

## Scientific Electronic Archives

Issue ID: Sci. Elec. Arch. Vol. 11 (3)

June 2018

Article link

<http://www.seasinop.com.br/revista/index.php?journal=SEA&page=article&op=view&path%5B%5D=393&path%5B%5D=pdf>

Included in DOAJ, AGRIS, Latindex, Journal TOCs, CORE, Discoursio Open Science, Science Gate, GFAR, CIARDRING, Academic Journals Database and NTHRYS Technologies, Portal de Periódicos CAPES.



# Choque endotoxêmico decorrente de cálculo vesical em cão

## Endotoxemic shock from urinary calculus dog

V. F. P. Rispoli, R. D. Lopes, J. L. Dullius, V. L. A. Ruiz

Universidade de São Paulo

Author for correspondence: [letticie@usp.br](mailto:letticie@usp.br)

**Resumo:** O presente trabalho apresenta o caso de um cão da raça Bichón Frisé, macho que chegou no dia 08/06/2015, no Serviço de Patologia Provet-Moema para uma necropsia. Segundo o histórico fornecido pelo proprietário, quatro dias antes da morte do animal, o cão começou a claudicar durante o passeio, apresentou episódios de claudicação por dois dias seguidos, e, teve uma parada cardiorrespiratória. Após receber medicações ele teve mais três episódios de êmese e teve nova parada cardiorrespiratória que o levou ao óbito. O animal tinha histórico de quatro anos antes da morte ter rompido a vesícula urinária (S.I.C.). Acredita-se que o animal tenha tido como causa mortis o choque endotoxêmico, gerado pela cistite necrótica e hemorrágica com vasculite crônica ativa.  
Palavras chave: cálculo, endotoxemia, necrose, congestão.

**Abstract:** This study aims to present a case of a dog of the Bichon Frisé breed, male that arrived on the 06/08/2015 at Provet - Moema Pathology Service for a necropsy. According to the history provided by the owner, four days before the death of the animal, the dog began to limp during the tour, presented episodes of limping for two consecutive days, and had a cardiac arrest. After receiving medications he had three more episodes of emesis and had a new cardiorespiratory arrest that led him to death. On the history of the animal, four years before the death the animal had its urinary bladder ruptured (S.I.C.). It is believed that the animal has seen as the bane endotoxêmico shock generated by necrotizing and hemorrhagic cystitis with chronic active vasculitis.  
Keywords: calculus, endotoxemia, necrosis, congestion.

### Contextualização e análise

Patologia é a ciência que não somente estuda as doenças, mas também como diagnosticá-las tanto através das necropsias (fornecendo informações para o controle de surtos e melhoria na conduta de casos individuais), tanto através das biópsias, para tratá-las, preveni-las, ou seja, é o ramo do conhecimento que conecta o estudo da forma e função normais ao estudo da clínica médica, promovendo a compreensão de como as causas das doenças interagem com o hospedeiro gerando as condições clínicas diagnosticáveis. A patologia aprofunda a compreensão dos mecanismos de doenças, das respostas às lesões de cada tipo de tecido (MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

A patologia é a base diagnóstica e conceitual para o estudo da clínica e cirurgia, pois um clínico depende da capacidade para identificar, descrever, diagnosticar e compreender a patogenia das lesões

(Kelly apud Dijk et al, 2008).

Os patologistas clínicos realizam exames dos líquidos corpóreos e células para fornecer informações essenciais aos clínicos (MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

As respostas celulares ocorrem em reação a estresses fisiológicos e estímulos patológicos aonde a viabilidade celular depende da resposta ao estímulo.

Quando a capacidade adaptativa celular é excedida ou há exposição a fatores lesivos ocorre lesão celular, e essa lesão até certo ponto é reversível. Após o “ponto de não retorno”, a lesão é irreversível e ocorre a morte celular ou por apoptose ou por necrose. A apoptose é um processo de “suicídio” celular dependente da ativação das caspases e ocorre fisiologicamente e a necrose sempre é patológica (ROBBINS e COTRAN, et al., 2005; MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

As alterações que são decisivas na lesão celular irreversível são: a) lesão da membrana plasmática; b) influxo de cálcio na membrana celular; c) tumefação e vacuolização mitocondrial; d) densidades amorfas de cálcio nas mitocôndrias; e) tumefação lisossomal (MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

