

Incontinência urinária em cães: revisão de literatura, abordagens terapêuticas e vantagens do uso do estriol (Incurin®)

Introdução

A incontinência urinária em cães corresponde à perda passiva e involuntária de urina durante a fase de armazenamento vesical, isto é, quando o animal deveria manter a continência. Embora a manifestação clínica pareça, à primeira vista, simples — gotejamento, umidade perineal ou perdas urinárias em repouso, trata-se de uma síndrome funcional heterogênea, que pode resultar de alterações anatômicas, neurogênicas, inflamatórias, hormonais ou mecânicas. Por isso, a importância clínica do diagnóstico de incontinência não está apenas em descrever a perda de urina, mas em indicar que houve falha de um sistema de armazenamento altamente coordenado, dependente da integração entre bexiga, uretra, sistema nervoso periférico, medula espinal e centros encefálicos superiores. (KENDALL et al., 2024; ACIERNO & LABATO, 2019; NELSON & COUTO, 2015).

Na clínica de pequenos animais, a relevância dessa afecção é desproporcional ao volume de urina perdido, porque seu impacto recai diretamente sobre o convívio domiciliar, a higiene ambiental, a percepção do responsável sobre o bem-estar do paciente e a adesão ao tratamento de longo prazo. Isso ajuda a explicar por que cães com perdas aparentemente discretas podem motivar busca pelo atendimento veterinário recorrente, troca frequente de terapias e, em alguns contextos, até deterioração do vínculo responsável-animal. A dificuldade maior, portanto, não reside apenas em controlar a manifestação clínica, mas em identificar com precisão se a perda urinária decorre de um defeito do armazenamento, de uma falha de esvaziamento com transbordamento, de micção voluntária inadequada ou de um quadro misto. (APPLEGATE et al., 2018; KENDALL et al., 2024).

Entre os cães com incontinência urinária adquirida, a incompetência do mecanismo do esfíncter uretral ocupa papel central, sobretudo em fêmeas esterilizadas, mas essa predominância não deve conduzir a uma simplificação excessiva, nem direcionar o diagnóstico a priori. A literatura mais recente reforça que a incontinência urinária não é uma entidade única, mas um conjunto de desordens de micção com mecanismos diversos, exigindo raciocínio sindrômico e hierarquização diagnóstica. Em outras palavras, o clínico não deve partir da pergunta “qual fármaco usar?”, mas sim “qual fase da micção falhou, por que ela falhou e qual mecanismo predomina neste paciente?”. Essa mudança de perspectiva é decisiva para produzir um texto técnico consistente e, mais importante, para sustentar decisões clínicas seguras. (KENDALL et al., 2024; APPLEGATE et al., 2018; ACIERNO & LABATO, 2019).

Anatomia

A anatomia funcional da continência urinária em cães se organiza em torno de duas estruturas principais: a bexiga, que atua como reservatório, e a uretra, que funciona como sistema de retenção e ejeção controlada. A parede vesical é constituída predominantemente pelo músculo detrusor, cuja propriedade mais importante durante a fase de enchimento é a capacidade de acomodar volume com mínimo aumento de pressão. Já a uretra apresenta um componente proximal de musculatura lisa, funcionalmente relacionado ao esfíncter uretral interno, e um componente distal de musculatura estriada, correspondente ao esfíncter uretral externo. A função normal depende não apenas da integridade de cada um desses segmentos, mas da coordenação entre eles. (APPLEGATE et al., 2018; ACIERNO & LABATO, 2019).

A uretra proximal e o colo vesical têm papel decisivo no armazenamento, pois é nessa região que o tônus simpático contribui para manter a pressão de fechamento acima da pressão intravesical. Já o esfíncter uretral externo, composto por musculatura estriada e controlado pelo nervo pudendo, fornece componente somático adicional de continência, sobretudo em situações de variação postural e aumento súbito da pressão abdominal. Essa divisão anatômico-funcional ajuda a entender por que determinadas lesões neurológicas comprometem principalmente o esvaziamento, enquanto outras predisõem à perda passiva de urina por queda do suporte esfinteriano. (NELSON & COUTO, 2015; APPLEGATE et al., 2018).

A arquitetura neural que sustenta esse sistema é igualmente relevante. O controle simpático toracolombar favorece enchimento e fechamento uretral; o controle parassimpático sacral promove contração do detrusor e esvaziamento; e o controle somático sacral modula a contração voluntária da musculatura estriada uretral. Acima da medula, o centro pontino da micção integra aferências viscerais e informações provenientes de centros superiores, coordenando a transição entre armazenamento e esvaziamento.

