

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
ESPECIALIZAÇÃO EM ANÁLISES CLÍNICAS VETERINÁRIAS

**MANUAL DE URINÁLISE SUÍNA:
DA COLETA À ANÁLISE DOS RESULTADOS**

Monografia

ANA MARIA GROEHS GOLDBERG

Porto Alegre

2007

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
ESPECIALIZAÇÃO EM ANÁLISES CLÍNICAS VETERINÁRIAS

**MANUAL DE URINÁLISE SUÍNA:
DA COLETA À ANÁLISE DOS RESULTADOS**

Autor: Ana Maria Groehs Goldberg

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Especialista em Análises Clínicas Veterinárias

Orientadora: Rosemari Teresinha de Oliveira

Co-orientador: Fernando Pandolfo Bortolozzo

Co-orientador: Ivo Wentz

PORTO ALEGRE

2007

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu grande amigo e colega,
Dr. Jorge D. Stumpfs Diaz,
pelos anos de convivência com que fui agraciada,
por seu exemplo de dedicação e amor aos animais,
por sua ética e coleguismo profissional,
por ter sempre acreditado no meu trabalho,
por ter sido colaborador na realização de muitos sonhos e
pelo incentivo ao meu desenvolvimento pessoal e profissional.

MUITO OBRIGADO!

AGRADECIMENTOS

Ao meu marido e amigo, Valter Júnior, por toda a paciência, compreensão, auxílio e incentivo em todas as horas.

À minha filha, Paula, pelos maravilhosos sorrisos que nos dão à certeza de que tudo vale a pena.

Aos meus pais, Gilberto e Erica, eternos companheiros e responsáveis por tudo que sou, pela dedicação, amor e exemplos de vida e sem os quais, com certeza, este trabalho não seria possível.

À orientadora e amiga, Rose, a qual muito me ensinou e incentivou durante os anos de convivência.

Aos co-orientadores, Fernando e Ivo, que sempre acreditaram no meu potencial.

Aos colegas de pós – graduação, bolsistas e estagiários do Setor de Suínos, pelo incentivo e auxílio em todos os momentos.

Aos colegas e professores do curso de especialização, pelos conhecimentos transmitidos.

À doutoranda do Setor de Análises Clínicas do HCV, Andréa, pela brilhante organização deste curso.

A todas as demais pessoas que colaboraram de alguma forma para a realização deste trabalho.

MUITO OBRIGADO!

EPÍGRAFE

“O rim dos mamíferos é um órgão notável”

VERLANDER, 1993

RESUMO

Manual de urinálise suína: da coleta à análise dos resultados

Autor: Ana Maria Groehs Goldberg
Orientadora: Rosemari Teresinha de Oliveira
Co-orientador: Fernando Pandolfo Bortolozzo
Co-orientador: Ivo Wentz

A rápida modernização e profissionalização que ocorreu nos últimos anos na suinocultura, trouxe consigo o problema das infecções urinárias. Estas infecções apresentam estreita relação com problemas puerperais e reprodutivos, ocasionando graves perdas econômicas. O objetivo deste estudo foi auxiliar no diagnóstico destas infecções, através da elaboração de um manual de urinálise suína, com a descrição das técnicas de urinálise e a interpretação dos resultados encontrados, em uma linguagem fácil e acessível. O exame qualitativo de urina consiste no exame físico, químico e do sedimento. O exame físico é uma avaliação macroscópica da urina, sendo composto pela densidade, cor, odor e aspecto. O exame químico avalia a presença ou ausência de algumas substâncias que têm significado clínico, auxiliando na avaliação da funcionalidade do rim. Hoje em dia é facilmente realizado através de fitas reativas, as quais são capazes de medir pH, leucócitos, sangue/hemoglobina, nitrito, corpos cetônicos, bilirrubina, urobilinogênio, proteínas, glicose e densidade. O exame do sedimento auxilia na visualização de determinadas estruturas, como células e cristais, sendo uma importante ferramenta para a completa interpretação da urinálise. Através destas avaliações pode-se verificar desde uma baixa ingestão de água até uma irreversível lesão renal, facilitando o tratamento precoce das infecções urinárias, melhorando a eficiência reprodutiva e diminuindo as perdas econômicas. Na espécie suína, a urina normal apresenta-se amarela, límpida, com odor *sui generis* e densidade variando entre 1010 e 1040. As avaliações químicas relevantes, nesta espécie, são proteínas, nitrito, sangue e pH, sendo importantes parâmetros na confirmação de infecções urinárias inespecíficas ou causadas pelo *Actinobaculum suis*. A avaliação do sedimento revela informações muito importantes para a finalização de um diagnóstico e apesar de sua realização ser mais trabalhosa e demorada, apresentar um custo mais elevado e necessitar de pessoal treinado, deveria ser mais utilizada na rotina de exames para suínos.

Palavras chaves: Urinálise, suínos, infecção urinária.

ABSTRACT

Swine urinalysis manual: From collection to interpretation.

Author: Ana Maria Groehs Goldberg

Advisor: Rosemari Teresinha de Oliveira

Co-Advisor: Fernando Pandolfo Bortolozzo

Co-Advisor: Ivo Wentz

The rapid modernization and professionalization that occurred in the last years in swine production brought with it the problem of urinary infections. These infections present close relation with puerperal and reproduction problems, causing serious economic losses. The objective of this study was to help the diagnosis of these infections through elaboration of a swine urinalysis manual, with description of the techniques and the interpretation of the result, in an easy and accessible way. The urine qualitative exam consists of a physical, chemical and sediment exam. The physical exam is a macroscopic evaluation of urine that includes its density, color, smell and aspect. The chemical exam evaluates the presence or absence of some substances that have clinical meaning, supporting the evaluation of renal functions. Nowadays, this exam is easily carried out through the use of reactive stripes, which measure pH, leukocytes, blood/hemoglobin, nitrite, ketone, bilirubin, urobilinogen, proteins, glucose and specific gravity. The sediment exam helps the visualization of certain structures such as cells and crystals, an important tool for the complete urinalysis interpretation. These evaluations may detect low water ingestion or irreversible renal lesion, allowing for an early treatment of urinary infections, improving reproductive efficiency and decreasing economic losses. In swine, normal urine is yellow, limpid with “sui generis” smell and specific gravity varying between 1010 and 1040. The relevant chemical tests in this species are proteins, nitrite, blood and pH, which are important parameters on confirming unspecific urinary infections or those caused by Actinobaculum suis. Sediment evaluation provides very important information for a final diagnosis, and although its analysis is more demanding and slower, with higher costs and the requirement of trained personnel, it should be more intensively used in routine exams for swines.

Key-words: Urinalysis, swine, urinary infection.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Rim de suíno.....	14
FIGURA 2	Foto do corte longitudinal do rim do suíno onde nota-se o aspecto multipiramidal.....	15
FIGURA 3	Desenho esquemático de um néfron.....	16
FIGURA 4	Representação dos prolongamentos primários e secundários dos podócitos.....	18
FIGURA 5	Desenho esquemático do corpúsculo renal.....	19
FIGURA 6	Desenho esquemático da orla em escova.....	20
FIGURA 7	Desenho esquemático do aparelho justaglomerular.....	21
FIGURA 8	Exemplo de como remeter amostras de urina ao laboratório.....	30
FIGURA 9	Coleta de urina de fêmea suína através de micção natural.....	31
FIGURA 10	Ilustração demonstrando a determinação da densidade urinária através do urodensímetro.....	35
FIGURA 11	Refratômetro.....	36
FIGURA 12	Escala de leitura do refratômetro.....	36
FIGURA 13	Exemplo de urina floclulenta.....	37
FIGURA 14	Classificação do aspecto pela observação de letras através da amostra...	38
FIGURA 15	Alguns tons de amarelo, indicando diferentes diluições da urina.....	39
FIGURA 16	Modo de imersão das tiras reagentes na urina.....	42
FIGURA 17	Demonstração de como retirar o excesso de líquido da tira.....	42
FIGURA 18	Modo de aguardar o tempo para a realização da leitura.....	42
FIGURA 19	Realização da leitura da tira.....	43
FIGURA 20	Visualização de sedimento em tubo cônico após centrifugação.....	55
FIGURA 21	As setas marcam leucócitos no sedimento urinário. (400 X).....	57
FIGURA 22	Células pavimentosas no sedimento, contraste de fase e aumento de 200 X (a), 400X (b) e 1000X (c)	58
FIGURA 23	Células de transição no sedimento, contraste de fase e aumento de 400 X.....	59
FIGURA 24	Célula renal no sedimento, contraste de fase e aumento de 1000 X.....	59
FIGURA 25	Cilindro granuloso no sedimento, contraste de fase e aumento de 400 X.....	62
FIGURA 26	Filamento de muco com partículas, contraste de fase e aumento de 400X.....	63
FIGURA 27	Cristal de oxalato de cálcio, contraste de fase e aumento de 1000X.....	65
FIGURA 28	Urato amorfo, contraste de fase e aumento de 1000X.....	65
FIGURA 29	Fosfato amorfo, contraste de fase e aumento de 1000X.....	66
FIGURA 30	Fosfato triplo, contraste de fase e aumento de 400X.....	67
FIGURA 31	Aglomerados de fosfato triplo, contraste de fase e aumento de 400X.....	67
FIGURA 32	Urina com aspecto floclulento e seu sedimento, demonstrando a grande precipitação de fosfato amorfo.....	72

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA.....	3
AGRADECIMENTOS.....	4
EPÍGRAFE.....	5
RESUMO.....	6
ABSTRACT.....	7
LISTA DE FIGURAS.....	8
SUMÁRIO.....	9
1 INTRODUÇÃO.....	11
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	13
2.1 Anatomia e Histologia do Aparelho Urinário.....	13
2.1.1 Rins.....	13
2.1.2 Vias excretoras.....	20
2.1.3 Interstício renal.....	21
2.2 Fisiologia Renal.....	22
2.2.1 Pressão de Filtração.....	22
2.2.2 Transporte de substâncias através da membrana celular.....	23
2.2.3 Túbulos.....	24
3 COLETA E REMESSA DE URINA AO LABORATÓRIO.....	29
4 EXAME QUALITATIVO DE URINA.....	33
4.1 Exame físico.....	33
4.1.1 Volume.....	33
4.1.2 Densidade específica.....	34
4.1.3 Aspecto.....	38
4.1.4 Cor.....	40
4.1.4.1 Vermelho/rósea.....	41
4.1.4.2 Marrom avermelhada / marrom escura.....	41
4.1.4.3 Alaranjada.....	41
4.1.4.4 Verde.....	41
4.1.4.5 Branca.....	41
4.1.5 Odor.....	42
4.2 Exame químico.....	42
4.2.1 pH.....	45
4.2.2 Leucócitos.....	47
4.2.3 Sangue/hemoglobina/mioglobina.....	48
4.2.4 Nitrito.....	50
4.2.5 Corpos cetônicos.....	52
4.2.6 Bilirrubina.....	53
4.2.7 Urobilinogênio.....	54
4.2.7.1 Interpretação das concentrações de bilirrubina e urobilinogênio na urina.....	55
4.2.8 Proteína.....	55
4.2.9 Glicose.....	58
4.3 Avaliação do sedimento urinário.....	59
4.3.1 Elementos organizados.....	61
4.3.1.1 Eritrócitos.....	61
4.3.1.2 Leucócitos.....	62
4.3.1.3 Células epiteliais.....	63

4.3.1.4	Microorganismos	65
4.3.1.5	Cilindros	66
4.3.1.6	Parasitos e espermatozóides	69
4.3.2	Elementos não organizados	69
4.3.2.1	Cristais	69
4.3.2.2	Gotículas de gordura.....	73
5	CONCLUSÃO	75
	REFERÊNCIAS	76

1 INTRODUÇÃO

A suinocultura brasileira vem, ao longo dos últimos anos, sofrendo uma rápida modernização e profissionalização, com uma redução progressiva do número de granjas e um aumento significativo no tamanho dos plantéis (SESTI, 1995). Nas últimas décadas, as infecções urinárias têm tido um papel importante no que diz respeito às perdas econômicas. Estima-se que estas fiquem em torno de 160 dólares por porca acometida por cistite, antes e após o parto, incluindo medicamentos, redução do desenvolvimento dos leitões e do tamanho de leitegada (SOBESTIANSKY et al., 1999; PORTO et al., 2003).

As infecções urinárias apresentam estreita relação com doenças puerperais (SILVEIRA et al., 2006), estando envolvidas na redução da performance reprodutiva das fêmeas (WALLER; BILKEI; CAMERON, 2002). As fêmeas com infecção urinária apresentam maior taxa de retorno ao cio, redução do tamanho de leitegada, aborto, síndrome mastite-metrite-agalaxia (MMA), anestro e, conseqüentemente, uma maior taxa de reposição (PORTO et al., 2003; GLOCK e BILKEI, 2005). Em rebanhos com alta freqüência de MMA, taxas de infecção do trato urinário de 20 – 30%, ou maiores, são comuns (WENDT, 1998). Calcula-se ainda que 50% das mortes súbitas de fêmeas em produção ocorram devido às infecções urinárias e que sejam a principal causa de mortalidade em fêmeas com mais de 60 dias de gestação (SOBESTIANSKY et al., 1999). Segundo Giroto et al. (2000) a infecção urinária é considerada a doença endêmica mais importante das matrizes suínas em produção.

Foram realizados estudos de prevalência deste problema em diversos países, por diferentes pesquisadores; Berner em 1978 na Alemanha, Madec e David em 1984 na França, Perestrelo e Perestrelo em 1988 em Portugal e por Sobestiansky et al. em 1995 no Brasil sendo que todos encontraram taxas de aproximadamente 30% em granjas comerciais (ALBERTON et al., 2000). A prevalência de infecção urinária é considerada um problema leve quando as taxas são menores ou iguais a 15%, um problema grave e em evolução quando as taxas estão entre 16 e 25% e crônico e muito grave quando as taxas são superiores a 26% (SOBESTIANSKY et al., 1999). Com base nestes dados fica evidente a necessidade da adoção de medidas drásticas, na tentativa de diminuir estes índices e, conseqüentemente, as perdas econômicas.

Atualmente sabe-se que as ocorrências de infecções urinárias são de origem multifatorial. Entre os fatores predisponentes destacam-se a ingestão de um volume insuficiente de água, má higiene das instalações, estrutura anatômica do aparelho urinário e

seu contato prolongado com o piso, pouca atividade física e inclusive a composição da ração, o manejo alimentar e o número de funcionários da granja.

Os organismos envolvidos com maior frequência nas infecções urinárias são a *Escherichia coli* e o *Actinobaculum suis* (*A. suis*). Pesquisas demonstram que a simples presença do *A. suis* não significa infecção urinária, pois algumas fêmeas podem ser apenas portadoras deste agente, sem apresentar sintomatologia clínica ou achados laboratoriais. Entretanto quando este microorganismo está presente em fêmeas com cistite, geralmente estas apresentam hematúria como sinal clínico (SOBESTIANSKY et al., 1999; ALBERTON et al., 2000).

As infecções urinárias em porcas, geralmente, não apresentam manifestações clínicas evidentes e, muitas vezes, passam despercebidas tanto pelo produtor como pelo médico veterinário (ALBERTON et al., 2000). Sabe-se ainda que quando uma porca é identificada como positiva para infecção urinária, isto significa que existem pelo menos mais 2 a 4 com a doença (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Com base nos dados acima apresentados, fica clara a importância de um diagnóstico simples e precoce de infecção urinária em fêmeas suínas. O objetivo geral deste trabalho é auxiliar na questão do diagnóstico, através da elaboração de um manual de urinálise suína, que contenha uma linguagem fácil e acessível. Os objetivos específicos são a descrição das técnicas de urinálise passíveis de serem realizadas nesta espécie e a interpretação dos resultados encontrados.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Anatomia e Histologia do Aparelho Urinário

O sistema urinário é composto por dois rins, dois ureteres, a bexiga e a uretra. Os ureteres conduzem à urina produzida pelos rins até a bexiga, na qual esta será armazenada até ser eliminada do organismo pela uretra (ROSS e ROWRELL, 1993).

2.1.1 Rins

Os rins nos suínos (Figura 1) apresentam a coloração marrom, o formato de feijão e a superfície lisa (SISSON, 1986; JONES, 1992). O rim de um suíno adulto pesa em torno de 100 a 250 gramas e sua proporção em relação ao peso corporal é de mais ou menos 1:150-200. Suas medidas são de aproximadamente 12,5 cm de comprimento por 6,0 a 6,5 cm de largura.

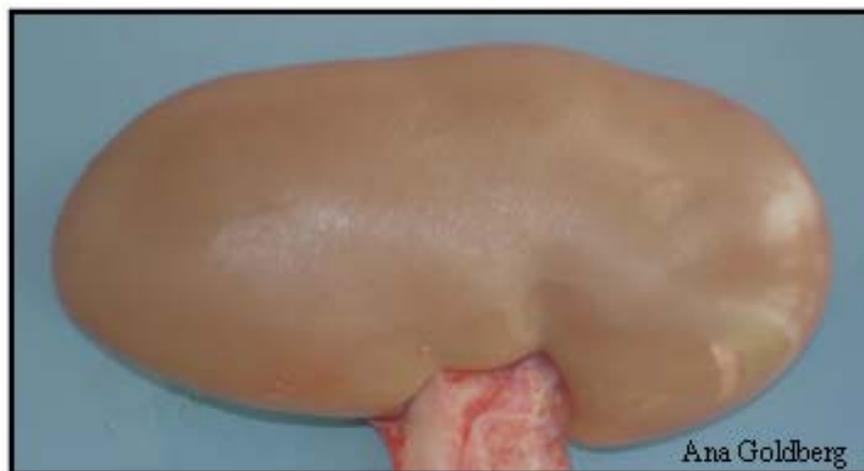


Figura 1 – Rim de suíno

Na cavidade abdominal estão localizados um em frente ao outro, ventralmente aos processos transversos das primeiras 4 vértebras lombares e apresentam, externamente, uma cápsula de tecido conjuntivo circundada por uma camada de gordura bem desenvolvida (SISSON, 1986). A artéria, veia, nervos, vasos linfáticos e os ureteres passam através da porção côncava do rim, que se localiza no meio da borda medial, a qual chama-se hilo renal (ELLENPORT, 1986; SISSON, 1986; JONES, 1992). Ao corte longitudinal observa-se o parênquima renal, que pode ser dividido em duas áreas distintas: o córtex e a medula. O córtex é a camada localizada na parte mais externa do rim, apresenta uma coloração castanho-avermelhada e tem aspecto granular. Este é devido aos pequenos pontos escuros que podem

ser observados e são denominados de corpúsculos renais ou de Malpighi, os quais correspondem ao início do néfron, que é a unidade funcional do rim e será vista adiante (BROWN, 1976; ELLENPORT, 1986; ROSS e ROWRELL, 1993).

A medula localiza-se na parte mais interna e, no suíno, pode-se observar o formato de várias pirâmides invertidas, aspecto que classifica o rim desta espécie como multipiramidal (Figura 2). As superfícies mais largas destas pirâmides encaixam-se com a borda mais interna do córtex e seu lado oposto, o ápice ou papila, encaixa-se nos cálices, os quais se unirão para formar a pelve renal. Esta conduz a urina, recebida através dos cálices renais, para o ureter (BROWN, 1976).



Figura 2 – Foto do corte longitudinal do rim do suíno onde nota-se o aspecto multipiramidal

2.1.1.1 Néfron

O néfron (Figura 3) é a unidade funcional do rim (GUYTON, 1992). O número e o tipo de néfrons variam conforme a espécie animal. O suíno apresenta 1.250.000 néfrons em cada rim, sendo que 3% destes são do tipo justaglomerular, que será descrito adiante (REECE, 1996). Didaticamente pode ser dividido em um glomérulo, que nada mais é do que um tufo de capilares, e um longo túbulo, no qual o filtrado sanguíneo é transformado em urina no seu trajeto até a pelve renal.

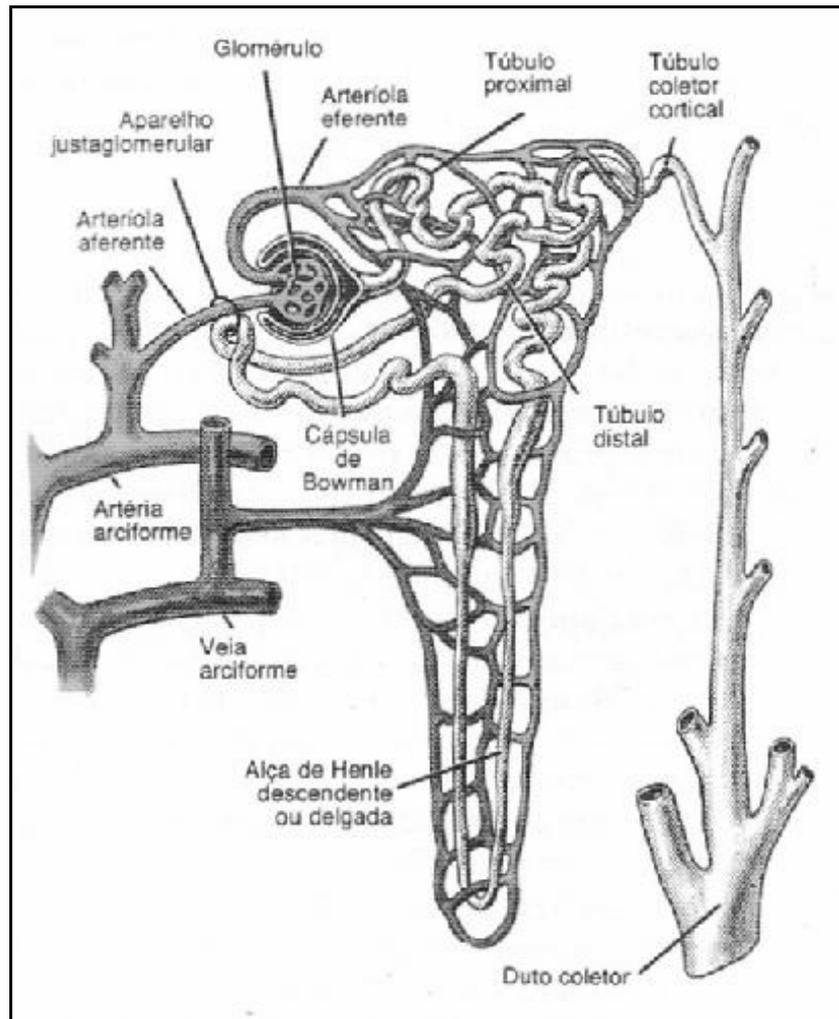


Figura 3 – Desenho esquemático de um néfron
 Fonte: Guyton (1992, p.251)

Existem dois tipos de néfrons, os quais são classificados conforme sua localização no tecido renal. Os néfrons corticais apresentam seus glomérulos situados próximos à superfície externa do rim e possuem uma alça de Henle (uma das partes do túbulo) muito curta, penetrando levemente na medula renal. Nos néfrons justamedulares os glomérulos localizam-se no córtex renal, ficando bem próximos à medula, onde suas longas alças de Henle penetram profundamente (GUYTON, 1992; ROSS e ROWRELL, 1993).

