the animals to the formation of uroliths, but it is known that nutrition is a factor that is related to education, prevention and treatment of urolithiasis. The most common

clinical sign initially presented is hematuria and subsequently stranguria-dysuria, pollakiuria and anurian may occur. Several complications can affect patients in cases of obstructive urolithiasis, such as post-renal azotemia, renal failure and electrolyte disturbances such as hyperkalemia and metabolic acidosis. For the animal that is not treated emergently and intensively, the prognosis becomes unfavorable. There are surgical and medical treatments, however, surgery is considered the treatment of choice because through it, it's possible to know the characteristic of urolith and thus establish a medical protocol to prevent recurrences.

KEYWORDS: Azotemia, small animals, urinary tract, urine, uroliths.

INTRODUÇÃO

A urina dos cães é uma complexa solução que contém sais como fosfato amoníaco magnésiano e oxalato de cálcio. Estes podem permanecer em condições de supersaturação deixando a urina supersaturada. A urina supersaturada possui uma força de precipitação ou a capacidade de formar sólidos (cristais) a partir dos sais dissolvidos em excesso. A cristalúria é uma consequência dessa supersaturação e se os cristais não forem excretados estes podem se agregar em concentrações sólidas, conhecidas como cálculos (FOSSUM, 2008; GRAUER, 2010). A urolitíase decorre da interação de vários fatores predisponentes adquiridos, congênitos e familiares, que levam a precipitação de metabólitos na urina (ARIZA, 2012).

Segundo BARDELA et al., (2007) os urólitos ou cálculos urinários são concentrações policristalinas compostas, predominantemente, de cristalóides orgânicos ou inorgânicos (95%) e uma pequena quantidade de matriz orgânica (5%). São constituídos por agregados de solutos urinários, 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 (INKELMANN et al., 2012).

Os urólitos se formam dentro do trajeto urinário excretor e podem ser classificados quanto à localização em nefrólitos, ureterólitos, cálculos vesicais e uretrólitos, também são classificados quanto a sua forma como lisa, facetada, piramidal, ou influenciados pela estrutura interna dos cristais e quanto a sua composição mineral (DIAS E SILVA; SILVA, 2011; STURION et al., 2011).

Para FOSSUM, (2008), o termo urolitíase se refere ao fato de haver cálculos urinários ou urólitos em qualquer porção do trato urinário desde a pelve renal até a uretra, sendo que o termo cistolitíase se refere ao desenvolvimento destes na vesícula urinária. A maioria dos urólitos em cães, em torno de 95%, são encontrados na vesícula urinária ou na uretra, assim somente 5% são localizados nos rins ou nos ureteres, diferente do que ocorre em humanos onde a maioria dos urólitos encontram-se na pelve renal (GRAUER, 2010; ARIZA, 2012; INKELMANN et al., 2012).

Quando os urólitos se alojam nos ureteres ou uretra, o fluxo urinário pode ser obstruído. Se ocorrer obstrução das vias do trato urinário pela presença de urólitos, a afecção é denominada urolitíase obstrutiva, ocasionando o acúmulo de urina na vesícula urinária, produzindo uma série de complicações como processo inflamatório (cistite), hidronefrose e uremia pós-renal, levando o animal a entrar em um quadro de insuficiência renal aguda (IRA) (GRAUER, 2010; STURION et al., 2011).

A urolitíase é uma afecção bastante comum na clínica médica de pequenos animais, sendo classificada como a terceira doença de maior incidência do trato

urinário de cães. Afeta cerca de 1,5% a 3,0% de todos os cães admitidos em clínicas veterinárias e mais de 25% dos gatos com doença do trato urinário inferior. É uma afecção que está entre as causas mais comuns de obstrução do trato urinário inferior, representando um dos principais motivos de procura ao atendimento clínico emergencial nas clínicas veterinárias em cães com afecções urinárias (STURION et al., 2011; ARIZA, 2012). As recidivas são bastante frequentes, principalmente se não forem adotadas medidas de manejo a longo prazo e prevenção, como por exemplo, o uso de dietas terapêuticas (ARIZA, 2012).

Os urólitos podem lesar o uroepitélio resultando em inflamação do trato urinário com sinais de hematúria, polaciúria, disúria-estrangúria e podem também predispor os animais ao desenvolvimento de infecção bacteriana do trato urinário (ITU) (GRAUER, 2010).

Dentre os fatores predisponentes, cita-se anormalidades funcionais ou anatômicas do trato urinário, como presença do divertículo vesical, infecção do trato urinário, dieta, pH urinário, raça, sexo, idade e anormalidades metabólicas. Entretanto nem todos fatores de risco são conhecidos e eles podem ter diferentes efeitos sobre cada tipo de urólito. Identificar os mecanismos de formação auxilia no diagnóstico precoce e na elaboração da terapia adequada para reduzir a formação de urólitos, evitando recorrência e falhas no tratamento instituído. A identificação dos mecanismos de formação depende da determinação da composição do urólito (LULICH, 2004; VRABELOVA, 2011, ARIZA, 2012).

Os animais que desenvolveram urolitíase têm uma grande chance de recidivas, e muitas vezes o mesmo urólito apresenta tipos minerais diferentes, com distintas solubilidades (LULICH, 2004; ARIZA, 2012). A dieta e o manejo são fatores importantes tanto no surgimento como nos casos de recidivas da urolitíase, pois afetam a densidade específica, volume e pH urinário (STURION et al., 2011).

ARIZA (2012), afirma que vários protocolos foram desenvolvidos para minimizar a recorrência, bem como a dissolução de cálculos de estruvita, urato de amônio e cistina, entretanto o tratamento cirúrgico permanece o de escolha, em casos de urolitíase obstrutiva do fluxo urinário, assim como para cálculos ativos de oxalato de cálcio, fosfato de cálcio e sílica, que não podem ser dissolvidos medicamentosamente.

Esta revisão tem, por objetivo proporcionar ao clínico de pequenos animais uma visão ampla sobre os mecanismos da urolitíase apresentando informações relevantes sobre essa importante afecção em cães desde a fisiopatogenia a melhor opção de tratamento.

UROLITÍASE CANINA

Anatomia do sistema urinário

O sistema urinário dos pequenos animais é composto basicamente por: rins, ureteres, vesícula urinária e uretra. Estão intimamente relacionados ao sistema genital dos animais, constituindo o sistema urogenital (KONIG et al., 2006).

Nos rins a urina é formada e coletada inicialmente na pelve renal, e a formação da urina ocorre por meio de processos como filtração, reabsorção e concentração. Da pelve renal a urina é transportada pelos ureteres para ser armazenada na vesícula urinária até ser eliminada por mecanismo reflexo, pela

uretra (KONIG et al., 2006).

Rins

Os rins são órgãos pares, ambos possuem formato de um grão de feijão, de coloração marrom-avermelhada, com superfícies lisas. Estão localizados na região sublombar ao lado da aorta e veia cava caudal, ventralmente às primeiras vértebras lombares, encobertos por uma cápsula fibrosa. Situam-se em posição retroperitoneal na cavidade abdominal, ou seja, fora da cavidade peritoneal, firmemente presos à parede abdominal pela fáscia, vasos e peritônio (KONIG et al., 2006; SOUSA, 2008; GASTIM, 2010).

O rim direito situa-se mais cranialmente que o esquerdo, mantendo contato com o processo caudal do fígado e com o lobo lateral direito, obtendo assim estabilidade de posição, em comparação ao rim esquerdo inserido no peritônio, variando sua posição com o enchimento do estômago (KONIG et al., 2006; SOUSA, 2008).

Segundo KONIG et al., (2006), a unidade funcional do rim é o néfron. No cão existe um número de néfrons por rim, de até 400.000. O segmento inicial do néfron é envolvido por uma cápsula chamada de cápsula glomerular, constituindo o glomérulo. Os néfrons apresentam ainda de 3 a 4 segmentos, sendo eles o túbulo contorcido proximal, túbulo contorcido distal e túbulo coletor (KONIG et al., 2006).