Essa organização explica por que a avaliação anatômica do trato urinário inferior nunca deve ser dissociada da avaliação neurológica: a anatomia macroscópica pode estar preservada, mas a micção ainda assim falhar por defeito de controle neural. (NELSON & COUTO, 2015; KENDALL et al., 2024).

Por fim, a anatomia também influencia a predisposição mecânica à incontinência. Variações na posição do colo vesical, no comprimento uretral funcional e no suporte da junção uretrovesical podem alterar a distribuição da pressão abdominal e a eficiência do fechamento uretral. Isso é especialmente importante em pacientes com bexiga pélvica, ureteres ectópicos ou alterações conformacionais da região perineal. Assim, a anatomia não deve ser lida apenas como descrição estrutural, mas como determinante da eficiência mecânica do armazenamento urinário. É justamente dessa interseção entre anatomia, neurofisiologia e endocrinologia que emerge a complexidade da incontinência urinária canina. (ACIERNO & LABATO, 2019; KENDALL et al., 2024).

Patologia e fisiopatologia

A continência urinária depende da manutenção de baixa pressão intravesical durante o enchimento, de complacência adequada da parede vesical, de posicionamento anatômico funcional do colo vesical e da uretra proximal, e de pressão de fechamento uretral suficientemente superior à pressão intravesical. Quando essa relação se rompe, a urina passa a escapar durante a fase de armazenamento. Essa ruptura pode decorrer tanto de redução da resistência uretral quanto de aumento indevido da pressão intravesical, perda de complacência vesical, hiperatividade do detrusor (musculatura da parede vesical) ou combinação entre esses fatores. Em termos fisiopatológicos, portanto, a incontinência urinária é mais bem compreendida como falha do equilíbrio entre reservatório e mecanismo de saída, e não apenas como “fraqueza do esfíncter”. (NELSON & COUTO, 2015; KENDALL et al., 2024).

Na cadela com incompetência do mecanismo do esfíncter uretral, o problema central costuma estar na redução da pressão de fechamento uretral durante a fase de armazenamento. Essa queda não deve ser atribuída exclusivamente à deficiência estrogênica pós-ovariectomia ou pós-ovariohisterectomia, ainda que esta seja um fator importante. O modelo fisiopatológico atual é mais amplo e envolve alterações estruturais da uretra, mudanças da composição tecidual, variações na sensibilidade dos receptores adrenérgicos, modificações do ambiente neuroendócrino após a esterilização e possíveis alterações da posição anatômica do colo vesical e da uretra proximal. A própria ocorrência do quadro em machos e em animais intactos mostra que o hipoestrogenismo, embora relevante em muitos casos, não explica sozinho o espectro da doença. (APPLEGATE et al., 2018; REICHLER & HUBLER, 2014; KENDALL et al., 2024).

Outro ponto importante é que a fisiopatologia pode ser dinâmica. Há cães em que a perda urinária aparece logo após a esterilização; em outros, o quadro só se torna evidente anos depois. Essa latência sugere que a doença pode refletir um remodelamento progressivo do trato urinário inferior, somado ao envelhecimento, ganho de peso, alterações conformacionais e eventual aparecimento de comorbidades urinárias ou endócrinas. Em cães de maior porte, o risco parece ser mais expressivo, e o intervalo entre esterilização e surgimento dos sinais pode ser de alguns anos, o que reforça a necessidade de enxergar a incontinência como desfecho tardio de um processo multifatorial, e não como evento exclusivamente imediato do pós-cirúrgico. (BYRON et al., 2017; APPLEGATE et al., 2018).

Além disso, a fisiopatologia da incontinência urinária nem sempre se restringe à uretra. Alterações vesicais podem coexistir e modificar a apresentação clínica, como ocorre em quadros de instabilidade do detrusor, urgência miccional e distúrbios mistos de armazenamento. Isso explica por que alguns pacientes não se tornam continentes apenas com o aumento farmacológico do tônus uretral, enquanto outros respondem de forma parcial ou transitória. Em linguagem clínica, uma resposta incompleta ao tratamento não invalida o diagnóstico de incompetência esfinteriana; ela pode simplesmente indicar que o mecanismo dominante foi corretamente identificado, mas não é o único componente fisiopatológico em atividade. (ACIERNO & LABATO, 2019; KENDALL et al., 2024).

