

LESÕES EXTRA-RENAIS DE UREMIA EM 72 CÃES

EXTRARENAL UREMIC LESIONS IN 72 DOGS

Antônio Flávio Medeiros Dantas¹

Glaucia Denise Kommers²

RESUMO

Entre 1986 e 1995 foram diagnosticados 72 casos (4,43%) de uremia de um total de 1.623 cães necropsiados no setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria - RS. Sinais clínicos de uremia foram descritos em 58 cães (80,55%), com predomínio de vômito, anorexia, diarreia e apatia. As lesões extra-renais de uremia foram mais evidentes, em ordem decrescente, nos sistemas digestivo, respiratório, cardiovascular, endócrino e ósseo. As lesões mais frequentes foram gastropatia urêmica (79,16%), pneumopatia urêmica (49,27%) e endocardite mural do átrio esquerdo associada à arteriopatia degenerativa no miocárdio (34,72%). Em 70 casos a uremia era de origem renal, correspondendo a 16,27% de 430 cães com lesões renais primárias. Dois cães (14,28%) desenvolveram uremia de origem pós-renal dentre 14 cães que apresentaram obstrução ao fluxo urinário. Nenhum caso de uremia de origem pré-renal foi diagnosticado. As lesões renais desencadeadoras de uremia foram glomerulonefrite, nefrose tubular aguda, nefrite intersticial, infarto, cistadenocarcinoma bilateral e amiloidose. A idade dos cães afetados variou entre 2 meses e 12 anos sendo as lesões agudas e subagudas mais frequentes em animais de até 5 anos e as crônicas em cães entre 6 e 12 anos.

Palavras-chave: uremia, insuficiência renal, doenças de cães.

SUMMARY

Between 1986 and 1995, 72 cases of uremia were diagnosed from 1,623 (4.43%) dogs necropsied at the Veterinary Pathology Lab of the "Universidade Federal de Santa Maria", RS, Brazil. Clinical signs of uremia were reported in 58 dogs (80.55%) and included mainly vomitus, anorexia, diarrhea and depression.

Extrarenal lesions of uremia were most evident, in decreasing order of frequency, in the following organ systems: alimentary, respiratory, cardiovascular, endocrine and skeletal. More frequently observed lesions were uremic gastropathy (79.16%) and pneumopathy (49.27%), and mural endocarditis of the left atrium associated with degenerative arteriopathy of the coronary vessels (34.72%). Seventy (16.27%) out of 430 dogs with primary renal lesions had uremia. Two (14.2%) out of 14 dogs with obstruction of the urinary flow developed post-renal uremia. No case of pre-renal uremia was diagnosed. The renal lesions which induced uremia in the dogs were glomerulonephritis, acute tubular nephrosis, interstitial nephritis, infarction, bilateral cystadenocarcinoma, and amyloidosis. The age of affected dogs varied from 2 months to 12 years. The acute and subacute renal lesions were more frequent in dogs up to 5 years and the chronic renal lesions were more frequent in dogs from 6 to 12 years of age.

Key words: uremia, renal failure, canine diseases.

INTRODUÇÃO

Uremia é uma síndrome complexa, caracterizada por distúrbios bioquímicos, sinais clínicos e lesões extra-renais. Em cães e em outras espécies, resulta de azotemia prolongada (CHEVILLE, 1979), envolvendo alterações bioquímicas tais como deficiência na conservação de água, desequilíbrios eletrolítico e ácido-básico, deficiência na excreção de uréia e creatinina e de outros restos metabólicos nitrogenados não protéicos e de mudanças nos metabolismos

¹ Aluno do Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Área de concentração em Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

² Médico Veterinário, MsC., Professora Assistente do Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, 97119-900, Santa Maria - RS. Autor para correspondência.

hormonal e endócrino (CHEW & DIBARTOLA, 1992; MASSRY & GOLDSTEIN, 1978; MAXIE, 1993).

A azotemia pode ter origem renal ou extra-renal (pré ou pós-renal). A azotemia pré-renal resulta da hipoperfusão renal, devido a condições como colapso circulatório, obstrução do aporte vascular aos rins, choque ou hipovolemia grave. A azotemia de origem renal resulta de lesões agudas ou crônicas e progressivas. A azotemia pós-renal ocorre nas obstruções ao fluxo urinário (CONFER & PANCIERA, 1995).