O parênquima renal é envolto por uma cápsula fibrosa e é dividido em córtex renal e porção medular renal. O hilo renal pertence a anatomia interna do rim na qual passam artérias, veias, nervos e ureter. A origem distendida do ureter ainda dentro do rim é denominada pelve renal com formato de funil que recebe a urina pelos ductos papilares direcionando para o interior dos ureteres (GETTY, 1986; SOUSA, 2008; GASTIM, 2010).

Ureteres

O ureter é um tubo musculoso, direcionado caudalmente que conduz a urina da pelve renal do rim, para a vesícula urinária. O comprimento do ureter varia, sendo que o ureter direito é ligeiramente mais cranial e comprido, devido a localização do rim direito (GETTY, 1986; KONIG et al., 2006; SOUSA, 2008).

Cada ureter passa caudalmente para desembocar na vesícula urinária, próximo ao colo vesical, em uma área conhecida como trígono vesical, no qual forma uma válvula eficaz que protege contra o refluxo de urina para o rim (SOUSA, 2008).

Vesícula urinária

A vesícula urinária é um órgão muscular oco que tem a finalidade de armazenar a urina e seu tamanho e posição variam de acordo com o grau de enchimento do órgão. A vesícula urinária quando contraída, torna-se pequena e globosa com parede espessa, localizando-se na cavidade pélvica sobre o osso púbis. Em contrapartida quando repleta adquire um formato de pêra, a parede fica mais delgada e tem localização abdominal, podendo atingir a cicatriz umbilical. É dividida em: colo que conecta à uretra e em corpo e possui três camadas distintas sendo elas: mucosa, muscular e serosa (GETTY, 1986; KONIG et al., 2006;

FOSSUM, 2008; SOUSA, 2008).

Segundo SOUSA (2008), o colo vesical continua com a uretra caudalmente e com o músculo da parede da vesícula urinária é formando um esfíncter que controla a passagem de urina para dentro da uretra.

Uretra

A uretra tem funções de acordo com o sexo do animal. Nas fêmeas ela tem a finalidade apenas excretora do sistema urinário eliminando a urina do corpo, entretanto nos machos ela apresenta funções do sistema urinário e sistema reprodutivo, atuando como via de urina e de sêmen (KONIG et al., 2006; GASTIM, 2010).

Segundo KONIG et al., (2006), a uretra na fêmea é curta e com capacidade de distensão comparada à do macho, projetando-se caudalmente no assoalho pélvico, ventralmente aos órgãos genitais. Contudo, no macho, a uretra apresenta dois segmentos: porção pélvica e peniana, sendo que a porção pélvica ainda é subdividida em porção pré-prostática e prostática.

Urolitíase Canina: Formação dos urólitos

O sistema urinário tem como função a eliminação de metabólitos através da urina, entretanto alguns destes são menos solúveis precipitando na urina sob a forma de cristais. Estes acumulam-se no trato urinário, podendo então combinar com outros compostos, culminando na formação de cálculos (GRAUER, 2010; ARIZA, 2012). Existem condições que contribuem para a cristalização desses sais na urina como a diminuição da ingestão de água e conseqüentemente retenção urinária de sais e cristais, pH urinário favorável à cristalização e núcleo central. A supersaturação da urina acontece em animais que tem predisposição de produzir urina muito concentrada, e de uma dieta com alto aporte de minerais e proteínas, contudo a diminuição da reabsorção tubular de cálcio, cistina e ácido úrico, por exemplo, e o aumento da produção secundariamente a uma infecção bacteriana de íons amônio e fosfato também contribui para a supersaturação (GRAUER, 2010; STURION et al., 2011).

Os minerais em alta concentração na solução supersaturada podem precipitar formando assim um núcleo cristalino, processo denominado nucleação, onde as características físicas deste núcleo, sua permanência no sistema urinário, o grau de supersaturação urinária por cristalóides são fatores determinantes para que o núcleo cristalino continue o seu desenvolvimento (ARIZA, 2012).

Existem dois tipos de nucleação, que pode ser homogênea ou heterogênea. Na nucleação homogênea encontram-se cristais presentes de apenas um tipo, onde o cristal formado serve de meio para a sedimentação de outros cristais semelhantes. Já a nucleação heterogênea resulta na disposição de cristais sobre uma superfície sólida dentro do lúmen do trato urinário como corpos estranhos, fios de sutura, cateteres, sondas e urólitos de outra composição já existente, considerados potencializadores da cristalização, assim, neste caso, a quantidade de minerais litogênicos necessários para que ocorra a precipitação é menor que na nucleação homogênea (MONFERDINI & OLIVEIRA, 2009; ARIZA, 2012).

A litogênese é baseada em três teorias, dentre elas a precipitação-cristalização, teoria da matriz nuclear e teoria da inibição da cristalização (SOUSA,

2008; GRAUER, 2010; ARIZA, 2012).

Na teoria da precipitação-cristalização a supersaturação da urina é o fator primário para a litogênese, não dependendo de uma matriz pré-formada ou inibidores da cristalização. A urina canina normalmente é supersaturada, porém quanto maior a presença de sais na urina e menor a frequência de micção, maior será a probabilidade de formação de urólitos. A precipitação dos cristais na urina supersaturada leva à formação espontânea do cristalóide e a permanência desse núcleo em uma urina supersaturada propiciará o seu crescimento (SOUSA, 2008; GRAUER, 2010; ARIZA, 2012).

Segundo a teoria da matriz nuclear, acredita-se que uma substância matriz orgânica presente na urina promove inicialmente a formação do núcleo. Pensa-se que as mucoproteínas presentes na matriz tenha propriedades de agregação de cristais, no qual os mesmos vão se depositando sobre ela (GRAUER, 2010; ARIZA, 2012).

Enfim, a teoria da inibição da cristalização diz que, concentrações diminuídas de inibidores da cristalização (citratos, glicosaminoglicanos e pirofosfatos) facilitam a cristalização espontânea, formando o núcleo e crescimento do urólito posteriormente (GASTIM, 2010; GRAUER, 2010).

Após a formação, os urólitos podem ser eliminados espontaneamente do trato urinário pela uretra, cessar o crescimento ou continuar se desenvolvendo. Em urólitos que continuam crescendo podem ser depositados o mesmo tipo de cristal ou tipos diferentes (crescimento por epitaxia) se a urina se encontrar supersaturada por outras substâncias, variando assim a composição (OSBORNE et al., 1995; SOUSA, 2008).

Tipos de urólitos

Os urólitos são classificados e denominados de acordo com a sua composição mineral, considerando o mineral que constitui mais de 70% da sua composição (OYAFUSO, 2008; OYAFUSO, 2009). Existem diversas particularidades que cada tipo de urólito apresenta, como raça, idade e pH urinário que auxiliam a identificar e classificar os urólitos. Os tipos de urólitos mais comumente encontrados em cães são os de fosfato amoníaco magnésiano (estruvita) e oxalato de cálcio (SOUSA, 2008; OYAFUSO, 2008).

Segundo GRAUER (2010), estudos realizados pelo Colégio de Medicina Veterinária da Universidade de Minnesota demonstraram que cerca de 38% dos urólitos caninos são de estruvita (fosfato amoníaco magnésiano), 42% de oxalato de cálcio, 5% de urato, 1% de silicato, 1% de cistina e 14% são mistos, ou seja, urólitos compostos por menos de 70% de qualquer tipo de mineral.