O glomérulo é o local onde se inicia a filtração do sangue. Esse chega através da arteríola aferente, a qual se ramifica em uma rede de capilares (tufo) e segue o seu percurso pela arteríola eferente (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999). As arteríolas são capazes de aumentar ou diminuir o fluxo sanguíneo que chega aos capilares, modificando desta forma a quantidade e a qualidade do filtrado glomerular (GUYTON, 1992). A arteríola eferente leva a

uma segunda rede capilar, constituída pelos capilares peritubulares, os quais circundam os túbulos renais auxiliando na reabsorção de substâncias (GUYTON e HALL, 2002).

O filtrado glomerular nada mais é do que o plasma sanguíneo sem elementos protéicos, ou seja, uma solução de glicose, eletrólitos, uréia, ácido úrico e outros metabólitos (DOXEY, 1985). Segundo Ross e Rowrell (1993), o filtrado glomerular é o primeiro passo na formação da urina.

Os dois rins são capazes de produzir uma enorme quantidade de filtrado glomerular por dia. Nos seres humanos, este valor fica em torno de 180 litros. Isto ocorre devido à constituição dos capilares glomerulares, que são do tipo fenestrado e seu endotélio é diferente dos demais capilares do organismo, sendo sua permeabilidade de 100 a 500 vezes maior. Porém, apesar da grande permeabilidade da membrana, ela é extremamente seletiva para substâncias com um grande peso molecular, deixando passar apenas 0,5% das substâncias com peso molecular de até 69.000, como é o caso da albumina (GUYTON, 1992).

A parede destes capilares apresenta 3 camadas: endotélio capilar, membrana basal e epitélio visceral (Figura 4). O endotélio possui uma camada celular simples, cujo citoplasma apresenta numerosas fenestras (janelas), através das quais passam água e componentes não celulares do sangue para a segunda camada, a membrana basal.

A membrana basal é uma estrutura acelular composta por várias glicoproteínas, incluindo colágenos tipo IV e V, proteoglicanos, laminina, fibronectina e eutacina (VERLANDER, 1993). Apresenta uma espessura de 100 a 300 nm e acredita-se que seja a principal barreira de filtração. Sabe-se que uma parte dela possui carga negativa (aniônica) e, portanto, retém moléculas positivas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999). Verlander (1993) afirma ainda que devido a esta porção a membrana basal repele as proteínas, auxiliando a mantê-las no interior dos vasos sanguíneos.

A terceira camada, o epitélio visceral, é constituída por células chamadas de podócitos. Estas células são formadas por um corpo celular de onde partem prolongamentos primários que dão origem a prolongamentos secundários. Esses últimos se intercalam com os mesmos de outras células por sobre a membrana basal, circundando os capilares (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

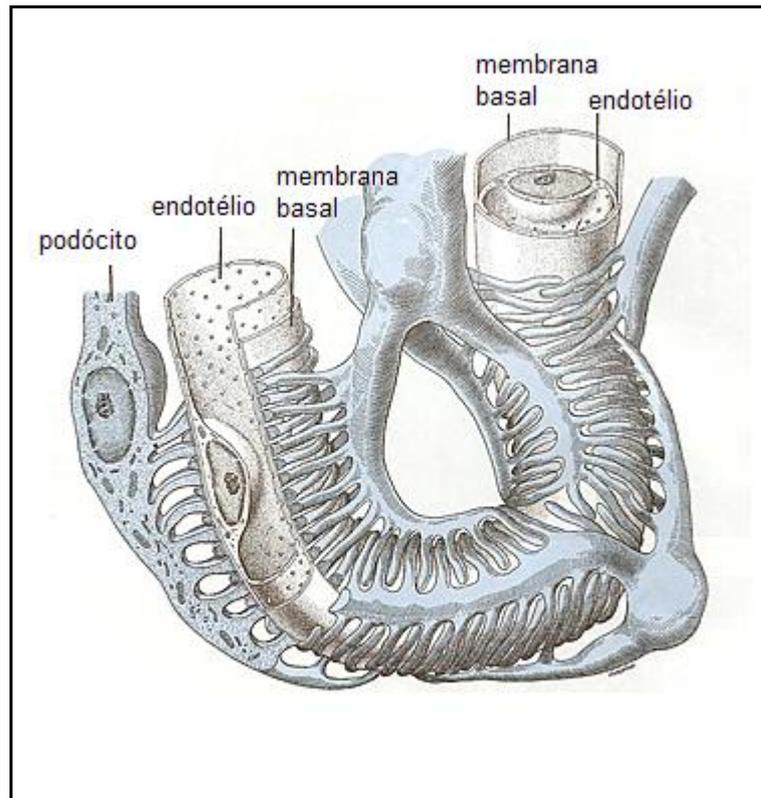


Figura 4 – Representação dos prolongamentos primários e secundários dos podócitos

Fonte: Junqueira e Carneiro (1999, p. 319)

O epitélio visceral ou folheto visceral é considerado como sendo a parte interna da cápsula de Bowman. Essa cápsula é uma estrutura que circunda o glomérulo, auxiliando na filtração do sangue e na condução do filtrado glomerular para os túbulos. Pode-se dizer que ela é o início da porção tubular do néfron (ROSS e ROWRELL, 1993).

A cápsula de Bowman apresenta duas camadas, as quais são chamadas de folheto visceral, descrito acima, e folheto parietal (Figura 5). Entre os dois existe o espaço de Bowman, que é o local que recebe o filtrado glomerular e o conduz para o túbulo contorcido distal. O folheto parietal é a camada mais externa da cápsula, apresenta um epitélio pavimentoso simples e sua função é formar os limites do corpúsculo renal (BROWN, 1976; ROSS e ROWRELL, 1993; VERLANDER, 1993).

O corpúsculo renal ou de Malpighi é chamado de unidade de filtração renal e é constituído pelo glomérulo envolvido pela cápsula de Bowman (ROSS e ROWRELL, 1993). Brown (1976) e Junqueira e Carneiro (1999) dividem o néfron em corpúsculo renal e túbulos, sendo que consideram o corpúsculo renal como ponto inicial do néfron.

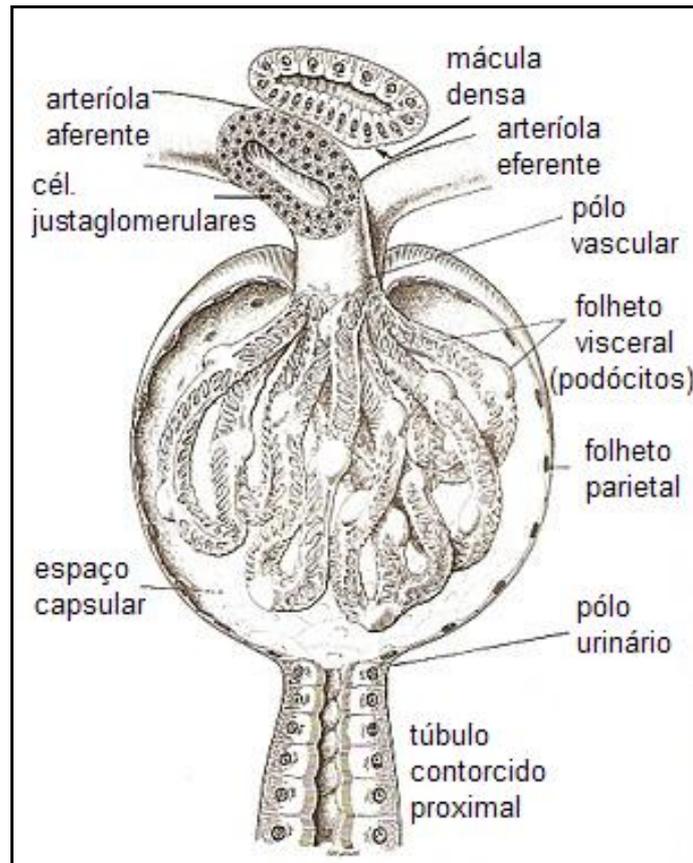


Figura 5 – Desenho esquemático do corpúsculo renal
 Fonte: Junqueira e Carneiro (1999, p.318)

2.1.1.2 Túbulos

O longo túbulo inicia na cápsula de Bowman e pode ser dividido em quatro partes que apresentam diferentes funções. São elas: o túbulo contorcido proximal, a alça de Henle, o túbulo contorcido distal e o ducto coletor (Figura 3).

O túbulo contorcido proximal separa-se da cápsula de Bowman por um colo curto e estreito (ELLENPORT, 1986). Apresenta uma estrutura larga, sendo que sua porção inicial é tortuosa e a porção final é reta. Este túbulo apresenta uma luz ampla e localiza-se no córtex renal, sendo formado por epitélio cúbico simples (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999). Numerosos microvilos altos situam-se na superfície apical da célula e constituem a chamada borda ou orla em escova (Figura 6). Estas células interdigitam-se lateralmente com as vizinhas, dificultando a visualização de seus limites e na superfície apical observam-se vesículas de pinocitose (ELLENPORT, 1986; ROSS e ROWRELL, 1993; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

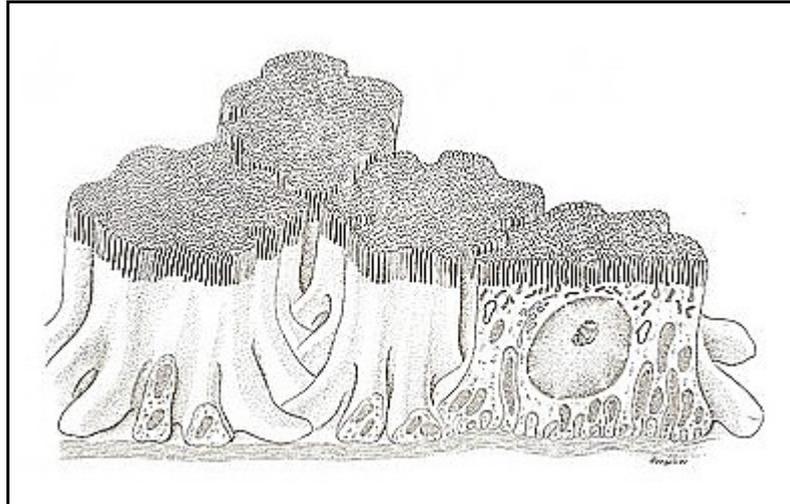


Figura 6 – Desenho esquemático da orla em escova
 Fonte: Junqueira e Carneiro (1999, p. 322)

A segunda porção do túbulo chama-se alça de Henle e é a continuação do túbulo contorcido proximal. As alças de Henle possuem um formato de “U” e cada uma delas apresenta uma porção delgada e outra espessa. Nas alças longas a curvatura ocorre na porção delgada, enquanto nas curtas a curva localiza-se na porção espessa. O segmento anterior à curvatura chama-se ramo descendente e o posterior, ramo ascendente. A parede da porção delgada é constituída por epitélio escamoso simples e a da porção espessa por epitélio cúbico simples (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

O mesmo autor descreve o túbulo contorcido distal como sendo a continuação da alça de Henle. À semelhança do túbulo contorcido proximal, o túbulo contorcido distal também apresenta um trajeto tortuoso, localiza-se no córtex renal, possui epitélio cúbico simples, porém não apresenta borda em escova. A parte apical destas células apresenta microvilos esparsos e mais curtos.

O túbulo contorcido distal, em uma de suas voltas, passa pelas arteríolas aferentes e eferentes do próprio néfron e neste local ocorrem modificações tanto na estrutura do túbulo, como das arteríolas. As células do túbulo tornam-se cilíndricas, altas, com núcleos alongados e muito próximos, formando o que se chama de mácula densa (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999). As células musculares lisas das arteríolas, principalmente a aferente, apresentam núcleos arredondados e contém grânulos de secreção de renina, sendo conhecidas como células justaglomerulares (ROSS e ROWRELL, 1993).

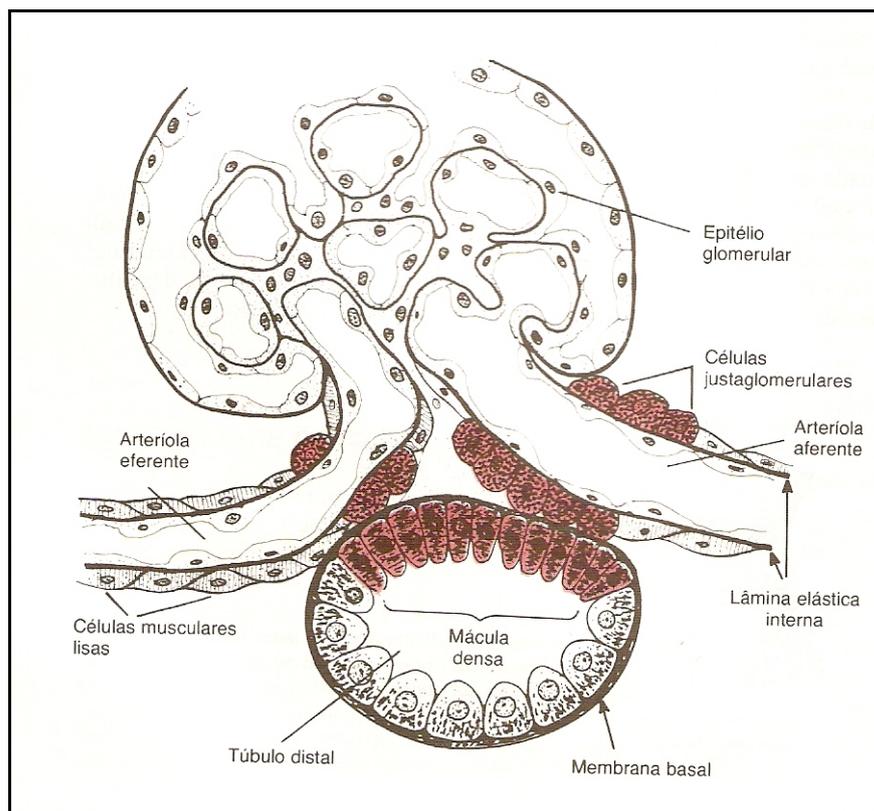


Figura 7 – Desenho esquemático do aparelho justaglomerular
 Fonte: Guyton (1992, p. 256)

O conjunto da mácula densa com estas últimas células forma o aparelho justaglomerular (Figura 7). Este aparelho tem um importante papel como auxiliar no controle da função dos néfrons, modificando tanto a pressão sanguínea como a filtração glomerular (GUYTON, 1992). Seu mecanismo fisiológico será abordado com maiores detalhes na próxima sessão.

A última porção tubular chama-se túbulo ou ducto coletor e sua maior parte encontra-se na região medular. Segue um trajeto retilíneo e também apresenta epitélio cúbico simples (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999). Os ductos coletores próximos vão se unindo e gerando os ductos papilares ou ductos de Bellini. À medida que os ductos papilares vão se formando ocorrem transformações no epitélio. As células tornam-se mais altas e vão se modificando para o tipo cilíndrico (ROSS e ROWRELL, 1993). Os ductos papilares são relativamente grandes e, nos rins multipiramidais, se abrem nos cálices renais, os quais se unem à pelve renal (ELLENPORT, 1986; ROSS e ROWRELL, 1993).

2.1.2 Vias excretoras

As vias excretoras urinárias são constituídas pelos cálices renais, pelve renal, ureter, bexiga e uretra (ROSS e ROWRELL, 1993). Todos, com exceção da uretra, têm a mesma

estrutura básica, sendo que a parede torna-se gradualmente mais espessa no sentido da bexiga. Histologicamente apresentam a túnica adventícia, localizada externamente, a túnica muscular, formada por músculo liso, e a túnica mucosa, formada por um epitélio de transição (ROSS e ROWRELL, 1993; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

A urina passa através dos ductos papilares, que se abrem no cálice renal, e chega até a pelve de onde será encaminhada para o ureter (BROWN, 1976; ROSS e ROWRELL, 1993).

Os ureteres iniciam na pelve renal e terminam na bexiga (ELLENPORT, 1986). Apresentam um formato tubular, sendo que na extremidade próxima à pelve são relativamente largos e seu calibre vai diminuindo até a outra extremidade. Deixam o rim através do hilo formando uma acentuada curva caudal (ELLENPORT, 1986; SISSON, 1986; JONES, 1992). Ao chegar à bexiga atravessam obliquamente a túnica muscular e neste local existe uma extensão de mucosa, semelhante a uma válvula, que vai reduzindo a abertura uretral à medida que a bexiga enche. Este mecanismo impede o refluxo da urina para o ureter (BROWN, 1976; JONES, 1992). Além de trajeto para a urina, contribuem com contrações peristálticas regulares para o seu fluxo (ROSS e ROWRELL, 1993).

A bexiga é um órgão ovóide capacitado de considerável distensão e situa-se no assoalho pélvico quando vazia. Quando cheia é relativamente muito grande e situa-se essencialmente na cavidade abdominal (ELLENPORT, 1986; JONES, 1992). Na fêmea, entre o reto e a bexiga encontra-se o útero. No colo da bexiga encontra-se um esfíncter de músculo liso (SISSON, 1986).

Os mesmos autores descrevem que a uretra é a porção final do sistema urinário, é através dela que a urina deixa o organismo. Tem um formato tubular iniciando na bexiga urinária, no orifício uretral interno, e abrindo-se na borda entre a vagina e o vestíbulo vaginal, no orifício uretral externo. Na porca esse orifício está a aproximadamente 9 cm da vulva, sendo que em fêmeas adultas a uretra apresenta 6 a 8 cm de comprimento (JONES, 1992). Sua parede possui 4 camadas: mucosa, submucosa, muscular e adventícia (BROWN, 1976).

2.1.3 Interstício renal

No espaço entre os néfrons, os vasos sangüíneos e os nervos, localiza-se o interstício renal, o qual é constituído por células intersticiais. Elas são mais abundantes na região medular e são responsáveis pela secreção de dois hormônios: a medulina I e a eritropoietina.

A medulina I é um pré-hormônio, que ao sair do rim vai ao fígado e é transformado no hormônio medulina II. Este é um potente vasodilatador que reduz a pressão sangüínea.

A eritropoietina é responsável pela estimulação da medula óssea na produção de eritrócitos. Os rins produzem 85% deste hormônio no organismo, sendo os 15% restantes sintetizados pelo fígado. Em função disto, uma lesão dos rins pode gerar uma profunda anemia, pois apenas a produção do fígado não supre as necessidades do organismo (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

2.2 Fisiologia Renal

Os rins apresentam como função principal a manutenção do equilíbrio ácido básico e para que isso ocorra o sangue é filtrado, substâncias possivelmente tóxicas são eliminadas e outras necessárias ao organismo são reabsorvidas, culminando com a formação da urina.

O rim também produz e libera hormônios que auxiliam tanto no controle da pressão sanguínea, como na produção de hemácias (GANS e MERCER, 1977; VERLANDER, 1993; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999). Além disso, ainda produz a enzima 1-2-hidroxilase, que catalisa a síntese da forma ativa da vitamina D (1,25-diidroxicolecalciferol) ou calcitriol. Essa vitamina é essencial para a regulação tanto da deposição de cálcio no osso, como para sua reabsorção do TGI (GUYTON e HALL, 2002).

2.2.1 Pressão de Filtração

O filtrado glomerular é o resultado de forças hidrostáticas e coloidosmóticas atuando no corpúsculo renal. Participando deste processo têm-se 4 forças: pressão hidrostática dentro da cápsula de Bowman (PHB), pressão coloidosmótica no interior dos capilares glomerulares (PCC), pressão hidrostática no interior dos capilares glomerulares (PHC), pressão coloidosmótica no fluido da cápsula de Bowman (PCB), sendo que as duas primeiras são contrárias e as demais são favoráveis à filtração. A última destas forças, em condições normais, é muito baixa, pois uma percentagem muito pequena de proteínas chega ao filtrado glomerular, sendo considerada nula. As demais tiveram o seu valor estimado em 18 mmHg, 32 mmHg e 60 mmHg, respectivamente, para os seres humanos.

Com base nestas informações pode-se calcular a pressão efetiva de filtração (PEF) através da fórmula:

$$PEF=PHC-PHB-PCC$$

$$PEF=60-18-32$$

$$PEF=10 \text{ mmHg}$$

Através deste cálculo chega-se a conclusão de que a PEF é igual a 10 mmHg, sendo esta a responsável por forçar a passagem de líquidos e outras substâncias através dos capilares glomerulares para o espaço de Bowman, formando o filtrado glomerular (REECE, 1996; GUYTON e HALL, 2002).

2.2.2 Transporte de substâncias através da membrana celular

A membrana celular é constituída por uma bicamada lipídica, na qual pode-se encontrar um grande número de proteínas. Sua função é servir de barreira entre o meio interno e externo da célula, selecionando não apenas o tipo de substância que irá atravessá-la, mas também sua quantidade (GUYTON e HALL, 2002).

Existem seis categorias funcionais de proteínas de membrana: bombas, canais, receptores, enzimas, transdutores e proteínas estruturais (ROSS e ROWRELL, 1993). A maior parte das proteínas que atravessam a membrana são proteínas de transporte, as quais permitem a passagem de diferentes substâncias, conforme sua estrutura.

As proteínas de canal, que possuem espaços aquosos atravessando a molécula, permitem o livre movimento de água e de outros íons e moléculas. Já as proteínas transportadoras (carreadoras) unem-se a substância a ser transportada, alteram sua conformação e levam-na até o outro lado da membrana.