As lesões irreversíveis são causadas por a) deficiência de oxigênio (hipóxia); b) agentes físicos (calor, frio, trauma, radiação, energia elétrica); c) Agente infecciosos; d) anormalidades genéticas; e) deficiências e desequilíbrios nutricionais; f) desequilíbrio na carga de trabalho; g) substâncias químicas, drogas e toxinas; h) disfunção imunológica; i) envelhecimento (ROBBINS e COTRAN et al., 2005; MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

As alterações morfológicas macroscópicas envolvem o tecido se tornar pálido, friável e macio e estas alterações somente serão observadas após 24 a 48 horas do processo estar instalado, já as alterações histológicas observáveis são a picnose, cariorexia, cariólise ou ausência nuclear e podem ser observadas de 6 a 12 horas após o início do processo (MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

#### Relato do caso

Foi acompanhada a necropsia do cão

Júnior, da raça Bichón Frisé, macho, 9 anos e 1 mês.

O histórico fornecido pelo proprietário era que há quatro dias o animal começou a claudicar episodicamente durante o passeio, apresentou episódios de claudicação por dois dias seguidos, e, teve uma parada cardiorrespiratória, sendo ressuscitado. Foi medicado com Maxicam® (meloxicam) pela proprietária e dipirona pelo veterinário. Teve três episódios de êmese e teve nova parada cardiorrespiratória que o levou ao óbito. O animal tinha histórico de há quatro antes da morte ter rompido a vesícula urinária (S.I.C). O cadáver foi recebido na data de 08/06/2015, no Serviço de Patologia Provet-Moema, o animal encontrava-se refrigerado e com data de óbito referida no dia anterior.

Segundo o exame externo o escore corporal era 5 de 9, mucosas oculares e oral estavam pálidas. Observou conteúdo serossanguinolento aderido aos pelos da região abdominal ventral e uretra peniana (Figura 1 e 2).

Ectoparasitas estavam presentes (ixodidiose). Evidenciava-se conteúdo fecal acastanhado a enegrecido de consistência pastosa aderida aos pelos da cauda e ânus.



Figura 1: Mucosa oral pálida, secreção serossanguinolenta em região abdominal ventral. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.



Figura 2: Secreção serossanguinolenta em uretra peniana e equimoses em abdômen ventral. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.

Tabela 3 – Alterações no exame macroscópico.

Órgão/ sistema	Alteração
sistema ósseo	Sem alterações dignas de nota.
linfonodos/timo	Sem alterações evidentes.
tireoide/ paratireoide	Sem alterações evidentes.
boca	Sem alterações evidentes.
esôfago	Sem alterações evidentes.
traqueia	Sem alterações evidentes.
vesícula biliar	Sem alterações evidentes (Figura 6).
diafragma	Sem alterações evidentes.
adrenais	Sem alterações evidentes.
medula	Sem alterações evidentes.
sistema músculo-esquelético	Presença de fios de sutura no músculo reto abdominal (linha alba).
pulmões	Superfície lisa com moderada distensão, coloração multifocal avermelhada e consistência macia. Ao corte as características se mantêm (Figura 3).
coração	A relação de espessura entre a parede ventricular direita e esquerda é de 1:4. Moderado espessamento e irregularidade em valva mitral (Figura 4).
baço	Apresenta superfície regular de coloração vermelho-pálida e consistência macia. Observa-se região de cabeça com deposição de tecido fibroso de coloração esbranquiçada em superfície capsular (Figura 5).
epíplon	Sem alterações macroscópicas evidentes.
intestino delgado	Moderada quantidade de conteúdo líquido a pastoso, de cor acastanhada a enegrecida. Mucosa avermelhada e discreto espessamento (Figura 5).
ceco, cólon, reto	Moderada quantidade de conteúdo líquido a pastoso de coloração acastanhada. A mucosa apresenta discreto espessamento e coloração avermelhada (Figura 5).
estômago	Moderada distensão com a presença de conteúdo líquido amarelado. Conteúdo alimentar pastoso amarelado presente (Figura 6).
fígado	Superfície lisa com coloração vermelho-escura, consistência macia e bordos abaulados. Ao corte as características se mantêm (Figura 6).
pâncreas	Hemorragia multifocal a coalescente com consistência macia. Ao corte as características se mantêm (Figura 6).
rins	Superfície irregular, acastanhada e consistência macia. Ao corte, ambos os rins revelam cálculos/urólitos de 0,3 cm de diâmetro a 1,0 x 0,5 cm com coloração amarelada. A relação cortico-medular exibe moderada evidênciação (Figura 7).
ureteres	Exibem coloração difusa avermelhada com discreta distensão (Figura 8).
vesícula urinária	Acentuada distensão e consistência firme (Figura 9). Ao corte observa-se cálculo (urólito) vesical medindo 9,0 x 5,0 x 4,0cm e pesando 138 gramas, de superfície irregular, coloração esbranquiçada a amarelada e consistência dura (Figura 10). Mucosa vesical com moderado espessamento e irregularidade, com coloração multifocal avermelhada e consistência macia (Figura 9).
uretra	Revela coloração difusa avermelhada a enegrecida com moderado espessamento e consistência macia.
aparelho reprodutor	Testículos ausentes. Observa-se mucosa uretral peniana com coloração avermelhada.
cérebro e cerebelo	Evidencia moderada evidênciação vascular (Figura 11).