Os sinais clínicos de uremia podem variar individualmente dependendo da natureza, intensidade e evolução da doença envolvida (POLZIN & OSBORNE, 1995). A causa da morte na uremia pode resultar da cardiotoxicidade decorrente da hipercalemia, da acidose metabólica, da hipocalcemia e do edema pulmonar (CONFER & PANCIERA, 1995; MAXIE, 1993). As lesões extra-renais de uremia ocorrem de forma inconstante e imprevisível, especialmente em cães com insuficiência renal crônica (IRC), sendo mais evidentes e acentuadas nos sistemas gastrintestinal, cardiovascular, respiratório e esquelético (MAXIE, 1993).

Pelas observações da rotina de necropsias em cães no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) - RS, constatou-se um elevado número de cães com diferentes doenças do sistema urinário, muitas vezes acompanhadas por lesões extra-renais de uremia. A finalidade deste estudo foi revisar todos os casos de uremia em cães necropsiados no período de 1986 a 1995, enfatizando os aspectos morfológicos das lesões extra-renais de uremia, relacionando-os com os sinais clínicos, idade dos cães, natureza e curso da lesão primária.

MATERIAIS E MÉTODOS

Através da revisão dos arquivos do Setor de Patologia Veterinária da UFSM, no período de 1986 a 1995, foram computados o total de cães necropsiados, o total de cães com uremia e sua origem (renal ou extra-renal) e o total de cães com lesões renais ou pós-renais.

As informações constantes no histórico clínico, quanto ao tipo e frequência dos sinais clínicos e dados de patologia clínica foram analisadas. Foram estudados a frequência de aparecimento e o aspecto morfológico das lesões extra-renais de uremia. Os dados de macroscopia foram obtidos pela revisão dos laudos de necropsia e as alterações histológicas pelo estudo de todas as seções de órgãos com lesões de

uremia e com lesões renais ou pós-renais desencadeadoras de uremia. Em seções histológicas selecionadas e não coradas utilizou-se o método de von Kossa. Estabeleceram-se relações entre a ocorrência de uremia e a idade dos cães, tipo e curso da lesão primária.

RESULTADOS

No período de 1986 a 1995 foram realizadas 1.623 necropsias em cães. Setenta e dois cães (4,43%) apresentaram lesões extra-renais de uremia. Em 70 casos a uremia era de origem renal, perfazendo 16,27% de 430 cães com lesões renais primárias. Quatorze cães apresentaram lesões obstrutivas pós-renais, porém desses somente 2 desenvolveram uremia, perfazendo 14,28%. Uremia de origem pré-renal não foi diagnosticada no período estudado.

Em 58 (80,55%) dos 72 cães estudados foram descritos sinais clínicos de uremia. Os sinais clínicos foram vômito (63,79%), anorexia (56,89%), diarreia (37,93%), apatia (27,58%), emagrecimento (17,24%), úlceras na cavidade oral (13,79%), desidratação (10,34%), úlceras na língua (6,89%), anemia (6,89%) e hálito urêmico (3,44%). Doze cães (16,66%) apresentaram sinais clínicos não relacionados a uremia e em 2 casos (2,77%) o histórico clínico não foi fornecido. Dados de patologia clínica foram fornecidos em 17 casos, e consistiram de elevação nos níveis séricos de uréia e creatinina.

As lesões urêmicas de localização extra-renal foram mais frequentes, em ordem decrescente, nos sistemas digestivo, respiratório, cardiovascular, endócrino e ósseo. A presença simultânea de lesões em sistemas diferentes ocorreu em combinações variadas, sem obedecer a um padrão regular. O tipo e a frequência de aparecimento das lesões encontram-se relacionados na Tabela 1.

Sistema digestivo

Observaram-se lesões na cavidade oral, que caracterizaram-se por ulcerações irregulares, recobertas por películas ou placas planas, elevadas e amareladas nos bordos da face ventral da língua e na mucosa oral. Havia necrose focal do epitélio de revestimento da mucosa, associada à presença de infiltrado inflamatório, predominantemente neutrofílico e fibrina, estendendo-se à lâmina própria.

