



***Proteus mirabilis* como causa de afecção renal associada com alterações patológicas em touro Nelore – Relato de caso**

Art
igo

Michel Rodrigues Baran¹, Luiz Carlos Negri Filho², Pedro Henrique Newbery Chineze³, Dalton Evert Bronkhorst⁴, Celio Eduardo Sargentini Pereira⁵, Alexey Leon Gomel Bogado⁶, Luiz Cesar da Silva⁶, Rogerio Anderson Marcasso⁷, Werner Okano^{8*}

¹ Médico Veterinário autônomo –Mestre em Saúde e Produção Animal / UNOPAR UEL Arapongas – Paraná

² Acadêmico de Medicina Veterinária da Unopar de Arapongas – Paraná. Bolsista PIBIC CNPq

³ Acadêmico de Medicina Veterinária da Unopar de Arapongas – Paraná. Voluntário de IC

⁴ Acadêmico de Medicina Veterinária da UNOPAR da Unidade de Arapongas – Paraná, Bolsista PIBIT CNPq

⁵ Acadêmico de Medicina Veterinária da UNOPAR da Unidade de Arapongas – Paraná, Bolsista Funadsp

⁶ Prof. Dr. Medicina Veterinária da UNOPAR de Arapongas – Paraná e Docente do PPG Saúde e Produção de Ruminantes – UNOPAR UEL

⁷ Prof. Dr. Medicina Veterinária da UNOPAR de Arapongas – Paraná.

⁸ Prof. Dr. Medicina Veterinária UNOPAR da Unidade de Arapongas – Paraná e PPG Saúde e Produção de Ruminantes – UNOPAR UEL. * vetwerner@gmail.com

Resumo: Urolitíase é uma doença metabólica de ruminantes castrados e não castrados. A formação de urólitos provoca trauma e obstrução do trato urinário. A nutrição e o manejo são os principais fatores predisponentes. Este artigo descreve um caso de litíase urinária obstrutiva em touro Nelore em Rolândia estado do Paraná, Brasil. Um touro Nelore de 4,5 anos de idade foi enviado para um matadouro frigorífico, Paraná, Brasil, apresentando perda de apetite há cinco dias. No Serviço de Inspeção Estadual (SIP) a carcaça foi condenada, devido a achados consistentes com uremia e ruptura da bexiga com uoperitônio e peritonite. As amostras de rins foram coletadas e submetidas à análise bacteriológica e fixados em formol a 10%, processados para histologia, embebidos em parafina, cortados em cinco micrometros de espessura e corados com hematoxilina e eosina (HE). Observou-se múltiplos abscessos, na superfície de corte do rim e dilatação dos cálices renais, presença de urólitos e hidronefrose. Na microscopia do rim foi observado áreas de intensa infiltração intersticial de neutrófilos e linfócitos. Ureia elevada (147 mg / dL), creatinina (12 mg / dL), Ca (7,4 mg / dL) e P (12,1 mg / dL). O diagnóstico de litíase urinária obstrutiva foi baseado a partir de lesões macroscópicas. Relatos de urolitíase obstrutiva em touros no Brasil são raras. *Proteus mirabilis* produz urease. A urease é um fator determinante para a colonização, litíase urinária e pielonefrite aguda grave. Este relato descreve *Proteus mirabilis* para determinar os fatores que levaram a formação de urolitíase no touro Nelore.

Palavras chaves: urolitíase obstrutiva, uoperitônio, bovino.