Figura 3: Pulmões – distensão e coloração avermelhada. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.

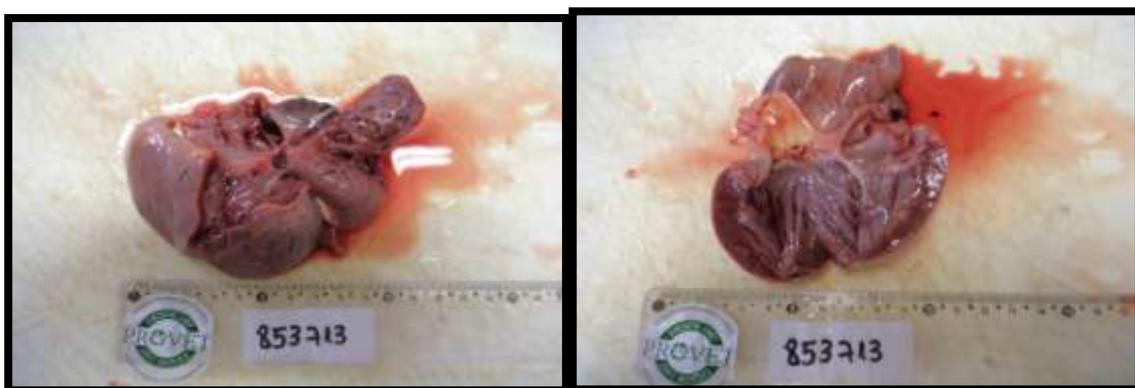


Figura 4: Coração – espessura alterada entre paredes ventriculares e espessamento de valva mitral.



Figura 5: Baço e intestinos. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.



Figura 6: Fígado, vesícula biliar, estômago e pâncreas. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.

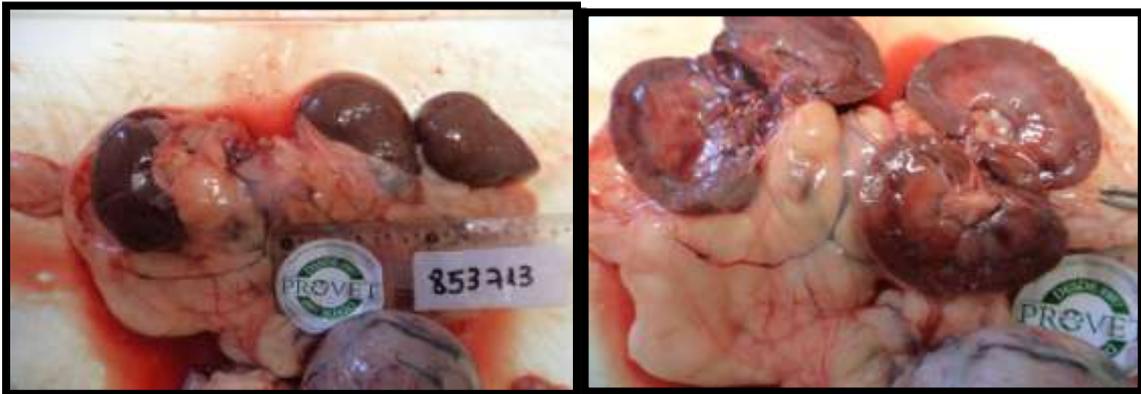


Figura 7: Rins – Aderência capsular e cálculos em pelve renal. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.



Figura 8: Ureteres – Cálculo em ureter. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.



Figura 9: Vesícula Urinária. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.