Segundo OYAFUSO (2008), o conhecimento da fisiopatologia dos urólitos de estruvita proporcionou aos clínicos veterinários a possibilidade de sugerir medidas terapêuticas que pudessem dissolver e prevenir este tipo de urólito, e assim, conseqüentemente, observou-se a diminuição do número de urólitos submetidos à análise. Além disso, um avanço nas estratégias e fármacos antimicrobianos para o controle da infecção do trato urinário (ITU), pode ter contribuído para a diminuição da prevalência de urólitos de estruvita. Outra hipótese é baseada em algumas raças de cães apresentarem produção inadequada ou defeituosa de inibidores de cristalização. Além desses fatos, o declínio na ocorrência de urólitos de estruvita coincide com o crescente uso de dietas designadas para dissolver este tipo de urólito.

Urólitos de estruvita

O urólito de estruvita ou fosfato amônio de magnésio é muito comum em cães (GRAUER, 2010). A estruvita é um composto de minerais encontrado nos urólitos de cães, formada por magnésio, amônio e fosfato. Entretanto urólitos constituídos predominantemente de estruvita também podem conter pequena quantidade de fosfato de cálcio ou carbonato de cálcio. Quando a urina se encontra supersaturada com esses elementos e se associa à infecção do trato urinário (ITU), urina alcalina e à dieta, a formação dos urólitos de estruvita é estimulada (MORFERDINI & OLIVEIRA, 2009).

A etiopatogênese deste tipo de urólito divide-se em dois grandes grupos, sendo eles: urólitos de estruvita induzido por infecção e estéreis (OYAFUSO, 2008). A infecção do trato urinário (ITU) é um importante fator que predispõe o animal à formação deste tipo de cálculo e é causada por patógenos produtores de urease como o *Staphylococcus intermedius* e *Proteus* spp (ANGEL-CARAZA, et al., 2010). A urease é capaz de hidrolisar a uréia em amônia e dióxido de carbono. A amônia reage com a água, resultando em íons de amônio e hidroxila, que diminui as concentrações de íons de hidrogênio na urina, resultando na formação de uma urina alcalina e diminuição da solubilidade da estruvita. Ainda, o íon amônio gerado fica disponível para a formação de cristais de estruvita. O ambiente alcalino também aumenta a dissociação de fosfato hidrogenado monobásico, aumentando as concentrações de íons fosfatos, ficando também disponíveis para a formação de cristais (OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010). Os estéreis tem formação multifatorial, destacando-se a queda do volume urinário, aumentando a densidade da urina secundários a oligodipsia e, consumo excessivo de alimentos ricos em magnésio e fósforo (MORFERDINI & OLIVEIRA, 2009).

OYAFUSO (2008), diz que cristais de estruvita se dissolvem em urina com pH menor que 6,3 e são rapidamente formados em pH maior que 7,0. Uma vez formados, os cristais podem manter-se na urina em pH próximo a 7,0.

Devido a alta associação com as ITUs, os urólitos de estruvita são comumente encontrados em fêmeas, sendo que 80% a 97% dos urólitos em fêmeas são de estruvita. As cadelas possuem maior propensão ao desenvolvimento de infecção bacteriana no trato urinário quando comparadas aos machos. Urólitos em cães com menos de um ano de idade geralmente são de estruvita e estão diretamente relacionados com ITU (OYAFUSO, 2008; MORFERDINI & OLIVEIRA, 2009; GRAUER, 2010).

Segundo MORFERDINI & OLIVEIRA (2009), no Brasil a maior incidência de formação de urólitos de estruvita está relacionada a dieta. Existe uma grande parcela da população canina deste país que se alimenta de comida caseira, além disso, as dietas industrializadas brasileiras possuem em sua composição um teor protéico menor e de cálcio, fósforo e magnésio maiores em relação a outros países.

Para GRAUER (2010), estes urólitos podem ocorrer em qualquer raça, entretanto as mais comumente acometidas incluem o Schnauzer miniatura, Poodle Toy e Cocker Spaniel.

Urólitos de oxalato de cálcio

Os urólitos de oxalato de cálcio correspondem ao segundo tipo de cálculos de maior incidência em cães e apresentam-se em duas formas cristalinas:

monohidratado e menos frequente na forma dihidratado. A diferença entre essas duas formas clinicamente relevante é o fato de que o oxalato de cálcio dihidratado é mais facilmente fragmentado por ondas de choque (OYAFUSO, 2008; MORFERDINI & OLIVEIRA, 2009). Os fatores envolvidos na patogênese dos urólitos de oxalato de cálcio ainda não são bem compreendidos, mas geralmente envolvem altas concentrações de cálcio e oxalato na urina (OYAFUSO, 2008; ANGEL-CARAZA et al., 2010; GRAUER, 2010).

A hipercalcúria ocorre com maior frequência no período pós-prandial e esta associada ao aumento da absorção de cálcio pelo intestino e reabsorção tubular defeituosa e menos frequente fatores secundários a hipercalcemia como hiperparatireoidismo primário, intoxicação por vitamina D e administração de medicamentos como glicocorticóides, diuréticos (ex. furosemida) além de suplementação por vitaminas C e D. O oxalato é oriundo do metabolismo hepático do glioxilato, ácido áscorbico e glicina e em menor quantidade proveniente da dieta. É livremente filtrado no glomérulo. O aumento do consumo dietético de oxalato (por exemplo, vegetais como espinafre, amendoim, chocolate, chá e vitamina C) e a diminuição dos inibidores da cristalização como citrato, magnésio, pirofosfato, nefrocalcina e proteína de Tamm-Horsfall levam a hiperoxalúria e tem papel significativo na formação desses urólitos (OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010).

O tipo de nutrição fornecido ao animal interfere no surgimento de urólitos de oxalato de cálcio, ou seja, uma dieta com baixo teor de umidade e sódio, com alta concentração de proteínas (acidificantes) aumenta os riscos em raças que são susceptíveis. O aumento da prevalência desses urólitos nos últimos 10 anos tem relação com o crescente uso das dietas comerciais com acidificantes, o sedentarismo, redução do consumo de água e preferência por raças pequenas susceptíveis, que levou ao aumento de sua incidência (PICAVET et al., 2007; GASTIM, 2010; GRAUER, 2010; OLIVEIRA, 2010; STURION et al., 2011; AZIRA, 2012). O risco de desenvolver urolitíase por oxalato de cálcio é aumentado em animais acima do peso a obesos, além disso, diversas doenças do trato urinário podem ser exacerbadas com a obesidade (GERMAN, 2006).

Os cães que recebem alimentos enlatados, com maior quantidade de carboidratos, foram considerados com maior risco de formação de urólitos de oxalato de cálcio. De modo semelhante, cães alimentados com dietas secas, formuladas para conter altas concentrações de proteínas, cálcio, fósforo, magnésio, sódio, potássio e cloreto, parecem ter menos cálculos de oxalato de cálcio (MORFERDINI & OLIVEIRA, 2009).

Segundo OYAFUSO (2008), cerca de 70% dos urólitos de oxalato de cálcio são encontrados em cães machos. O aumento da prevalência em machos pode estar relacionado com o aumento da produção hepática de oxalato mediado por testosterona. Entretanto, nas fêmeas isso já não é observado, pois o estrógeno nas fêmeas caninas pode aumentar a excreção urinária de citrato, diminuindo as concentrações de cálcio e oxalato na urina. OYAFUSO (2008), diz ainda, que em humanos essa prevalência também é observada, pois em homens esses urólitos são mais frequentes do que em mulheres.

Os urólitos de oxalato de cálcio frequentemente ocorrem em cães idosos entre 8 e 12 anos de idade, não sendo comum inflamação do trato urinário (ITU). A solubilidade do oxalato de cálcio é potencializada em urinas com pH acima de 6,5 sendo que, pH menor que 6,5 favorece a formação do cristal de oxalato de cálcio (GRAUER, 2010). As raças comumente acometidas são Schnauzer Miniatura e

Standart, Poodle Miniatura, Yorkshire Terrier, Lhasa Apso, Bichon Frisé e Shih Tzu (LEKCHAROENSUK et al., 2000; DALL'ASTA et al., 2011).