***Proteus mirabilis* causes of renal affection associated with pathological changes in Nellore bull – case report**

Abstract: Urolithiasis is a metabolic disease of ruminants castrated and uncastrated. The formation of uroliths causes trauma and obstruction in the tract urinary. The nutrition and management are the main predisposing factors. This paper describes a case of obstructive urolithiasis in Nellore bull in Rolandia of Paraná, Brazil. An 4,5-year-old Nellore bull, was sent to abattoir in the salguherhouse, Paraná, Brazil, by presenting a loss of appetite 5 days. In the State Inspection Service (SIP) the carcass was condemnation such as, findings consistent with uremia and urinary bladder rupture with uroperitoneum and peritonitis. The kidneys samples were collected and submitted to bacteriological analysis and fixed in 10% formalin, cleaved, processed routinely for histology, embedded in paraffin, cut at five microns thick and stained with hematoxylin and eosin (HE). Kidney had multiple abscesses, in the cut surface of the kidney was observed dilatation of renal calices, some with uroliths and hidronephrosis. In microscopy of the kidney was observed areas of intense interstitial infiltrate inflammatory neutrophils and lymphocytes. Elevated urea (147mg/dL), creatinine (12 mg/dL), Ca (7,4 mg/dL) and P (12,1 mg/dL). The diagnosis of obstructive urolithiasis was based from gross lesions. Reports to obstructive urolithiasis in bulls in Brazil are uncommon. *Proteus mirabilis* produces urease. The urease is a critical determinant for colonization, urolithiasis and severe acute pyelonephritis. The paper describes *Proteus mirabilis* to determine the factors that have led to formation urolithiasis in the Nellore bull.

Keywords: obstructive urolithiasis, uroperitoneum, cattle.

Autor para correspondência - * vetwerner@gmail.com
Recebido 20/01/2015; Aceito 25/03/2015
<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20150008>

INTRODUÇÃO

A inspeção post mortem em matadouro frigorífico favorece a obtenção de diagnósticos de patologias que podem ser desenvolvidas durante o manejo da propriedade de origem. Tais patologias podem estar relacionadas com alterações que impliquem na condenação, seja parcial ou total, durante o momento da inspeção das carcaças. A inspeção post mortem é economicamente importante e

diagnostica patologias que podem afetar a espécie humana durante o consumo (LIMA et al., 2007).

MAKHDOOMI & MARUDWAR (1992) descrevem que devido a uma obstrução da uretra ou bexiga por urólitos pode ocorrer extravasamento de urina na cavidade abdominal com consequente uroperitoneo e peritonite resultando em uremia. Segundo o artigo 174 do RIISPOA (Brasil, 1952) toda carcaça de

bovino que apresentar inflamação do peritônio deverá ser condenada.

A peritonite é a inflamação do peritônio causada por variedade de agentes, desde viral, à bacteriana, parasitaria (migração de ascarídeos), mecânica (doença do desgaste), estéril (peritonite biliar) até a ruptura do órgão. O peritônio é uma membrana composta por estrutura de tecido conjuntivo e um componente mesotelial separada por uma membrana basal. Apenas uma superfície dos rins é coberta por peritônio, denominada retroperitoneal (RADOSTITS et al., 2007).

A peritonite ocorre mais comumente em ruminantes machos castrados como seqüela da obstrução da uretra por cálculos, que são concreções minerais localizadas no rim, ureteres, bexiga ou uretra. Uma das patologias mais importante e insidiosa em bovinos é litíase urinária. Após a ruptura da bexiga, o uroperitonio resulta em uma série de anormalidades que surgem devido à falha do processo excretor combinada com a redistribuição de solutos e líquidos entre o líquido extracelular e peritoneal (SAHINDURAN et al., 2007).

OZMEN (2004) relata que fatores fisiológicos e nutricionais estariam envolvidos na formação dos

urólitos. SANTANA NETO et al. (2014) descrevem que é fundamental ter uma nutrição balanceada e os cuidados essenciais para minimizar as perdas de produção de bovinos devido a distúrbios metabólicos. O objetivo do presente trabalho foi relatar a urolitíase obstrutiva em um touro Nelore com uroperitônio com condenação de carcaça.