No estômago a lesão era de gastropatia urêmica, caracterizada por avermelhamento parcial ou difuso da mucosa, com espessamento das pregas gástricas por edema. O conteúdo estomacal era líquido-viscoso e vermelho-escuro. Ulcerações medin-

do de 0,1 a 2cm de diâmetro foram observadas principalmente na região fúndica. Em 7 casos foi observado forte odor amoniacal na mucosa gástrica. Dos 57 casos de gastropatia urêmica, cinquenta apresentavam alterações circulatórias na mucosa, caracterizadas por edema, congestão e hemorragia principalmente no topo das pregas glandulares. Erosões e ulcerações da mucosa estavam presentes em 41 casos. Em 16 cães observou-se mineralização, principalmente da zona média da mucosa. Na submucosa, a alteração mais freqüente foi de arteriopatia (17 casos), caracterizada por necrose fibrinóide, muitas vezes associada à mineralização e à presença de neutrófilos perivasculares. Edema, congestão e hemorragia na submucosa estavam presentes em poucos casos. Na camada muscular, necrose e mineralização de fibras musculares estavam presentes em um caso e em outro caso foi observado apenas degeneração arteriolar.

Tabela 1- Tipo e freqüência de aparecimento das lesões extra-renais de uremia em 72 cães.

Lesão	Número de casos	Percentagem (%)
Gastropatia urêmica	57	79,16
Pneumopatia urêmica	29	40,27
Endocardite mural/arteriopatia degenerativa	25	34,72
Enteropatia urêmica	16	22,22
Edema pulmonar	13	18,05
Hiperplasia da paratireóide	11	15,27
Mineralização subpleural	10	13,88
Estomatite ulcerativa	08	11,11
Glossite ulcerativa	06	8,33
Osteodistrofia fibrosa/osteomalácia	04	5,55
Laringite ulcerativa	02	2,77

* percentagem calculada sobre os 72 casos de uremia, considerando a ocorrência simultânea de várias lesões.

As alterações intestinais foram semelhantes às gástricas, porém menos freqüentes. A enteropatia urêmica caracterizava-se por avermelhamento difuso da mucosa, principalmente ao longo do intestino delgado. O conteúdo era líquido-viscoso ou pastoso e vermelho-escuro. Em 13 casos, foram observados edema, congestão e hemorragia na mucosa, dos quais 4 apresentavam erosões e ulcerações. Mineralização da mucosa e submucosa foi observada em 2 casos

(Figura 1). Na submucosa, além de edema, congestão e hemorragia observou-se também arteriopatia, caracterizada por necrose fibrinóide e mineralização de arteríolas. Na muscular observaram-se fibras musculares necróticas, muitas das quais mineralizadas, associadas a moderado infiltrado inflamatório neutrofílico e discreta hemorragia em 4 cães.