Foi observado em um estudo realizado na Cidade do México por ANGEL-CARAZA et al., (2010) que 78% dos cães que tinham urólitos de oxalato de cálcio eram machos e que animais de idade entre 4-6 anos tiveram maior incidência (39%), voltando a aumentar a incidência em animais com idade superior a 10 anos de idade (32%). Além disso foi observado nesse estudo que raças de pequeno porte são mais predispostas ao desenvolvimento desses urólitos.

OYAFUSO (2008), diz que foi feito um estudo no Minnesota Urolith Center onde as raças mais predisponentes foram os Schnauzers Miniatura (24,1%), Lhasa Apso (8,9%) e Yorkshire Terrier (8,3%). Foi observado também cerca de 13,1% em cães sem raça definida (SRD).

Urólitos de urato

Os urólitos de urato são compostos por urato ácido de amônio, urólitos constituídos apenas de ácido úrico e urato de sódio, entretanto, destes, apenas os constituídos de urato ácido de amônio são mais comuns (GRAUER, 2010). A cristalúria não está envolvida na maioria dos casos de urolitíase por urato. Estes estão associados à formação de urina ácida, consumo de dietas ricas em proteínas e algumas disfunções hepáticas que prejudicam o metabolismo das proteínas (ARIZA, 2012). O ácido úrico é oriundo do metabolismo de nucleotídeos de purinas endógenas e de ácidos nucléicos adquiridos na dieta (OLIVEIRA, 2010).

Segundo OLIVEIRA (2010), a urolitíase por uratos é decorrente de alterações no metabolismo das purinas, que causam diminuição na concentração de alantoína e aumento de ácido úrico tanto no plasma como na urina. Em pH ácido, o urato se combina a diferentes substâncias presentes no trato urinário, como amônia, sódio, potássio e cálcio e precipitam-se na forma de cristais de urato. GRAUER (2010) e OLIVEIRA (2010), citam que a cristalização do ácido úrico é facilitada em urina ácida enquanto que a urina alcalina parece favorecer a cristalização do urato de amônio.

Esses urólitos são de tamanhos pequenos a médios, firmes ou moderadamente duros, de coloração amarelo á castanha, esféricos ou de formas irregulares e não são estruturas radiopacas, que podem lesar a mucosa do trato urinário, predispondo o animal a desenvolver infecções. A ITU pode ser potencializada também pela presença de bactérias produtoras de urease (BARDELA et al., 2007; GRAUER, 2010; OLIVEIRA, 2010).

Os urólitos puros de urato são mais comuns em machos do que em fêmeas. Em cães da raça Dálmata, os urólitos de urato são frequentes e ocorrem principalmente em cães machos (OYAFUSO, 2008).

OLIVEIRA (2010), afirma que o transporte hepático de ácido úrico é falho em Dálmatas e em alguns cães da raça Buldogue Inglês, pois descobriu-se que a conversão de ácido úrico em alantoína nesses animais é reduzida levando o animal a hiperuricosúria, mesmo que a atividade da uricase dos hepatócitos esteja adequada. A redução na produção de alantoína, observada nessas raças, causa aumento na excreção urinária de ácido úrico. Normalmente, a alantoína, que é produzida por meio da oxidação do ácido úrico pela uricase, é o principal metabólito produzido durante o metabolismo das purinas. Além disso, a excreção renal de ácido úrico em Dálmatas também é aumentada devido a uma redução na reabsorção no túbulo proximal de ácido úrico, comparado a outras raças (FERRARI, 2007;

OYAFUSO, 2008).

As doenças hepáticas como cirrose, desvio portossistêmico e displasia microvascular também predis põem o cão a formar urólitos de urato de ácido de amônia. Essas doenças hepáticas levam a uma dificuldade do fígado em converter amônia em uréia e ácido úrico em alantoína, que leva a um aumento de excreção de amônia e ácido úrico renal, predispondo a formação dos urólitos. Os desvios portossistêmicos são mais observados em raças como Schnauzer Miniatura, Yorkshire Terrier e Pequinês (OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010).

Urólitos de silicato (sílica)

Os urólitos de sílica foram identificados em 1976 nos Estados Unidos quando a análise cristalográfica tornou-se disponível no mercado veterinário (OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010). A patogenia dos urólitos de silicato ainda é desconhecida e dentre as teorias do desenvolvimento e formação destes urólitos está ligado a dieta do animal à base de silicato, ácido sílico e silicato de magnésio (GRAUER, 2010).

A sílica está presente em alguns vegetais e grãos como arroz, sendo que são encontrados até 16% ou mais de silicato nesse alimento que muitas vezes é usado como constituinte da alimentação industrializada e caseira de cães (OYAFUSO, 2008). Parece haver ligação entre a formação desses urólitos com o consumo de grandes quantidades de glúten de milho ou de casca de soja, alimentos que contém bastante quantidade de silicato e são utilizados na industrialização de rações para cães (OLIVEIRA, 2010).

Os urólitos de sílica são mais comumente removidos do trato urinário inferior, sendo os machos mais acometidos do que fêmeas (OYAFUSO, 2008). Segundo GRAUER (2010), muitos dos relatos de urólitos de silicato nos Estados Unidos ocorreram em Pastores Alemães, Sheepdogs, Labradores e Golden Retrievers. A maioria deles são diagnosticados em cães com idade entre 6 e 8 anos.

Segundo OLIVEIRA (2010), os urólitos de silicato são, frequentemente, em forma de esfera de onde se projetam múltiplas pontas rombas. A urina alcalina pode aumentar a solubilidade do silicato, e ITUs secundárias podem ocorrer em virtude da irritação da mucosa promovida pelo cálculo, devido ao seu formato (GRAUER, 2010).

Urólitos de cistina

A cistinúria é um distúrbio metabólico hereditário do transporte tubular renal, que leva à excreção urinária excessiva de cistina e outros aminoácidos não essenciais (cisteína, glicina, ornitina, carnitina, arginina e lisina) e está relacionado a formação dos urólitos de cistina, entretanto nem todos os cães com cistinúria desenvolvem os urólitos, portanto a cistinúria se torna um fator predisponente, e não um fator causal primário (GRAUER, 2010; GODOI et al., 2011).

OYAFUSO et al., (2009), realizaram um estudo no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (USP), no qual não foram observados urólitos de cistina. Já GODOI et al., (2011), relatam três casos de urolitíase por cistina. A prevalência desses urólitos variam de acordo com a região. Nos EUA a incidência varia de 1 a 4%, entretanto na Europa, estes podem representar até 40% dos casos de urolitíase em cães (GODOI et al., 2011).

Em condições normais a cistina plasmática é livremente filtrada pelo glomérulo e ativamente absorvida pelas células do epitélio tubular proximal (GRAUER, 2010). A solubilidade da cistina varia de acordo com o pH urinário. Esse aminoácido é relativamente insolúvel em urina ácida, mas torna-se mais solúvel em urina alcalina, assim, os urólitos de cistina se formam em soluções ácidas (MICHELON et al., 2011).

Os urólitos de cistina ocorrem em aproximadamente 98% dos casos em machos e não são comuns em animais muito jovens, sendo diagnosticados principalmente entre 3 e 8 anos de idade (OYAFUSO, 2008). Entre as raças mais comumente acometidas destacam-se o Buldogue Francês, cães sem raça definida (SRD), Dachshund, Mastiff, Basset Hound, Chihuahuas, Rottweiler e no Brasil foi observado casos em Pincher (OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010; GODOI et al., 2011; MICHELON et al., 2011).