MATERIAL E MÉTODOS

Em um matadouro frigorífico de bovinos com Serviço de Inspeção Estadual no município de Rolândia (23° 18' 36" S, 51° 22' 8" W), estado do Paraná, na linha de inspeção na área de seção de vísceras abdominais foi detectado que a carcaça apresentava acentuada quantidade de líquido abdominal com cheiro amoniacal e peritonite. Observou-se ainda que havia presença de fibrina e áreas de hemorragia na vesícula urinária. Imediatamente a carcaça foi desviada para o Departamento de Inspeção na qual o médico veterinário condenou a carcaça. Retirou para análise os rins, assim como colheu através de movimentos de alavancagem dos membros torácicos, dois frascos de sangue em tubo plástico para coleta de sangue sem anticoagulante.

O animal provinha de uma propriedade da mesorregião norte

central do Paraná. Touro, Nelore, registrado com marcação a fogo de caranguejo, PO (Puro de Origem), com aproximadamente 4,5 anos de idade com peso de carcaça de 32 arrobas.

Os tubos de sangue e os rins foram encaminhados em caixa isotérmica com gelo reciclável ao setor de Patologia Animal da Universidade Norte do Paraná (UNOPAR – Arapongas / Paraná). Foi realizada a antisepsia da gordura perirenal com álcool iodado a 2% e incisada com bisturi estéril. Localizou-se o ureter e realizou-se a secção do mesmo até a pelve renal. Com a ajuda de um suabe foi colhido material de forma asséptica e encaminhado para cultura microbiológica. No laboratório de Microbiologia Veterinária da UNOPAR foi realizada a cultura bacteriológica e identificação microbiológica segundo WINN JR. et al. (2008).

No laboratório de Patologia Animal os rins já abertos foram analisados e foi realizada a colheita de fragmentos renais em solução tamponada de formol a 10%. Os tecidos foram submetidos a técnica de microtomia de parafina e corados pelas técnicas de H&E e ao gram histológico segundo a técnica de Brown Brenn. As lâminas foram visualizadas sobre

microscopia óptica. Foram anotadas em ficha própria as alterações macroscópicas dos rins. Assim como a presença ou não de cálculos na pelve renal.

No laboratório de Patologia Clínica através do espectrofotometro Bioplus 2000® foram mensuradas com kits comerciais os níveis séricos de uréia (Doles ®), creatinina (Bioclin ®), Ca (Doles ®) e P (Doles ®) seguindo a recomendação do fabricante.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na linha de inspeção foi notada a presença de urotperitônio e peritonite. A ruptura de bexiga em touros é um achado relativamente frequente e está correlacionada com obstrução total da uretra por cálculos (MARQUES et al., 2010). A presença de urina na cavidade abdominal é denominada de uroabdomen, podendo ter extravasado dos rins, ureteres, bexiga ou uretra (MACPHAUL, 2013). Uroabdomen é também conhecido como uroperitônio.

Com a formação contínua de urina e seu acúmulo na bexiga devido à obstrução uretral, esta fica distendida, com conseqüente inflamação, isquemia compressiva, desvitalização, herniação da mucosa através da musculatura com derramamento da urina na cavidade abdominal e conseqüente uremia

(MAKHDOOMI & MARUDWAR, 1992). ARAÚJO et al. (2007) também descrevem a presença de grande quantidade de urina na cavidade abdominal, além da bexiga recoberta por fibrina, fato este também observado no presente relato.

A uremia é o estado clínico para qual convergem todas as moléstias renais, generalizadas e progressivas, sendo definida como a presença de quantidades anormais de constituintes da urina no sangue, associada a uma síndrome tóxica polissistêmica (DHONT et al., 2000).

Segundo OZMEN (2004); OLIVEIRA et al. (2013) a presença de cálculos tem diferentes formas, o que também foi observado no presente relato. ARAÚJO (2007); OLIVEIRA et al. (2013) também descrevem como achado a hidronefrose. Os relatos dos diferentes autores quanto aos achados macroscópicos foram observados no presente relato. LIMA et al. (2007) descrevem que 25% das condenações renais em sua pesquisa foram devido a cálculo renal.