Processos bioquímicos envolvidos

Do ponto de vista bioquímico e neurofarmacológico, a micção resulta da alternância coordenada entre vias simpáticas, parassimpáticas e somáticas. Durante a fase de enchimento, a atividade simpática via nervo hipogástrico promove liberação de norepinefrina, que atua em receptores beta adrenérgicos no corpo vesical, favorecendo relaxamento do detrusor, e em receptores alfa adrenérgicos no colo vesical e na uretra proximal, promovendo aumento do tônus uretral. Em paralelo, a atividade parassimpática permanece funcionalmente inibida, o que impede contrações expulsivas do detrusor. O resultado líquido é um reservatório complacente associado a uma via de saída funcionalmente fechada. (NELSON & COUTO, 2015; ACIERNO & LABATO, 2019; APLEGATE et al., 2018).

Quando a micção é iniciada, a dinâmica se inverte. A via parassimpática sacral, por meio do nervo pélvico, libera acetilcolina sobre receptores muscarínicos do músculo detrusor, desencadeando contração vesical. Simultaneamente, ocorre redução do tônus uretral liso e relaxamento funcional da via de saída. O componente somático, conduzido pelo nervo pudendo, regula a contração voluntária do esfíncter uretral externo por meio de receptores nicotínicos na musculatura estriada. A continência, portanto, não é um simples estado de “fechado”, mas um arranjo neuroquímico ativo em que diferentes neurotransmissores e receptores mantêm, a cada momento, o predomínio do enchimento ou do esvaziamento. (NELSON & COUTO, 2015; APLEGATE et al., 2018).

Em nível tecidual, a uretra não depende apenas de contração muscular. A competência funcional uretral resulta da interação entre musculatura lisa, musculatura estriada, submucosa vascular, matriz extracelular, colágeno e integridade do suporte anatômico regional. Mudanças na proporção entre esses componentes podem reduzir a eficiência do fechamento uretral mesmo na ausência de lesão anatômica grosseira. Nas revisões incluídas no material enviado, são discutidas alterações estruturais e funcionais após esterilização, incluindo modificações hormonais e teciduais que repercutem na capacidade de armazenamento urinário. Essa leitura é particularmente importante porque desloca a discussão do plano exclusivamente hormonal para uma compreensão mais ampla, envolvendo biomecânica uretral e remodelamento do trato urinário inferior. (APLEGATE et al., 2018; REICHLER & HUBLER, 2014).

A participação dos estrogênios deve ser entendida dentro desse contexto integrado. O efeito clínico dos compostos estrogênicos não se limita a uma “reposição hormonal” inespecífica, mas se relaciona à modulação da função uretral, principalmente pela influência permissiva sobre receptores alfa adrenérgicos do esfíncter uretral e pela manutenção do trofismo dos tecidos do trato urinário inferior. Essa interação ajuda a explicar por que o estriol pode melhorar continência em parte das cadelas com incompetência esfinteriana e porque a associação com agonistas adrenérgicos, em alguns casos, pode produzir resposta superior à monoterapia. (ACIERNO & LABATO, 2019; APLEGATE et al., 2018).

Sinais clínicos e bioquímicos

A manifestação clínica mais característica da incompetência do mecanismo do esfíncter uretral é a perda urinária intermitente ou contínua entre micções voluntárias aparentemente normais. Em geral, o responsável percebe manchas de urina onde o animal dorme, gotejamento quando o cão se encontra relaxado e piora dos episódios quando o animal permanece em decúbito ou durante momentos de maior pressão abdominal, como latidos, tosse, excitação ou esforço físico. Essa combinação de micção voluntária preservada com perda passiva entre os episódios é um dado semiológico valioso, porque a distingue de muitas alterações comportamentais e de parte dos distúrbios primários de esvaziamento. (APLEGATE et al., 2018; FALCETO et al., 2024).

Ao exame físico, embora não exista um achado patognomônico de incompetência esfinteriana, a inspeção cuidadosa da região perineal costuma revelar elementos consistentes com perda crônica de urina, como umidade, alteração da coloração dos pelos, odor urinário e dermatite por contato. A avaliação da vulva ou do prepúcio, a palpação da bexiga antes e após a micção, o toque retal para análise prostática e uretral, e o exame neurológico são partes inseparáveis desse exame. A ausência de anormalidades físicas marcantes não exclui o diagnóstico, mas a presença de sinais externos de perda urinária fortalece a distinção entre incontinência verdadeira e eliminação voluntária inadequada. (ACIERNO & LABATO, 2019; APLEGATE et al., 2018).

