



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA E CIRURGIA EM ANIMAIS DE COMPANHIA

Andreia Sofia Palma Sebastião

Orientação: Prof.^a Doutora M^a Cristina Queiroga

Orientação externa: Dra. Joana Crisóstomo

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área de Especialização: Ureterolítase felina

Relatório de Estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA E CIRURGIA EM ANIMAIS DE COMPANHIA

Andreia Sofia Palma Sebastião

Orientação: Prof.^a Doutora Maria Cristina Calhau Queiroga

Orientação externa: Dra. Joana Crisóstomo Gonçalves
Martins

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área de Especialização: Ureterolitíase felina

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Resumo

O presente relatório foi elaborado com o objetivo de descrever as atividades desenvolvidas no decorrer do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio realizou-se na área da clínica e cirurgia de animais de companhia. O relatório subdivide-se em duas componentes, referindo-se primeiramente à casuística observada. A especialidade médica mais estudada foi a gastroenterologia e glândulas anexas e a cirurgia mais vezes assistida foi a ovariectomia. A segunda componente consiste numa revisão bibliográfica sobre o tema da ureterolitíase felina, suplementada por um caso clínico acompanhado.

A ureterolitíase felina ocorre principalmente por formação de cálculos de oxalato de cálcio, em machos castrados com cerca de sete anos de idade. O diagnóstico faz-se particularmente por recurso a meios de diagnóstico imagiológico: radiografia, ecografia e pielografia anterógrada. A intervenção cirúrgica é a forma de tratamento com maior sucesso, especialmente as técnicas minimamente invasivas, como o *bypass* ureteral subcutâneo.

Palavras-chave: ureterolitíase, gato, ecografia, *Bypass* ureteral subcutâneo, oxalato de cálcio

Abstract

Practice and Surgery in Small Animals

This report regards the activities undertaken during a small animal clinic and surgery traineeship as part of University of Évora's *Mestrado Integrado em Medicina Veterinária's* curriculum. The report is subdivided in two components, the first one being focussed in casuistics. The most recurrent medical speciality assisted was gastroenterology and the most common surgical procedure was ovariohysterectomy. The second component is a literature review on feline ureterolithiasis and a description of a clinical case.

The main cause of feline ureterolithiasis is the formation of calcium oxalate calculi on neutered, seven year old male cats. The diagnostic is made mainly through imagiology: abdominal radiographs, ultrasounds and retrograde pyelography. Surgical intervention is the only effective treatment, specially using minimally invasive procedures, such as the use of a Subcutaneous Ureteral Bypass Device (SUB).

Keywords: urolithiasis, cat, ultrasound, Subcutaneous Ureteral Bypass, calcium oxalate

Índice de conteúdos

Resumo.....	i
Abstract	i
Índice de conteúdos.....	ii
Índice de gráficos	v
Índice de tabelas	v
Índice de quadros.....	vi
Índice de figuras	vi
Lista de abreviaturas e siglas.....	vii
Introdução.....	1
I – Relatório de casuística.....	2
1. Apresentação do Hospital Veterinário Arco do Cego	2
2. Casuística.....	2
2.1. Áreas clínicas e espécies animais	2
2.2. Medicina Preventiva.....	3
2.3. Clínica Médica	7
2.3.1. Cardiopneumologia	8
2.3.2. Dermatologia e Alergologia.....	10
2.3.3. Endocrinologia.....	13
2.3.4. Estomatologia.....	16
2.3.5. Gastroenterologia e glândulas anexas	18
2.3.6. Infeciologia e Parasitologia	21
2.3.7. Nefrologia e Urologia	24
2.3.8. Neurologia	27
2.3.9. Oftalmologia.....	29
2.3.10. Oncologia.....	31
2.3.11. Ortopedia	33
2.3.12. Teriogenologia e Neonatologia	35
2.3.13. Traumatologia	37
2.4. Clínica Cirúrgica	39
2.4.1. Cirurgia de tecidos moles.....	40
2.4.2. Cirurgia ortopédica.....	41
2.4.3. Cirurgia odontológica	41