Análise macroscópica dos rins: dilatação da pelve renal com presença de exsudato mucopurulento, focos de hemorragia e abscessos (pielonefrite). Atrofia do parênquima da camada medular (proporção cortical:medular alterada). O contorno da cortical apresenta-se com irregularidade. A pelve estava acentuadamente dilatada. Presença de urólitos de diferentes tamanhos e formas. Discreta hidronefrose e diferentes tamanhos e formas dos cálculos renais (**Figura 1**).

Na Microscopia foram observados infiltrado inflamatório misto com acentuada quantidade de neutrófilos e linfócitos com presença de material eosinófilo multifocal e microabscessos. Necrose tubulointersticial e glomerular com perda da estrutura arquitetônica. Congestão acentuada e vasculite acentuada de forma difusa. Focos multifocal de hemorragia discreta em glomérulos e interstício. No gram histológico observam-se acentuada presença de bacilos gram negativo (**Figura 2**).



Figura 1: A – Acentuada quantidade de abscessos renais de forma multifocal. B – Seta 1 demonstrando exsudato mucopurulento. Visualizam-se dilatações dos cálices renais. C – Seta 2 demonstrando a hidronefrose; setas 3 Diversos urólitos. D – Urólitos de diferentes tamanho.

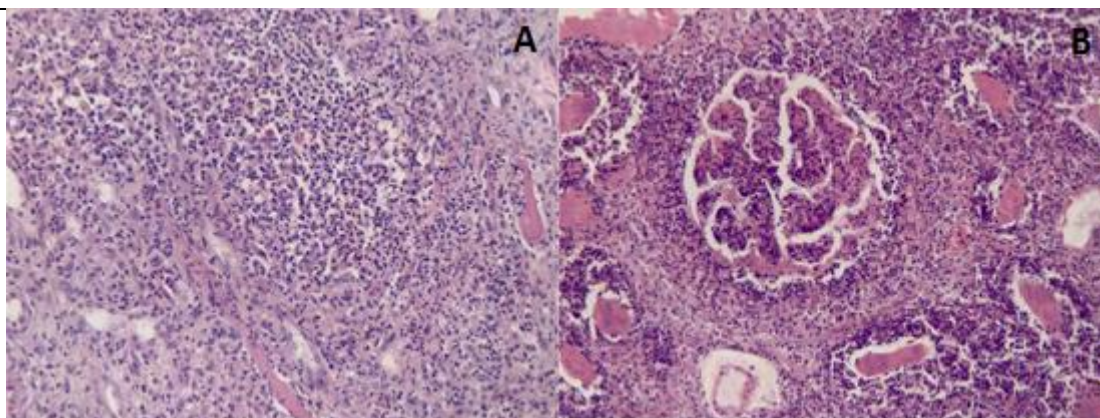


Figura 2: A- Microabscesso no interstício renal. Obj. 20x. B- Pielonefrite: com infiltrado inflamatório misto: acentuada quantidade de linfócitos e moderada de neutrófilos. Obj. 20x

OLIVEIRA et al. (2013) descrevem na cortical, áreas focalmente extensas de acentuado infiltrado inflamatório intersticial composto principalmente por linfócitos além de raros plasmócitos e macrófagos. Nestas áreas também descrevem fibrose periglomerular e peritubular com esclerose de ambos rins, além de “tireoidização tubular” caracterizada pela dilatação acentuada de túbulos e acúmulo de material proteináceo no interior. Na região medular observou-se deposição de colágeno intersticial. OZMEN (2004) descreve infiltrado inflamatório mononuclear e hemorragia e proliferação de tecido conjuntivo. Além de presença de infiltrado de neutrófilos causando pielonefrite, depósito de cálcio em túbulos e interstício, além de raras figuras de células gigantes tipo corpo estranho ao redor dos urólitos.