Do ponto de vista laboratorial, a incompetência do mecanismo do esfíncter uretral isolada não costuma estar associada a alterações hematológicas ou bioquímicas específicas. Hemograma e perfil bioquímico sérico tendem a ser normais, e justamente por isso sua utilidade está menos em “confirmar” o diagnóstico do que em excluir causas sistêmicas que aumentam volume urinário ou agravam a severidade da perda, como doenças renais, endocrinopatias e síndromes de poliúria e polidipsia. Na prática, resultados bioquímicos normais em um cão com história típica de perda urinária passiva ajudam a reforçar a interpretação funcional do caso, desde que acompanhados de urinalise e cultura urinária adequadas. (APLEGATE et al., 2018; FALCETO et al., 2024).

A urinalise e a cultura urinária possuem papel central porque infecção do trato urinário e bacteriúria podem coexistir com a incontinência e piorar significativamente a apresentação clínica. Em cães com distúrbios de armazenamento ou esvaziamento, a bacteriúria é relatada com frequência suficiente para justificar sua investigação sistemática, e a presença de infecção pode reduzir a resposta ao tratamento da incontinência. Em outras palavras, quando um paciente parece “não responder” à terapia da incompetência esfinteriana, uma das primeiras perguntas deve ser se há infecção concomitante, e não se o diagnóstico inicial estava necessariamente errado. (KENDALL et al., 2024; BYRON et al., 2017; FALCETO et al., 2024).

Diagnóstico

O diagnóstico da incontinência urinária em cães deve seguir uma lógica progressiva, começando pela confirmação de que se trata realmente de perda involuntária de urina. A anamnese deve explorar idade de início, relação com esterilização, frequência e circunstâncias dos episódios, volume urinário, ingestão hídrica, cor da urina, presença de dor, dificuldade de micção, padrão temporal da perda e eventual ocorrência desde a juventude. A história de perdas quando o animal está descansando, dormindo ou deitado orienta fortemente para um distúrbio de armazenamento, em especial incompetência do mecanismo do esfíncter uretral. Em contrapartida, jato fraco, esforço miccional, retenção ou grandes volumes residuais deslocam o raciocínio para distúrbios de esvaziamento. (FALCETO et al., 2024; APLEGATE et al., 2018; ACIERNO & LABATO, 2019).

O exame físico deve ser direcionado, mas nunca restrito ao aparelho urinário. O tamanho, a localização e o tônus da bexiga antes e depois da micção ajudam a definir se há retenção; a inspeção da genitália externa pode identificar alterações anatômicas ou sinais de perda crônica; o toque retal permite avaliar uretra pélvica e próstata quando aplicável; e o exame neurológico é indispensável para detectar disfunções medulares, encefálicas ou autonômicas que possam justificar a perda urinária. Em cães sem déficits neurológicos ostensivos, mas com dor espinal, incontinência fecal ou marcha desconectada entre membros torácicos e pélvicos, a investigação neurológica deve ser ampliada. (KENDALL et al., 2024; APLEGATE et al., 2018).

A base diagnóstica mínima inclui urinalise com densidade urinária, cultura urinária quantitativa obtida de forma apropriada, e, conforme o caso, hemograma, bioquímica sérica e métodos de imagem abdominal. A urinalise e a cultura devem ser realizadas em todos os cães com incontinência urinária, inclusive nas recaídas, e sua importância aumenta ainda mais antes de qualquer procedimento urológico intervencionista. Radiografias e ultrassonografia abdominal frequentemente são normais em cães com incompetência esfinteriana, mas permanecem essenciais para excluir urolitíase, neoplasias e anomalias estruturais. Em fêmeas jovens ou em cães com perda urinária desde filhotes, a suspeita de ureter ectópico deve ser levantada precocemente, porque esse grupo segue abordagem diagnóstica própria. (KENDALL et al., 2024; APLEGATE et al., 2018; ACIERNO & LABATO, 2019).