OYAFUSO (2008), diz que por se tratar de um distúrbio metabólico, estes frequentemente recidivam, após a remoção cirúrgica, como observado também em caso relatado por GODOI et al., (2011), devendo ser considerado uma terapia profilática evitando as recorrências nesses pacientes.

Sinais e aspectos clínicos relevantes

Os aspectos clínicos da urolitíase dependem do número, do tipo e da localização dos cálculos no trato urinário. Os sinais clínicos relacionados a cistite e uretrites são rotineiramente encontrados nos atendimentos clínicos, pois os cálculos são comumente encontrados na vesícula urinária e uretra. Dentre esses sinais estão: hematúria, polaciúria e disúria-estrangúria. A irritação da mucosa é relativamente grave nos cães com urólitos em forma de esfera com pontas rombas (FOSSUM, 2008; GASTIM, 2010; GRAUER, 2010; OLIVEIRA, 2010). Em um estudo feito por OYAFUSO (2008), dentre os sinais clínicos, a hematúria esteve presente em 53,2% dos casos, sendo considerada o sinal clínico mais comum. Polidipsia, adipsia e oligodipsia, também podem estar presentes.

Para SOUSA (2010), o aumento da frequência urinária (polaciúria), dificuldade de micção (disúria) e eliminação lenta e dolorosa da urina (estrangúria), ocorrem devido a estimulação inflamatória e não inflamatória das terminações nervosas sensitivas do trato urinário (TU) inferior, que quase sempre é causada por infecções bacterianas. Em casos onde há apenas inflamação, sem a associação de infecção bacteriana em casos de urolitíase por oxalato de cálcio, pode resultar também polaciúria e disúria-estrangúria. Em cães com ITU associada a urolitíase a urina pode ter odor fétido. Outros sinais como piúria e incontinência urinária também podem ser relatados pelos proprietários de cães com urólitos (STURION et al., 2011).

Urólitos uretrais podem obstruir o fluxo urinário de forma parcial ou total das vias urinárias, resultando em anúria, esforço para urinar, incontinência com ou sem enfermidade sistêmica, azotemia, distensão da vesícula urinária. Nesses casos a vesícula urinária ou uretra podem se romper, resultando em efusão abdominal, acúmulo de líquido subcutâneo perineal, azotemia pós-renal causando anorexia, êmese, e depressão (FOSSUM, 2008; GASTIM, 2010; OLIVEIRA 2010; GRAUER, 2010; DIAS E SILVA; SILVA, 2011). A obstrução é encontrada em cães machos, onde os urólitos menores podem passar pela uretra, obstruindo o fluxo urinário. Frequentemente nos machos, os urólitos vesicais se alojam na porção caudal do

pênis (GRAUER, 2010). Cães com urólitos na uretra podem se apresentar assintomáticos ou podem apresentar hematúria e dor abdominal (OLIVEIRA, 2010).

Quando ocorre obstrução uretral completa, é imprescindível a avaliação da azotemia e hipercalemia pós renal. A hipercalemia pode levar o animal a arritmias cardíacas que devem ser tratadas rapidamente (OLIVEIRA, 2010). A obstrução unilateral de um ureter geralmente resulta em hidronefrose sem evidências de decréscimo da função renal (GRAUER, 2010).

Diagnóstico

O diagnóstico da urolitíase é baseado na história clínica do paciente (anamnese), sinais clínicos, exame físico completo (palpação, cateterismo uretral), exames complementares de diagnóstico por imagem tais como, radiografias simples e/ou contrastadas com contraste positivo (urografia excretora e uretrocistografia), ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada, exames laboratoriais complementares ou até pela eliminação dos urólitos espontaneamente durante a micção (FOSSUM, 2008; OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010; DIAS E SILVA; SILVA 2011).

O exame físico é primordial para auxiliar a identificar os problemas que podem predispor o animal à formação de cálculos ou que podem limitar opções terapêuticas. É essencial a realização da palpação abdominal e através do reto, onde pode ser possível diagnosticar cálculos presentes na vesícula urinária e uretra, respectivamente. Urólitos grandes são palpáveis, entretanto quando a parede vesical esta irritada, se torna mais espessa podendo mascarar a percepção dos urólitos de tamanhos menores. A vesícula urinária repleta também pode mascarar cálculos menores, sendo indicado realizar o exame antes e após a micção (OLIVEIRA, 2010).

Os exames radiográficos são essenciais para a identificação do urólito. As técnicas variam de acordo com o tipo de cálculo, ou seja, cálculos de estruvita e oxalato de cálcio têm características mais radiopacas, sendo melhor visualizados ao exame radiográfico simples. Entretanto os urólitos de urato e cistina por exemplo, são mais radioluscentes, isto é, tem densidade radiográfica pouco radiopacas, requerendo assim exames radiográficos contrastados como a uretografia retrógrada com contraste positivo (GRAUER, 2010; STURION et al., 2011).

Segundo MAGALHÃES et al., (2009) e OLIVEIRA (2010), os exames ultrassonográficos também são úteis para identificar os urólitos. A ultrassonografia auxilia na localização exata do urólito e avalia o grau de obstrução. A uretra proximal só pode ser avaliada por meio de uma ultrassonografia. Os cálculos renais são hiperecóticos, distintos e causam sombreamento acústico marcado. Pode ser difícil estabelecer diferenças entre pequenos cálculos e a pelve renal hiperecótica normal, entretanto se a pelve renal estiver dilatada a visualização dos cálculos é mais nítida (SOUSA, 2008).

Os achados laboratoriais na urinálise são: piúria, hematúria, bacteriúria, cilindrúria e cristalúria. É recomendado realizar a coleta da urina por meio de cistocentese para avaliação da vesícula urinária e do trato urinário superior (TUS). OLIVEIRA (2010), cita que a cistocentese evita que a urina seja contaminada com bactérias, células e descamações oriundas da uretra, vagina, vulva, prepúcio e útero. É indicado realizar cultura bacteriana, pois bactérias produtoras de urease podem causar surgimento de urólitos de estruvita e ITU secundária à inflamação

e/ou obstrução. Pode se observar cristalúria, dependendo da concentração, pH e temperatura de armazenamento da amostra. A cristalúria pode estar ou não presente em casos de urolitíase, entretanto os urólitos podem existir sem a presença de cristalúria, mas se ocorrerem simultaneamente a composição de ambos é idêntica (OLIVEIRA, 2010; GRAUER, 2010).

No hemograma pode-se encontrar leucocitose quando houver ITU ou pielonefrite. As anormalidades encontradas nos valores bioquímicos séricos podem auxiliar a determinar as alterações metabólicas responsáveis pela litogênese, além de demonstrar evidências de disfunção renal, como insuficiência renal aguda (IRA), que pode ocorrer devido a pielonefrite crônica ou a uropatia obstrutiva, onde se observam aumentos séricos de uréia e creatinina (DIAS E SILVA; SILVA, 2011). Os achados sugestivos de insuficiência hepática como hipocolesterolemia, hipoalbuminemia e ácidos biliares séricos aumentados podem estar presentes em cães com urolitíase por urato (FOSSUM, 2008).

Para FOSSUM (2008), os urólitos devem ser sempre considerados em qualquer animal que apresente infecção crônica do TU, hematúria, estrangúria, polaciúria, uropatia obstrutiva ou incontinência urinária. Dentre os diagnósticos diferenciais pode-se citar neoplasias e inflamações granulomatosas.

Tratamento da urolitíase

O tratamento da urolitíase pode ser médico e/ou cirúrgico, entretanto depende de diversos fatores e é baseado em alguns princípios que incluem o alívio de qualquer obstrução uretral e descompressão da vesícula urinária, quando necessário e impedir recidivas. Isso pode ser realizado pela passagem de um cateter de pequeno calibre, cistocentese ou deslocamento do cálculo por hidropulsão (PICAVET et al., 2007; GRAUER, 2010; STURION et al., 2011).