Não houve avaliação dos urólitos do presente estudo. Na análise química do cálculo urinário realizada por OLIVEIRA et al. (2013) demonstrou-se a presença de carbonato de cálcio e oxalato de cálcio.

No exame da microbiológico isolou-se *Proteus mirabilis*. segundo ECHOLS et al. (1999) as cistites podem ser causadas por bactérias gram negativas como *Proteus* sp. ROSENBAUM et al. (2005) descrevem que devido a cistite bacteriana, através do fluxo eferente, as bactérias chegam a pelve renal.

PARRY (2005) alerta que a medula renal é muito suscetível a infecção devido ao pobre suprimento de sangue, aliado a baixa

osmolaridade do interstício que inibe a função dos neutrófilos assim como a alta concentração de amônia. Em consequência de uma infecção da pelve renal a medula será também infectada, ascendendo desta forma para os ductos do epitélio tubular acarretando inflamação e necrose do sistema tubular e interstício, irradiando da pelve ao córtex renal.

A formação de cálculos urinários ocorre na precipitação de solutos orgânicos ou inorgânicos na urina, sendo inorgânicos formam cristais, e orgânicos formam substâncias amorfas. A urina é uma solução altamente saturada e os solutos presentes em concentração elevada quando ultrapassam a capacidade de solubilidade individual em solução simples podem sofrer precipitação. A presença de colóides protetores que convertem a urina em gel preveniria a precipitação de solutos até certo limite, podendo esta propriedade ser alterada por outros fatores. O pH da urina afeta a solubilidade de alguns solutos, sendo que a alcalinidade propicia a formação de cálculos mistos de fosfatos e carbonato (ARAUJO, 2007). Dietas com altos teores de grãos e baixas de volumoso diminui a formação de saliva e aumenta a quantidade de P excretado na urina. A influência destes suplementos na dieta sobre a síndrome urolitíase é caracterizada por níveis elevados de P, Ca, Mg, de uréia e de creatinina no soro (AHMED et al., 1989) . LORETTI et al. (2003) complementam que a baixa ingestão de água cooperaria com os fatores citados por AHMED et al. (1989).

Processos infecciosos das vias urinárias (cistites e uretrites) podem alterar o pH da urina, formando compostos salinos insolúveis e colóides estranhos à urina (sangue e pus). Além disto, a precipitação de bactérias forma a matriz para dar origem ao cálculo (ARAUJO, 2007).

Ao descrever a infecção em cadelas por *Proteus mirabilis*, LING et al. (1998) relatam que ocorre a alcalinização da urina, predispondo a formação de cálculo de estruvita. Isto ocorre porque tais bactérias produzem urease e são capazes de quebrar a uréia em amônia e dióxido de carbono. Hidroxilas e íons de amônio são formados pela hidrólise da amônia, que diminui a concentração de hidrogênio na urina, resultando em urina alcalina e baixa solubilidade da estruvita. A hidrólise da uréia aumenta as concentrações urinárias de íons de amônio e íons fosfato, que por sua vez, aumentam a supersaturação da urina. A alta concentração de amônia na urina também lesiona o revestimento de glicosaminoglicanos do urotélio, aumentando a possibilidade de aderência de bactérias e cristais à mucosa urinária. As cistites bacterianas contribuem também para o aumento no número de fragmentos orgânicos disponíveis como superfície de cristalização. Fato este provavelmente ocorrido no presente relato.

Nas análises clínicas patológicas séricas bioquímicas, o valor para uréia foi de 147 mg / dL, já para a creatinina, 12 mg / dL. O valor fisiológico da uréia no sangue é de 10-24 mg /

dL. O de creatinina, é de 1,2-1,9 mg / dL (GONZÁLEZ & DA SILVA, 2006).