A mensuração do volume residual pós-miccional tornou-se especialmente valiosa porque ajuda a separar, de forma objetiva, distúrbios de armazenamento e de esvaziamento. Valores entre 0,2 e 1,0 mL/kg podem ser considerados normais em cães; valores acima de 3 mL/kg indicam retenção anormal; e resultados entre 1 e 3 mL/kg devem ser interpretados à luz do conjunto clínico. Sempre que possível, essa mensuração deve ser feita até 10 minutos após a micção, preferencialmente por ultrassonografia bidimensional ou tridimensional, reduzindo o risco de infecção associado ao cateterismo. Em especial nos machos, esse dado pode mudar completamente a interpretação do caso, evitando que uma incontinência por transbordamento seja confundida com uma simples falha esfincteriana. (KENDALL et al., 2024).

Quando a anamnese, o exame físico e a base diagnóstica mínima apontam para incompetência do mecanismo do esfíncter uretral sem evidência de outra causa, um teste terapêutico é aceitável como etapa diagnóstica e terapêutica. A confirmação definitiva, contudo, depende de estudos urodinâmicos, como perfil de pressão uretral e cistometrografia, que documentam redução do tônus uretral e identificam alterações concomitantes do detrusor. Como esses exames exigem infraestrutura especializada e não são necessários na maioria dos casos típicos, tendem a ser reservados para apresentações refratárias, atípicas ou com suspeita de múltiplos mecanismos concorrentes. (APPLEGATE et al., 2018; KENDALL et al., 2024).

Tipos de incontinência urinária

A classificação da incontinência urinária em cães torna-se mais útil quando parte da fase da micção que falhou. Sob esse ponto de vista, os casos podem ser organizados em distúrbios de armazenamento e distúrbios de esvaziamento. Nos distúrbios de armazenamento, a bexiga é capaz de esvaziar, mas perde a capacidade de reter urina adequadamente entre as micções; é nesse grupo que se inserem a incompetência do mecanismo do esfíncter uretral, a instabilidade do detrusor, parte dos casos de bexiga pélvica e algumas anomalias congênitas com repercussão sobre o mecanismo de continência. Já nos distúrbios de esvaziamento, o problema central é a dificuldade de expulsar a urina, com retenção e aumento do volume residual pós-miccional, podendo evoluir para incontinência por transbordamento. Essa distinção é decisiva porque a mesma manifestação — perda involuntária de urina — pode refletir, em um paciente, uretra incapaz de conter e, em outro, bexiga incapaz de esvaziar. (KENDALL et al., 2024; REICHLER & HUBLER, 2014; ACIERNO & LABATO, 2019).

Sob a perspectiva etiológica, a incontinência também pode ser dividida em congênita e adquirida, bem como em neurogênica e não neurogênica. Em animais jovens, sobretudo filhotes com perda urinária desde o início da vida, os ureteres ectópicos permanecem entre os diagnósticos prioritários, ao lado de outras anomalias do trato urinário inferior e alterações do desenvolvimento sexual. Em adultos, por sua vez, predominam causas adquiridas, e a incompetência do mecanismo do esfíncter uretral é a principal forma não neurogênica. Entre os demais diagnósticos diferenciais adquiridos estão atonia vesical secundária, instabilidade do detrusor, fístulas urogenitais, neoplasias vesicais ou uretrais e processos inflamatórios do trato urinário inferior. (APPLEGATE et al., 2018; FALCETO et al., 2024; REICHLER & HUBLER, 2014).

As formas neurogênicas exigem atenção especial porque frequentemente são subestimadas quando o foco inicial recai apenas sobre o sistema urinário. Lesões medulares, doenças encefálicas, disautonomia, dissinergia detrusor-uretral e quadros de bexiga de neurônio motor inferior podem alterar profundamente a coordenação entre contração vesical e relaxamento uretral. Nesses casos, a incontinência não decorre necessariamente de perda primária de tônus esfincteriano, mas da desorganização dos circuitos que coordenam armazenamento e esvaziamento. Em termos clínicos, isso significa que um cão com incontinência verdadeira pode ter como origem uma doença neurológica mesmo quando a anatomia do trato urinário inferior parece preservada aos exames iniciais. (KENDALL et al., 2024; NELSON & COUTO, 2015; FALCETO et al., 2024).