O transporte através da membrana pode ser dividido em dois processos básicos: transporte passivo (difusão) e transporte ativo. O primeiro ocorre sem gasto de energia do metabolismo, a energia gasta nesse processo é a do movimento cinético normal da matéria. Ele pode ocorrer através de espaços intermoleculares, chamada de difusão simples, ou em combinação com a proteína transportadora, denominada de difusão facilitada. A difusão da água é chamada de osmose, pois ela atravessa livremente a membrana celular conforme a concentração de solutos. Seu movimento é sempre realizado do meio menos concentrado para o mais concentrado (GUYTON e HALL, 2002). Este transporte é o movimento espontâneo do material de regiões com alto potencial eletroquímico, para locais com baixo potencial eletroquímico (VERLANDER, 1993).

O transporte ativo ocorre sempre com gasto de energia e em combinação com proteínas carreadoras, movimentando substâncias contra o gradiente de concentração, elétrico ou de pressão. Este pode ser dividido em transporte ativo primário e secundário. O transporte ativo primário obtém energia através da hidrólise de trifosfato de adenosina (ATP) pela enzima ATPase e desloca solutos contra um gradiente eletroquímico. O transporte ativo secundário ocorre quando 2 ou mais substâncias são transportadas juntas, através da

membrana, sendo uma a favor do gradiente eletroquímico, liberando energia, e outra contra o seu gradiente, gastando energia. Cabe ressaltar que as substâncias podem atravessar a membrana celular para o mesmo lado, ou para lados opostos, sendo os movimentos chamados de co-transporte e contratransporte, respectivamente (GUYTON e HALL, 2002).

A bomba de sódio e potássio é o exemplo mais conhecido de transporte ativo primário. É formada por uma proteína que atravessa a membrana celular e bombeia ao mesmo tempo 3 íons sódio para o meio extracelular e 2 íons potássio para o interior da célula. Este mecanismo auxilia a manter o volume normal da célula, uma vez que a água irá sair da célula juntamente com a modificação dos gradientes de concentração interno e externo.

No rim existe outro transporte ativo conhecido como pinocitose ou endocitose. A função deste é reabsorver grandes moléculas, como proteínas. Essas fixam-se a borda em escova e neste ponto a membrana invagina-se para o interior da célula, formando uma vesícula solta (VERLANDER, 1993; GUYTON e HALL, 2002). Após este processo a proteína é digerida e seus aminoácidos são reabsorvidos (REECE, 1996),

2.2.2.1 Transporte máximo

Nos túbulos renais, existe o chamado transporte máximo, o qual está relacionado com a quantidade de proteína transportadora existente para determinada substância. Caso esta substância apareça em maior concentração no túbulo, não haverá transportador suficiente para realizar a reabsorção e então a substância permanecerá nos túbulos, sendo excretada na urina. A quantidade de proteínas transportadoras é diferente em cada néfron, sendo o transporte máximo renal atingido quando todos os néfrons estão reabsorvendo determinada substância em sua capacidade máxima (REECE, 1996; GUYTON e HALL, 2002).

2.2.3 Túbulos

Guyton e Hall (2002) relataram que os túbulos são os responsáveis pela formação da urina propriamente dita. É através deles que substâncias são reabsorvidas ou excretadas, conforme as necessidades do organismo. Pode-se dizer então, que a urina é formada pela soma de três processos básicos renais: a filtração glomerular, a reabsorção tubular e a secreção tubular.

O transporte de várias destas substâncias através das membranas celulares dos túbulos é realizado em duas etapas. A primeira é a passagem das substâncias do lúmen para o interior das células tubulares. A segunda é o transporte destas para o interstício renal, de onde seguirão para o interior dos vasos sanguíneos completando, desta forma, o processo de

reabsorção, o qual foi referido por Verlander em 1993 como transcelular. Algumas substâncias atravessam canais existentes entre as células, indo direto do lúmen tubular para o interstício renal (REECE, 1996; GUYTON; HALL 2002).

Os tipos de transporte também se modificam para cada substância no interior dos segmentos tubulares. Isso ocorre devido às mudanças nas concentrações destas substâncias no interior do lúmen à medida que vão sendo reabsorvidas (REECE, 1996). Todas estas reabsorções e secreções, na verdade, tem a função de manter o equilíbrio dinâmico do organismo e para que isso ocorra, as quantidades de substâncias reabsorvidas e secretadas irão variar conforme as necessidades do mesmo.

A disposição dos capilares peritubulares, ao redor dos túbulos e as diferenças de pressão, existentes entre ambos, favorecem a reabsorção de substâncias, sendo que estas necessitam atravessar o interstício renal para chegar à circulação sangüínea (GUYTON e HALL, 2002).

2.2.3.1 Túbulo contorcido proximal

Num organismo saudável, o túbulo contorcido proximal reabsorve cerca de 65% da água e dos íons sódio, cloreto, bicarbonato e potássio, além de praticamente toda a glicose e os aminoácidos filtrados. Neste local também ocorre secreção de ácidos orgânicos, bases e íons hidrogênio para o lúmen tubular.

Essa alta capacidade de reabsorção é devida às características especiais das células desta região. Elas possuem um grande número de mitocôndrias para produzir a energia (ATP) necessária ao grande número de transportes ativos existentes. Além disso, sua borda em escova e os canais intercelulares e basais aumentam, consideravelmente, a superfície da membrana, facilitando o acesso das substâncias aos mecanismos de transporte.

O sódio é reabsorvido através de vários mecanismos dependendo do local do túbulo e da concentração de solutos naquela região. No início do túbulo, quando a quantidade de glicose e aminoácidos é alta, ele é transportado para o interior das células através de co-transporte com estas substâncias. Neste momento, também ocorre difusão facilitada, já que a membrana celular contém uma proteína carreadora para ele. Outro mecanismo é o contratransporte com o hidrogênio.

Na primeira metade deste túbulo, quando a maioria de glicose e aminoácidos já foram reabsorvidos e existe ainda uma grande concentração de cloretos, o sódio se junta a este, para manter uma neutralidade elétrica, e atravessam conjuntamente as junções intercelulares, através de difusão simples.

Os íons cloreto atravessam estas junções intercelulares associados ou não ao sódio, dependendo de sua concentração no lúmen. Além disso, podem ser secretados ou absorvidos através de contratransporte com íons bicarbonato, dependendo do estado ácido-básico do organismo.

Os íons potássio são transportados através de difusão passiva pelos espaços intercelulares para o meio intersticial, sendo imprescindíveis para o funcionamento da bomba de sódio e potássio. Neste segmento eles são reabsorvidos; em outros são secretados dependendo do equilíbrio ácido-básico do organismo e da quantidade ingerida na dieta.

As bombas de sódio e potássio ficam localizadas nas membranas basolaterais da célula e são responsáveis pelo transporte dos íons sódio para o interstício renal e dos íons potássio para o interior da célula.

A água, como já foi dito anteriormente, é transportada por osmose conforme o gradiente de concentração. Devido à grande reabsorção de solutos existentes neste local, ela também é reabsorvida em grande quantidade (VERLANDER, 1993; GUYTON e HALL, 2002).

2.2.3.2 Alça de Henle

A alça de Henle é constituída por 3 segmentos funcionalmente distintos: o ramo descendente delgado, o ramo ascendente delgado e o ramo ascendente espesso. Os ramos delgados apresentam níveis mínimos de atividade metabólica, sendo que sua função é permitir a difusão simples de substâncias através de suas paredes para que possam ser reabsorvidas e secretadas através do sistema de contracorrente existente neste local (GUYTON e HALL, 2002). Essas características são fundamentais para seu papel na reabsorção da água (VERLANDER, 1993)

O sistema de contracorrente tem sua ação baseada no formato de “U” da alça de Henle e no fato do ramo descendente ser permeável a água e o ramo ascendente ser impermeável. Ocorre que enquanto a água vai sendo secretada no ramo descendente para o meio peritubular, o fluido tubular vai ficando cada vez mais concentrado à medida que vai descendo. Quando o túbulo faz a curva e torna-se impermeável, o fluido encontra-se muito concentrado, porém como é impermeável a água, os íons com maior concentração no fluido atravessam a membrana no sentido do interstício, como o NaCl, enquanto as substâncias que se encontram mais concentradas no meio externo, atravessam a membrana para o interior do túbulo, como é o caso da uréia no ramo ascendente fino, pois o espesso é impermeável a uréia.

No meio intersticial desta região existem os vasos retos, que também secretam e reabsorvem substâncias e água, sendo que a reabsorção de água e determinadas substâncias é maior que a sua secreção e desta forma ocorre manutenção do gradiente osmótico, o que mantém este sistema funcionando. A função deste sistema é concentrar a urina, sendo que cerca de 20% da água filtrada é aqui reabsorvida (REECE, 1996).

Verlander (1993, p.357) resumiu claramente o sistema de concentração ou diluição da urina dos mamíferos:

Esse sistema pode ser dividido em três componentes principais. O primeiro é a geração de um interstício medular hipertônico, que permite a formação de urina concentrada. O segundo componente é a diluição do líquido tubular pelo ramo ascendente espesso e pelo túbulo contorcido distal, o que permite a formação de urina diluída. O terceiro componente é a variabilidade na permeabilidade da água no ducto coletor em resposta ao hormônio antidiurético (ADH), a qual determina a concentração final da urina.

O segmento ascendente espesso apresenta alta atividade metabólica, sendo capaz de reabsorver ativamente cerca de 25% dos íons sódio, cloreto e potássio. Isto ocorre através do co-transporte de 1 Na^+ , 2 Cl^- e 1 K^+ para o interior da célula e do contratransporte de Na^+ e H^+ , reabsorvendo o primeiro e secretando o segundo. Esta porção tubular também reabsorve outros íons como cálcio, bicarbonato e magnésio (GUYTON e HALL, 2002).

2.2.3.3 Túbulo contorcido distal inicial

No final do túbulo contorcido distal, 90% dos sais filtrados foram reabsorvidos (Verlander, 1993). Esta porção tubular apresenta as mesmas características reabsortivas do segmento anterior e continua impermeável a água e a uréia, auxiliando na diluição do líquido tubular. No início deste túbulo encontra-se o aparelho justaglomerular que tem como função manter a filtração glomerular, mesmo que ocorram alterações na pressão arterial.

Quando ocorre redução na filtração glomerular, diminui o fluxo da alça de Henle causando um aumento na reabsorção de íons sódio e cloreto, reduzindo a concentração destes na mácula densa. Conseqüentemente, as células da mácula densa atuam reduzindo a resistência das arteríolas aferentes elevando a pressão hidrostática glomerular. Ao mesmo tempo, as células justaglomerulares aumentam a liberação de renina, a qual provoca a formação de angiotensina I a partir do angiotensinogênio (proteína plasmática). Esta é convertida em angiotensina II, a qual provoca contração das arteríolas eferentes aumentando a pressão hidrostática glomerular (GUYTON e HALL, 2002).

2.2.3.4 Túbulo contorcido distal final e túbulo coletor

Estas duas porções apresentam características funcionais semelhantes. Neste local ocorre reabsorção de sódio e bicarbonato, secreção de hidrogênio e o potássio pode ser tanto reabsorvido como secretado. Da mesma forma que no segmento anterior, este também é impermeável à uréia, portanto ela será quase totalmente eliminada na urina. A permeabilidade à água é regulada pela concentração de ADH. Na presença de altos níveis hormonais, estes segmentos apresentam-se permeáveis à água, sendo a mesma reabsorvida, concentrando a urina. Com baixos níveis hormonais, a porção torna-se impermeável; desta forma o organismo é capaz de regular a concentração urinária (GUYTON e HALL, 2002).

2.2.3.5 Ducto Coletor Medular

Esta porção é responsável pelo processamento final da urina, reabsorvendo menos de 10% da água e do sódio filtrados. Neste segmento a permeabilidade à água também é controlada pelo ADH, como descrito acima. Esta região é permeável à uréia, portanto parte dela é reabsorvida para o interstício medular auxiliando na concentração da urina. Cabe salientar ainda, que o ducto coletor medular pode secretar íons hidrogênio auxiliando na regulação do equilíbrio ácido-básico (GUYTON e HALL, 2002).

O túbulo contorcido proximal reabsorve solutos e água independentemente do estado fisiológico do animal, já o túbulo contorcido distal final, o túbulo e o ducto coletor controlam a excreção de eletrólitos e água com o objetivo de manter a homeostasia do organismo (VERLANDER, 1993).

3 COLETA E REMESSA DE URINA AO LABORATÓRIO

A obtenção de resultados confiáveis de qualquer exame laboratorial só é possível quando a amostra é coletada e preservada de forma correta, evitando sua deterioração antes de chegar ao laboratório. A identificação da amostra, com número ou nome do animal e data da coleta, além de uma ficha de requisição, também são indispensáveis ao laboratório (DOXEY, 1985).

O acondicionamento da amostra e escolha da embalagem apropriada para o encaminhamento ao laboratório é fundamental. Os frascos de urina devem ser bem fechados, identificados adequadamente e acondicionados no interior de sacos plásticos, que devem ser vedados. Logo após, este material deve ser colocado dentro de isopores, contendo gelo ensacado ou gelo reciclável, de forma que não virem, sendo imediatamente encaminhados ao laboratório (Figura 8). Não se deve esquecer de etiquetar a embalagem externamente relatando o conteúdo da caixa, sua fragilidade e urgência (SOBESTIANSKY et al., 2005).



Figura 8 – Exemplo de como remeter amostras de urina ao laboratório

As amostras de urina suína podem ser obtidas através de micção natural (Figura 9) ou cateterização (GARCIA-NAVARRO, 1996). No primeiro caso, desprezam-se os primeiros jatos antes de coletar-se a amostra e se o animal continuar urinando quando o frasco estiver cheio, retira-se um pouco do material e enche-se novamente o frasco, até que pare o ato da

micção (SOBESTIANSKY et al., 2005), desta forma coleta-se uma amostra homogênea. O principal problema deste método é evitar a contaminação quando uma cultura bacteriana for necessária (BUSH, 2004). No segundo caso, deve-se realizar a higiene da área periuretral, para evitar a contaminação da bexiga com microorganismos do meio externo, tomando-se o cuidado de não utilizar substâncias anti-sépticas que venham a interferir com as avaliações posteriores. A sonda utilizada deve ser estéril e não deve entrar em contato com áreas não estéreis, como a mão do veterinário ou a pele do animal. Sua manipulação deve ser através de luvas estéreis e a urina deve ser coletada por fluxo livre ou através de aspiração lenta e cuidadosa, para não lesionar a mucosa da bexiga (COLES, 1984). Independente do método, quem realizar a coleta deverá utilizar luvas em função da possibilidade de agentes zoonóticos, como a *Leptospira* spp., estarem presentes na urina (ALMOND; STEVENS, 1995).



Figura 9 – Coleta de urina suína através de micção natural

A melhor amostra é a coletada na primeira micção da manhã, pois como ocorre menor ingestão de água durante a noite, a urina está mais concentrada apresentando elementos que traduzem a real situação do sistema urinário (VEIGA, 2006). A frequência de micções influencia diretamente a quantidade de bactérias na urina, portanto amostras matinais diagnosticam mais facilmente infecções urinárias do que as colhidas à tarde ou no início da

noite (SOBESTIANSKY et al., 2005). Cabe lembrar que a urina de fêmeas que estão no estro apresenta alterações no número de leucócitos, pH e densidade (BOLLWAHN et al., 1988 apud SOBESTIANSKY et al., 1992).

Os frascos para coleta devem estar perfeitamente limpos, podendo ser de plástico ou de vidro, e somente necessitam ser estéreis quando forem realizados exames microbiológicos. (GARCIA-NAVARRO, 1996). O exame completo necessita de no mínimo 15 ml de urina, sendo 5 ml utilizados para análise microbiológica e os outros 10 ml, inicialmente, para avaliação físico-química e, posteriormente, 5 ml são utilizados para falso-negativos e o restante para análise do sedimento (SOBESTIANSKY et al., 2005).

A avaliação destas amostras deve ser realizada preferencialmente em 4 horas, pois as alterações químicas e citológicas ocorrem velozmente na urina, principalmente quando em temperatura ambiente (BUSH, 2004). Caso exista contaminação bacteriana, estas multiplicam-se rapidamente, podendo elevar o pH da amostra. Em urinas alcalinas, os cilindros podem desaparecer completamente, os solutos podem cristalizar e as células sofrem autólise, alterando a aparência macro e microscópica da urina. Caso não seja possível uma rápida análise, existem algumas formas de conservação (COLES, 1984).

A refrigeração é a mais fácil e a que produz menores alterações, sendo que as amostras somente devem ser testadas quando estiverem novamente em temperatura ambiente, pois algumas análises são afetadas pela temperatura da amostra. O congelamento é adequado para a posterior realização de análise físico-química, mas afeta negativamente o sedimento e a população bacteriana. Os preservativos químicos, como tolueno e formalina, matam as bactérias impedindo sua cultura e interferem em alguns testes químicos (MATOS e MATOS, 1995; BUSH, 2004).

Quando os primeiros funcionários da manhã entram em uma instalação de suínos, principalmente na gestação onde as fêmeas são arraçadas poucas vezes ao dia, estas se levantam para comer e praticamente todas urinam, ficando muito fácil coletar várias amostras. Neste momento é possível distinguir claramente dois grupos de fêmeas, um que se levanta imediatamente e logo começa a urinar e outro que leva mais tempo, tanto para levantar como para urinar. Como geralmente as fêmeas com problemas urinários pertencem ao segundo grupo, devem-se coletar amostras dos dois grupos para obter-se um resultado confiável do plantel (SOBESTIANSKY et al., 2005).

Em função disto vários autores concordam que as amostras de urina de fêmeas suínas são facilmente coletadas através de micção espontânea no arraçoamento matinal, não sendo necessária a cateterização (DEE, 1992; ALMOND e STEVENS, 1995; CARR e DONE,

1996). Sobestiansky e Wendt (1993) concordam com os autores acima, recomendando a coleta do jato médio da primeira micção da manhã, porém anterior ao arraçoamento, citando a sondagem quando necessário. A sondagem é um procedimento mais trabalhoso e que só deve ser realizado com rigorosa assepsia, caso contrario poderá se instituir infecção urinária em um animal saudável. Além disto, exige mais material e pessoal treinado para não lesionar os animais no momento da coleta.

Outro recurso que pode ser utilizado quando a fêmea não urina é levá-la a baia do cachaço, onde a mesma, geralmente, irá urinar dentro de 3 a 4 minutos. Porém muitas vezes é trabalhoso para o funcionário e estressante para o animal retirar uma matriz da gaiola de gestação e levá-la para uma baia, de modo que a necessidade deste procedimento deve ser muito bem avaliada (SOBESTIANSKY e WENDT, 1993).

4 EXAME QUALITATIVO DE URINA

O exame qualitativo de urina (EQU), também conhecido como exame comum de urina (ECU) ou urinálise, pode ser dividido em exame físico, químico e avaliação do sedimento urinário (GARCIA-NAVARRO, 1996). Bush (2004) inclui a cultura bacteriana como sendo parte da urinálise.

4.1 Exame físico

O exame físico é dividido em volume, densidade, aspecto, cor e odor.

4.1.1 Volume

Para quantificar o volume urinário diário seria necessário manter o animal em uma gaiola metabólica durante um período de 24 horas (GONZÁLEZ e SILVA, 2006), em função disto sua quantificação fica restrita à pesquisa. A produção de urina diária varia com a ingestão de água, a dieta, atividade, temperatura externa e outros fatores (REECE, 1996). Sendo este procedimento considerado de difícil realização, tal parâmetro é estimado, de forma indireta, através de sua densidade. A variação do volume urinário diário pode ser classificada em poliúria, oligúria e anúria.

Poliúria é o aumento do volume urinário, sendo geralmente acompanhado por redução da densidade, podendo ser fisiológico ou patológico. O primeiro pode ser causado por excesso de ingestão de líquidos, aplicação de corticosteróides, etc. Nestes casos ela é transitória, a densidade baixa permanece dentro dos limites normais da espécie e cessa com o final do estímulo desencadeante. Os casos patológicos ocorrem devido a alterações renais ou em outros órgãos

Oligúria é a redução do volume urinário, sendo geralmente acompanhado por aumento de sua densidade, podendo ser fisiológica ou patológica. A primeira ocorre por redução da ingestão de líquidos e temperatura ambiente excessiva, sendo transitória da mesma forma que a poliúria fisiológica. Os casos patológicos também ocorrem devido a problemas renais e extra-renais

Anúria é a supressão absoluta da produção de urina e deve ser distinguida da retenção urinária por bloqueio físico, como ocorre em casos de cálculos uretrais (BAUER, ACKERMANN e TORO, 1974; MATOS e MATOS, 1995).

A avaliação de consumo de água pode ser realizada indiretamente através da densidade ou pela relação existente entre densidade e concentração de creatinina na urina (Tabela 1). A produção diária de urina de suínos adultos varia de 2 - 6 litros (MATOS e MATOS, 1995; GARCIA-NAVARRO, 1996). Salmon-Legagneur et al. (1973 apud DROLET e DEE, 1999) encontraram valores semelhantes (5,3 L) para fêmeas em gestação e superiores (9 L) para matrizes em lactação. Jeffcott, Betts e Harvey (1967 apud ALMOND e STEVENS, 1995) relatam valores diários mais amplos que os anteriormente citados, para animais em gestação (2 a 12 L). Esta variação encontrada pelos pesquisadores pode ser devida à ingestão de água, a qual pode ser influenciada por vários fatores, entre os quais se encontram qualidade da água e temperatura ambiente. O primeiro engloba desde a temperatura da água até seu odor, contaminação microbiológica e química e o segundo influencia tanto no consumo como na perda metabólica deste elemento. Os suínos, assim como outras espécies, também apresentam poliúria em casos de falha renal associada à nefrite e piometra (ALMOND e STEVENS, 1995).

Tabela 1 – Relação existente entre a densidade e concentração de creatinina da primeira urina da manhã e quantidade de água ingerida pela porca

	Quantidade de água ingerida	
	suficiente	Insuficiente
Densidade	<1008	>1012
Creatinina (mg/l de urina)	<1100	>1500

(*) recomenda-se coletar e analisar no mínimo a urina de 10 fêmeas

Fonte: Adaptado de Sobestiansky et al., 1992

4.1.2 Densidade específica

A densidade urinária é dada em termos de densidade específica. A densidade específica de um objeto ou material é a razão de sua densidade com a densidade da água a 4° C, temperatura em que a água é mais densa, desta forma as unidades são cortadas e a densidade específica não apresenta unidades.