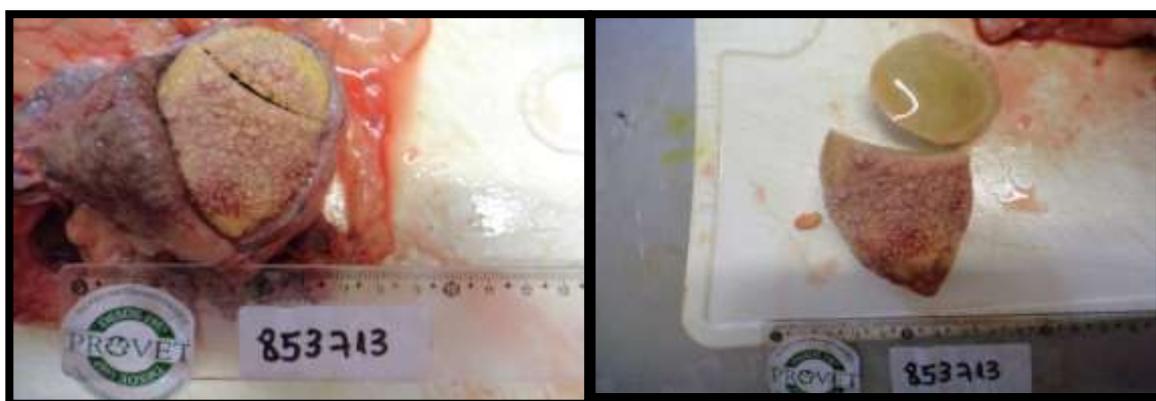


Figura 10: Urólito. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.



Figura 11: Cérebro e cerebelo- evidênciação vascular. Fonte: Serviço de Patologia do PROVET, 2015.

A análise foi feita pelo *kit* de Cálculo Renal da Bioclin®, seguindo as orientações do fabricante. Após análise foi evidenciado:

*Análise física:* foi encontrado 1 cálculo de formato irregular, com dimensão de 9,0 x 5,0 x 4,0 cm, coloração esbranquiçada a amarelada, superfície irregular e porosa, consistência pétrea e peso total de 138g e 3 cálculos de dimensões variando 0,3 a 1,0 cm, formato irregular, coloração esbranquiçada

a amarelada, superfície irregular e porosa, consistência pétrea e peso total de 6g.

*Análise Química –* Amônio: positivo; cálcio: positivo; carbonato: positivo; cistina: negativo; fosfato: positivo; magnésio: positivo; oxalato: negativo; urato: negativo.

*Conclusão –* Os cálculos apresentados são compostos de trifosfato amoníaco magnesiano

(*estruvita*), *carbonato de cálcio e fosfato de cálcio*.

Este tipo de cálculo geralmente é formado pela precipitação e agregação de elementos minerais normalmente provenientes de fonte alimentar, associado a quadro de desordem do trato urinário (alteração do pH urinário, instalação de processos inflamatórios, hemorrágicos e/ou infecciosos), e fatores de predisposição racial e individual.

Segundo o exame histopatológico o Pulmão apresentava congestão multifocal a coalescente acentuada, com trechos de hemorragia e a presença de material amorfo hialino no interior de espaços alveolares. Existia uma distensão de espaços alveolares presente em alguns focos.

Pigmentos enegrecidos são frequentemente identificados em múltiplos focos em moderada quantidade.

O coração revelava moderada hipertrofia de cardiomiócitos. Se observava valva com moderada degeneração mixomatosa.

O baço evidenciava acentuada depleção eritróide e foco de presença esplênica com fibrose acentuada e infiltrado de macrófagos repletos por pigmentos de hemossiderina, linfócitos e plasmócitos. Trombose vascular presente.

O fígado revelava congestão multifocal moderada com a presença de células de Kupffer em reatividade.

O pâncreas evidenciava congestão e hemorragia multifocal acentuada em parênquima.

Intestino delgado e grosso revelava moderado infiltrado mononuclear (linfócitos e plasmócitos) em lâmina.

O rim evidencia trecho com retração capsular associada à discreta fibrose intersticial e infiltrado crônico linfoplasmocitário moderado.

Observava-se múltiplos focos com esclerose glomerular. O tecido renal adjacente evidenciava degeneração tubular multifocal moderada e congestão acentuada.

Evidencia-se esclerose glomerular multifocal com a presença trechos de espessamento de membrana mesangial. Mineralização intratubular estava presente em alguns focos.

A vesícula urinária apresentava mucosa com necrose multifocal a coalescente concomitante a infiltrado de macrófagos, linfócitos e plasmócitos em acentuada quantidade. Neutrófilos foram identificados em múltiplos focos. Foi observado hemorragia multifocal em camadas musculares e a presença de infiltrado misto ao redor vascular.