2.4.4. Outros procedimentos cirúrgicos.....	41
2.5. Outros procedimentos	42
2.5.1. Imagiologia e procedimentos ecoguiados.....	42
2.5.2. Meios complementares de diagnóstico	42
II – Monografia: Ureterolitíase felina.....	44
1. Considerações anatômicas e fisiológicas	44
1.1. Os rins.....	44
1.2. Os ureteres	46
2. Definições gerais	46
3. Etiologia e patogenia.....	47
3.1. Etiologia.....	47
3.1.1. Fatores predisponentes ou de risco	48
3.1.2. Tipos de ureterólitos	49
3.1.2.1. Ureterólitos de oxalato de cálcio	49
3.1.2.2. Ureterólitos de estruvite.....	52
3.1.2.3. Ureterólitos de cistina, fosfato de cálcio e sangue solidificado seco.....	53
3.2. Patogenia.....	54
3.2.1. Litogénese	54
3.2.1.1. Iniciação.....	54
3.2.1.2. Crescimento	55
3.2.2. Obstrução ureteral	56
4. Epidemiologia.....	57
4.1. Prevalência	57
4.2. Fatores predisponentes e grupos de risco	58
5. Anamnese e sinais clínicos	58
6. Diagnósticos diferenciais.....	59
6.1. Pielonefrite.....	59
6.2. Ureter ectópico	60
6.3. Doença renal poliquística	60
6.4. Carcinoma das células de transição da bexiga	60
7. Abordagem diagnóstica.....	61
7.1. Exame de estado geral	61
7.2. Meios complementares de diagnóstico	61
7.2.1. Análises laboratoriais	61
7.2.1.1. Hemograma.....	62
7.2.1.2. Bioquímicas séricas	62

7.2.1.3. Urianálise, cultura de urina e antibiograma.....	63
7.2.2. Imagiologia	63
7.2.2.1. Radiografia	64
7.2.2.2. Ecografia.....	65
7.2.2.3. Urografia excretora	66
7.2.2.4. Pielografia transcutânea anterógrada	66
7.2.2.5. Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética.....	67
7.2.3. Determinação da composição do ureterólito	67
8. Tratamento.....	68
8.1. Tratamento médico.....	69
8.1.1. Fluidoterapia	70
8.1.2. Diuréticos	71
8.1.3. Antiespasmódicos	71
8.1.4. Antibióticos	72
8.1.5. Protocolos de dissolução.....	72
8.2. Maneio interventivo.....	73
8.2.1. Tubo de nefrostomia.....	74
8.2.2. Diálise	75
8.3. Tratamento cirúrgico.....	75
8.3.1. Técnicas tradicionais	77
8.3.1.1. Pielotomia	77
8.3.1.2. Ureterotomia.....	77
8.3.1.3. Uretero-ureterostomia.....	78
8.3.1.4. Ureterocistoneostomia	79
8.3.1.5. Ureteronefrectomia	81
8.3.1.6. Transplante renal	81
8.3.2. Novas abordagens minimamente invasivas.....	81
8.3.2.1. Stents ureterais	81
8.3.2.2. Bypass ureteral subcutâneo	83
8.3.3. Cuidados pós-operatórios	85
9. Complicações.....	87
10. Seguimento e monitorização	88
11. Prognóstico.....	89
12. Prevenção.....	90
12.1. Modificações da dieta	91

12.2. Terapia medicamentosa.....	92
III – Caso clínico – O Horácio	93
1. Discussão do caso clínico	97
Conclusão	101
Bibliografia	102

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição casuística pelas espécies canina e felina.....	3
--	---

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística por área clínica.....	3
Tabela 2 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Medicina Preventiva.....	4
Tabela 3 - Distribuição da casuística por procedimento na área de Clínica Médica	7
Tabela 4 – Distribuição da casuística de cardiopneumologia por espécie.....	8
Tabela 5 – Distribuição da casuística de dermatologia por espécie	10
Tabela 6 – Distribuição da casuística de endocrinologia por espécie.....	13
Tabela 7 – Distribuição da casuística de estomatologia por espécie	17
Tabela 8 – Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie.....	18
Tabela 9 – Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia por espécie	22
Tabela 10 – Distribuição da casuística de nefrologia e urologia por espécie	24
Tabela 11 – Distribuição da casuística de neurologia por espécie	27
Tabela 12 – Distribuição da casuística de oftalmologia por espécie.....	29
Tabela 13 – Distribuição da casuística de oncologia por espécie	31
Tabela 14 – Distribuição da casuística de ortopedia por espécie.....	33
Tabela 15 – Distribuição da casuística de teriogenologia e neonatologia por espécie.....	35
Tabela 16 – Distribuição da casuística de traumatologia por espécie.....	37
Tabela 17 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Clínica Cirúrgica.....	40
Tabela 18 – Distribuição da casuística por procedimento na área da cirurgia de tecidos moles...40	
Tabela 19 – Distribuição da casuística por procedimento na área da cirurgia ortopédica.....	41