Estabilização do paciente crítico

O animal deve ser estabilizado antes de iniciar qualquer tipo de tratamento, principalmente se for um paciente com urolitíase obstrutiva e a fluidoterapia deve ser instituída para restaurar o equilíbrio eletrolítico se houver azotemia pós renal. Em pequenos animais os aumentos nos níveis de potássio no plasma acima de 6,5 mEq/L pode ser iatrogênico, resultar de insuficiência renal, obstrução uretral ou acidose. Esse aumento de potássio leva à diminuição da contratilidade miocárdica e se desenvolve bradicardia e, a partir do momento que os níveis plasmáticos de potássio aumentam, mais alterações eletrocardiográficas são evidenciadas, levando a cardiotoxicidade (GREENE & GRAUER, 2013; SEELER, 2013).

Segundo GRAUER (2010), a concentração sérica de potássio assim como os níveis sanguíneos de uréia e creatinina devem ser mensurados em pacientes obstruídos. A bradicardia nesses pacientes pode ser decorrente da hipercalemia e as alterações eletrocardiográficas como ondas P achatadas, prolongamento do intervalo P-R, complexo QRS largos e ondas T altas ou em pico indicam a necessidade de um tratamento agressivo para diminuir a concentração sérica de potássio.

As recomendações terapêuticas em pacientes com hipercalemia que devem ser instituídas são fluidoterapia, com glicose a 5% ou solução salina 0,9%, para a correção dos déficits de fluidos, induzir a diurese e diluir funcionalmente o potássio

extracelular. O uso de solução de glicose auxilia na reposição de volume fornecendo água e eleva a captação celular de potássio, entretanto quando os níveis de potássio estão significativamente aumentados, pode-se administrar glicose na dose de 0,5 à 1g/kg para reforçar o movimento de entrada do potássio para as células. A insulina pode ser administrada por via intravenosa (IV), na dose de 0,25-0,5 UI/kg combinada com glicose em proporção de 2g de glicose por unidade de insulina a ser administrada, assim a correção da acidose induzirá o deslocamento de potássio para o meio intracelular em troca de íons hidrogênio (GRAUER, 2010; SEELER, 2013).

Quando há dúvida quanto à função renal, pode se monitorar a produção de urina, realizando o débito urinário, mediante um sistema coletor de urina fechado e estéril. A produção de urina é uma medida indireta da perfusão renal e em cães, o débito urinário normal varia de 0,5 a 1mL/kg/h (GREENE & GRAUER, 2013).

SEELER (2013), afirma que o paciente deve ser monitorado constantemente evitando que as medidas terapêuticas adotadas não causem hipocalcemia ou outros distúrbios funcionais. Após a recuperação do equilíbrio hídrico e eletrolítico do paciente, este pode ser direcionado para o tratamento específico para urolitíase.

Tratamento e conduta médica

O tratamento clínico da urolitíase tem por objetivo a promoção da dissolução e/ou interrupção do crescimento subsequente dos urólitos (SOUSA, 2008). O tratamento médico diminui a concentração de sais calculogênicos na urina, aumenta a solubilidade dos sais na urina e volume urinário, produzindo urina com menor concentração de sais calculogênicos e altera o seu pH. As desvantagens do tratamento médico incluem o custo que se compara ao custo do procedimento cirúrgico devido as múltiplas urinálises, culturas bacterianas e radiografias solicitadas durante o tratamento e do alto comprometimento do proprietário com o tratamento por várias semanas a meses (MONFERDINI & OLIVEIRA, 2008; GRAUER, 2010).

A mudança da dieta é um dos métodos disponíveis para a redução da quantidade de cristalóides calculogênicos na urina. A indução da diurese é o método para o aumento do volume urinário, e esse aumento traz benefícios na dissolução clínica dos urólitos de estruvita. O tratamento médico não é efetivo contra urólitos de oxalato de cálcio e sílica (SOUSA, 2008).

SOUSA (2008), diz que os nefrólitos devem ser tratados medicamentosamente em pacientes adultos, em casos onde o urólito é sensível a dissolução e em casos onde a cirurgia não é aconselhável, como por exemplo, nefrolitíase bilateral. Deve se monitorar o paciente durante o tratamento, pois a medida que os nefrólitos diminuem de tamanho, podem entrar no ureter, causando obstrução parcial ou total.

A urohidropropulsão retrógrada, pode ser utilizada para impulsionar pequenos urólitos uretrais de volta a vesícula urinária (STURION et al., 2011). FOSSUM (2008), descreve o procedimento colocando uma sonda na uretra distal ao cálculo, utilizando solução salina ou uma combinação de solução salina com lubrificante cirúrgico na proporção 1:1, injetando através da sonda. Caso os cálculos alojados dentro da uretra, não puderem ser hidropropelidos para dentro da vesícula urinária, é necessário intervir cirurgicamente.

Para urólitos de estruvita o paciente deve receber uma dieta terapêutica capaz de dissolver o urólito, pois essa dieta irá alterar o pH deixando este mais

ácido, processo possível pelas proteínas presentes no alimento (MONFERDINI & OLIVEIRA, 2008). Comercialmente existem duas opções: Prescription Diet Canine c/d[®] Hills e Royal Canin Urinary SO[®] para cães por 8 a 10 semanas para a dissolução total e 30 dias após a remissão completa. Deve-se tomar cuidado com pacientes gestantes, lactantes, filhotes ou que passaram por cirurgia, pois essa dieta apresenta restrição protéica e pode prejudicar a cicatrização e a fonte de proteína nesses pacientes. A presença de ITUs retarda a dissolução do urólito. Se infecções estiverem presentes no início do tratamento, associar a dieta a antibióticos de acordo com a cultura bacteriana, durante o curso do tratamento de dissolução, para destruir bactérias viáveis que possam ser liberadas enquanto o urólito se dissolve (GRAUER, 2010). Para urólitos de estruvita estéreis não é necessária adição de antimicrobianos, é recomendado o uso da dieta e acidificantes urinários. A falha no tratamento é baseada no controle inadequado de ITU, composição mista do urólito e a falta de comprometimento do proprietário. Para OYAFUSO (2008), as recidivas dos urólitos de estruvita acontecem em 25% dos casos, portanto a determinação da composição do urólito é fundamental para que medidas preventivas sejam instituídas. A erradicação das ITUs com bactérias produtoras de urease impedem a recidiva desses urólitos induzidos por infecção. É indicado também manter o pH urinário < 6,5, uréia < 10 mg/dL e densidade urinária < 1020 (GRAUER, 2010).

Para urólitos de oxalato de cálcio, não existe um protocolo médico que promova a dissolução, porém a dieta tem um importante papel na prevenção (MONFERDINI & OLIVEIRA, 2008). GRAUER (2010), recomendam o uso de Hills Prescription Diet Canine u/d[®]. OYAFUSO (2008), diz que foi recomendado pelo Minnesota Urolith Center evitar suplementos de cálcio entre as refeições, suplementação de vitamina C e D, restrição da micção e água, dietas secas, comida caseira, medicações e dietas que promovam urina ácida, medicações como furosemida e glicocorticóides.

O objetivo da modificação dietética de pacientes com urólitos de ácido úrico ou urato de amônio é reduzir a concentração urinária de ácido úrico, íon amônio, alcalinizar a urina e aumentar o volume urinário. Para tal, utiliza-se uma dieta com restrição de purina, alcalinizante se necessário e preferencialmente dietas úmidas. A Prescription Diet Canine c/d[®] Hills apresenta conteúdo reduzido de proteínas e purinas e resulta em urina alcalina (OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010).