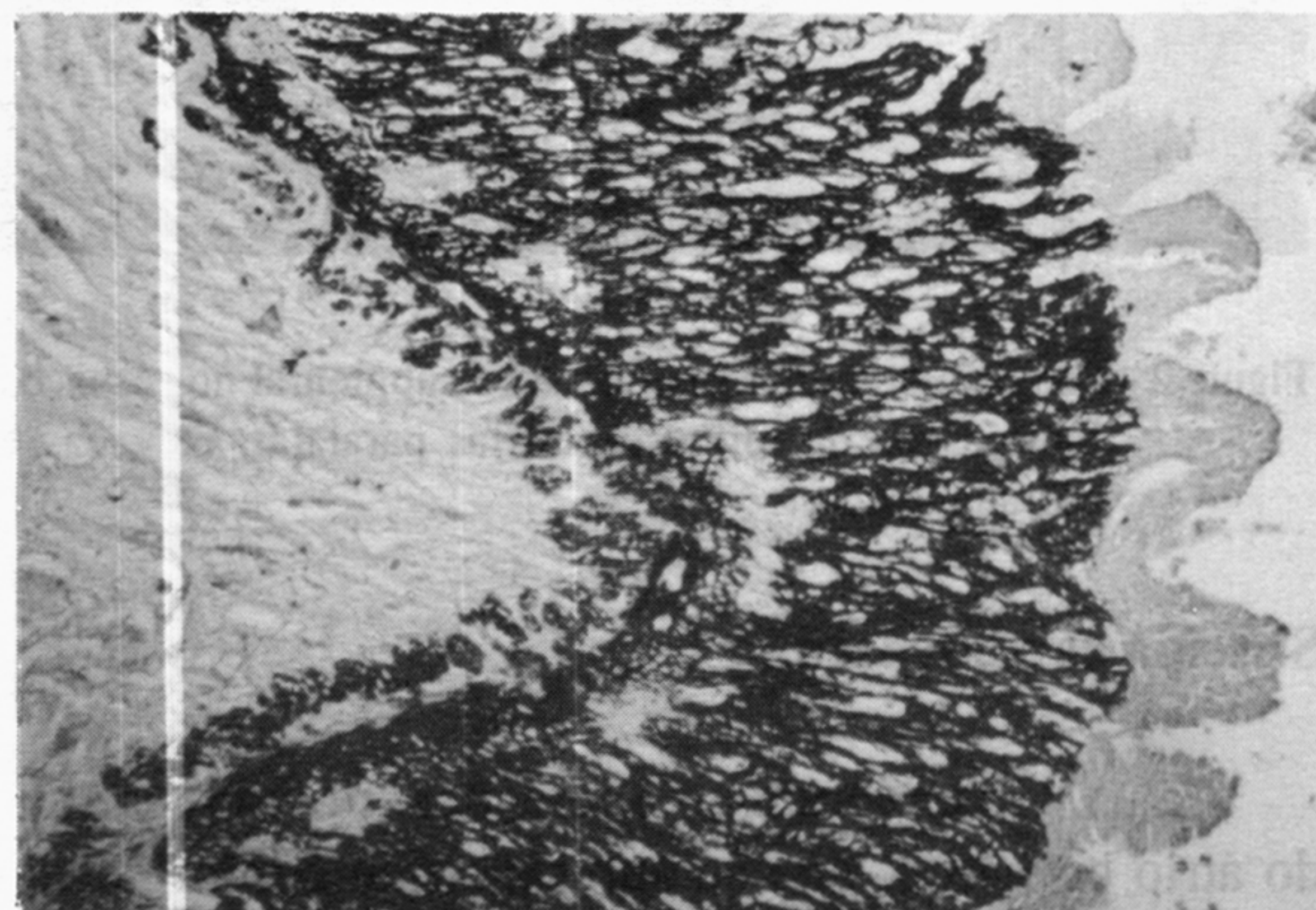


Figura 1 - Cão, enteropatia urêmica. Acentuada mineralização (em negro) na mucosa, estendendo-se menos intensamente, à submucosa. von Kossa. Obj. 4.

Sistema respiratório

As principais alterações foram pneumopatia urêmica e edema pulmonar. A pneumopatia urêmica caracterizava-se por pulmões não colapsados, pálidos, mais firmes, pesados e resistentes ao corte. Em alguns casos, observaram-se granulações firmes e de consistência arenosa na pleura visceral e líquido esbranquiçado espumoso nos brônquios principais. Microscopicamente havia mineralização dos septos interalveolares e a presença de edema, fibrina e infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos e linfócitos na luz alveolar. Raramente observou-se mineralização na lâmina própria de bronquíolos.

Havia mineralização da pleura parietal, caracterizada por estriações paralelas, esbranquiçadas ou amareladas e elevadas nos espaços intercostais (Figura 2). As áreas de calcificação estavam associadas a infiltrado de polimorfonucleares e mononucleares, algumas vezes invadindo os músculos intercostais subjacentes.

Em apenas 2 casos observaram-se ulcerações e mineralização na laringe. Havia placas rugosas, elevadas, branco-amareladas de 0,5 a 1,5 cm de extensão na superfície da mucosa. O epitélio apresentava-se ulcerado contendo restos celulares necróticos, infiltrado inflamatório neutrofílico e mineralização na mucosa estendendo-se à submucosa.