Ainda segundo GONZÁLEZ & DA SILVA (2006) a creatinina se forma endogenamente a partir da conversão da creatina, composto que armazena energia no músculo (fosfocreatina). Ela é filtrada pelo glomérulo e não é reabsorvida no túbulo, sendo considerada, assim, como melhor marcador da filtração glomerular que a uréia. O aumento de compostos nitrogenados (uréia e/ou creatinina) no sangue é chamado de azotemia, e pode ser de causa pré-renal, renal e pós-renal. A uréia é sintetizada no fígado a partir da amônia derivada do catabolismo proteico. É excretada por via gastrintestinal e renal, sendo, no rim, filtrada no glomérulo e parcialmente reabsorvida de forma passiva nos túbulos.

As altas concentrações séricas de uréia e creatinina, remetem a uma lesão acentuada do sistema urinário, que pode causar uremia devido à azotemia prolongada. A azotemia pode refletir um quadro de lesão pré-renal, renal ou pós-renal com lesão nos glomérulos. Qualquer que seja a situação que leve à azotemia, a excreção de metabólitos fica comprometida e pode haver desenvolvimento de sinais clínicos e lesões extrarrenais de uremia (POLZIN ET AL., 2008; COWGILL & ELLIOTT, 2008). As alterações encontradas no presente relato levam a crer que as lesões de uremia descritas sejam decorrentes de uma lesão pós-renal, ruptura da bexiga com extravasamento de urina na cavidade

abdominal, associada a lesões renais de pielonefrite.

As concentrações séricas de uréia nitrogenada e creatinina geralmente estão aumentadas nos processos obstrutivos, e se ocorrer ruptura da bexiga ou da uretra estarão ainda mais altas (SUGIMOTO et al., 1992; GEORGE et al., 2007).

Na análise de eletrólitos séricos, o valor para o cálcio foi de 7,45 mg / dL e para o fósforo 12,1 mg / dL, sendo os valores de referência de 9,7-12,4mg / dL e 5,6-6,5mg / dL, respectivamente (Kaneko, 1997; MEYER & HARVEY, 2004). Segundo KALLFELZ et al. (1987), uma alta de fósforo teria relação com a uréia no sangue e os níveis de creatinina significativamente elevados. Para PACKETT et al. (1968), podem-se dosar os teores de fósforo séricos e urinários, que são maiores em animais que possuem cálculos do que em outros animais. Fatos observados no presente relato.

O stress pode aumentar a excreção de Ca que associado a alcalino o pH urinário representam uma fonte importante para a cristalização de núcleos originais de cálculos. Formação de cálculos de fosfato é incentivada pela alta concentração, baixo volumoso, baixo Ca / P, dietas ricas em Mg e urina alcalina (CANZI, 2001). Também, segundo ANDERSON (2006), em ruminantes, a saliva é importante no metabolismo de fósforo, pois apresenta uma concentração de fósforo 12 a 16 vezes maior do que no sangue. Normalmente, cerca de 60% do fósforo que chega ao rúmen é

proveniente da saliva e os 40% restantes vêm da dieta. As dietas altas em concentrados e pobres em volumosos diminuem a formação de saliva, em consequência mais fósforo deve ser eliminado pelo rim e excretado na urina, aumentando o risco de urolitíase.

A principal causa de urolitíase em ruminantes alimentados com concentrado para Ozmen (2004), uma ingestão excessiva de Ca, Mg e P que pode levar a um desequilíbrio destes elementos, tanto no sangue e na urina, de modo a precipitar e formar cristais e depósitos amorfos.

CONCLUSÃO

O isolamento de *Proteus mirabilis* do rim sugere a participação desta bactéria na formação de urolitíase obstrutiva em um touro Nelore.

AGRADECIMENTOS

Ao aporte financeiro da Unopar, Kroton, Funadesp, PIBIC e PIBIT CNPq. As técnicas de laboratório Kelly dos Reis Assunção e Caroline Fedrigo Trombini.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHMED A.S., AMER H.A. AND IBRAHIM I.M., Influence of dietary mineral imbalance on the incidence of urolithiasis in Egyptian calves. *Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin:Leipzig*, v. 43, p. 73-77, 1989.