Há ainda um grupo de pacientes em que a separação rígida entre categorias não contempla integralmente a realidade clínica. Cães com ureter ectópico podem apresentar simultaneamente redução da pressão uretral; fêmeas com incompetência esfincteriana podem desenvolver hiperatividade vesical secundária; animais com retenção crônica podem evoluir com atonia e transbordamento. Por isso, mais do que classificar por nomenclatura, interessa identificar o mecanismo dominante, sem perder de vista a possibilidade de sobreposição fisiopatológica. Essa abordagem evita tanto o reducionismo terapêutico quanto a falsa sensação de que todos os casos de gotejamento urinário em cadelas adultas correspondem automaticamente a incompetência esfincteriana isolada. (KENDALL et al., 2024; APPLEGATE et al., 2018; REICHLER & HUBLER, 2014).

O estriol

O estriol é um estrogênio natural empregado no tratamento da incompetência do mecanismo do esfíncter uretral em cadelas, e sua incorporação à rotina clínica trouxe uma alternativa farmacológica mais específica para essa afecção. Seu interesse reside no fato de atuar sobre a competência uretral sem reproduzir, no mesmo grau, algumas preocupações historicamente ligadas aos estrogênios sintéticos de ação prolongada. No plano funcional, o estriol exerce efeito modulador sobre os receptores alfa adrenérgicos do esfíncter uretral e contribui para a melhora do trofismo do mecanismo esfincteriano, aumentando a responsividade simpática e, consequentemente, a pressão de fechamento uretral. Em termos conceituais, seu papel não é simplesmente "repor hormônio", mas modular um componente crítico da fisiologia do armazenamento urinário. (KENDALL et al., 2024; ACIERNO & LABATO, 2019).

Uma das principais vantagens do estriol está em seu perfil farmacológico mais manejável quando comparado a estrogênios mais duradouros, como o dietilestilbestrol. Nas revisões clínicas, o estriol é considerado menos propenso a causar supressão medular em razão de seu metabolismo, e a supressão de medula óssea não figura entre os eventos adversos esperados com sua administração diária nas doses usuais. Essa característica tem relevância prática porque reposiciona a terapia estrogênica dentro de um espectro de maior previsibilidade e permite seu uso com mais segurança em pacientes que exigem tratamento prolongado. Ainda assim, isso não elimina a necessidade de individualização terapêutica, sobretudo em animais que receberão medicação contínua por meses ou anos. (APPLEGATE et al., 2018; BYRON et al., 2017; KENDALL et al., 2024).

Outro ponto forte do estriol é a possibilidade de titulação até a menor dose eficaz. A dose oral inicialmente recomendada em formulações comerciais como Incurin® pode ser reduzida progressivamente de acordo com a resposta clínica, e há cadelas mantidas com doses menores e, em alguns casos, em administração em dias alternados. Essa flexibilidade é particularmente útil em uma síndrome na qual a resposta clínica pode variar amplamente entre pacientes e na qual o verdadeiro objetivo terapêutico não é alcançar uma dose "padrão", mas a menor exposição farmacológica capaz de manter continência aceitável. Em descrições clínicas compiladas nas revisões, a melhora com estriol como monoterapia foi observada em cerca de 80% dos casos, com recuperação completa ou parcial da continência em boa parte das cadelas tratadas. (APPLEGATE et al., 2018; ACIERNO & LABATO, 2019).

As vantagens do estriol também aparecem quando se considera o perfil do paciente. Como os agonistas alfa adrenérgicos podem elevar a pressão arterial sistólica e desencadear inquietação, taquicardia, hiporexia ou alterações comportamentais, os estrogênios podem se tornar uma escolha especialmente racional em cães com hipertensão já documentada ou com comorbidades que aumentem esse risco.

Nesses cenários, o estriol passa a ter valor estratégico dentro da tomada de decisão clínica. O consenso mais recente admite tanto os agonistas alfa quanto os estrogênios como opções de primeira linha em fêmeas. (KENDALL et al., 2024).

Os efeitos adversos mais comuns são dose-dependentes e incluem edema ou hiperplasia vulvar, maior atratividade para machos, alterações semelhantes a sinais de estro e distúrbios gastrointestinais, como anorexia e vômitos. O uso em fêmeas íntegras, especialmente pré-púberes, exige cautela por causa do potencial risco de aumento uterino e piometra, motivo pelo qual o consenso desencoraja essa estratégia. Assim, a principal vantagem do estriol não reside em uma ausência de risco, mas na combinação entre eficácia clínica, possibilidade de ajuste fino da dose e menor preocupação com mielotoxicidade quando comparado a estrogênios mais antigos. (APPLEGATE et al., 2018; KENDALL et al., 2024).