A densidade urinária varia conforme a concentração de substâncias dissolvidas e, conseqüentemente, tem uma ligação direta com o volume de ingestão de água. Quanto maior o volume ingerido, menor será a densidade e vice-versa (REECE, 1996). Segundo Garcia-Navarro (1996), a densidade é uma avaliação indireta da capacidade do rim de concentrar a urina. Drolet e Dee (1999) relatam que a densidade é inversamente proporcional ao volume de

urina. A densidade urinária pode ser avaliada através do urodensímetro, das fitas reagentes e do refratômetro.

O urodensímetro ou urinômetro é um hidrômetro modificado, no qual a escala de leitura representa a segunda e a terceira casa decimal da densidade urinária, ou seja, a densidade urinária de 1.034 é lida como 34. Pode-se realizar a leitura com urinas diluídas corrigindo-se esta posteriormente. Quando a urina é diluída com água destilada em partes iguais (1:1), a leitura deve ser multiplicada por dois e com diluições 1:2, deve ser multiplicada por 3. Diluições maiores não devem ser realizadas, pois são imprecisas (GARCIA-NAVARRO, 1996; BUSH, 2004).

A utilização do urodensímetro é simples, basta colocar a urina em uma proveta ou tubo limpo, introduzir o aparelho no líquido tomando-se o cuidado para que o mesmo fique flutuando e realizar a leitura no ponto da escala que coincide com a superfície da urina (Figura 10). Apesar de sua fácil realização, este método necessita de um cuidado com a temperatura da urina no momento de sua aferição. Se o aparelho tiver sido calibrado a temperatura de 25°C, a urina deve estar à mesma temperatura, uma vez que a densidade é inversamente proporcional à temperatura, portanto para cada 3°C acima ou abaixo da temperatura de aferição diminui-se ou soma-se 1, respectivamente (MATOS e MATOS, 1995). Segundo Bush (2004) é necessário um grande volume de urina, entre 15 e 45 ml dependendo do aparelho, e se a escala de papel na haste de vidro se mover ocorrerá um erro considerável. Bauer, Ackermann e Toro (1974) relatam que a acurácia de determinação pode ser questionável.

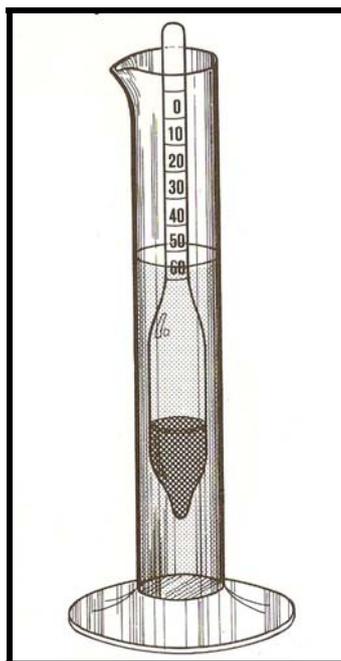


Figura 10 – Ilustração mostrando a determinação da densidade urinária através do urodensímetro
 Fonte: Matos e Matos (1995, p. 34)

As tiras reagentes utilizadas para a realização do exame químico contêm uma área para avaliar a densidade urinária. Este teste baseia-se na detecção da concentração de íons na urina. Na presença de cátions, ocorre liberação de prótons por um agente complexante (agentes capazes de modificar a mobilidade dos cátions), que produzirá uma alteração local no pH, o qual mudará a cor do indicador azul de bromotimol para azul esverdeado ou amarelo (BUSH, 2004; COLOMBELI e FALKENGERG, 2006). Colombeli e Falkengerg (2006) relatam que se a urina apresentar um pH maior do que 7, devem-se adicionar 0,005 ao valor obtido. Na presença de pequena quantidade de proteína (100 a 500 mg/dl) ou cetoacidose, as leituras tendem a ser elevadas. Além disso, aumentos na densidade devido a concentrações de glicose > 1.000 mg/dl não são indicados no teste. Em função disto, Bush (2004) relata que esta área da tira não é confiável e deve ser ignorada.

O refratômetro (Figura 11) é um instrumento que utiliza o princípio da relação entre a quantidade de solutos num líquido e seu índice de refração. Seu uso é muito simples, rápido e preciso, necessitando apenas de uma gota de urina. O aparelho contém uma escala para densidade urinária que vai de 1.000 a 1.040 (Figura 12). Quando a densidade urinária for superior a 1.040, a amostra pode ser diluída como descrito no urodensímetro, sendo que a correção será realizada multiplicando-se apenas os dois algarismos da direita (1.034 em amostra diluída 1:1 passa a ser 1.068) (MATOS e MATOS, 1995). A realização da leitura é

feita colocando-se uma gota da urina no local apropriado, na porção superior do aparelho, fechando-se a tampa e em seguida procedendo-se a leitura da escala direcionando-se o aparelho contra a luz (GARCIA-NAVARRO, 1996).



Figura 11 – Refratômetro

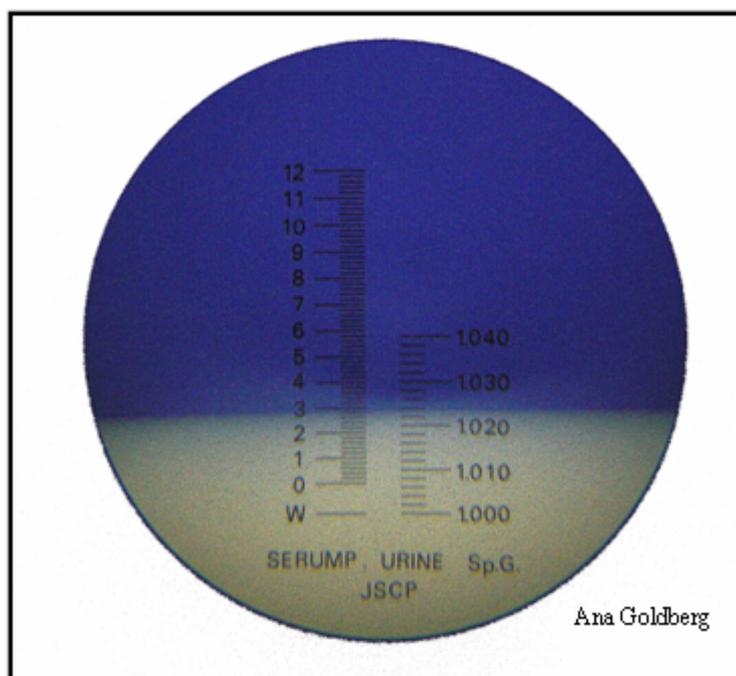


Figura 12 – Escala de leitura do refratômetro

A temperatura da amostra não interfere neste método, pois o aparelho necessita de uma pequena quantidade de urina, a qual rapidamente atinge a temperatura ambiente. Pode-se realizar a calibragem do aparelho utilizando-se água destilada e ajustando-se a leitura para 1.000 (BUSH, 2004). O refratômetro pode medir a densidade de qualquer amostra sem centrifugação prévia, entretanto se esta estiver muito turva, ela deveria ser centrifugada. Este método é mais preciso que o das fitas reagentes (ALMOND e STEVENS, 1995). Bauer, Ackermann e Toro (1974) relatam que o refratômetro é muito mais preciso do que o urodensímetro.

A densidade urinária normal dos suínos varia de 1.010 a 1.040 (MATOS e MATOS, 1995). Resultados semelhantes (1.000 a 1.036) foram encontrados por Almond e Stevens (1995), sendo os valores menores que 1.005 relatados em fêmeas suínas gestantes. Ruckebush et al. (1991 apud DROLET e DEE, 1999) concordam com os autores acima relatando valores de, aproximadamente, 1.020 em suínos adultos. Essas variações, assim como o volume produzido diariamente, sofrem influência direta da ingestão de água, sendo que valores maiores ou menores do que os considerados dentro da faixa de normalidade podem representar insuficiência renal.

4.1.3 Aspecto

A urina pode ser classificada como límpida, turva e floculenta. A turbidez da urina é causada pela presença de eritrócitos, leucócitos, células epiteliais, bactérias, muco, lipídeos ou cristais (COLES, 1984; ALMOND e STEVENS, 1995). A causa da turbidez somente poderá ser definida através da avaliação microscópica do sedimento. A urina normal dos suínos, assim como na maioria dos animais, apresenta um aspecto límpido durante a micção, podendo tornar-se turva com o resfriamento e precipitação de cristais, sendo que esta ocorre mais facilmente em urinas muito concentradas (COLES, 1984). Segundo Matos e Matos (1995) o aspecto floculento (Figura 32) geralmente é observado quando há aumento da quantidade de muco e Almond e Stevens (1995) relatam que este aspecto ocorre devido à agregação de cristais, células descamadas, bactérias e leucócitos. Pôrto (2003) classifica a urina floculenta em turva com grumos.

Para determinar esta característica procede-se a leitura de algum texto ou palavra através da amostra, a qual deve estar presente em um tubo transparente de vidro. A visualização nítida das letras classifica a amostra como límpida e a observação das letras com impossibilidade de leitura ou a não observância destas, classifica a urina como turva (VEIGA, 2006) (Figura 14).

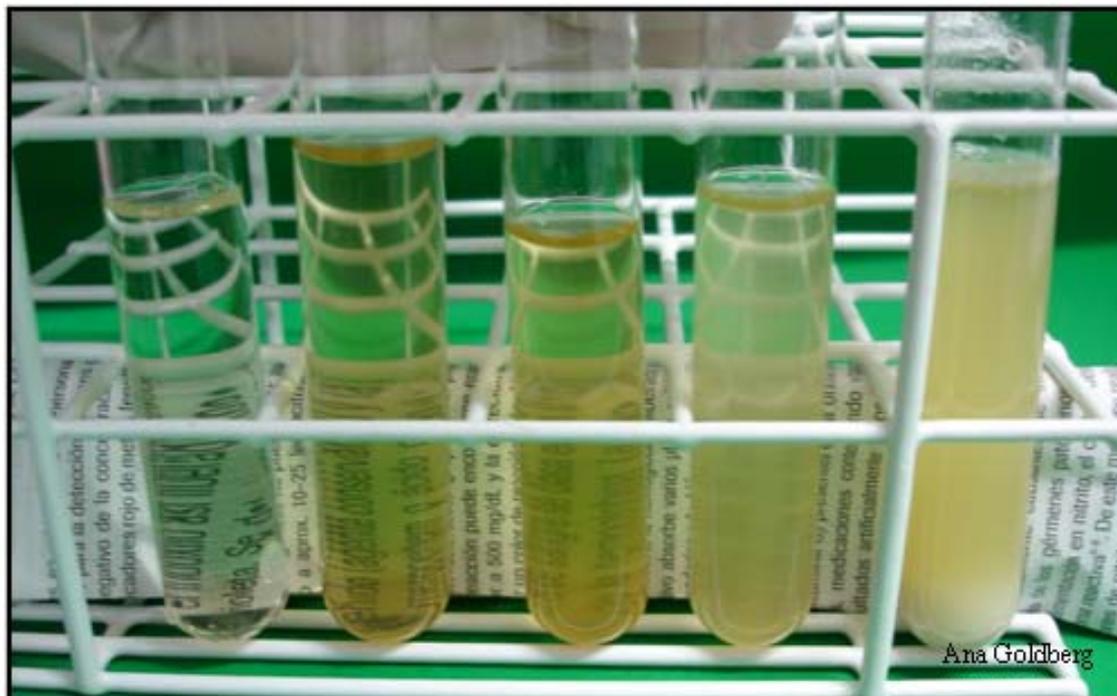


Figura 14 – Classificação do aspecto pela observação de um texto através da amostra. Da esquerda à direita: límpida, límpida, levemente turva, turva e fortemente turva.

O aspecto da urina é um parâmetro que deve ser avaliado com cautela, pois apresenta íntima relação com a densidade e precipitação de cristais. Considera-se que a urina de suínos normais apresenta-se de forma límpida, porém se a densidade estiver muito abaixo do normal, este animal pode estar apresentando uma insuficiência renal e as substâncias presentes podem estar tão diluídas que não é possível visualizá-las macroscopicamente. Sobestiansky e Wendt (1993) descrevem que o aspecto turvo é uma das características apresentadas por animais com cistite. Concordando com este autor, Oliveira (1987) relata que a turbidez da urina pode ocorrer devido à presença de células, indicando reação inflamatória ou hematúria. Entretanto, este aspecto não é patognomônico de infecção no trato urinário, podendo ser ocasionada pela presença de sais minerais na urina dos suínos (SOBESTIANSKY et al., 1999). Estes sais, em sua grande maioria, são compostos por oxalatos e fosfatos, ocasionando o tipo mais comum de descarga vulvar anormal (MEREDITH, 1991). Em algumas situações, urinas muito turvas ou até floculentas podem ocorrer devido a precipitação de fosfato amorfo (Figura 32), o qual não tem significado clínico importante (SOBESTIANSKY et al., 1992).

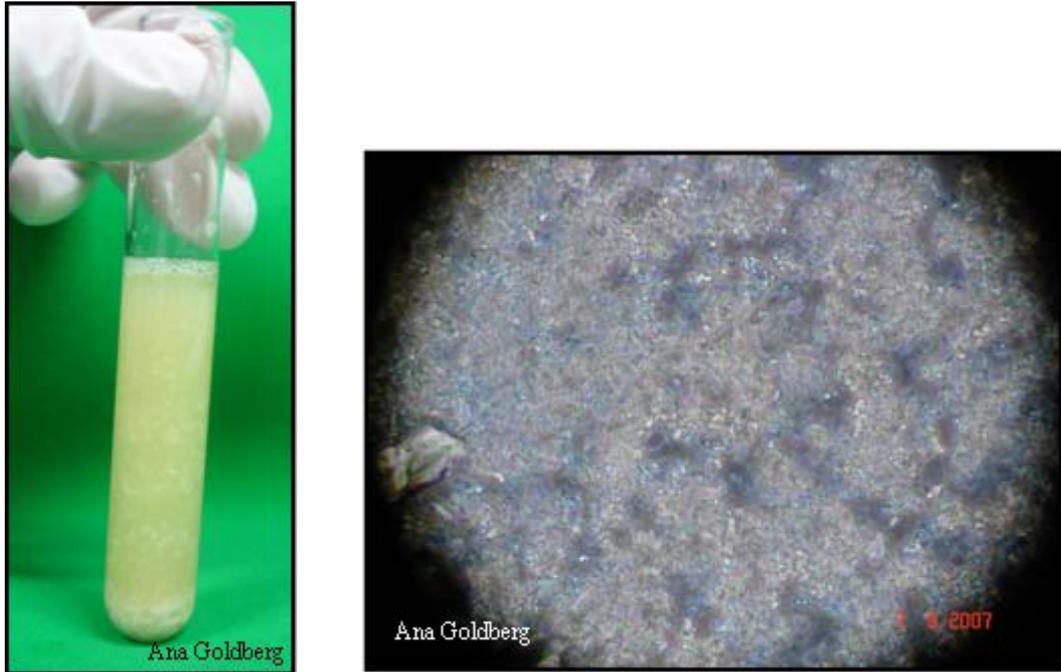


Figura 32 – Urina com aspecto floculento e seu sedimento, demonstrando grande precipitação de fosfato amorfo

4.1.4 Cor

A cor normal da urina é o amarelo, sendo a maior responsável por esta coloração a urobilina, que é o composto de degradação final da hemoglobina. A hemoglobina provém da destruição de eritrócitos, é metabolizada e convertida em bilirrubina. Esta é secretada no intestino juntamente com a bile e por ação microbiana é convertida em urobilinogênio. Cerca de 95% deste, é reabsorvido e volta para o líquido biliar, os 5% restantes ficam no intestino, onde são oxidados e irão formar a urobilina (REECE, 1996).

A ingestão de água apresenta uma correlação inversa com a concentração urinária e reflete-se em sua coloração (Figura 15). Quanto maior a ingestão de água, mais diluída e mais clara é a urina (JONES, 1992; ALMOND e STEVENS, 1995; SOBESTIANSKY et al, 1999).



Figura 15 – Alguns tons de amarelo, indicando diferentes diluições da urina

Alterações na urina muitas vezes se refletem em modificações da coloração. Bush (2004) e Carr e Done (1996) relatam diferentes cores anormais e suas possíveis origens, que são descritas a seguir:

4.1.4.1 Vermelho/rósea

É a alteração de cor mais comum e pode ocorrer em casos de hematúria (eritrócitos íntegros na urina), hemoglobinúria (hemoglobina livre na urina), mioglobinúria (mioglobina em urina recente), porfiria (presença de uroporfiria devido à alteração hereditária) e por pigmentos alimentares como os presentes na beterraba.

4.1.4.2 Marrom avermelhada / marrom escura

Ocorre em casos de mioglobinúria (mioglobina em urinas menos recentes) e quando ocorre a formação de metahemoglobina, a qual pode ocorrer em amostras velhas de urina ou em casos de retenção urinária.

4.1.4.3 Alaranjada

Ocasionalmente por pigmentos biliares, sendo sugestiva de doença hepática ou quando a urina está muito concentrada, indicando desidratação.

4.1.4.4 Verde

Geralmente amostras velhas contendo mioglobina ou biliverdina, a qual é resultante da oxidação de bilirrubina. Esta coloração também pode ser observada em casos de infecção urinária por *Pseudomonas aeruginosa*.

4.1.4.5 Branca

Presença de cristalúria, geralmente ocasionada por fosfatos.

A urina normal dos suínos varia do incolor ao amarelo escuro (CARR e DONE, 1996). Drolet e Dee (1999) relatam uma coloração mais escura, do amarelo ao âmbar, sendo esta dependente da concentração de urocromos. Segundo os mesmos autores colorações anormais podem ser vistas em doenças do trato urinário. Wendt (1990 apud SOBESTIANSKY et al., 1992) concorda, citando que a coloração avermelhada é comum em cistites ocasionadas por *A.*

suis, porém Carr, Walton e Done (1991) descrevem que esta coloração também pode ocorrer devido a lesões vaginais que cursem com sangramento.

4.1.5 Odor

O odor da urina é característico para cada espécie (“*sui generis*”) e provavelmente é influenciado pela dieta (REECE, 1996). González e Silva (2006) relatam que o odor urinário é influenciado pela quantidade e tipo de ácidos orgânicos voláteis presentes. Odores amoniacais fortes em urinas frescas, resultam de infecções por bactérias capazes de produzir a enzima urease, a qual é responsável pela transformação de uréia em amônia. O odor pútrido ocorre em decorrência da degradação bacteriana de proteínas urinárias (ALMOND e STEVENS, 1995; BUSH, 2004) e odor de acetona indica cetonúria (BUSH, 2004; GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Almond e Stevens (1995) consideram como normal um odor amoniacal suave na urina suína. Sobestiansky et al. (2005) descrevem como característico o odor de urinas suínas normais. Em casos de infecção urinária por bactérias formadoras de urease, entre elas o *Actinobaculum suis*, a urina passa a apresentar um forte odor amoniacal (CARR, WALTON e DONE, 1991; SOBESTIANSKY e WENDT, 1993). Esta avaliação, assim como as demais, deve ser realizada pouco tempo após a coleta, caso contrário o odor amoniacal pode aparecer inclusive em função de contaminação no momento da coleta, não tendo relação com infecção urinária.

4.2 Exame químico

O exame químico da urina apresenta como função avaliar o grau de excreção de algumas substâncias orgânicas, que possuem significado clínico (COLES, 1984). As substâncias filtradas pelos glomérulos úteis ao organismo, como aminoácidos, glicose e vitaminas, são reabsorvidas pelos rins e somente aparecerão na urina se excederem o limiar renal de reabsorção ou caso o rim esteja com um mau funcionamento. Por outro lado, substâncias tóxicas ou desnecessárias ao organismo, como creatinina e alantoína, são excretadas pela urina. Outras substâncias, como eletrólitos e água, são regulados conforme as necessidades corpóreas (BUSH, 2004).

Antigamente os testes químicos de urina eram realizados através de reações químicas com diferentes reagentes no interior de tubos de ensaio, num processo trabalhoso e demorado (BAUER, ACKERMANN e TORO, 1974; VALLADA, 1981). Atualmente, estas avaliações químicas são fácil e rapidamente realizadas através de fitas reagentes para urinálise. Estas são

compostas por tiras de plástico cobertas com pedacinhos de papel de várias cores, embebidos em diferentes reagentes químicos, que mudam de cor quando em contato com determinadas substâncias eventualmente presentes na urina (GARCIA-NAVARRO, 1996).

Estas tiras são feitas para uso humano e não existem tiras reagentes específicas para veterinária. Portanto, a sensibilidade das áreas-teste é ajustada para detectar níveis anormais na urina humana, sendo que esta pode não ser aplicável a cães e gatos. Além disto, tiras comerciais diferentes utilizam reações químicas diferentes, variando em sua sensibilidade à substância testada e substâncias que irão interferir nos testes, podendo fornecer resultados falso-negativos ou falso-positivos.

Para a obtenção de um resultado correto, as seguintes instruções dos fabricantes devem ser seguidas:

- Armazenar as tiras em um local fresco e seco, longe da luz solar direta e do calor com suas tampas bem fechadas, mas não em um refrigerador, pois a condensação irá causar rápida deterioração.
- As áreas reagentes não devem ser tocadas.
- A urina deve estar em temperatura ambiente no momento do teste, não deve ter sido utilizado nenhum preservativo e a amostra não deve ser centrifugada ou filtrada antes da análise.
- Todas as áreas reagentes devem ser mergulhadas na urina por um curto período de tempo para que não ocorra diluição dos reagentes.
- As leituras devem ser feitas nos seus tempos exatos.
- As tiras devem estar dentro da data de validade.

Nem todas as tiras comerciais realizam as mesmas determinações, mas geralmente elas são capazes de medir pH, leucócitos, sangue/hemoglobina, nitrito, corpos cetônicos, bilirrubina, urobilinogênio, proteínas, glicose e densidade, que já foi discutida anteriormente. Algumas também medem ácido ascórbico (BUSH, 2004).