Figura 2 - Cão com uremia. Mineralização subpleural nos espaços intercostais na forma de estrias paralelas, elevadas e esbranquiçadas.

Sistema cardiovascular

Observaram-se alterações no endocárdio do átrio esquerdo, que se apresentaram como placas irregulares, elevadas, branco-amareladas, às vezes associadas à presença de trombos aderidos à parede do átrio. Essas placas correspondiam microscopicamente a áreas de degeneração e necrose subendocárdica, associadas à mineralização, infiltrado inflamatório mononuclear e, às vezes, à trombose. Estas placas algumas vezes, estendiam-se até a válvula mitral. Em 18 cães, essas lesões foram observadas no átrio esquerdo e em 2, no átrio direito. Em um cão havia mineralização subendotelial no tronco pulmonar. Em 13 casos foram evidenciadas áreas branco-amareladas, irregulares no miocárdio, essas correspondiam a áreas de necrose e mineralização de fibras miocárdicas associadas a necrose fibrinóide, mineralização e trombose em ramos da artéria coronária.

Sistema endócrino

Em 11 casos as paratireóides apresentavam-se bilateralmente aumentadas de volume. Microscopicamente as células principais apresentavam-se hipertrofiadas, mais claras e com o citoplasma vacuolizado

Sistema esquelético

Alterações ósseas foram observadas em 4 cães. Nesses, os ossos das costelas apresentavam-se amolecidos e menos resistente à tração. Essas alterações foram classificadas microscopicamente como osteodistrofia fibrosa, associada ou não à osteomalácia.

As lesões extra-renais de uremia de origem renal foram desencadeadas por glomerulonefrite crônica (18,57%), nefrose tubular aguda (17,14%),

associação de nefrose tubular e nefrite intersticial agudas (15,71%), nefrite intersticial crônica (14,28%), nefrite intersticial subaguda (12,85%), infarto (7,14%), glomerulonefrite subaguda (5,71%), associação de glomerulonefrite e nefrite intersticial crônicas (4,28%), cistadenocarcinoma bilateral (2,85%) e amiloidose (1,42%). Uremia de origem pós-renal foi observada somente em dois cães, que apresentaram urolitíase na pelve ou urolitíase vesical e uretral, associadas a pielonefrite crônica e pielonefrite aguda, respectivamente.

A idade dos cães afetados por lesões renais ou obstrutivas, variou entre 2 meses e 12 anos. Em 3 casos, a idade dos cães não foi determinada. Verificou-se que nos animais de até 5 anos, 80% dos casos de uremia foram desencadeados por lesões (renais ou obstrutivas) de curso agudo ou subagudo, e 20% por lesões de curso crônico. Essa relação se inverteu a partir dos 6 anos de idade quando 27,6% das lesões foram agudas ou subagudas e 72,4% crônicas.

DISCUSSÃO

Manifestações gastrintestinais como anorexia, vômito e diarreia são os efeitos clínicos mais comuns da uremia (POLZIN & OSBORNE, 1995). O predomínio desses sinais clínicos nos cães desse estudo está diretamente relacionado com a alta frequência de lesões urêmicas no trato gastrintestinal, nas formas de gastropatia e enteropatia urêmicas. O efeito de toxinas urêmicas ainda não identificadas sobre a zona desencadeadora de quimiorreceptores no bulbo também tem sido descrito como mecanismo patogênico para o vômito, náusea e anorexia (CHEW & DIBARTOLA, 1992; POLZIN & OSBORNE, 1995). Alterações no paladar em cães urêmicos parecem contribuir para a anorexia (POLZIN & OSBORNE, 1995).

Em 16 dos cães estudados, a apatia foi o único distúrbio neurológico relatado. Esse é um sinal clínico descrito na encefalopatia urêmica, que é incomum em animais domésticos e tem sido observada apenas clinicamente em cães (MAXIE, 1993).

O odor amoniacal exalado no hálito ou da mucosa gástrica, possivelmente origina-se da degradação da uréia em amônia por ação da urease bacteriana (POLZIN & OSBORNE, 1995).