Para os urólitos de cistina, deve se restringir a proteína da dieta, alcalinizar a urina, características encontradas na Hills Prescription Diet Canine u/d[®]. A administração de fármacos que contém tiol N-(2-mercaptopropionil)-glicina 15-20 mg/kg, a cada 12 horas, PO, também é recomendada por aumentar a solubilidade da cistina. O pH deve ser mantido em torno de 7,5 com administração de citrato por via oral (VO). Por se tratar de um problema metabólico as recidivas são comuns (OYAFUSO, 2008; GRAUER, 2010).

Tratamento cirúrgico

O diagnóstico de urolitíase não é em si, indicação para cirurgia, entretanto sob as condições apropriadas, a cirurgia é o tratamento preferível, onde auxilia a identificar o tipo de urólito e providenciar uma terapia médica com dieta para evitar a recorrência dos urólitos. A cirurgia é indicada em casos onde os cálculos são grandes, onde não foi possível a dissolução médica e/ou principalmente em casos de obstrução do fluxo urinário, quando existirem anormalidades anatômicas

predisponentes ou concorrentes como divertículo de uraco. Em pacientes com ITU ou obstrução é importante observar as alterações sistêmicas provocadas, como insuficiência renal, azotemia e septicemia, resolvendo esses distúrbios o mais rápido possível antes do procedimento cirúrgico (PICAVET et al., 2007; SOUSA et al., 2008; GRAUER, 2010; STURION et al., 2011).

Para FOSSUM (2008), mesmo sendo possível a dissolução médica dos urólitos de estruvita, cistina e urato, à remoção cirúrgica dos cálculos de oxalato de cálcio e silicato deve ser realizada.

Segundo GRAUER (2010), as vantagens da cirurgia incluem o fato de poder identificar definitivamente o tipo de urólito envolvido, corrigir qualquer anormalidade anatômica predisponente ou concomitante, obter amostras da mucosa vesical para cultura bacteriana. As desvantagens do procedimento cirúrgico são os riscos anestésicos, o procedimento invasivo, a possibilidade de uma remoção incompleta e a persistência das causas primárias predisponentes.

A remoção cirúrgica também pode ser realizada nos casos de nefrólitos quando a função renal está caindo rapidamente, ou se houver suspeitas de urólitos a base de cálcio, que não respondem a terapia de dissolução medicamentosa (SOUSA, 2008).

As técnicas cirúrgicas utilizadas são: cistotomia, uretostomia pré-púbica, perineal e escrotal (BARDELA et al., 2007; FOSSUM; 2008; BERTOCCO et al, 2009; STURION et al., 2011). A técnica de eleição é a cistotomia, quando os urólitos se localizam na vesícula urinária ou quando é possível deslocar de volta a vesícula urinária por lavagem nas fases pré-operatórias ou intra-operatórias. Nos casos de urolitíase por urato em Dálmatas a cistotomia associada a uretostomia escrotal é efetiva na prevenção de sinais clínicos recorrentes (FOSSUM, 2008).

No pré-operatório é necessário estabilizar o paciente, caso este esteja obstruído, ou em quadros de insuficiência, onde a azotemia e hipercalemia devem ser corrigidas antes do procedimento cirúrgico. Um eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado para avaliação das arritmias. O uso de antibióticos deve ser iniciada para controlar ITU, tentando erradicar antes do procedimento se possível (FOSSUM, 2008).

O procedimento anestésico deve ser feito com cautela, principalmente se a insuficiência renal estiver presente. O uso da anestesia epidural pode ser eficiente, auxiliando nesses casos (FOSSUM, 2008; TRANQUILLI et al., 2013).

FOSSUM (2008), descreve a técnica de cistotomia da seguinte forma: o animal é posicionado em decúbito dorsal, onde o abdome é preparado para uma incisão na linha média ventral, desde o púbis até próximo ao tórax. Após a incisão da pele, subcutâneo e parede muscular, deve-se encontrar a vesícula urinária e isolar do restante da cavidade abdominal com compressas umedecidas. Deve-se colocar suturas de sustentação no ápice vesical para facilitar a manipulação. A incisão deve ser feita na face dorsal ou ventral da vesícula urinária, ao longo dos ureteres e distante dos vasos sanguíneos mais calibrosos. Pode-se remover a urina por sucção, entretanto, se não for possível, pode-se realizar cistocentese intra-operatória. É recomendado retirar uma pequena secção da parede vesical, adjacente à incisão e submetê-la à cultura. A inspeção da vesícula urinária e seu lúmen é recomendada para busca de divertículo e a remoção feita quando necessário. Em seguida deve-se introduzir uma sonda pela uretra a partir da vesícula urinária até, a abertura da uretra, para verificar possíveis pontos de obstrução. Em seguida, os cálculos devem ser removidos.

Em cães machos, deve-se colocar uma sonda na uretra a partir do orifício peniano e ocluir a abertura vesico-uretral com um dedo por dentro do lúmen vesical. Solicitar a um assistente para ocluir com os dedos, levemente, a uretra peniana e lavar a sonda com jato de solução salina 0,9% estéril para dilatar bem a uretra. Enquanto o fluido for propelido para dentro da sonda, deve-se remover o dedo da abertura vesico-uretral. Esse procedimento deve ser repetido até que não se observem mais urólitos no lúmen uretral. Deve-se suturar a vesícula urinária usando sutura de padrão contínuo, em uma única camada, com material absorvível. Para o fechamento em camada dupla, deve-se suturar as camadas seromusculares com duas linhas de sutura contínuas invertidas, ou seja, Cushing, seguido por Lembert, por exemplo. Se o cão não apresentar tendência à hemorragia grave, deve-se suturar a mucosa como uma camada separada com padrão de sutura contínua simples. Em seguida procede-se a rafia da musculatura, subcutâneo e pele respectivamente. É recomendado submeter os cálculos para análise química (FOSSUM, 2008).

O paciente deve ser monitorado durante o período pós-operatório quanto a obstruções urinárias ou vazamentos após a cirurgia. Deve-se tratar as infecções do trato urinário, pois elas retardam a cicatrização e podem levar a estenoses. O uso de antibióticos deve ser baseado nos resultados de cultura e antibiograma. Deve-se atentar para não utilizar antibióticos nefrotóxicos em pacientes que estavam obstruídos como, por exemplo, os aminoglicosídeos e tetraciclinas. Em casos de pacientes com doença renal associada é recomendado o uso de Cefalexina (22 mg/kg VO, TID), Cefazolina (22 mg/kg IV ou IM, BID à TID), Amoxicilina mais clavulanato de potássio (12,5 – 25 mg/kg, VO, BID) ou Enrofloxacina (2,5 mg/kg VO ou IV, BID em ITU simples ou 7-20 mg/kg VO ou IV SID em pielonefrites) (VIANA, 2007; FOSSUM, 2008).

O uso de antimicrobianos da classe das cefalosporinas (cefalexina, cefazolina, amoxicilina) são mais indicados, pois são altamente concentrados na urina e são drogas efetivas contra a maioria dos organismos gram-positivos, além de um acentuado espectro contra gram-negativos. As fluoroquinolonas (enrofloxacina) também são indicadas e apresentam ampla atividade contra bactérias gram-negativas (GORNIAK, 2006; FOSSUM, 2008).

O prognóstico é reservado, pois não é possível prever a probabilidade de recidiva da urolitíase em seguida ao tratamento clínico e/ou cirúrgico (BARDELA et al., 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A urolitíase é uma afecção relativamente comum na medicina de pequenos animais, aumentando sua incidência a cada dia. O uso em excesso de petiscos e alimentação a base de comida caseira é um fator predisponente ao desenvolvimento de urólitos do trato urinário de cães, além da restrição urinária dos animais que vivem em apartamentos. Os principais urólitos encontrados na clínica de pequenos animais são os de estruvita e oxalato de cálcio. Dentre os diversos sinais clínicos a hematúria é considerada o principal e sinal inicial apresentado. O tratamento de eleição é o cirúrgico, pois alguns urólitos não respondem ao tratamento medicamentoso, sendo este com rações terapêuticas uma excelente opção para o controle de recidivas.