Segundo Almond e Stevens (1995), as tiras reagentes são a forma mais econômica e prática de realizar uma detecção semiquantitativa de vários constituintes urinários. Segundo Garcia-Navarro (1996), as tiras são suficientes para um bom exame químico. A realização do mesmo é descrita a seguir, conforme instruções de um fabricante:

1. Introduzir a tira na amostra, rapidamente, cuidando para que todos os quadrados fiquem imersos no líquido. (Figura 16)

2. Retirar a fita da urina e secar levemente a lateral da mesma com o auxílio de um papel absorvente, para remover completamente o excesso de líquido. (Figura 17)
3. Aguarde o tempo indicado para a reação ocorrer, conforme cada fabricante e cada área de teste. (Figura 18)
4. Proceda a leitura comparando as cores da tira com as cores do rótulo. (Figura 19)



Figura 16 – Modo de imersão das tiras reagentes na urina



Figura 17 – Demonstração de como retirar o excesso de líquido da tira

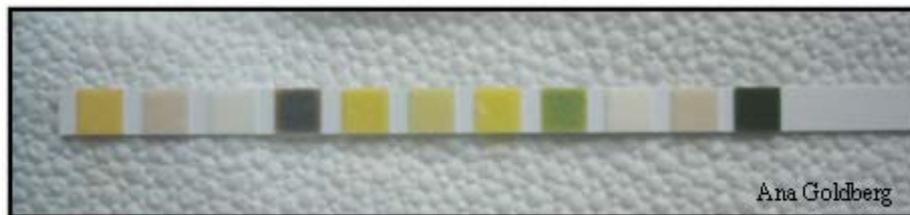


Figura 18 – Modo de aguardar o tempo para a realização da leitura



Figura 19 – Realização da leitura da tira

Cabe lembrar que qualquer mudança de cor que se manifeste apenas nas bordas das zonas de teste ou após decorridos mais de 2 minutos não apresenta diagnóstico significativo.

Segundo Veiga (2006), deveria se colocar uma gota de urina sobre cada quadrado, com o auxílio de uma pipeta, para evitar a mistura dos diferentes reagentes presentes na fita ou a liberação destes para o restante da urina, o que poderia interferir com outros testes.

4.2.1 pH

O pH urinário está relacionado com a função renal de eliminação de álcalis e ácidos não voláteis, ajudando a manter o equilíbrio ácido-básico. O pH da urina é determinado pela dieta e pelo metabolismo corporal do animal. Com relação à dieta, a ingestão de grandes quantidades de proteína produz uma urina ácida, como ocorre com carnívoros, lactantes ou nas dietas ricas em grãos de cereais. Por outro lado, dietas ricas em carboidratos produzem

uma urina alcalina, como acontece nos herbívoros. Em relação ao metabolismo orgânico, a urina geralmente acompanha o pH corporal (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996).

Esta avaliação expressa a concentração de íons hidrogênio e pode ser manipulada por modificações na dieta e pelo uso de aditivos alimentares (ALMOND e STEVENS, 1995). A acidificação urinária também pode ocorrer em função de acidose, terapia com drogas de reação ácida, aumento do catabolismo protéico, como é o caso da inanição, febre ou atividade muscular intensa, e absorção rápida de líquidos cavitários, devido ao elevado teor de proteína neles existentes. A alcalinização da urina pode ocorrer por alcalose, terapia com sais de reação alcalina e demora em realizar o exame. Neste caso, o aumento do pH ocorre devido à transformação bacteriana da uréia em amônia, sendo que o processamento até duas horas após a coleta, geralmente, não ocasiona este problema. Cistites acompanhadas por retenção urinária podem alcalinizar a urina pelo mesmo motivo exposto acima (GARCIA-NAVARRO, 1996). A produção de urina transitoriamente alcalina ocorre após a alimentação, em função da secreção de suco gástrico. A contaminação dos recipientes de coleta por amônia ou detergente são fontes de erro na medição do pH, deixando a urina alcalina (BUSH, 2004).

Os indicadores encontrados em algumas tiras para medição deste parâmetro são o vermelho de metila, fenolftaleína e azul de bromotimol. Estes reagentes mudam de cor (vermelho a amarelo ou azul) entre o pH 5 e pH 9 (COLOMBELLI e FALKENBERG, 2006). A teoria que explica a mudança de cor diz que estas substâncias são bases e ácidos fracos, que apresentam cores diferentes quando estão na forma não dissociada e na forma iônica. O pH também pode ser mensurado com um pHmetro, sendo mais recomendável, ou com um indicador universal na forma líquida ou de papéis reagentes (BUSH, 2004).

O suíno, por ser um animal omnívoro, pode apresentar urina tanto ácida como alcalina, dependendo da dieta (COLES, 1984). Sobestiansky et al. (1999) concordam com o autor anterior e ressaltam que na avaliação deste parâmetro deve-se levar em consideração a concentração de proteína animal na ração, pois sua alta ingestão leva a redução do pH urinário. Drolet e Dee (1999) acrescentam que o metabolismo também influencia e relatam valores usualmente entre 5,5 e 7,5, enquanto para Garcia-Navarro (1996) varia de 5,5 – 8,5. Este parâmetro deve ser avaliado o mais rápido possível, uma vez que seu valor é capaz de influenciar o tipo de sedimento formado, podendo modificá-lo *in vitro*. Geralmente, quando as urinas são deixadas à temperatura ambiente ou por um período maior de tempo sobre refrigeração, ocorre a transformação de uréia em amônia, a qual alcaliniza o pH, podendo gerar uma interpretação errada a respeito de infecções urinárias.

Garcia-Navarro (1996) descreve que infecções urinárias causadas por bactérias produtoras de urease, como o *Actinobaculum suis*, podem resultar em uma significativa alcalinização da urina. Sobestiansky et al. (1992) concordam com os autores anteriores e acrescentam que valores de pH superiores a 8, são uma indicação importante de predisposição a cistites bacterianas, porém Alberton et al. (2000) encontraram pH de 6,5 tanto em fêmeas normais como portadoras de *A. suis*.

4.2.2 Leucócitos

A presença de leucócitos na urina é denominada de piúria. Apenas uns poucos leucócitos estão presentes sob condições normais, ocorrendo uma elevação de sua quantidade como resultado de um processo infeccioso (COLES, 1984). Os poucos leucócitos normalmente presentes na urina não são detectados por este teste, sendo que a menor leitura corresponde a, aproximadamente, 15×10^3 leucócitos/ml de urina (15 leucócitos/ μ l). Os leucócitos presentes nos cilindros leucocitários também são diagnosticados por este teste (BUSH, 2004).

Este teste químico está baseado na presença de esterases existentes nos granulócitos. Estas enzimas decompõem um éster indoxil, e o indoxil liberado reage com o sal diazônico, produzindo um corante violeta. Tanto leucócitos íntegros quanto lisados são detectados pelo teste. Na presença de poucos leucócitos (10 – 25 / μ l) a cor da reação é mais facilmente interpretada após 120 segundos. A reação não sofre alterações pela presença de bactérias, tricomonas ou eritrócitos na urina, porém o formaldeído e alguns antimicrobianos como imipenem, meropenem ou ácido clavulânico podem provocar reações falso-positivas. Reações falso-negativas podem ocorrer se a amostra apresentar uma cor forte, como pela presença de bilirrubina ou nitrofurantoína. Excreção protéica acima de 500 mg/dl e de glicose acima de 2 g/dl e o uso de antimicrobianos a base de cefalexina ou gentamicina em altas doses diárias, podem reduzir a intensidade de cor da reação (COLOMBELLI e FALKENBERG, 2006).

A comprovação deste teste deve ser realizada através da análise do sedimento, pois como é baseado em esterases leucocitárias humanas, esta prova parece não ser tão sensível nos animais como é nos humanos (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Almond e Stevens (1995) descrevem que de 588 amostras de urinas suínas contendo leucócitos, apenas 5,1% foram detectadas como positivas no teste da tira, sendo as demais diagnosticadas pela avaliação do sedimento. Segundo os mesmos autores o número limiar de significância para suínos não foi determinado para este teste. Sobestiansky et al. (1992) concordam com os autores anteriores, relatando que os resultados para o teste de leucócitos

pelas fitas reagentes não são confiáveis, podendo estar relacionado a um menor número de leucócitos do que os existentes na espécie humana.

As fitas reagentes foram desenvolvidas e continuam sendo fabricadas para diagnosticar alterações que ocorrem em urinas humanas, podendo-se dizer que estas fitas são calibradas para urinas humanas. Os valores normais para cada espécie animal não foram definidos, portanto este teste não é confiável e a presença destas células na urina deve ser confirmada através da análise do sedimento. Para que este teste seja confiável é necessário o desenvolvimento de uma fita específica para cada espécie animal.

4.2.3 Sangue/hemoglobina/mioglobina

A urina normal não apresenta mais do que 3 eritrócitos/campo de grande aumento (cga – 400 X) (MEYER, COLES e RICH, 1995). A presença de eritrócitos, hemoglobina e mioglobina na urina recebem a denominação, respectivamente, de hematúria, hemoglobinúria e mioglobinúria. A hematúria macroscópica, observada pela coloração avermelhada, aparece quando existem mais do que $2,5 \times 10^6$ hemácias/ml, o que corresponde a pelo menos 150 eritrócitos/cga no sedimento. Quando uma concentração menor do que esta ocorre, não pode ser detectada a olho nu e é chamada de sangue oculto (BUSH, 2004). A hematúria ocorre geralmente associada com enfermidades do sistema geniturinário (COLES, 1984).

A hemoglobinúria ocorre quando as hemácias sofrem lise, sendo que isto pode acontecer tanto no interior dos vasos, sendo a hemoglobina excretada pelos rins, como na urina em decorrência de hematúria. A urina apresentará coloração rosada ou avermelhada devido à hemoglobina livre, quando houver mais que 0,3 a 0,5g/L. Cabe ressaltar que com a oxidação em metahemoglobina, a hemoglobina vai adquirindo uma cor marrom-escura (BUSH, 2004). A hemoglobinúria geralmente está associada com doenças sistêmicas. A intoxicação por cobre resulta em destruição intravascular de células vermelhas, estando associada à hemoglobinúria (COLES, 1984).

A mioglobinúria ocorre devido à excreção da mioglobina plasmática excedente, ou seja, quando a sua concentração no plasma excede 15 a 20 mg/dl. A mioglobina é o pigmento responsável pelo transporte de oxigênio nos músculos e quando ocorre uma lesão muscular, sua concentração no sangue pode aumentar. A urina com esse pigmento deteriora-se rapidamente (BUSH, 2004). Neste caso o animal terá aumento da creatina quinase no plasma e sintomas de lesão muscular.

Todos os componentes descritos acima reagem positivamente ao teste de sangue oculto na urina, sendo possível diferenciar hematúria de hemoglobinúria centrifugando-se a

urina. No primeiro caso, o sobrenadante ficará claro e os eritrócitos poderão ser observados no sedimento, devendo-se tomar cuidado em urinas hipotônicas onde pode ocorrer lise dos eritrócitos. Nos casos de hemoglobinúria a urina continuará vermelha e não serão observados eritrócitos no sedimento. Esta diferenciação também pode ser realizada através da adição de sulfato de amônia saturado a 80% (2,8 g de sulfato de amônio em 5 ml de urina) e posterior centrifugação. Quando existe hemoglobina, esta sedimenta junto com o produto e o sobrenadante ficará amarelo (GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Caso o líquido permaneça avermelhado o pigmento presente é a mioglobina, sendo que, em casos excepcionais, ambos podem estar presentes (BUSH, 2004).

Em algumas tiras reagentes comerciais é possível distinguir hematúria de hemoglobinúria ou mioglobinúria. Nestas tiras quando as hemácias estão integras sofrem lise na área reagente, produzindo uma aparência pontilhada. Quando o pigmento está livre, a alteração de cor é uniforme em toda a área. Cabe ressaltar que quando houver atraso no processamento da amostra, as hemácias podem se romper no interior do copo coletor. Outro aspecto visualizado nas tiras é uma combinação de coloração uniforme e pontilhado, isso ocorre em casos de hemólise parcial dos eritrócitos da urina.

Este teste da fita reagente está baseado na forte ação da enzima pseudoperoxidase, existente na hemoglobina e mioglobina, que cataliza a oxidação de uma substância cromógena, a tetrametilbenzidina (TMB), pela peroxidase existente na área do teste, produzindo uma coloração azul (COLOMBELLI e FALKENBERG, 2006). Este teste pode apresentar resultados falso-positivos, quando ocorrer contaminação por peróxido de hidrogênio e desinfetantes a base de hipoclorito. Falso-negativos podem ser produzidos pela contaminação por formalina ou pela presença de altas concentrações urinárias de ácido ascórbico, nitrito ou proteína (>5 g/L), sendo que o nitrito retarda a reação e a proteína pode diminuí-la. Outras cores avermelhadas na urina podem ser rapidamente diferenciadas por este teste (BUSH, 2004). Para evitar o problema com o ácido ascórbico, algumas fitas apresentam uma área que o quantifica. Esta reação fundamenta-se na descoloração do reativo de Tillmann, o qual modifica sua cor de azul para vermelho na presença de ácido ascórbico.

O resultado deste teste é expresso em traços, +, ++ ou +++, estando relacionado ao número de células intactas ou de pigmento liberado, sendo menos sensível para hemoglobina livre. A sensibilidade mínima do teste varia de 5 – 15 hemácias/ μ l de urina, o que corresponde a menos de uma hemácia/cga na avaliação microscópica do sedimento. Portanto estas células podem não ser encontradas no sedimento, apesar de um resultado positivo na fita (BUSH, 2004). Almond e Stevens (1995) concordam com o autor anterior, que um resultado positivo

na fita sem a presença de eritrócitos no sedimento, não ocorre apenas em casos de hemoglobinúria. Segundo eles, a quantia mínima de hemoglobina livre detectada varia de 0,015 a 0,060 mg/dl.

A hemoglobina e a mioglobina são proteínas, portanto elas podem produzir resultados positivos nesta área do teste. Entretanto, como a sensibilidade para o sangue é 50 vezes maior que para proteína, isto somente irá ocorrer quando estiver presente uma grande concentração de hemoglobina (ALMOND e STEVENS, 1995; BUSH, 2004).

A hematúria geralmente não é observada em infecções urinárias causadas por bactérias patogênicas facultativas, porém é um dos mais importantes sinais clínicos de infecção urinária por *Actinobaculum suis* (SOBESTIANSKY e WENDT, 1993). Em um estudo realizado por Carr e Walton (1992) todos os suínos com pielonefrite apresentaram urinas vermelhas e um número muito grande de eritrócitos no sedimento, indicando que este grau de infecção está associado à hematúria. Entretanto, Malitte (1990 apud SOBESTIANSKY et al., 1992) relata que a presença de sangue indica inflamação dos rins ou bexiga na fase aguda, sendo os resultados inconstantes mesmo em caso de infecção.

O sangue na urina não aparece apenas em alterações do trato urinário, mas também em problemas genitais, como infecções ou traumatismos, e sistêmicos onde ocorre hemólise intravascular, como no caso da *Babesia suis*. Segundo Barnett (1963 apud ALMOND e STEVENS 1995,) o *Eperythrozoon suis* (Eperythrozoonosis) não tem sido associado com hemoglobinúria, pois aparentemente a destruição das hemácias ocorre fora do sistema vascular. Portanto, a presença de sangue na urina deve ser avaliada juntamente com as demais partes da urinálise e com uma avaliação clínica do animal em questão, para confirmar o local do sangramento e poder tratá-lo adequadamente ou descartá-lo.

4.2.4 Nitrito

O nitrato é absorvido do intestino a partir de alimentos e excretado na urina onde, caso existam bactérias produtoras de nitrato redutase, será reduzido a nitrito e poderá ser detectado por teste químico. Porém esta redução só irá ocorrer caso a urina permaneça na bexiga tempo suficiente, conseqüentemente, a primeira urina da manhã produzirá resultados mais confiáveis. Em cães e gatos o teste não é confiável, pois detecta menos de 50% dos casos de infecções do trato urinário, ou seja, existem muitos falso-negativos (BUSH, 2004).

Este teste é capaz de detectar até 0,05 mg/dl de nitrito na urina (COLOMBELLI e FALKENBERG, 2006). Na espécie suína ocorrem falso-negativos em apenas 0,08% dos casos. Nestes, recomenda-se adicionar 3 gotas de nitrato de potássio a 5% em 5 ml de urina e

incubar a 37°C por 4 horas. Passado este período, realiza-se nova leitura com a fita reagente. Resultados positivos são indicativos da ocorrência de bacteriúria severa (SOBESTIANSKY et al., 1999). A intensidade da cor não é, necessariamente, proporcional ao número de bactérias, porém um teste positivo sugere pelo menos 10^5 organismos por mililitro de urina (ALMOND e STEVENS, 1995).

Resultados falso-negativos podem ocorrer devido a alguns fatores listados abaixo:

- altos índices de ácido ascórbico na urina, inibindo a reação,
- baixa quantidade de nitrato,
- infecções causadas por bactérias que não produzem urease, como o *A. suis*,
- baixa permanência da urina na bexiga,
- jejum,
- amostras analisadas após 4 horas de colheita e que tenham um grande número de bactérias, onde o nitrito será reduzido em nitrogênio e não reagirá
- alta densidade urinária, que reduz a sensibilidade do teste.

Resultados falso-positivos podem ocorrer em amostras analisadas após 4 horas da colheita ou caso o animal esteja recebendo algum medicamento que mascare a alteração de cor (BUSH 2004). Uma reação positiva na ausência de bactérias é rara (SOBESTIANSKY E WENDT, 1993) e um teste negativo não descarta a possibilidade de bacteriúria significativa (ALMOND E STEVENS, 1995).

As tiras apresentam uma amina aromática, que pode ser a sulfanilamida, e outro reagente que produzirá a coloração, como o hidroxitetraidrobenzoquinoléina. Em pH ácido, os nitritos presentes reagem com a amina aromática e formam um sal diazônico que reagirá com o outro composto produzindo uma coloração rosa (COLOMBELI e FALKENBERG, 2006).

Estudos têm demonstrado uma correlação entre a presença de nitritos na urina e infecções urinárias em suínos (GARCIA-NAVARRO, 1996). Concordando com este autor, Malitte (1990 apud SOBESTIANSKY et al., 1992) relata que as urinas que contém esta substância evidenciam indiretamente uma atividade bacteriana na bexiga, sendo um forte indício da existência de cistite. Entretanto, como nem todas as bactérias são capazes de reduzir nitrato a nitrito, um resultados negativo não garante a ausência de contaminação do trato urinário (CARR e DONE, 1996).

A confirmação de infecção urinária não pode ser baseada em um único teste, o qual pode produzir falso-negativos, tanto em função do tipo de bactéria existente naquela amostra, como do tempo em que este material levou para ser analisado. Além disto, apesar de ainda

não existirem relatos confirmando a infecção urinária por fungos, esta não pode ser descartada e o teste também seria negativo. Portanto, uma avaliação conjunta de todos os parâmetros da urinálise, associado à cultura bacteriana deve ser feita para a confirmação de um diagnóstico de infecção urinária.

4.2.5 Corpos cetônicos

Os corpos cetônicos são compostos pelo ácido acetoacético, a acetona e o ácido beta-hidroxibutírico. Esses compostos são resultantes da degradação dos lipídeos e do acúmulo de acetil-coenzima A, que não é utilizada e converte-se em corpos cetônicos. A presença destes compostos na urina é denominada de cetonúria (COLES, 1984; MATOS e MATOS, 1995; GARCIA-NAVARRO, 1996). A presença de corpos cetônicos não é um achado normal na urina, pois após serem filtrados no glomérulo, estes são totalmente absorvidos nos túbulos proximais (GONZÁLEZ E SILVA, 2006).

A quantidade de corpos cetônicos pode ser expressa em mmol/L, mas geralmente é registrada como traços, +, ++ ou +++, representando, respectivamente, quantidades muito pequenas, pequenas, moderadas ou grandes. A concentração destas medidas varia de 0,5 mmol/L a 8 – 10 mmol/L ou mais. Quando as tiras encontram-se fora do prazo de validade podem ocorrer falso-negativos, mesmo com altas concentrações de corpos cetônicos na urina. As tiras reagem principalmente com ácido acetoacético, pobremente com acetona e não reagem com beta-hidroxibutirato (BUSH, 2004). As tiras apresentam os reagentes nitroprussiato de sódio e glicina na área do teste. O primeiro reage com o ácido acetoacético em meio alcalino, produzindo cor púrpura. O segundo, provavelmente, faz parte do tampão (COLOMBELI e FALKENBERG, 2006).

Carr e Walton (1992) realizaram um estudo no qual utilizaram matrizes suínas normais, com cistite e pielonefrite e a análise de corpos cetônicos se mostrou negativa em todos os animais. Entretanto, Almond e Stevens (1995) relataram que este composto pode aparecer na urina de suínos que receberam nutrição inadequada. Em um estudo realizado com 1397 fêmeas gestantes, 9,7% dos animais apresentaram resultado positivo ao teste, porém seu efeito é desconhecido na saúde do rebanho. Carr e Done (1996) concordam com os últimos autores, descrevendo que pequenas quantidades podem ser encontradas em urinas concentradas normais, sendo que a concentração aumenta quando os animais permanecem em anorexia ou sem alimento por um período prolongado.

Talvez esta análise possa servir para avaliar se os animais estão em catabolismo, sendo necessário aumentar a quantidade de alimentos ingeridos, antes que ocorra redução excessiva de peso.

4.2.6 Bilirrubina

A bilirrubina é produzida pelo catabolismo de eritrócitos velhos e de proteínas que contém o grupo heme. No sangue existem dois tipos de bilirrubina, que são conhecidas como livre ou indireta (ligada à proteína) e conjugada ou direta. Esta substância quando livre é pouco solúvel no sangue, sendo transportada por proteínas, principalmente albumina, até o fígado, onde será conjugada com ácido glicurônico a diglicuronídeo de bilirrubina. A bilirrubina conjugada é solúvel no sangue, sendo excretada pela bile e pela urina. A bilirrubina livre está fortemente ligada à albumina e não poderá ser excretada pelo rim, pois não será filtrada pelos glomérulos. Um aumento de bilirrubina na urina é denominado de bilirrubinúria (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996; GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

A bilirrubinúria pode ser encontrada em casos de obstrução do ducto biliar, sendo que sua quantidade na urina é diretamente proporcional ao grau de obstrução, doença hepática envolvendo lesão dos hepatócitos e associado com hemólise intravascular aguda grave ou febre. Os níveis urinários de bilirrubina fornecem informações limitadas sobre a função hepática (BUSH, 2004).