Cérebro e cerebelo revelava congestão multifocal moderada com cromatólise neuronal, satelitose e edema.

No diagnóstico microscópico foi encontrado congestão, hemorragia, edema, enfisema e hemossiderose em tecido pulmonar; hipertrofia de cardiomiócitos e endocardiose valvar; depleção eritróide, foco com fibrose capsularesplênica, trombose vascular presente; congestão e

reatividade de células de Kupffer; congestão e hemorragia pancreática; enterite crônica moderada; trecho de retração capsular com fibrose, nefrite intersticial crônica moderada, esclerose glomerular, glomerulonefrite membranosa, mineralização intratubular; cistite necrótica e hemorrágica com vasculite crônica ativa; congestão, cromatólise neuronal, satelitose e edema.

Cistite necrótica e hemorrágica com vasculite crônica ativa consequente à presença de cálculo vesical medindo 9,0 x 5,0 x 4,0cm e pesando 138 gramas; uretrite hemorrágica.

A urolitíase pode causar obstrução urinária e/ou lesão traumática da mucosa da vesícula urinária. As lesões da mucosa urinária são manifestadas clinicamente sob a forma de micção difícil ou dolorosa (estrangúria, disúria) com ou sem hematúria. (Lauda adaptado do original de Débora Cristina Romero- CRMV: 28195, 2015)

### Conclusão

Os cálculos aparecem principalmente em machos como foi observado no caso (DEL ANGEL-CARAZA et al., 2010; INKELMANN et al., 2012) e diferente do que foi observado por Houston et al., (2000).

Foi observado diferentemente do relatado na revisão bibliográfica, um animal macho com cálculo de estruvita, o que é predominantemente observado em fêmeas (HOUSTON et al., 2000; HOUSTON et al., 2004; PICAVET et al., 2007; OSBORNE et al., 2008, HOUSTON et al., 2009; OYAFUSO et al, 2009; DEL ANGEL-CARAZA et al., 2010; ROGERS et al., 2011; INKELMANN et al., 2012).

Diferente do relatado por outros autores, o cálculo foi encontrado tanto em rins, ureter e vesícula urinária, o que contrapõe a prevalência de cálculos principalmente em vesícula urinária (ESCOLAR et al., 1991; LING et al., 1998; SHAW & IHLE, 1999; PICAVET et al, 2007; FOSSUM, 2008; OYAFUSO et al., 2009; INKELMANN et al., 2012).

O animal apresentava hematúria, pois havia secreção serosanguinolenta em região abdominal e ele apresentou comportamento de negar caminhar o que pode ter ocorrido devido à dor abdominal o que foi descrito por Oliveira et al., (2010).

O animal devia estar em hipercalemia, pois se correlacionando à anamnese pode-se descrever que apresentou arritmias cardíacas que o levaram ao óbito concordando com Oliveira et al., 2010.

A endotoxemia é uma causa comum de dano endotelial, que resulta em pequenos pontos de hemorragia, as hemorragias de 3 a 5 mm são equimoses o que foi visualizado no abdômen do cadáver (MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

A sepse ocorre principalmente em pneumonias, infecções abdominais e urinárias (LAGU et al., 2008), sendo que as hemoculturas somente serão positivas em um terço dos casos (ANGUS et al., 2011), portanto pode-se considerar o animal em questão neste caso relatado como em

alto risco para sepse, pois devido ao quadro clínico poderia também estar com infecção urinária.

Em humanos, os sinais clínicos da sepse podem ser bastante variáveis, os pacientes idosos e dialíticos podem não apresentar nenhum sinal óbvio, além da alteração glicêmica e de consciência (RUDIGER e SINGER et al., 2013).

A reperfusão leva a perda da viabilidade do endotélio dos sinusóides e a ativação de neutrófilos e das células de Kupffer como foi observado no exame histopatológico no caso (MIRANDA et al., 2004).

O choque endotoxêmico culmina na trombose conforme foi diagnosticado microscopicamente no caso, e visualizado de forma clara no baço (MIYAMOTO et al., 1993; CHANG et al., 1996; MCGAVIN e ZACHARY et al., 2009).

Assim sendo, conforme as alterações macroscópicas e microscópicas observadas pressupõem-se que o animal tenha tido como *causa mortis* o choque endotoxêmico, gerado pela cistite necrótica e hemorrágica com vasculite crônica ativa que foi causado pela presença do urócistólito.

## Referências

Angus, D.C., The search for effective therapy for sepsis: back to the drawing board? *Jama*. 306 (23): p2614- 2615, 2011.