ANDERSON, D.E. Small Ruminant Urolithiasis. 2006. Disponível em: [http://www.acvs.org/AnimalOwners/HealthConditions/FoodAnimalTopics/](http://www.acvs.org/AnimalOwners/HealthConditions/FoodAnimalTopics/SmallRuminantUrolithiasis/) **Small Ruminant Urolithiasis/**. Captado em 23 de fevereiro de 2015.

ARAÚJO, A. A. de. Urolitíase (calculose; cálculo urinário). **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 8, n. 5 (S5), p. 9-11, 2007.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e do Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal – DIPOA. Divisão de Normas Técnicas – DNT. Decreto Lei nº 30.691, de 29 de março de 1952. Alterado pelo decreto nº 1.255 de 25 de junho de 1997. Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA). Brasília: 1997. Publicado no Diário Oficial da União de 07/07/1952, Seção 1, p.10785.

CANZI, F., L'urolitiasi nel vitellone da carne: meccanismi di formazione e metodiche preventive. **Large Animal Review: Cremona**, v. 7, p. 25-28, 1991.

COWGILL L.D. & ELLIOTT D.A. Insuiciência renal aguda. In: ETTINGER S.J. & FELDMAN E.C. (Eds), Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato. v. 2. 5a ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008, p. 1701-1721.

DHONT, A.; VANHOLDER, R.; BIESEN, V.W; Lamiere, N. The removal of uremic toxins. **Kidney International: Queensland**, v. 58, S. 76, p:47-59. 2000.

ECHOLS, R.M., TOSIELLO, R.L., HAVERSTOCK, D.C.; TICE, A.D. Demographic, clinical, and treatment parameters influencing the outcome of acute cystitis. **Clinical Infection Diseases: Washington**, v. 29, p. 113-119, 1999.

GEORGE, J.W., HIRD, D.W., GEORGE, L.W., Serum biochemical abnormalities in goats with uroliths: 107 cases (1992-2003). **Journal of American Veterinary Medical Association: Washington**, v. 230, n. 1, p. 101-106, 2007.

GONZÁLEZ, F.H., DA SILVA, S.C.. Introdução a bioquímica clínica veterinária. 2 ed. Porto Alegre: Editora UFRGS, 2006, 355p.

KALLFELZ, F.A., AHMED, A.S., WALLACE, R.J., SASANGKA, B.H., WARNER R.G..

- Dietary magnesium and urolithiasis in growing calves. **Cornell Veterinary: Ithaca**, v.77, n. 1, p. 33-45, 1987.
- KANEKO, J. J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L.. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 6th edition, Academic Press:Massachusetts, 2008, 928p.
- LIMA, M.F.C.; SUASSUNA, A.C.D; AHID, S.M.M.; FILGUEIRA, K.D. Análise das alterações anatomopatológicas durante a inspeção post mortem em bovinos no abatedouro frigorífico industrial de Mossoró, Rio Grande do Norte. **Ciência Animal: Goiania**, v. 17, n. 2, p. 113-116, 2007.
- LING G.V., RUBY A.L., JOHNSON D.L., THURMOND M.; FRANTI C.E. Renal calculi in dogs and cats: prevalence, mineral type, breed, age, and gender interrelationships (1981-1993). **Journal of Veterinary Internal Medicine: Ohio**, v. 12, n. 1, p. 11-21, 1998.
- LORETTI, A. P.; OLIVEIRA, L. O.; CRUZ, C. E.F.; DRIEMEIER, D. Clinical and pathological study of an outbreak of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira: Rio de Janeiro**, v.23, n.02, p.61-64, 2003.
- MacPHAUL, CM. Surgery of the bladder and urethra. In:FOSSUM TW, SEIM BH, HEDLUND CS, HULSE DA, JOHNSON LA, ORTON CE, WILLARD MD, CARROLL CL. *Small Animal Surgery*, 4ed. Missouri:Elsevier Mosby; 2013, cap. 26, 435p.
- MAKHDOOMI, D. M.; MARUDWAR, S. S. Efficacy of peritoneal dialysis in reversal of uraemic changes in bovine. **Indian Journal of Veterinary Surgery: Punjab**, v. 13, p. 37-38, 1992.
- MARQUES, J.A.; MARQUES, I.C.S.; MARQUES, M.C.A. TEIXEIRA, L.C. Dilatação cística do úraco e uoperitônio em touros: relato de cinco casos [Cystic dilatation of the urachus and uoperitoneum in bulls: report of five cases. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia: Belo Horizonte**, v.62, n.6, p.1320-1324, 2010.
- MEYER, D.J.; HARVEY, J.W. *Veterinary laboratory medicine: interpretation & diagnosis*. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 2004. 351p.
- OLIVEIRA, R.S. DE, ALMEIDA, J.T.S., MACEDO, M.P.L., DA SILVA, R.M.M., DOS ANJOS FERREIRA, E., PINHEIRO, E.E.G., COSTA, J.N. & PEDROSO, P.M.O. Urolitíase