As tiras reagentes apresentam como limite mínimo de detecção de 3 a 7 $\mu\text{mol/L}$ (0,2 a 0,4 mg/dl), sendo as concentrações registradas como +, ++ ou +++ significando, respectivamente, baixa, moderada ou grande quantidade. Falso-negativos podem ocorrer em função de altos níveis de ácido ascórbico ou nitrito na urina e em amostras que permaneceram em temperatura ambiente, pois ocorre oxidação da bilirrubina em biliverdina e esta não reage nos testes comerciais (CARR e DONE, 1996). O teste da tira se baseia na reação da bilirrubina com um sal diazônico, como 2,6-diclorobenzeno, em meio ácido produzindo cores que variam do bronze ou rosado ao violeta (COLOMBELI e FALKENBERG, 2006).

Normalmente a urina dos suínos apresenta níveis muito baixos de bilirrubina (COLES, 1984). Almond e Stevens (1995) concordam com os autores anteriores relatando que estes constituintes são raramente detectados na urina dos suínos, mas se isso ocorrer pode-se suspeitar de condições como leptospirose, hepatite e doenças hemolíticas. Carr e Done (1996) concordam que em casos de bilirrubinúria podem estar ocorrendo desordens hemolíticas ou hepáticas.

4.2.7 Urobilinogênio

O urobilinogênio é formado pela ação de hidrolases bacterianas intestinais, que reduzem a bilirrubina conjugada dando origem a este composto incolor. Uma parte desta substância é oxidada até urobilina, sendo um dos pigmentos fecais. O restante volta à circulação, porta ou sistêmica, onde a maior parte vai ao fígado para ser novamente excretada pela bile e uma pequena porção será eliminada pelo rim (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996; GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Do urobilinogênio produzido no intestino, apenas 20% são reabsorvidos. Destes, 90% são reexcretados pela bile e somente 10% voltam à circulação geral, podendo ser excretados na urina. Portanto, somente 1 – 2% do urobilinogênio total produzido estão presentes em condições normais na urina (GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Segundo Coles (1984), se o urobilinogênio está presente na urina, então o ducto biliar está aberto e a circulação entero-hepática de pigmento biliar está ocorrendo.

Na teoria, quando o urobilinogênio está aumentado existe uma lesão hepática (hepatite, leptospirose ou cirrose) impedindo sua retirada da circulação porta ou uma hemólise intravascular excessiva, aumentando a quantidade de bilirrubina e, conseqüentemente, de urobilinogênio excretado. Os casos de redução deste composto na urina estariam ligados à diminuição da destruição de eritrócitos ou obstrução do ducto ou canal biliar. Entretanto, existem outros fatores que podem interferir com estas interpretações.

Os casos de aumento podem estar relacionados a um supercrescimento bacteriano no intestino, como o que ocorre em obstruções levando a uma maior absorção de urobilinogênio, ou a urina alcalina, que gera uma excreção aumentada deste composto. Os níveis podem estar diminuídos em função de redução da microbiota bacteriana intestinal, como no uso de antimicrobianos, quando os animais apresentam poliúria e o composto apresenta-se diluído, nos casos de diarreia, onde ocorre diminuição da absorção intestinal, e no atraso na realização do exame, sendo o urobilinogênio oxidado a urobilina, principalmente quando a urina permanece em temperatura ambiente e exposta à luz (GARCIA-NAVARRO, 1996; BUSH, 2004). Além disso, ocorre falso-negativo na presença de grandes quantidades de nitrito e falso-positivo na presença de vários medicamentos, incluindo sulfonamidas. Em função do que foi exposto acima, esta área das tiras comerciais deve ser ignorada ou interpretada em relação a outros achados laboratoriais (BUSH, 2004). Esta prova é empregada em humanos para detectar obstrução biliar, mas nos animais uma baixa correlação entre a concentração de urobilinogênio e alterações biliares tem sido demonstrada (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Algumas tiras apresentam como princípio deste teste o reagente de Ehrlich (paradimetilaminobenzoaldeído), o qual provoca aparecimento de coloração vermelha quando em presença de urobilinogênio, porém outras substâncias, como sulfonamidas, podem interferir no teste. Outras tiras utilizam um sal diazônico derivado do metoxibenzeno, que é descrito na literatura como mais específico, não estando sujeito as interferências da prova anterior (VALLADA, 1981; COLOMBELI e FALKENBERG, 2006).

O urobilinogênio raramente é detectado em fêmeas suínas (ALMOND e STEVENS, 1995). Carr e Walton (1992) não encontraram alterações deste composto na urina de matrizes suínas normais, com cistite e pielonefrite, concordando com os autores acima.

Como foi relatado anteriormente, este teste sofre uma série de interferências e seus resultados não são confiáveis, portanto não é possível afirmar que os resultados negativos são reais ou falso-negativos.

4.2.7.1 Interpretação das concentrações de bilirrubina e urobilinogênio na urina

A princípio uma comparação entre as quantidades de bilirrubina e urobilinogênio na urina poderiam ser úteis para se chegar a um diagnóstico. Em casos de obstrução total do canal biliar, ocorre um refluxo de bile para a circulação, aumentando sua concentração na urina; ao mesmo tempo, não há a formação de urobilinogênio, não sendo excretado na urina. Se a obstrução for parcial, ambos os pigmentos aparecem na urina, porém a bilirrubina estaria aumentada e o urobilinogênio diminuído.

Em casos de doenças hepáticas, como hepatite, leptospirose, cirrose e toxicoses, pode ocorrer bilirrubinúria antes de qualquer outro sinal clínico e a urina apresentará os dois compostos aumentados (GARCIA-NAVARRO, 1996). Porém, como foi visto anteriormente, existem vários fatores que interferem nestas concentrações e devem ser avaliados antes de se chegar a um diagnóstico final.

4.2.8 Proteína

As proteínas em um indivíduo saudável geralmente não são encontradas na urina. Isto ocorre, pois as proteínas apresentam um grande peso molecular e as poucas que conseguem passar através do filtro glomerular, na maioria das vezes albumina, são reabsorvidas em seguida pelos túbulos renais. Uma pequena quantidade pode, no entanto, escapar e aparecer na urina, sendo registrada como traços, principalmente em urinas concentradas. A presença de proteína na urina é denominada de proteinúria. (GARCIA-NAVARRO, 1996).

González e Silva (2006) classificam a proteinúria em pré-renal, renal e pós-renal. A primeira, considerada como fisiológica por alguns autores (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996), ocorre em casos de febre, problemas cardíacos, choque, hemoglobinúrias, atividade muscular intensa, convulsão, estresse, ingestão de grandes quantidades de proteína e, ainda, em animais recém nascidos. Apresenta-se de forma transitória, com baixa concentração protéica e, geralmente, não é acompanhada por cilindros no sedimento. Acredita-se que ocorra como resultado de uma congestão nos capilares locais, os quais aumentam temporariamente a permeabilidade glomerular. Existem alguns tumores que liberam proteínas de baixo peso molecular, denominadas de Bence-Jones. Estas ultrapassam os glomérulos e são excretadas na urina, porém não são detectadas pelas fitas reativas.

A proteinúria renal ocorre quando existe lesão glomerular ou tubular. A primeira permite a passagem de proteínas maiores e em maior quantidade e a segunda diminui a reabsorção das proteínas que chegam aos túbulos renais. Apresenta-se de forma moderada a grave e é acompanhada pela presença de cilindros no sedimento na urina. As causas mais comuns são glomerulonefrites, nefrites intersticiais, pielonefrites, amiloidose, e rins policísticos.

A proteinúria pós-renal é admitida na urina após o fluído deixar os túbulos renais e, geralmente, é menor que a de origem renal. Origina-se de uma contaminação da urina por exsudatos ou sangue, proveniente das vias urinárias ou órgãos genitais, não sendo acompanhada de cilindros no sedimento. As principais causas são as inflamações das vias urinárias, como as ureterites, cistites e uretrites, e do aparelho genital, como secreções vaginais, vaginites e metrites. Os traumatismos com hemorragias também podem dar origem a proteinúria, principalmente nos casos de grandes hemorragias (GARCIA-NAVARRO, 1996; BUSH, 2004). Conforme González e Silva (2006), para se diferenciar a proteinúria renal da pós-renal, além do quadro clínico, deve-se avaliar o sedimento urinário buscando indicadores de inflamação, como eritrócitos e leucócitos, que encontram-se presentes no segundo caso.

As tiras reagentes comerciais são mais sensíveis à albumina (geralmente de origem renal) do que a outras proteínas (globulina, hemoglobina, Bence-Jones e mucoproteína). A detecção de 30 mg/dl pelas fitas é classificada como traços. Um teste simples com ácido sulfossalicílico a 20% pode ser realizado para detectar vários tipos de proteínas. Basta pingar uma gota do ácido e uma de urina em uma lâmina ou 6 gotas de urina em 1 ml de ácido. O resultado é positivo quando ocorre turvação e segundo Coles (1984), pode-se estimar a quantidade de proteína conforme o grau de turbidez produzido. Neste teste, falso-positivo pode ocorrer na presença de contraste radiográfico, altos níveis de penicilina, cefalosporinas

ou sulfafurazol. Falso-negativo pode ocorrer com urina altamente alcalina, por isso evita-se testar amostras velhas (BUSH, 2004).

A área de teste para proteína contém azul de tetrabromofenol em tampão citratado. A reação baseia-se no fato de que certos indicadores, em pH fixo, apresentam colorações diferentes na presença ou ausência de proteína. O tampão permite um pH estável, em torno de 3,0, onde o indicador apresenta coloração amarela na ausência de proteínas, tornando-se verde ou azul com concentrações crescentes de proteínas (COLES, 1984). Conforme relatos de Bush (2004) e Almond e Stevens (1995) este teste não deve ser realizado em urinas altamente alcalinas, pois poderão ocorrer reações falso-positivas. Entretanto, Colombeli e Falkenberg (2006, p.89) relatam que “na bula da tira Combur consta que quinina, quinidina, cloroquina, tolbutamida e pH elevado (até 9) não exercem influência sobre o teste.” Reações falso-positivas também poderão ocorrer como resultado de imersão prolongada da tira reagente (ALMOND e STEVENS, 1995; BUSH, 2004) e devido a contaminação por amônio quaternário, clorexidina e polivinilpirrolidona (BUSH, 2004).

Outra questão a ser lembrada é que a pesquisa de proteínas deve sempre levar em conta a densidade da urina, pois urinas mais diluídas necessitam de maiores excreções de proteínas para que esta seja detectável. Uma proteinúria discreta numa densidade de 1010 significa uma perda maior do que se a densidade fosse 1020 ou 1030 (GARCIA-NAVARRO, 1996). O ideal seria medir a perda protéica em 24 horas, mas para isso seria necessário coletar toda a urina produzida em um dia, avaliar o nível de proteína em uma amostra e calcular a perda em relação ao peso corpóreo. Uma alternativa é correlacionar os níveis de proteína e de creatinina em uma amostra de urina aleatória (BUSH, 2004). De acordo com González e Silva (2006, p.347), “o quociente proteína/creatinina na urina é usado como indicador mais sensível de proteinúria, porque se correlaciona muito bem com a excreção de proteína na urina em 24 horas.” O valor considerado normal neste quociente é $< 0,4$, sendo que valores maiores estão associados a inflamações do trato urogenital, proteinúrias pré-renais e renais.

Os mesmos autores salientam que a proteinúria detecta problemas renais apenas quando existem 70% dos néfrons afetados, entretanto há casos de insuficiência renal em que não ocorre proteinúria. Os níveis de proteína são melhor interpretados com a associação dos achados do sedimento urinário, como cilindros que indicam problema renal, e grande quantidade de leucócitos, indicando inflamação e possivelmente problema pós-renal (BUSH, 2004).

Traços de proteínas (<30 mg/dl) são considerados normais nos suínos (CARR e DONE, 1996). Almond e Stevens (1995) encontraram dados condizentes com os autores anteriores em um estudo com 1397 fêmeas gestantes de 22 rebanhos, no qual 23,5% dos animais apresentaram traços de proteína na urina e apenas 1,73% tinham 100 mg/dl ou mais. Da mesma forma, Carr e Walton (1992) analisaram parâmetros urinários de suínos normais, com cistite e pielonefrite e constataram que a proteína urinária foi, respectivamente, de 0,3, <3 e 7,8 g/l.

A pequena proteinúria presente em animais saudáveis pode ser ocasionada por estresse, uma vez que este é um problema no sistema de criação comercial de suínos, ou por uma alta quantidade de proteínas ingeridas. Infecções genitourinárias são outro grande problema na suinocultura tecnificada e tanto as infecções genitais, como as urinárias podem ocasionar aumentos de proteína na urina. Entretanto, Nakajima (1984 apud Sobestiansky et al., 1992) relata que a proteinúria, mesmo acentuada, nem sempre tem relação com bacteriúria. Em função disto, Sobestiansky et al. (1999) descreve que a proteinúria sozinha não é indicativo de infecção urinária, devendo ser analisada junto com outros exames laboratoriais.

Uma das formas de confirmação de lesão renal é a presença de cilindros no sedimento, porém dificilmente aparecem em urinas alcalinas. Além disto, deve-se tomar cuidado com algumas tiras, que podem apresentar um falso-positivo neste teste em função do alto pH. Em casos de infecção podem-se observar muitos leucócitos no sedimento, sendo necessário avaliar se estes não provêm do trato genital.

4.2.9 Glicose

A urina de animais normais não contém glicose, pois apesar de atravessar o filtro glomerular, ela é completamente absorvida pelos túbulos. Sua presença na urina pode estar relacionada a um aumento de sua concentração sanguínea (hiperglicemia), ultrapassando o limiar de absorção renal ou na existência de alguma lesão neste órgão, impedindo sua completa absorção. A presença deste composto químico na urina é denominado de glicosúria (MATOS e MATOS, 1995; GONZÁLEZ e SILVA 2006). Entre os casos associados à hiperglicemia estão a diabetes mellitus, pancreatite aguda e estresse grave, que ocorre de forma transitória. Alguns exemplos com normoglicemia são insuficiências renais e intoxicação por chumbo (BUSH, 2004).

A tira apresenta uma mistura de glicose-oxidase, peroxidase, cromogênio e tampão, os quais, na presença de glicose, produzem uma reação seqüencial dupla. Inicialmente a glicose-oxidase catalisa a reação entre a glicose e o ar do meio-ambiente para produzir ácido

glicônico e peróxido. Logo após, a peroxidase catalisa a reação entre o peróxido e o cromogênio formando a cor que irá revelar a presença de glicose. Os cromógenos são diferentes entre as fitas comerciais (SACKS, 1998 apud COLOMBELI e FALKENBERG, 2006).

As unidades atuais de medida de glicose são mmol/L, sendo que algumas tiras são capazes de medir níveis de glicose de até 111 mmol/L e outras até 280 mmol/L. Se a amostra de urina contiver bactérias estas podem utilizar a glicose existente na urina, gerando uma redução gradativa de sua concentração. Em função disto, os testes devem ser realizados em amostras recentes de urina e caso isto não seja possível, esta deve ser refrigerada. Alguns testes são afetados por temperaturas baixas, portanto é aconselhável que estas voltem à temperatura ambiente antes do teste. Resultados falso-positivos podem ocorrer se houver contaminação da amostra com peróxido de hidrogênio, hipoclorito ou cloreto. Falso-negativos ocorrem pela presença de formalina, gerada pela hexamina na urina ácida, e pela presença de altos níveis de ácido ascórbico na urina (BUSH, 2004). Alguns testes comerciais descrevem que esta análise não depende do pH ou da densidade urinária e não são afetados pela presença de corpos cetônicos ou ácido ascórbico. Entretanto, outras marcas comerciais relatam que altos níveis de cetona (≥ 4 mmol/L) podem causar falso-negativos em amostras contendo baixas quantidades de glicose (4-7 mmol/L) (COLOMBELI e FALKENBERG, 2006).

Conforme Carr e Done (1996), a glicosúria não é usual nos suínos e não ocorre em doenças clostridiais; como é descrito por Coles (1984) na enterotoxemia dos carneiros por *Clostridium perfringens* tipo D. Da mesma forma, Almond e Stevens (1995) relatam que a glicose é raramente detectada na urina de suínos, concordando com Carr e Walton (1992) que analisaram parâmetros urinários de suínos normais, com cistite e pielonefrite, onde nenhum apresentou glicosúria.

4.3 Avaliação do sedimento urinário

Nos animais saudáveis a urina contém poucas células ou elementos que podem ser formados ao longo do trato geniturinário, como cilindros e cristais. A urina normal é livre de microorganismos, podendo ocorrer contaminação quando esta é expelida. Neste momento, também pode ocorrer a contaminação por ovos de parasitas intestinais, esporos vegetais e outras matérias orgânicas. O exame microscópico da urina é imprescindível para uma correta interpretação da urinálise. Frequentemente, urinas com aspecto físico normal revelam estruturas importantes ao diagnóstico clínico, que não são observadas em urinas muito turvas. A composição do sedimento urinário muda logo após sua coleta, portanto esta avaliação deve

ser realizada em amostras recentes. Caso isto não seja possível, a amostra deve ser refrigerada para uma adequada manutenção das estruturas presentes e avaliada, preferencialmente, em 4 horas (COLES, 1984; DOXEY, 1985). Com o passar do tempo ocorre aumento da alcalinidade da urina, causando lise das células e cilindros e, eventualmente, alterações nos cristais (Bush, 2004).

A avaliação do sedimento necessita da concentração dos elementos presentes na urina. Isso é realizado através da centrifugação de 10 a 15 ml da amostra, previamente homogeneizada, a não mais de 1000 rpm por 3 – 5 minutos (COLES, 1984). Garcia-Navarro (1996) indica que a amostra deve ser colocada em um tubo de ensaio com fundo cônico e centrifugada em baixa rotação (1000 a 1500 rpm) por 5 a 10 minutos, enquanto Matos e Matos (1995) recomendam a centrifugação a 2000 rpm por 10 minutos. Logo após a centrifugação, o sobrenadante deve ser desprezado e o sedimento ressuspensionado com o líquido retido nas paredes do tubo (Figura 20). Coloca-se então uma gota deste sedimento entre lâmina e lamínula e observa-se no microscópio (Figura 21). A correta iluminação do microscópio é imprescindível para a obtenção de um resultado preciso, caso contrário, determinadas estruturas não serão visualizadas, como os cilindros hialinos. González e Silva (2006) recomendam o uso do máximo de luz com o diafragma quase totalmente fechado.

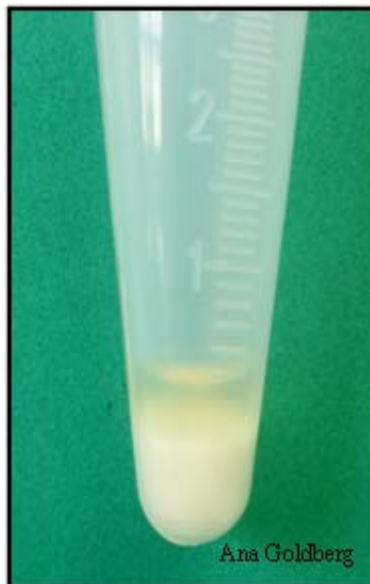


Figura 20 – Visualização de sedimento em tubo cônico após centrifugação

A amostra deverá ser analisada inicialmente sob baixo aumento (100 X), onde será possível observar a presença ou ausência de cilindros, células, cristais e a quantidade de sedimento. Logo após, deverá ser submetida a um maior aumento (400 X), para a visualização

de detalhes como tipos celulares e presença de microorganismos (COLES, 1984). A quantidade dos diversos elementos é tradicionalmente registrada por cruces. Esta classificação varia de + a +++++, sendo a primeira referente a pequenas quantidades, as quais vão aumentando até chegar à última, que significa quantidades muito altas. Entretanto, pode-se também registrar o número médio de elementos por campo de grande aumento (400 X) observando-se em geral 10 campos escolhidos ao acaso. Este exame, geralmente, é realizado a fresco, mas podem-se utilizar algumas colorações, como azul de metileno, para destacar certas estruturas (GARCIA-NAVARRO, 1996). Coles (1984) ressalta que é impossível realizar um exame adequado caso o preparado na lâmina tenha secado, pois as estruturas tornam-se distorcidas e irreconhecíveis, podendo ainda ocorrer uma confusa deposição de sais urinários.

O sedimento urinário pode ser dividido em elementos organizados (orgânico) e não organizados (inorgânico). No primeiro grupo estão presentes eritrócitos, leucócitos, células epiteliais, microorganismos (bactérias, protozoários, fungos, leveduras), cilindros, parasitos e espermatozóides. O segundo é composto por cristais e gotículas de gordura (MATOS e MATOS, 1995; GARCIA-NAVARRO, 1996).

4.3.1 Elementos organizados

4.3.1.1 Eritrócitos

No sedimento de urinas normais podem aparecer um número reduzido de eritrócitos, sendo aceitos até 7 eritrócitos por campo de grande aumento (cga – 400 X) em amostras coletadas por micção normal (GARCIA-NAVARRO, 1996). A aparência destas células é afetada pela concentração da urina. Tornam-se pequenas e crenadas em urinas concentradas e ingurgitadas e esféricas em urinas diluídas, onde serão visualizados anéis descoloridos e pálidos que podemos chamar de células fantasmas (ALMOND e STEVENS, 1995). Estas células fantasmas nem sempre são uniformes em dimensões e morfologia, embora tenham, geralmente, contorno circular (COLES, 1984).

A sua coloração varia do incolor, como descrito acima, até o amarelo ou laranja. Garcia-Navarro (1996) descreve estas células como pequenos corpúsculos laranja-esverdeados, em urinas recentes, e como incolores em urina deixadas por algum tempo em repouso, devido a dissolução da hemoglobina. As hemácias podem ser confundidas com outras estruturas como glóbulos de gordura, leveduras e cristais de oxalato. Elas não se coram pelo novo azul de metileno, mas sofrem lise com a adição de ácido acético diluído na amostra,

permitindo a diferenciação das demais estruturas (COLES, 1984). As causas de hematúria na urina já foram discutidas no exame químico.