Tratamento

O tratamento da incontinência urinária deve ser etiológico e estratificado. Isso significa que, antes de tratar a perda urinária como um distúrbio funcional primário, devem ser reconhecidas e controladas doenças que alteram o volume urinário, inflamações do trato urinário, anomalias anatômicas, neoplasias, obstruções e distúrbios neurológicos. Em cães com cultura urinária positiva, a conduta recomendada é instituir terapia antimicrobiana guiada por teste de susceptibilidade, em geral por cinco dias, e reavaliar o impacto dessa correção sobre a incontinência. Em parte dos pacientes, o controle da infecção reduz substancialmente a gravidade dos sinais, ainda que não elimine o mecanismo funcional subjacente. (KENDALL et al., 2024; REICHLER & HUBLER, 2014).

Nas fêmeas com incompetência do mecanismo do esfíncter uretral, os pilares do tratamento farmacológico são os agonistas alfa adrenérgicos e os estrogênios. A fenilpropanolamina permanece como a terapia inicial mais frequentemente escolhida por clínicos e especialistas, pois aumenta de forma importante o tônus uretral por ação simpatomimética sobre colo vesical e uretra proximal. Sua eficácia clínica tende a ser alta em fêmeas, embora possa diminuir ao longo do tempo em alguns pacientes. O problema central não está apenas em sua potência, mas no fato de que seu perfil hemodinâmico exige cautela: hipertensão, taquicardia, inquietação, agressividade, insônia e hiporexia podem ocorrer, motivo pelo qual, idealmente, a pressão arterial deve ser mensurada antes do início e monitorada periodicamente durante o tratamento. (APPLEGATE et al., 2018; KENDALL et al., 2024; ACIERNO & LABATO, 2019).

O estriol se encaixa nesse fluxograma como opção de primeira linha em cadelas ou como escolha subsequente quando a resposta à fenilpropanolamina é insuficiente ou quando o perfil clínico torna os alfa agonistas menos desejáveis. Seu valor é particularmente evidente em cães com hipertensão documentada ou comorbidades predisponentes, nos quais o aumento de pressão arterial associado à fenilpropanolamina se torna uma limitação real. Além disso, o estriol pode ser útil em associação com fenilpropanolamina em alguns casos refratários, embora a superioridade formal da combinação sobre a monoterapia ainda não esteja solidamente demonstrada. Na prática clínica, essa associação pode favorecer resposta clínica em pacientes que não se tornam continentes com um único fármaco ou possibilitar redução da dose de cada agente. (KENDALL et al., 2024; ACIERNO & LABATO, 2019; APPLEGATE et al., 2018).

Quando a resposta medicamentosa é incompleta ou ausente, as opções intervencionistas ganham protagonismo. A injeção endoscópica de agentes de preenchimento submucoso uretral é o procedimento minimamente invasivo mais consolidado para casos refratários com cistoscopia normal e cultura urinária negativa. Seu objetivo é aumentar o comprimento funcional das fibras musculares e estreitar o lúmen uretral, elevando a pressão de fechamento. A continência completa após o procedimento foi descrita em aproximadamente 60% a 70% dos cães, com melhora adicional em parte dos pacientes após associação com terapia medicamentosa. A limitação principal é a perda progressiva de eficácia ao longo do tempo, com necessidade de reoperações em parte dos casos. (APPLEGATE et al., 2018; ACIERNO & LABATO, 2019; NELSON & COUTO, 2015).

Uma alternativa para os casos refratários é o oclutor uretral hidráulico, que oferece suporte mecânico ajustável à uretra proximal por meio de um cuff conectado a um portal subcutâneo. A possibilidade de modular a pressão aplicada ao sistema torna essa técnica particularmente atraente em pacientes que necessitam de ajuste progressivo e individualizado. Embora seja mais invasiva e sujeita a complicações cirúrgicas, a técnica alcançou resultados clínicos importantes em séries retrospectivas e tende a produzir efeito mais duradouro do que os agentes de preenchimento em parte dos pacientes. Em cadelas com ureter ectópico intramural, por sua vez, a ablação cistoscópica guiada por laser consolidou-se como alternativa de grande relevância, permitindo correção minimamente invasiva de um diagnóstico congênito que historicamente exigia abordagem cirúrgica aberta. (ACIERNO & LABATO, 2019; NELSON & COUTO, 2015; KENDALL et al., 2024).