Dados de patologia clínica foram fornecidos em 17 cães; nesses, os níveis séricos de uréia e creatinina estavam elevados. Acidose, hipercalemia e hiperfosfatemia são também descritas na uremia (CHEVILLE, 1979), mas não foram pesquisadas nos cães desse estudo.

O tipo e a distribuição das lesões nos diferentes sistemas foram semelhantes aos descritos na literatura (CHEW & DIBARTOLA, 1992; MAXIE, 1993; POLZIN & OSBORNE, 1995). A gastropatia urêmica foi a lesão mais freqüente, sendo encontrada em 79,16% dos cães desse estudo. Os demais relatos apontam a mineralização subpleural nos espaços intercostais como a lesão mais constante em cães urêmicos (MAXIE, 1993). Quanto às alterações intestinais chamou a atenção a mineralização da mucosa e de vasos da submucosa e da muscular vista em 2 cães, já que a mineralização intestinal não tem sido descrita (MAXIE, 1993).

Lesões orais são observadas com maior freqüência em animais com uremia prolongada causada por lesões renais e ocasionalmente relatadas na uremia pré ou pós-renal. Essa tendência foi confirmada nos animais desse estudo, porém a necrose isquêmica da ponta da língua, que é descrita somente na uremia (CHEW & DIBARTOLA, 1992), não foi observada. A patogenia das úlceras está relacionada à necrose fibrinóide de arteríolas, com isquemia e necrose epitelial focal (CHEW & DIBARTOLA, 1992; MAXIE, 1993) ou pode resultar da grande excreção de uréia no interior da cavidade oral, com degradação da uréia em amônia pela urease bacteriana, com conseqüente necrose da mucosa (POLZIN & OSBORNE, 1995). A amônia exerce um efeito cáustico sobre a mucosa da cavidade oral (BARKER *et al.*, 1993).

Dispnéia foi observada em 4 de 10 cães com pneumopatia urêmica (MOON *et al.*, 1986) e em cães urêmicos com edema pulmonar (CHEVILLE, 1994). Em nenhum dos 72 cães estudados foram relatados distúrbios respiratórios, apesar da alta freqüência de pneumopatia urêmica e de edema pulmonar. O edema pulmonar (não cardiogênico) visto na uremia, tem sido atribuído ao aumento da permeabilidade dos capilares alveolares (MAXIE, 1993).

O predomínio da mineralização subpleural nos espaços intercostais sobre as demais lesões (MAXIE, 1993) não foi confirmado neste estudo, onde apenas 10 cães (13,88%) apresentaram essa alteração. A deposição de cálcio no trato gastrintestinal, pleura, pulmões, miocárdio, endocárdio e rins é freqüente na uremia dos cães (ROBINSON & MAXIE, 1993). Lesões ulcerativas e mineralização na laringe são descritas em cães urêmicos (BLOOM, 1954) e foram vistas em 2 casos desse estudo.

Talvez a forma mais comum de endocardite mural seja a que ocorre na insuficiência renal em cães. As lesões estão confinadas ao endocárdio do

átrio esquerdo, porém lesões semelhantes são vistas em grandes artérias elásticas, mais comumente no tronco pulmonar e aórtico próximo às válvulas (ROBINSON & MAXIE, 1993). A endocardite mural foi encontrada principalmente no átrio esquerdo, porém, em 2 cães, foi vista no átrio direito. Em um cão verificou-se mineralização no tronco pulmonar. Dilatação e hipertrofia ventricular esquerda, descritas na uremia (CHEVILLE, 1994; JONES & HUNT, 1983), não foram observadas. Arteriopatia degenerativa associada à necrose e mineralização no miocárdio, vistas em 13 cães, são lesões menos freqüentes (ROBINSON & MAXIE, 1993).

A hiperplasia da paratireóide é comum em cães com insuficiência renal crônica, porém as lesões ósseas associadas são menos comuns (MAXIE, 1993). Isso também foi observado nesse estudo; 11 cães tiveram hiperplasia da paratireóide e apenas 4 apresentaram osteodistrofia. Os ossos raramente são examinados durante os procedimentos diagnósticos de rotina na doença renal crônica. Isso favorece a que a osteodistrofia de origem renal seja raramente diagnosticada, a menos que as lesões ósseas sejam bem evidentes (PALMER, 1993), como na "síndrome da mandíbula de borracha" em cães.