4.3.1.2 Leucócitos

Normalmente aparecem apenas uns poucos leucócitos no sedimento, sendo relatado por Bush (2004) que mais de 5 células por cga já é indicativo de inflamação, a qual pode advir do trato genital, urinário ou de ambos. Aparecem como células pequenas (um tanto maiores que os eritrócitos), arredondadas e com citoplasma granulado, sendo frequentemente denominadas de piócitos (Figura 21). Podem ser de difícil distinção, pois além de sofrerem degeneração rapidamente, seus grânulos cobrem o núcleo dificultando sua visualização. A colocação de um pouco de ácido acético diluído sob a lamínula facilita a visualização do núcleo, permitindo a diferenciação dos leucócitos com relação a células epiteliais menores e arredondadas. Outro recurso que pode ser utilizado é a coloração com o novo azul de metileno, a qual auxilia na diferenciação nuclear.

Além da infecção, a febre ou o exercício intenso também podem aumentar, temporariamente, o número de leucócitos na urina. O diagnóstico correto desta alteração urinária passa pela avaliação criteriosa do sedimento corado com Wright e Gram e cultura da amostra, não esquecendo que micoplasmas e fungos também podem causar inflamações urinárias supurativas (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996.) Os leucócitos evidentes são neutrófilos segmentados com aparência granular, sendo que células mononucleares são raras em suínos (ALMOND e STEVENS, 1995).

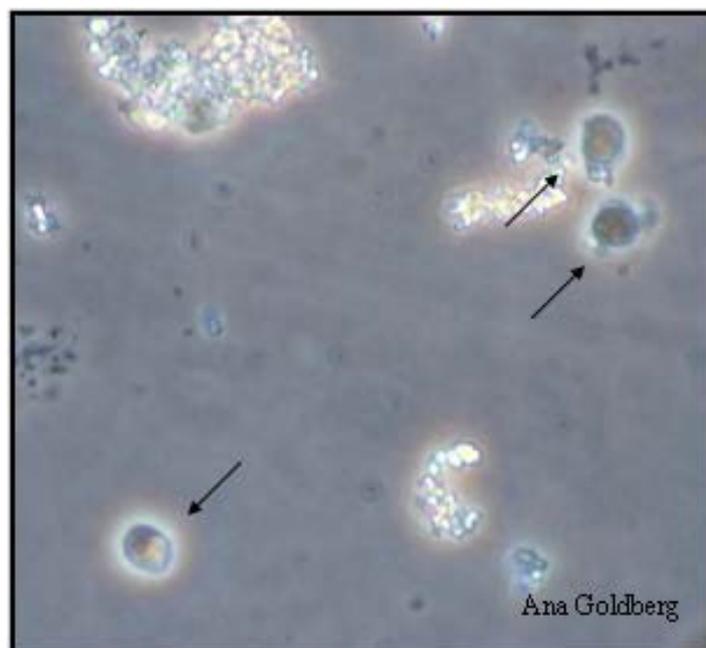


Figura 21 – As setas marcam leucócitos no sedimento urinário, contraste de fase, aumento de 400X

4.3.1.3 Células epiteliais

As células epiteliais presentes no sedimento podem advir do trato urinário (rins até bexiga) e da vagina. Apenas um pequeno número é observado em urinas normais, sendo que as de origem renal são vistas mais raramente. Quando este número está aumentado, pode-se suspeitar de cistite ou outra inflamação do trato urogenital. São classificadas geralmente em 3 tipos: pavimentosas, de transição e renais.

As pavimentosas (Figura 22), também chamadas de descamativas, são provenientes da camada superficial da uretra e da vagina, aumentando de número durante o cio. São as maiores células observadas no sedimento. Apresentam bordas irregulares, núcleo visível, arredondado e pequeno em relação ao citoplasma (GARCIA-NAVARRO, 1996; GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Estas células são finas, podendo apresentar-se de forma dobrada ou enrolada, sendo por vezes confundidas com cilindros (COLES, 1984; BUSH, 2004).

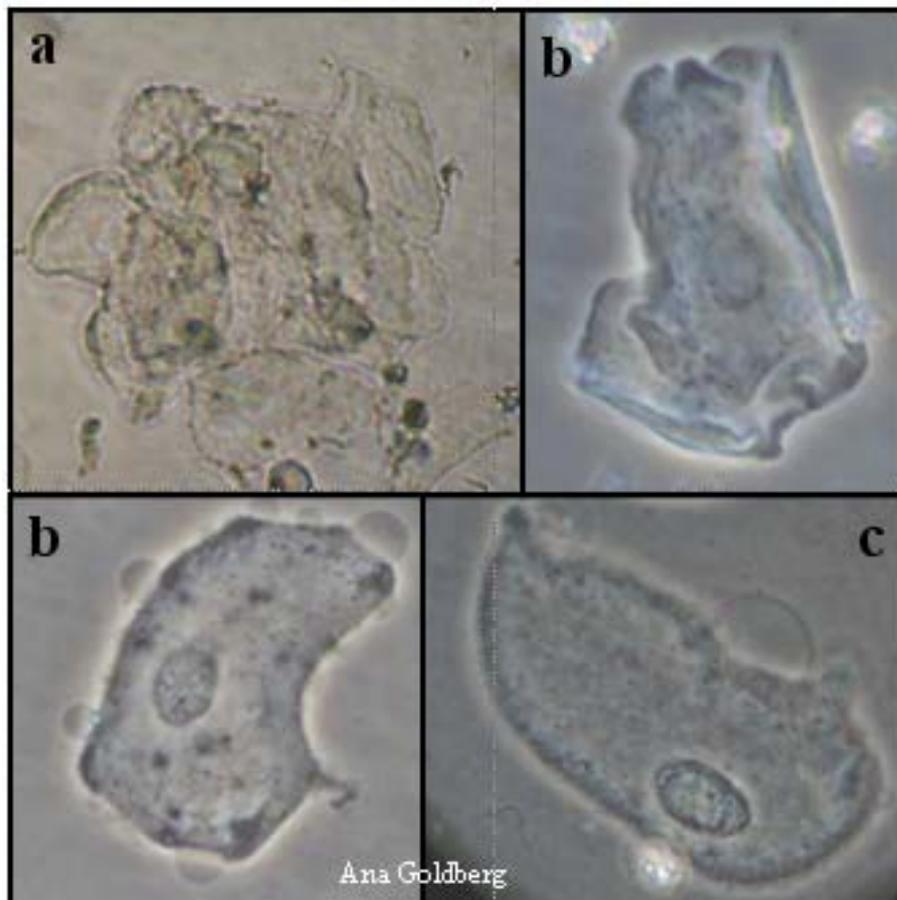


Figura 22 – Células pavimentosas no sedimento, contraste de fase e aumento de 200 X (a), 400X (b) e 1000X (c)

As células de transição (Figuras 23) revestem a mucosa desde a pelve até a uretra. Apresentam vários tamanhos, sendo menores na região próxima aos rins, aumentando gradativamente até se encontrar com a vagina, porém são sempre menores que as pavimentosas. Sua forma é variável, podem ser redondas, ovais, fusiformes e caudatas. Seu citoplasma é granular e o núcleo redondo ou ligeiramente oval (GARCIA-NAVARRO, 1996), podendo ser visualizadas em agrupamentos ou folhas. As células da pelve renal podem ter o citoplasma em forma de cauda, adquirindo a aparência de uma vírgula, sendo chamadas de caudatas (Bush, 2004).



Figura 23 – Células de transição no sedimento, contraste de fase e aumento de 400X

As células renais (Figuras 24) são provenientes dos túbulos renais. Possuem tamanhos semelhantes a um leucócito, são arredondadas e com núcleo grande, sendo difíceis de distinguir dos glóbulos brancos ou das células da bexiga (GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Estas estruturas são identificadas mais facilmente quando incorporadas a cilindros (COLES, 1984) e degeneram-se com rapidez mesmo em amostras frescas, sendo que sua presença indica um processo de descamação tubular (GARCIA-NAVARRO, 1996).

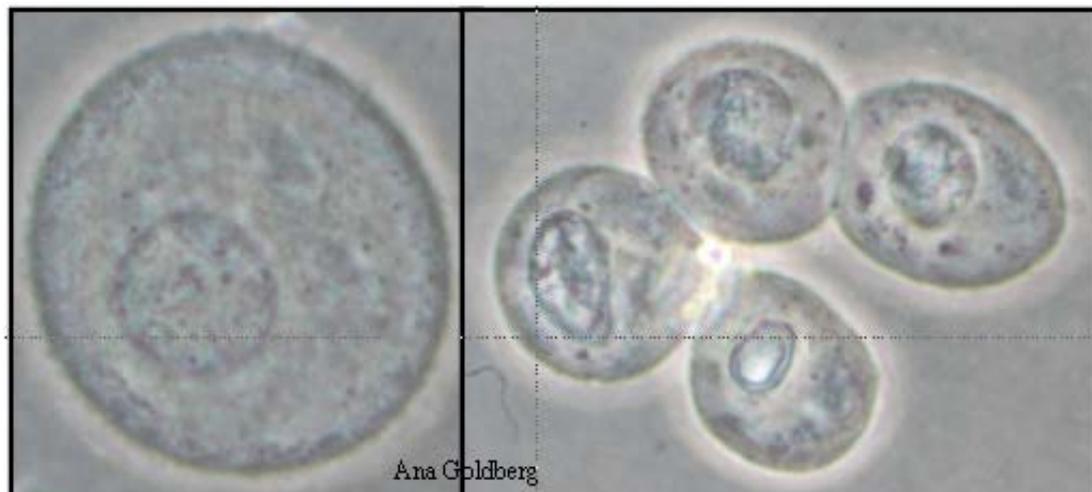


Figura 24 – Células renais no sedimento, contraste de fase e aumento de 1000X

A ocorrência de tumores nas vias urinárias pode ser diagnosticada pela presença de células epiteliais neoplásicas visualizadas no sedimento urinário. Estas se apresentam como células grandes com grandes núcleos, de coloração intensa e geralmente em grupos. São mais facilmente identificáveis quando se cora o sedimento urinário com colorações para células sangüíneas (GARCIA-NAVARRO, 1996; BUSH, 2004).

4.3.1.4 Microorganismos

Os microorganismos que podem ser visualizados são bactérias, fungos, leveduras e protozoários. Os primeiros são vistos como pequenos pontos ou traços que podem ficar parados ou em constante movimento browniano. Podem ser melhor identificados através de colorações de gram realizadas no sedimento, porém estas não substituem a cultura bacteriana. A presença destes agentes em pequena quantidade não significa, necessariamente, uma infecção do trato urinário, podendo estar relacionada à contaminação no momento da coleta ou a idade da amostra (COLES, 1984). Nos casos de infecções urinárias tanto o número de leucócitos como o de bactérias está aumentado, sendo que essas podem formar massas alongadas que lembram cilindros (GARCIA-NAVARRO, 1996). Almond e Stevens (1995) e Wendt (1998) consideram como significativo de infecção urinária em suínos, apenas valores superiores a 10^5 unidades formadoras de colônias (ufc)/ml de urina, inclusive sem piúria.

Os fungos aparecem como hifas distintas, podendo estar segmentadas ou coradas (COLES, 1984). As leveduras aparecem como organismos arredondados, incolores, com tamanho variável, porém geralmente maiores que as bactérias e menores que os eritrócitos (GARCIA-NAVARRO, 1996). As leveduras são semelhantes às hemácias, sendo que para diferenciá-las pode-se utilizar ácido acético diluído, o qual causará lise apenas dos eritrócitos

(VALLADA, 1981). Veiga (2006) relata que esta diferenciação pode ser visualizada pelo brotamento que as leveduras tendem a ter. A presença destes agentes geralmente se deve à contaminação, porém eles também são causa de infecções urinárias nos animais (DOXEY, 1985).

As infecções por protozoários do trato urinário são raras e sua presença geralmente resulta de contaminações com material fecal (COLES, 1984).

4.3.1.5 Cilindros

Os cilindros são estruturas protéicas moldadas nos túbulos, sendo sua base a mucoproteína (proteína de Tamm-Horsfall) que é secretada na alça de Henle, no túbulo distal e no ducto coletor (BUSH, 2004). São formados a partir da proteína que atravessa a membrana glomerular, sendo que o pH ácido, encontrado nas inflamações e na porção terminal do néfron, favorece a formação destes. Sua presença, principalmente na forma hialina pode ser esporádica e acompanhar uma proteinúria fisiológica. Quando encontrados frequentemente ou em grande quantidade, geralmente estão relacionados à doença renal e tem grande valor diagnóstico. Além da quantidade, o tipo de cilindro presente e o seu diâmetro auxiliam na identificação e prognóstico da doença. Os que apresentam diâmetro menor provêm do néfron, indicando inflamações agudas, já os maiores foram formados nos túbulos coletores, indicando lesões mais avançadas e importantes, com prognóstico geralmente desfavorável (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996). Normalmente a urina não contém mais do que 1-2 cilindros hialinos ou granulares por campo de 400 X (GONZÁLEZ e SILVA, 2006). A grande maioria apresenta formato alongado, uma vez que adquirem a forma do túbulo onde ocorreu a deposição protéica. O tipo de material incorporado à matriz protéica durante a formação destas estruturas, determinará qual cilindro será formado. Animais com urina alcalina, como herbívoros e às vezes suínos, raramente apresentam estas estruturas, ocorrendo apenas em casos de nefrite (DOXEY, 1985).

Estas estruturas podem apresentar suas extremidades arredondadas, afiladas ou rompidas. Podem ser classificados como hialinos, celulares, granulares, céreos e gordurosos. Os cilindros hialinos são compostos por um gel de mucoproteína isolado e se dissolvem rapidamente em urina diluída ou alcalina (BUSH, 2004). Microscopicamente são homogêneos, semitransparentes e incolores, com suas extremidades arredondadas. Devem ser procurados com um mínimo de luz, pois apresentam um índice de refração muito baixo; sendo mais facilmente visualizados com sedimento corado. Sua presença indica uma forma leve de

irritação renal, porém pequena quantidade pode ser visualizada em animais normais devido à febre, hiperemia renal e proteinúria fisiológica (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996).

Os cilindros celulares podem ser divididos em epiteliais, hemáticos ou leucocitários dependendo de sua composição celular (BUSH, 2004) e o número de células no seu interior é variável. Os epiteliais são formados por células descamativas provenientes dos túbulos renais, sendo possível identificar sua origem através das células no seu interior. As células provenientes das alças e dos túbulos contorcidos são pequenas, esféricas e regulares, enquanto que as dos ductos coletores apresentam formas colunares mais alongadas. Sua presença indica processo agudo, de gravidade proporcional ao número de cilindros e células no seu interior (GARCIA-NAVARRO, 1996). Coles (1984) relata que este fenômeno raramente ocorre, exceto quando relacionado com nefrite aguda ou degeneração tubular epitelial.

Os cilindros hemáticos ou eritrocíticos, como o próprio nome diz, apresentam hemácias no seu interior, tendo coloração vermelha ou alaranjada (GARCIA-NAVARRO, 1996). As células estão frequentemente degeneradas. A presença destas estruturas é uma indicação de hemorragia nos túbulos renais (COLES, 1984), podendo estar relacionadas com glomerulonefrite aguda (BUSH, 2004) e traumatismo (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Os cilindros leucocitários são compostos por leucócitos no seu interior e devem ser diferenciados de piócitos aderidos em massas alongadas, chamadas de cilindróides de pus. Geralmente vêm acompanhados de outros tipos de cilindros e de piúria. Estão relacionados a processos inflamatórios supurativos com lesão renal, como pielonefrite e abscessos renais (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996).

Os cilindros granulares (Figura 25) apresentam grânulos de diferentes tamanhos e em quantidade variada no seu interior. São originários da degeneração dos cilindros celulares, apresentando inicialmente granulações grosseiras e, posteriormente, finas (BUSH, 2004). Apresentam formato regular com bordas nítidas, podendo apresentar os cantos arredondados ou retos. São indicadores de doença renal avançada, quando em grande número podem indicar doenças renais com necrose do epitélio tubular, como nefrite crônica ou nefrose por isquemia e nefrotoxinas (GARCIA-NAVARRO, 1996). Segundo Coles (1984), não são indicadores confiáveis de lesão renal, sendo o cilindro mais comumente observado na urina de animais domésticos. Almond e Stevens (1995) relatam que a maioria dos cilindros identificados nos suínos pertence a este grupo.

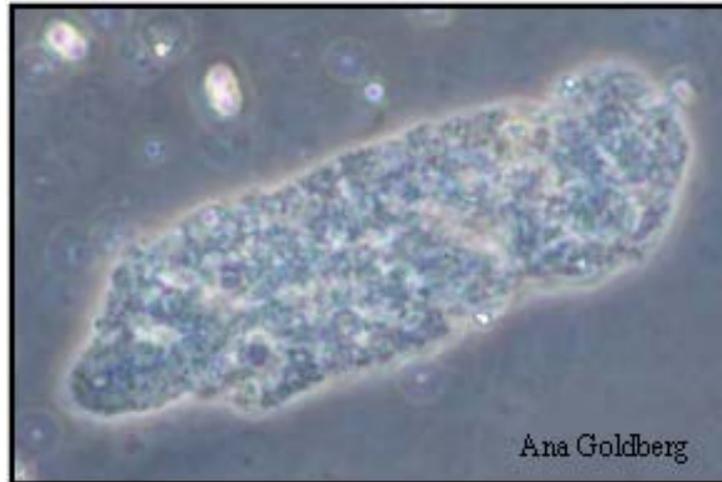


Figura 25 – Cilindro granuloso no sedimento, contraste de fase e aumento de 400X

Os cilindros céreos são cilindros granulosos degenerados. São homogêneos, mas podem apresentar poucos grânulos ou até células inteiras. São mais largos que os anteriores e altamente refringentes. Suas extremidades têm um aspecto quebradiço e seus cantos, ângulos retos (GARCIA-NAVARRO, 1996) o que os diferencia dos hialinos que tem forma de charuto. Estes cilindros indicam lesão crônica tubular, com concomitante degeneração (COLES, 1984).

Os cilindros gordurosos contêm glóbulos de gordura em seu interior, sendo estes visualizados como corpos refringentes. São incolores, mas coram-se com Sudam III de vermelho alaranjado. Sua presença na urina indica enfermidade tubular degenerativa com deposição de material lipídico (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996; BUSH, 2004).

Além dos tipos descritos acima podem ser encontrados os cilindros de falência renal ou largos. Sua aparência é semelhante aos cilindros granulares embora sejam mais largos. Formam-se nos ductos coletores ou túbulos dilatados do néfron, indicando perda importante destes, ocorrendo nos estágios avançados ou terminais das doenças renais.

Existem outras estruturas chamadas de cilindróides e alguns artefatos que podem ser confundidos com cilindros. Os primeiros são semelhantes aos hialinos, porém apresentam formato menos regular, sem bordas paralelas e com uma extremidade em filamento geralmente torcida sobre si. Apresentam significado semelhante ao dos cilindros hialinos. Os artefatos são filamentos de muco (Figura 26), sendo geralmente resultante de contaminação por secreções genitais (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996).

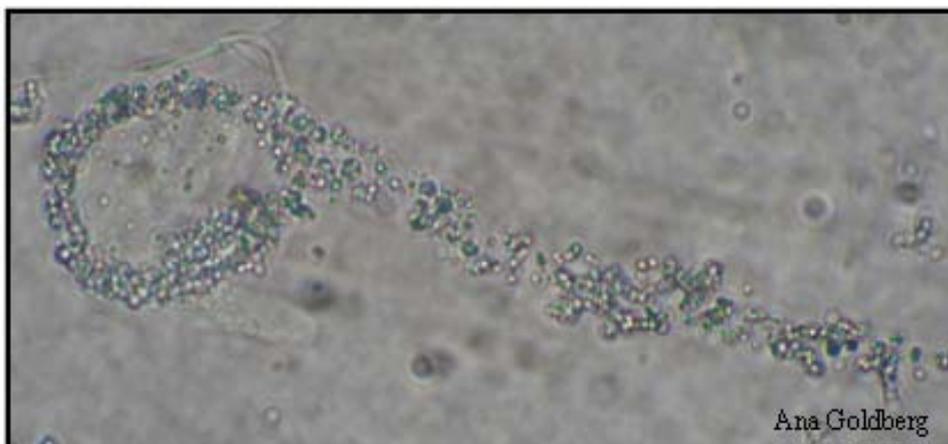


Figura 26 – Filamento de muco com partículas, contraste de fase e aumento de 400X

4.3.1.6 Parasitos e espermatozóides

No caso dos suínos, os ovos que podem ser visualizados no sedimento urinário são do *Stephanurus dentatus*, parasita renal desta espécie. A observação de outros ovos se deve a contaminação fecal (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996). Os espermatozóides podem ser encontrados em fêmeas cobertas ou inseminadas recentemente (MEYER, COLES, RICH, 1995).

4.3.2 Elementos não organizados

4.3.2.1 Cristais

A presença de cristais na urina é conhecida como cristalúria. Estes se formam através da precipitação de substâncias minerais presentes na urina e podem adquirir o formato amorfo ou cristalino, sendo que sua formação pode ocorrer tanto *in vivo*, quanto *in vitro*. A identificação visual dos diferentes tipos pode ser difícil, pois vários deles apresentam morfologia semelhante. Na interpretação do seu significado deve-se levar em consideração que os cristais podem sofrer modificações entre a coleta e a análise, dependendo do período de armazenamento, temperatura e pH da amostra. O tipo de cristal formado e sua quantidade dependem da concentração da urina, da solubilidade dos sais e do pH. Alguns cristais se formam em pH ácido, como ácido úrico e hipúrico, outros em meio alcalino, como fosfato de cálcio, fosfato triplo e carbonato de cálcio, e alguns em pH neutro. Certos cristais podem aparecer em qualquer pH, sendo mais numerosos em pH ácido ou alcalino. Essa característica auxilia na identificação destas substâncias, pois os cristais de pH alcalino dissolvem-se

rapidamente ao acidificar-se a amostra, adicionando-se 1 gota de ácido acético a 1% sobre o sedimento (COLES, 1984; GARCIA-NAVARRO, 1996). A cristalúria pode ser assintomática ou estar relacionada à formação de cálculos no sistema urinário (MATOS e MATOS, 1995).