Nos machos, o raciocínio terapêutico tem algumas particularidades. A fenilpropanolamina permanece como tratamento inicial mais racional quando se confirma uma desordem de armazenamento compatível com incompetência esfíncteriana, mas a resposta tende a ser menos robusta do que em fêmeas. Nos casos refratários, o consenso recomenda repetir a investigação para distúrbios de esvaziamento e, quando o volume residual pós-miccional é normal e outras causas foram excluídas, considerar testosterona. Ainda assim, a resposta costuma ser menos previsível e o uso de andrógenos traz seus próprios riscos, como agressividade, alterações prostáticas e hérnia perineal, o que reforça a superioridade do raciocínio individualizado sobre qualquer protocolo inflexível. (KENDALL et al., 2024; APPLEGATE et al., 2018).

Conclusões

A incontinência urinária em cães deve ser compreendida como uma síndrome de micção e não como um diagnóstico único. As manifestações clínicas — gotejamento, perda em repouso, umidade perineal ou incontinência por transbordamento — podem emergir de mecanismos profundamente distintos, desde incompetência do mecanismo do esfíncter uretral até retenção urinária, instabilidade do detrusor, anomalias congênitas e doenças neurológicas. O valor do raciocínio clínico, portanto, está em localizar a falha dentro da dinâmica de armazenamento e esvaziamento, correlacionando história, exame físico, urinálise, cultura, imagem, avaliação neurológica e volume residual pós-miccional. Sem essa hierarquização, a terapêutica tende a ser empírica, incompleta e, por vezes, inadequada ao mecanismo predominante.

Dentro desse panorama, o estriol ocupa uma posição tecnicamente relevante no manejo da incompetência do mecanismo do esfíncter uretral, especialmente em cadelas. Suas principais vantagens decorrem menos de um discurso de superioridade absoluta e mais de um conjunto coerente de propriedades clínicas: efeito favorável sobre a competência uretral, possibilidade de titulação até a menor dose eficaz, uso continuado com perfil mais previsível do que estrogênios antigos e aplicabilidade particular em pacientes nos quais os agonistas alfa adrenérgicos representam limitação hemodinâmica. Isso o torna um recurso terapêutico de alta utilidade, sobretudo quando a meta é restaurar continência com a menor carga farmacológica possível e com monitoramento ajustado ao perfil individual do paciente.

Mais do que escolher entre estriol, fenilpropanolamina, procedimentos endoscópicos ou cirurgia, o clínico precisa decidir qual intervenção conversa melhor com o mecanismo fisiopatológico dominante em cada caso. Essa talvez seja a principal atualização conceitual da abordagem contemporânea da incontinência urinária canina: abandonar a visão simplista da “cadela castrada que perde urina” e substituí-la por um modelo funcional, multimodal e progressivo, no qual diagnóstico e tratamento são mutuamente dependentes. Nesse contexto, o estriol deve ser lido como uma ferramenta farmacológica particularmente valiosa dentro de uma estratégia diagnóstica e terapêutica bem construída.

Referências

- ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Canine incontinence. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 49, p. 125–140, 2019. DOI: 10.1016/j.cvsm.2018.11.003.
- APPLEGATE, R.; OLIN, S.; SABATINO, B. Urethral sphincter mechanism incompetence in dogs: an update. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 54, p. 22–29, 2018. DOI: 10.5326/JAHA-MS-6524.
- BYRON, J. K.; TAYLOR, K. H.; PHILLIPS, G. S.; STAHL, M. S. Urethral sphincter mechanism incompetence in 163 neutered female dogs: diagnosis, treatment, and relationship of weight and age at neuter to development of disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 31, p. 442–448, 2017. DOI: 10.1111/jvim.14678.
- FALCETO, M. V. et al. An international survey on canine urinary incontinence: case frequency, diagnosis, treatment and follow-up. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 11, art. 1360288, 2024. DOI: 10.3389/fvets.2024.1360288.
- KENDALL, A. et al. ACVIM consensus statement on diagnosis and management of urinary incontinence in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 38, n. 2, p. 878–903, 2024. DOI: 10.1111/jvim.16975.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 2015. Trecho do capítulo “Distúrbios da micção” constante no arquivo enviado, p. 2062–2078.
- REICHLER, I. M.; HUBLER, M. Urinary incontinence in the bitch: an update. *Reproduction in Domestic Animals*, v. 49, suppl. 2, p. 75–80, 2014. DOI: 10.1111/rda.12298.



MSD

Saúde Animal