A atrofia pancreática associada à caquexia, descrita na uremia crônica (CHEVILLE, 1994), não foi observada, apesar de 10 cães terem apresentado acentuado emagrecimento.

A presença de lesões de uremia em diferentes órgãos é descrita como mais freqüente em animais com lesões renais do que por causas pré ou pós-renais (CHEW & DIBARTOLA, 1992; MAXIE, 1993). Isso foi confirmado nos 72 cães estudados, onde 97,22% dos casos de uremia foram de origem renal e 2,78% de origem pós-renal. Com exceção da neoplasia, as demais alterações são comumente descritas como causadoras de insuficiência renal aguda ou crônica (CHEW & DIBARTOLA, 1992; MAXIE, 1993).

A obstrução do fluxo urinário, como a vista em 2 cães, ou a ruptura traumática das vias excretórias resultam em azotemia pós-renal. No início desses processos os rins geralmente estão normais porém, na obstrução prolongada, lesões renais podem ocorrer (CHEW & DIBARTOLA, 1992). Nos 2 casos estudados os rins apresentaram pielonefrite aguda ou crônica, possivelmente devido à estase e ao refluxo urinários (MAXIE, 1993).

A IRC geralmente é considerada como um processo que afeta primariamente cães de meia idade ou velhos (CHEW & DIBARTOLA, 1992), entretanto pode ser vista em qualquer idade, inclusive em cães com menos de um ano (KRAWIEC, 1987).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARKER, I. K., VAN DREUMEL, A. A., PALMER, N. The alimentary system. In: JUBB, K. V. F., KENNEDY, P. C., PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1993. v. 2, cap. 1, p. 1-318
- BLOOM, F. **Pathology of the dog and cat**. Illinois: American Veterinary Publications, 1954. cap. 1: Kidney. p. 3-148.
- CHEVILLE, N. F. Uremic gastropathy in the dog. **Vet Pathol**, v. 16, p. 292-309, 1979.
- CHEVILLE, N.F. **Introdução à patologia veterinária**. São Paulo: Manole, 1994. cap. 2: Distúrbios críticos na homeostasia: p. 23-39.
- CHEW, D. J., DIBARTOLA, S. P. Diagnóstico e fisiopatologia da moléstia renal. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 4, cap. 7, p. 1973-2239.
- CONFER, A.W., PANCIERA, R. J. The urinary system. In: CARLTON, W. W., McGAVIN, M. D. **Thomson's special veterinary pathology**. 2. ed. St. Louis: Mosby, 1995. cap. 5, p. 209-246.
- JONES, T. C., HUNT, R. D. **Veterinary pathology**. 5. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983. cap. 24: The urinary system: p. 1443-1502.
- KRAWIEC, D. R. Renal failure in immature dogs. **J Am An Hosp Assoc**, v. 23, p. 101-107, 1987.
- MASSRY, S.G., GOLDSTEIN, D.A. Role of parathyroid hormone in uremic toxicity. **Kidney International**. v. 13, n. 8, p. 39-42, 1978.
- MAXIE, M.G. The urinary system. In: JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C., PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1993. v. 2, cap. 5, p. 447-538.
- MOON, M.L., GREENLER, P.G., BURK, R.L. Uremic pneumonitis-like syndrome in the dog. **J Am Anim Hosp Assoc**, v. 22, p. 687-691, 1986.
- PALMER, N. Bones and joints. In: JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C., PALMER, N. **Pathology of domestic animals**, 4. ed. San Diego: Academic Press, 1993. v. 1, cap. 1, p. 1-182.
- POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A. Pathophysiology of renal failure and uremia. In: OSBORNE, C.A., FINCO, D.R. **Canine and feline nephrology and urology**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. cap. 16, p. 335-367.
- ROBINSON, W.F., MAXIE, M.G. The cardiovascular system. In: JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C., PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1993. v. 3, cap. 1, p. 1-100.