REFERÊNCIAS

ANGEL-CARAZA, J.; DIEZ-PRIETO, I.; PÉREZ-GARCÍA, C. C.; GARCÍA-RODRÍGUEZ, M. B. Composition of lower urinary stones in canines in Mexico City. **Urological Research**, Mexico City, v.38, p.201-204, 2010.

ARIZA, P. C. **Epidemiologia da urolitíase de cães e gatos**. 2012. 41f. Seminários (Pós-graduação em Ciência Animal) – Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2012.

BARDELA, G. T.; COSTA, J. L. O.; SANTOS, C. E. M.; CREMONINI, D. N. Ruptura de bexiga ocasionada por urolitíase – relato de caso. **Revista Científica Eletrônica Veterinária**, a. 4, n. 8, p.1-6, 2007. Disponível em:<<http://www.revista.inf.br/veterinaria08/relatos/01.pdf>>. Acesso em: 25/04/2013.

BERTOCCO, C. P.; SILVA, A. J.; DIAS, L. G. G. PEREIRA, D. M. Cistotomia e cistostomia. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**. Ano 7, n. 12, p. 1-4, 2009.

DALL'ASTA, A. B.; REOLON, M.; NORONHA, F.; MARTINS, D. B. Urolitíase em um canino – relato de caso. In: MOSTRA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E MOSTRA DE EXTENSÃO DA UNICRUZ, XVI, IX, 2011, Cruz Alta. **Anais...Cruz Alta**, RS, 2011.

DIAS E SILVA, T. P.; SILVA, F. L. Urolitíase vesical e uretral em um cão: diagnóstico e tratamento. **Enciclopédia Biosfera - Centro Científico Conhecer**. Goiânia-GO, v. 7, n. 13, p.970-976, 2011. Disponível em<<http://www.conhecer.org.br/enciclop/2011b/ciencias%20agrarias/urolitiasi%20vesical.pdf>>. Acesso em: 23/04/2013.

FERRARI, L. S. **Cistotomia em cães com urolitíase de oxalato de cálcio e fosfato amoníaco-magnésiano (estruvita)**. 2007. 15f. Monografia (Especialização *Latu sensu* em clínica cirúrgica de pequenos animais), Universidade Castelo Branco, Brasília, 2007.

FOSSUM, T. W. Cirurgia da Bexiga e da Uretra. In: FOSSUM, T.W. **Cirurgia de pequenos animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. cap. 25, p. 663-698.

GASTIM, T. S. **Urolitíase canina**. 2010. 33f. Monografia (Especialização em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais), Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 2010.

GERMAN, A. Clinical risks associated with obesity in companion animals. **Waltham focus**. n.01, v. 16, p.21-26, 2006.

GETTY, R. **Sisson e Grossman: anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.

GODOI, D. A.; REGAZOLI, E.; BELONI, S. E.; ZANUTTO, M. S. Urolitíase em cães por cistina no Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**.

v.63, n.4, p.881-886, 2011.

GRAUER, G.F. Urolitíase canina. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, cap. 46, p. 670-679.

GREENE, S. A.; GRAUER, G. F. Doenças Renais. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIM, K. A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Roca, 2013, cap. 39, p. 1004-1009.

INKELMANN, M. A.; KOMMERS, G. D.; TROST, M. E.; BARROS, C. S. L.; FIGHERA, R. A.; IRIGOYEN, L. F.; SILVEIRA, I. P. Urolitíase em 76 cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. Rio de Janeiro. v. 32, p.247-253, 2012.

KONIG, H. E.; MAIERL, J.; LIEBICH, H. G. Órgãos urinários. In: KONIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. Porto Alegre: Artmed, 2006, cap. 9, p.103-118.

LEKCHAROENSUK. C.; LULICH, J. P.; OSBORNE, C. A.; PUSOONTHORNTHUM, R.; ALLEN, T. A.; KOEHLER, L. A.; ULRICH, L. K.; CARPENTER, K. A.; SWANSON, L. L. Patient and environmental factors associated with calcium oxalate urolithiasis in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, n. 4, p. 515-519, 2000.

LULICH, J. O.; 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**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004, v.2, p.1841-1877.

MAGALHÃES, F. J. R.; CAMARGO, N. I.; MARTINS NETO, J. C. M.; COSTA NETO, E. O.; SANTIAGO, T. A.; MANSO FILHO, H. C.; WISCHRAL, A. Piometra e urolitíase vesical em cadela diagnosticado através da ultra-sonografia abdominal: relato de caso. In: JORNADA DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO – JEPEX, 2009, IX, Pernambuco, **Anais...Pernambuco**, 2009.

MICHELON, L.; SCHUCH, I. D.; ROSA JUNIOR, A. S.; MONTAGNER, P.; ROSA, C. S. Urolitíase canina por cistina – revisão e relato de caso. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E MOSTRA CIENTÍFICA DA UFPEL, 2011, XX, III, Pelotas. **Anais...Pelotas: CIC** 2011.

MONFERDINI, R. P.; OLIVEIRA, J. Manejo Nutricional para Cães e Gatos com Urolitíase – Revisão Bibliográfica. **Acta Veterinaria Brasilica**, Mossoró-RN, v.3, n.1, p.1-4, 2009.

OLIVEIRA, A. C. S. **Urolitíase canina**. 2010. 29f. Monografia (Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais), Universidade Castelo Branco, Brasília, 2010.

OSBORNE, C. A et al. Canine an urolithiasis: relationship of pathogenesis to treatment

and prevention canine and feline nephrology and urology. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. R. **Canine and feline nephrology and urology**. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995. p.798-888.

OYAFUSO, M. K. Retrospective and prospective study of urolithiasis in dogs. **[Estudo retrospectivo e prospectivo da urolitíase em cães]**. 2008. 146 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

OYAFUSO, M. K.; KOGIKA, M. M.; WAKI, M. F.; PROSSER, C. S.; CAVALCANTE, C. Z.; WIRTHL, V. A. B. F. Canine urolithiasis: quantitative evaluation of mineral composition of 156 uroliths. [Urolitíase em cães: avaliação quantitativa da composição mineral de 156 urólitos]. **Ciência Rural**, Santa Maria, online, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782010000100017>. Acesso em: 20/04/2013.

PICAVET, P.; DETILLEUX, J.; VERSCHUREN, A.; SPARKES, A.; LULICH, J.; OSBORNE, C.; ISTASSE, L.; DIEZ, M. Analysis of 4495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study: 1994-2004. **Journal of animal physiology and animal nutrition**, Berlin, v. 91, n. 5/6, p. 247-251, 2007.

SEELER, D. C. Fluidos, eletrólitos e reposição de componentes sanguíneos. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIM, K. A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Roca, 2013, cap.8, p. 209-226.

SOUSA, L. C. **Urolitíase canina**. 2008. 85f. Monografia (Especialização em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais), Universidade Castelo Branco, Goiânia, 2008.

STURION, D. J.; STURION, M. A. T.; STURION, T. T.; SALIBA, R.; MARTINS, E. L.; SILVA, S. J.; COSTA, M. R. Urolitíase em cães e gatos – revisão de literatura. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA FIO, X, 2011, Ourinhos. **Anais...Ourinhos**, 2011.

TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIM, K. A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Roca, 2013.

VIANA, F. A. B. **Guia terapêutico veterinário**. 2 ed. Lagoa Santa: Editora CEM, 2007.

VRABELOVA, D.; SILVESTRINI, P.; CIUDAD, J.; GIMENEZ, J. C.; BALLESTEROS, M.; PUIG, P.; GOPEGUI, R. R. Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal. A retrospective study: 2004-2006. **Research in Veterinary Science**, London, v. 91, p. 208-211, 2011.