CHANG, C.K., GATAN, M., SCHUMER, W. Efficacy of antitumor necrosis factor polyclonal antibody on phosphoenolpyruvate carboxykinase expression in septic endotoxemic rats. *Shock*, v.6, n.1, p.57-60, 1996.

Del Angel-Caraza J., Diez-Prieto I., Pérez-García C.C. & García-Rodríguez M.B. Composition of lower urinary tract stones in canines in Mexico City. *Urol. Res.* 38:201-204, 2010.

Escolar E., Bellanato J. & Rodriguez M. Study of cystine urinary calculi in dogs. *Can. J. Vet. Res.* 55:67-70, 1991.

Djik, J.E. Van, Gruys, E., Mouwen, J.M.V.M.; Atlas colorido de patologia veterinária: reações morfológicas gerais de órgãos e tecidos. Elsevier, 2 ed., Rio de Janeiro, 2008.

Fossum, T. W. Cirurgia da Bexiga e da Uretra. In: FOSSUM, T.W. Cirurgia de pequenos animais. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 25, p. 663-698, 2008. Houston D., Patterson J., Moore A., Smith S., Favrin M., Villagonzalo M. & Hoff B. Preliminary results from the Canadian Veterinary Urolith Centre. *Can. Vet. J.* 41:318-319, 2000.

Houston D.M., Andrew E.P. & Moore A.E.P. Canine and feline urolithiasis: Examination of over 50,000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008. *Can. Vet. J.* 50:1263-1268, 2009.

Houston D.M., Moore A.E.P., Favrin M.G. & Hoff B. Canine urolithiasis: a look at over 16,000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from February 1998 to April 2003. *Can. Vet. J.* 45:225-230, 2004.

Inkelmann, M.A.; Kommers, G.D.; Trost, M.E., Barros, C.S.L.; Figuera, R.A.; Irigoyen, L.F.; Silveira, I.P.; Urolitíase em 76 cães, *Pesq. Vet. Bras.* 32(3):247-253, março 2012.

Kumar V.; Abbas A.K.; Fausto N.; Robbins & Cotran Patologia: bases patológicas das doenças. 7. Ed. Elsevier, 2005.

Lagu, T. et al., Hospitalizations, costs, and outcomes of severe sepsis in United States, 2003-2007, *Crit Care Med* 40 (3), p 754-761, 2008.

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). *J. Vet. Intern. Med.* 12:11-21, 1998.

McGavin, M.D.; Zachary, J.F.; Bases da Patologia Veterinária, 4ª Edição, Rio de Janeiro, Elsevier, 2009.

MIYAMOTO, T. Changes of cytokine activities and other parameters in experimentally induced endotoxin shock in dogs. *Japanese Journal of Veterinary Research*, v.41, n.1, p.32, 1993.

Miranda LEC, Viaro F, Ceneviva R, Évora PRB. As bases experimentais da lesão por isquemia e reperfusão do fígado: revisão. *Acta Cir Bras* [serial online] Jan-Fev;19(1). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/acb>, 2004.

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., Lulich J.P., Kruger J.M., Ulrich L.K. & Koehler L.A. Analysis of 451,891 Canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: Perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Vet. Clin. Small Anim.* 39:183-197; 2008.

Oyafuso M.K., Kogika M.M., Waki M.F., Prosser C.S., Cavalcante C.Z. & Wirthl V.A.B.F. Urolitíase em cães: avaliação quantitativa da composição mineral de 156 urólitos. *Ciência Rural* 40(1):102-108, 2009.

Picavet P., Dettleux J., Verschuren S., Sparkes A., Lulich J., Osborne C., Istasse L. & Diez M. Analysis of 4,495 canine and feline uroliths in the Benelux: A retrospective study, 1994–2004. *J. Anim. Physiol.*

Anim. Nutr. 91:247-251, 2007.

Rogers K.D., Jones B., Roberts L., Rich M., Montalto N. & Sophie Beckett Composition of uroliths in small domestic animals in the United Kingdom. Vet. J. 188:228-230, 2011.

Rudiger, A. e Singer, M., The heart in sepsis: from

basic mechanisms to clinical management. Curr Vasc Pharmacol. 11(2): p. 187-195, 2013.

Shaw D.& Ihle S. Doenças do trato urinário e distúrbios hidroeletrolíticos, p.355-420. In: Ibid. (Eds), Medicina Interna de Pequenos Animais. Artmed, Porto Alegre, 1999.