Garcia-Navarro (1996), Bush (2004) e Vallada (1981) descrevem alguns cristais que podem ser encontrados na urina de animais, os quais são transcritos a seguir.

Cristais de pH ácido

Ácido úrico: podem ocorrer normalmente apenas em primatas e no cão Dálmata, não sendo comuns em outros animais. Segundo Vallada (1981), são os que apresentam um maior número de formas e tem coloração amarelo-avermelhada. Garcia-Navarro (1996) descreve estas estruturas como prismas de bordos irregulares, rosetas ou formas poliédricas e planas, podendo aparecer isolados ou em grupos. Sua presença pode estar relacionada a casos de gota, febre e nefrite crônica, além disso, podem aparecer quando se adiciona ácido acético às urinas com urato amorfo. Dissolvem-se pelo hidróxido de sódio, água e éter; não são dissolvidos por ácido acético, clorídrico ou calor.

Ácido hipúrico: podem estar presentes também em pH neutro e levemente alcalino. Raramente são vistos no sedimento. Podem aparecer como agulhas, prismas ou paralelepípedos planos, com extremidades em ponta. São incolores ou avermelhados. Dissolvem-se em água e éter.

Oxalato de cálcio: podem estar presentes também em pH neutro e levemente alcalino. Apresentam uma forma característica de “envelope de carta” ou “balão de são João” (Figura 27) e podem ser vistos em vários tamanhos. Dissolvem-se com ácido clorídrico, mas não com ácido acético.

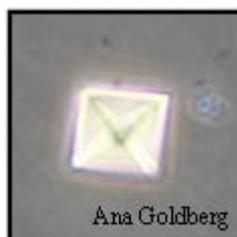


Figura 27 – Cristal de oxalato de cálcio, contraste de fase e aumento de 1000X

Urato amorfo: são pequenas granulações incolores ou amareladas, que podem se apresentar de forma isolada ou agrupada. Podem ser constituídas de urato de sódio, potássio, magnésio ou cálcio (Figura 28). Dissolvem-se pelo calor, precipitando-se novamente ao esfriar.

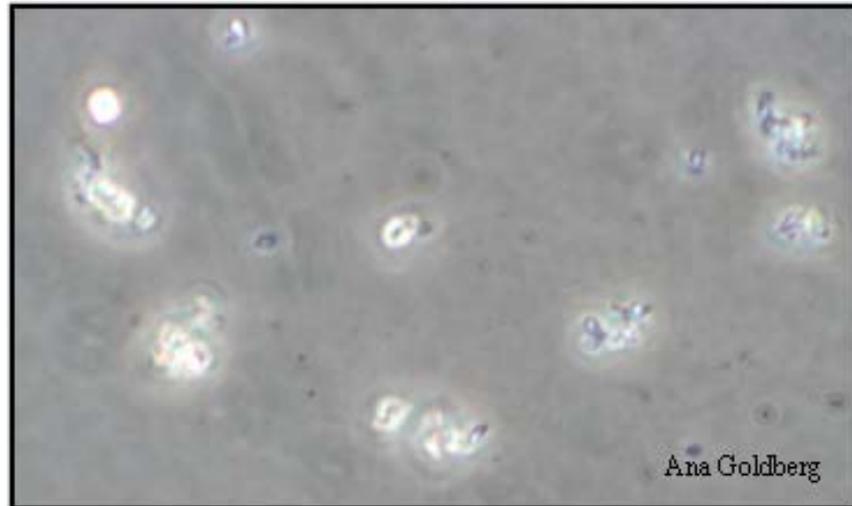


Figura 28 – Urato amorfo, contraste de fase e aumento de 1000X

Cristais de pH alcalino

Carbonato de cálcio: podem estar presentes também em pH neutro e levemente ácido. Apresentam-se com o formato de halteres ou de corpos esferoidais estriados de diversos tamanhos. Dissolvem-se com o ácido acético e liberam gás (CO_2) demonstrando efervescência.

Fosfato amorfo: Apresentam aspecto idêntico ao urato amorfo, podendo ser de constituição bicálcica ou tricálcica (Figura 29). Podem aparecer na forma cristalina como agulhas, losangos ou rosetas. Dissolvem-se pelo ácido acético e não por calor.

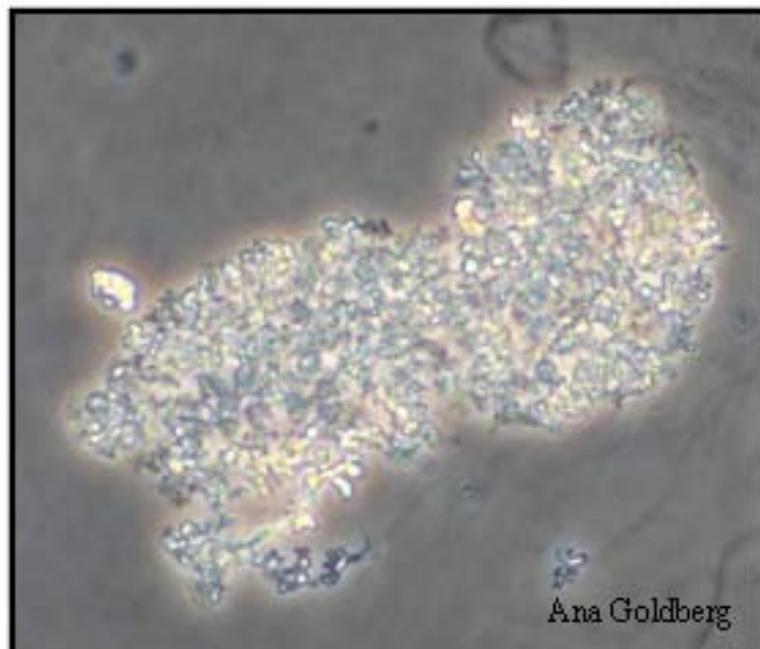


Figura 29 – Fosfato amorfo, contraste de fase e aumento de 1000X

Fosfato triplo: são também chamados de estruvita ou fosfato de amônia e magnésio. Podem estar presentes em pH neutro e levemente ácido. Apresentam-se na forma de prismas curtos ou alongados, podendo lembrar o telhado de uma casa (Figura 30). Eventualmente unem-se uns aos outros, lembrando uma folha de samambaia ou uma pena de ave (Figura 31). São formados em função da fermentação alcalina da urina podendo ocorrer antes ou depois da eliminação. Dissolvem-se com ácido acético.

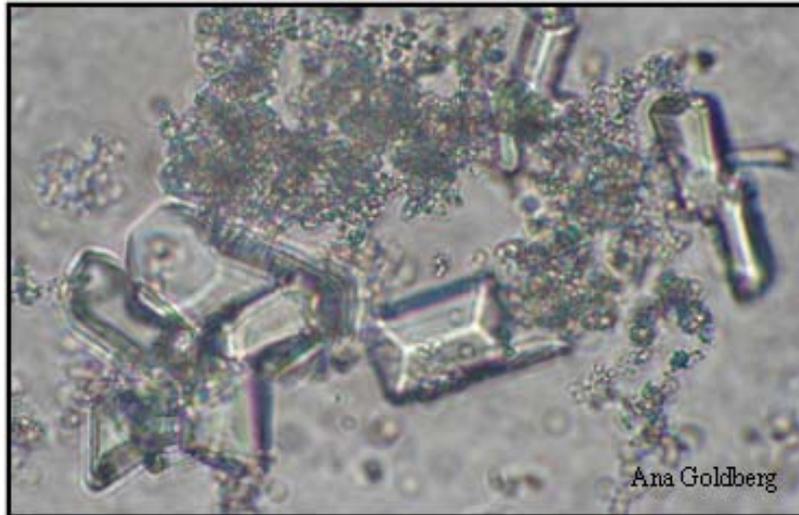


Figura 30 – Fosfato triplo, contraste de fase e aumento de 400X

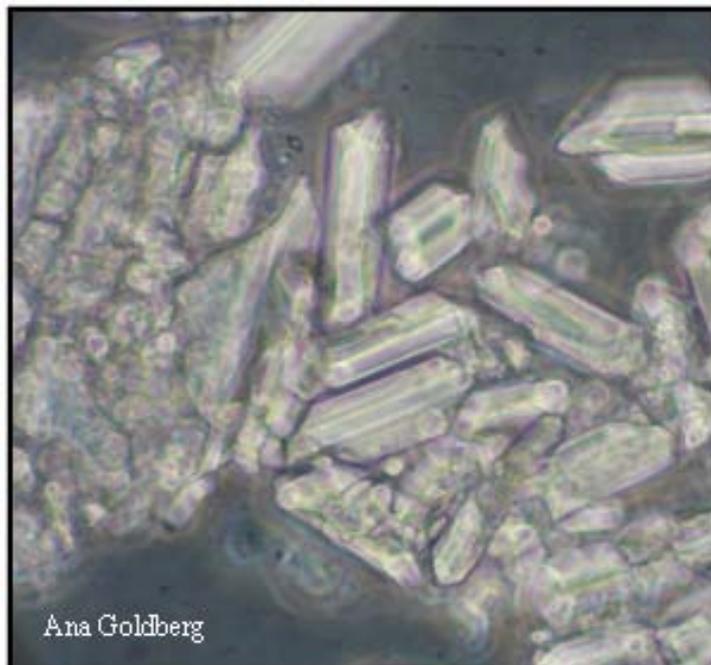


Figura 31 – Aglomerados de fosfato triplo, contraste de fase e aumento de 400X

Urato de amônia: também chamados de biurato de amônia. São cristais esféricos com projeções pontiagudas, que apresentam coloração marrom-amarelada. Podem indicar excesso

de amônia, o que sugere insuficiência hepática. Dissolvem-se pelo calor, ácido acético e hidróxido de sódio com desprendimento de amoníaco. Quando se adiciona ácido clorídrico, dissolvem-se, podendo dar lugar ao aparecimento de cristais de ácido úrico, após meia hora.

Existem ainda outros cristais raramente encontrados que, geralmente, apresentam uma causa específica. Entre eles podemos citar os de cistina, bilirrubina, sulfonamida, leucina, e tirosina que podem significar, respectivamente, distúrbio no metabolismo de proteínas, urinas muito concentradas e animais com obstrução do colédoco, terapia com sulfas e, os dois últimos, diversas doenças com curso agudo e graves como envenenamento por fósforo e leucemia, ou alterações hepáticas.

4.3.2.2 Gotículas de gordura

A presença de gordura na urina é chamada de lipúria. As gotículas de gordura aparecem no sedimento com diâmetros variáveis e alta refringência e coram-se de vermelho alaranjado com a adição de Sudam III. A lipúria pode ocorrer após refeições ricas em lipídios ou por alteração no metabolismo das gorduras (COLES, 1984, GARCIA-NAVARRO, 1996). Sua presença não está relacionada com lipemia (aumento de lipídeos no sangue), mas pode indicar degeneração dos túbulos renais (BUSH, 2004).

Esta parte do exame é capaz de confirmar alguns parâmetros obtidos através das fitas reagentes, como leucócitos, e diferenciar outros, como hematúria e hemoglobinúria. Além disto, explica a causa da turbidez da amostra e auxilia no diagnóstico de infecções, insuficiência renal, composição de possíveis cálculos, etc. Porém sua realização é mais trabalhosa e demorada, apresenta um custo mais elevado e necessita de pessoal treinado.

A avaliação do sedimento revela informações muito importantes para a finalização de um diagnóstico, principalmente no que diz respeito ao trato urinário. A urina normal de fêmeas suínas apresenta pequenas quantidades de cristais, células epiteliais, sangüíneas e bactérias, sendo que estas se tornam aumentadas e são acrescidas de filamentos de muco, quando a infecção urinária está presente (SOBESTIANSKY et al., 1992). Entretanto deve-se ter cuidado em sua interpretação, pois a quantidade e qualidade do sedimento podem ser influenciadas por alguns fatores como fase da micção em que foi coletada, tempo entre coleta e análise, qualidade e quantidade de água e alimento ingerido, além do próprio metabolismo.

Outra questão, levantada por Almond e Stevens (1995), é a falta de padronização deste exame. Segundo estes autores, deveria-se centrifugar sempre o mesmo volume de urina (sua proposta é 5 ml), com igual velocidade e tempo, permanecendo a mesma quantidade de

sobrenadante e sedimento em todas as amostras, sendo sua sugestão de 0,5 ml. Desta forma seria possível comparar as quantidades de substâncias existentes nos diferentes sedimentos. Além disto, a densidade da amostra influencia na quantidade de substâncias presentes no sedimento e, portanto, deve ser levada em conta no momento da interpretação.

Quem avalia o sedimento deve estar bem treinado, caso contrário pode ocorrer uma leitura errada da lâmina, confundindo-se pequenas células tubulares com leucócitos, ou diferentes tipos de cristais entre si, uma vez que alguns são muito semelhantes. Nestes casos, deve-se realizar pequenos testes químicos no sedimento, como adição de ácidos, ou aquecimento para diferenciar alguns cristais com morfologia semelhante.

Na espécie suína, ocasionalmente, são encontrados cilindros granulares em animais normais, sendo que uma grande quantidade significa degeneração tubular. Em relação aos cristais, tanto fosfato triplo quanto oxalato de cálcio podem ser abundantes, não tendo ainda um significado claro.

5 CONCLUSÃO

O exame comum de urina pode perfeitamente ser utilizado na suinocultura para se obterem resultados rápidos e precisos. Algumas partes deste exame são muito simples e rápidas de serem realizadas, podendo dar uma idéia geral de como está o rebanho. Entretanto é necessário tomar certos cuidados, principalmente no que diz respeito ao intervalo entre a coleta e a realização deste, para não comprometer o diagnóstico.

O exame físico pode ser realizado diariamente por funcionários treinados e determinadas alterações, como coloração avermelhada e turbidez, que levem a suspeitar da existência de infecções graves na granja, devem ser avaliadas, mais profundamente, através de exames clínicos e laboratoriais. As análises do exame químico referentes à proteína, pH, sangue e nitrito, têm se mostrado de grande utilidade para a suspeita de infecções urinárias e vem sendo utilizadas para este fim. A presença de leucócitos através dos testes químicos não tem se mostrado satisfatória, sendo que poderiam ser mais precisos se as tiras reagentes fossem fabricadas para esta espécie. A densidade é uma interpretação indireta da quantidade de água ingerida pelo animal, porém valores mais precisos podem ser obtidos utilizando-se a relação entre concentração de creatinina eliminada na urina e sua densidade. Os demais parâmetros avaliados pelas tiras reagentes, parecem não ter valor na espécie suína.

A avaliação do sedimento auxilia a elucidar e confirmar muitos achados dos exames físicos e químicos e deveria fazer parte da rotina. Entretanto, existem vários fatores que interferem em sua interpretação, como fase da micção em que a urina é coletada, intervalo entre coleta e análise e temperatura em que é armazenada. Além disto, a carência de significado clínico em certos achados, a necessidade de uma maior infra-estrutura e pessoal treinado para sua realização, dificulta seu uso na rotina de exames para suínos.

As infecções urinárias são um grave problema na suinocultura tecnificada e, certamente, a realização da urinálise tem ajudado a diagnosticar e, conseqüentemente, tratar este problema, reduzindo as perdas econômicas e melhorando o bem-estar animal.

REFERÊNCIAS

- ALBERTON et al. Prevalência de infecção urinária e de *Actinomyces suis* em porcas gestantes e sua correlação com alguns parâmetros físicos e químicos da urina. **Archives of veterinary science**, [s.l.], v. 5, p.81 – 88, 2000.
- ALMOND, G.W. ;STEVENS, J.B. Urinalysis techniques for swine practitioners. **Compendium-on-continuing-education for the practicing veterinarian**, [s.l.], v. 17, n.1, p.121-129. jan, 1995.
- BAUER J.D., ACKERMANN, P.G. e TORO, G. Methods in urinalysis. In: _____ **Clinical laboratory methods**. 8 ed. Saint Louis: Mosby, 1974. cap. 2. p. 15-72.
- BROWN, E.M. Urinary system. In: DELLMAN, H. D.; BROWN, E.M. **Textbook of veterinary histology**. 1.ed. United States of America: Lea & Febiger, 1976. cap.11, p.267-290.
- BUSH, B.M. **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**.1.ed. São Paulo: Roca, 2004. p.309 – 346.
- CARR, J.; DONE, S.H. The Urinary tract. In: SIMS, L.D.; GLASTONBURY, J.R.W. **Pathology of the pig: a diagnostic guide**. Austrália: Walker, 1996. cap. 23, p. 359 – 384.
- CARR, J.; WALTON, J.R. Characteristics of plasma and urine from normal adult swine and changes in sows with either asymptomatic bacteriuria or cystitis and pyelonephritis. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 12., 1992, Hague. **Proceedings**. Hague: IPVS, 1992, P.263.
- CARR, J.; WALTON, J.R.; DONE, S.H. Cystitis and Pyelonephritis in the sow. **Pig Veterinary Journal**, Great Britain, v. 27, p. 122 – 141, 1991.
- COLES, E.H. Função renal. In: _____ **Patologia clínica veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1984. cap. 8. p. 220 – 259.
- COLOMBELI, A.S.S.; FALKENBERG, M. Comparação de bulas de duas marcas de tiras reagentes utilizadas no exame químico de urina. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** [s.l.], v. 42, n.2, p. 85 – 93, abr. 2006.
- DEE, S. A. Porcine urogenital disease. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, [s.l.], v. 8, n.3, p. 641-659, 1992.
- DOXEY, D.L. Sistema urinário. In: _____ **Patologia clínica e métodos de diagnóstico**. 2.ed. Rio de Janeiro: Discos CBS, 1985. cap. 8, p. 131 – 150.
- DROLET, R; DEE, S.A. Disease of the urinary system. In: STRAW, B. E. **Disease of swine**. 8. ed. Iowa, 1999. cap. 63. p. 959 – 976.

ELLENPORT, C.R. Aparelho urogenital geral. In: SISSON, S; GROSSMAN, J.D.; GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v.1, cap. 9, p.136-139.

GANS, J.H.; MERCER, P.F. The kidneys. In: SWENSON, M.J. *Duke's physiology of domestic animals*. 9.ed. USA: Vail – Ballou Press, 1977. cap. 37, p.463 – 492.

GARCIA-NAVARRO, C.E.K. **Manual de urinálise veterinária**. São Paulo: Varela, 1996.

GIROTTI, A.F. et al. Avaliação econômica de alta prevalência de infecção urinária em matrizes em um sistema intensivo de produção de suínos. **Comunicado técnico EMBRAPA 259**. Concórdia, nov., 2000. p. 1 – 4.

GLOCK, X.T.P.; BILKEI, G. The effect of postparturient urogenital diseases on the lifetime reproductive performance of sows. **Can Vet J**, [s.l.], V.46, p.1103-1107, Dec, 2005.

GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. Porto Alegre: UFRGS, 2006.

GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

GUYTON, A.C., HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

JONES, J.E.T. Urinary system. In: LEMAN et al. **Disease of swine**. 7. ed. Iowa: Iowa State University Press, 1992. cap. 10, p. 217 – 222.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Aparelho Urinário. In: _____. **Histologia básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap.19, p.315 – 331.

MATOS, M. S. e MATOS, P. F. Sumário de urina. In: **Laboratório clínico médico – veterinário**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1995. cap. 2, p. 27 – 65.

MEREDITH, M.J. Non – specific bacterial infection of the genital tract in female pigs. **Pig Veterinary Journal**, Great Britain, v. 27, p. 110 – 121, 1991.

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. Anormalidades em testes do trato urinário. In: _____ **Medicina de laboratório veterinária: Interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995. cap. 6, p. 63 – 72.

OLIVEIRA, S.J. Infecções do trato urinário em suínos. **Boletim do IPVDF**, Guaíba, v. 10, p. 71-85, 1987.

PORTO, R. N. G. et al. Aspectos físico, químicos e microbiológicos da urina de matrizes suínas descartadas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, n. 2, p. 319-324, mar-abr. 2003.

REECE, W.O. Os rins. In: DUKES, H.H.; SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Fisiologia dos animais domésticos** 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 31. p. 521-548.

ROSS, M.H. ; ROWRELL, L.J. Sistema urinário. In: _____. **Histologia: texto e atlas**. 2. ed. São Paulo: Panamericana, 1993. cap. 19, p. 527-561.

SESTI, A. C. O Brasil frente a problemas sanitários internacionais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 7., 1995, Blumenau. **Anais**. Blumenau: ABRAVES, 1995. p. 3-5.

SILVEIRA et al. **Relação entre infecção urinária e problemas puerperais em porcas**. Comunicado técnico Embrapa 433, Concórdia, dez. 2006. p. 1 – 4.

SISSON, S. Sistema urogenital do suíno. In: SISSON, S; GROSSMAN, J.D.; GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. V.2, cap. 42, p.1216-1217.

SOBESTIANSKY et al. **Clínica e patologia suína**. 2. ed. Goiânia: Art.3 Impressos Especiais, 1999. p. 208 – 220.

SOBESTIANSKY, J. et al. Infecções urinárias na fêmea suína. **Circular técnica EMBRAPA**, Concórdia, n. 11, 1992.

SOBESTIANSKY, J. et al. **Suínos: coleta e remessa de materiais para laboratórios para fins de diagnóstico**. Goiânia: Art 3, 2005.

SOBESTIANSKY, J.; WENDT, M. Infecções urinárias na fêmea suína: epidemiologia, sintomatologia, diagnóstico e controle. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 6.,1993, Goiânia. **Anais**. Goiânia: ABRAVES, 1993. p. 51 – 63.

VALLADA, E.P. **Manual de exames de urina**. 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1981.

VEIGA, A. **Modulo IV: Urinálise: aspectos teórico-práticos**. Porto Alegre: UFRGS – Especialização em Análises Clínicas Veterinárias, 2006. Apostila de aula.

VERLANDER, J.W. Fisiologia renal. In: CUNNINGHAM J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993., p. 341-368.

WALLER, C.M.; BILKEI, G.; CAMERON, R.D.A., Effect of periparturient diseases accompanied by excessive vulval discharge and weaning to mating interval on sow reproductive performance. **Aust Vet Journal**, [s.l.], v. 80, n. 9, p. 545 – 549, sep. 2002.

WENDT, M. Urinary System disorders of pigs. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 15., 1998, Birmingham. **Proceedings**. Birmingham: Nottingham University Press, 1998. p.195 – 201.