obstrutiva em touro Nelore no Recôncavo da Bahia. **Acta Scientiae Veterinariae**: Porto Alegre, v. 41, n. 1, p.1-4, 2013.

OZMEN, O. Kidney pathology in non-obstructive urolithiasis in cattle. **Journal of Veterinary Medicine Association Physiology Pathology Clinical Medicine: Berlin**, v. 51, n. 9-10, p. 405-408, 2004.

PACKETT, L.V., LINEBERGEE R.O.; JACKSON H.D. Mineral studies in ovine phosphatic urolithiasis. **Journal of Animal Science: Champaign**, v. 27, p. 1716-1721, 1968.

PARRY, N. M. A. Pylonephritis in smalls. The Merck Veterinary Manual. 2005.

POLZIN, D.J., OSBORNE C.A., JACOB F. & ROSS, S. Insuiciência renal crônica, p.1721-1751. In: ETTINGER S.J. & FELDMAN E.C. (Eds), Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato. v. 2. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D. Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10 ed, Saunders Ltd. 2007. 2065p.

ROSENBAUM, A.; GUARD, C.L.; NJAA, B.L.; MC DONGH, P.L. AND SCHULTZ, C.A. Slaughterhouse survey of pyelonephritis in dairy cows. **The Veterinary Record: London**, v. 157, n. 21, p. 652-655, 2005.

SAHINDURAN, S., BUYUKOGLU, T., GULAY, M.S., TASCI, F. Increased water hardness and Magnesium levels increase occurrence of urolithiasis in cows from the Burdur Region (Turkey). **Veterinary Research Communications: Oklahoma**, v. 31, p. 665-671, 2007.

SANTANA NETO, J.A.; OLIVEIRA, V.S.; SANTOS, A.C.P. DOS; VALENÇA, R.L. Distúrbios metabólicos em ruminantes – Uma Revisão. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 08, n. 4, p. 157-186, 2014.

SUGIMOTO K., SAKURAI N., SHIRASAKA H., FUJISE Y., SHIBATA K., SHIMODA K. & SAKATA J. Bovine cases of urolithiasis treated with traditional herbal medicine, P-3. **Journal of Veterinary Medical Science: Tokyo**, v. 53, n. 3, p. 579-582, 1992.

WINN JR., W.; ALLEN, S.; JANDA, W.; KONEMAN, E.; PROCOP, G.; SCHRECKENBERGER, P.; WOODS, G.

Diagnóstico Microbiológico: Texto e Atlas

Colorido. 6. ed. Rio de Janeiro:Guanabara

Koogan, 2008. 1565 p.