Tabela 20 – Distribuição da casuística por procedimento na área da cirurgia odontológica.....	41
Tabela 21 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente a outros procedimentos cirúrgicos.....	41
Tabela 22 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente a imagiologia e procedimentos ecoguiados.....	42
Tabela 23 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente aos meios complementares de diagnóstico.....	43
Tabela 24 – Resultados das análises sanguíneas de dia 29 de março de 2017.....	94
Tabela 25 – Resultados das análises bioquímicas do dia 12 de Abril de 2017.....	96
Tabela 26 – Resultados das análises bioquímicas do dia 19 de abril de 2017.....	97
Tabela 27 – Resultados das análises bioquímicas do dia 19 de maio de 2017.....	97

Índice de quadros

Quadro 1 – Características dos urólitos e achados laboratoriais associados.....	49
Quadro 2 - Características dos urólitos visíveis ao raio x.....	64
Quadro 3 - Potenciais complicações do tratamento médico e cirúrgico no maneiio de ureterólitos em gatos.....	87

Índice de figuras

Figura 1: Urólito laminado.....	47
Figura 2: Síndrome de rim grande, rim pequeno.....	57
Figura 3: Pielotomia.....	77
Figura 4: Técnica de Lich-Gregoir modificada.....	80
Figura 5: <i>Stent</i> ureteral de formato “ <i>double-pigtail</i> ” ou duplo J.....	82
Figura 6: Dispositivo SUB completo.....	83
Figura 7: Imagens de fluoroscopia ventrodorsal e lateral após colocação de SUB.....	84
Figura 8: O Horácio.....	93

Lista de abreviaturas e siglas

ACVIM - <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	FECV - <i>Feline enteric coronavirus</i> , biótipo entérico inofensivo
ALT - Alanina aminotransferase	FeLV - <i>Feline leukaemia virus</i> (Vírus da leucemia felina)
CAMV - Centro de Atendimento Médico-Veterinário	FHV-1 - <i>Feline herpesvirus 1</i> (Herpesvírus felino)
CaOx - Oxalato de cálcio	Fi - Frequência absoluta
CaP - Fosfato de cálcio	FIC - <i>Feline idiopathic cystitis</i> (Cistite idiopática felina)
CAV - <i>Canine adenovirus</i> (Adenovírus canino)	Fip - Frequência absoluta por espécie
CCT - carcinoma das células de transição da bexiga	FIV - <i>Feline immunodeficiency virus</i> (Vírus da imunodeficiência felina)
CCV - <i>Canine coronavirus</i> (Coronavírus canino)	FLUTD - <i>Feline lower urinary tract disease</i> (Doença felina do trato urinário inferior)
CDV - <i>Canine distemper virus</i> (Vírus da esgana)	FPV - <i>Feline parvovirus</i> (Parvovírus felino)
CE - Corpo(s) estranho(s)	fr - Frequência relativa
CID - Coagulação intravascular disseminada	HVAC - Hospital Veterinário Arco do Cego
CIV - <i>Canine influenza virus</i> (Gripe canina)	IBD - <i>Inflammatory bowel disease</i> (Doença inflamatória intestinal)
CMD - Cardiomiopatia dilatada	ICC - Insuficiência cardíaca congestiva
CPiV - <i>Canine parainfluenza virus</i> (Vírus da parainfluenza canina)	IECA - Inibidores da enzima conversora de angiotensina
CPV-2 - <i>Canine parvovirus type 2</i> (Parvovírus canino)	IgE - Imunoglobulina E
DAPP - Dermatite alérgica à picada de pulga	IgG - Imunoglobulina G
DD - Diagnóstico diferencial	iLUTD - <i>Idiopathic lower urinary tract disease</i> (Doença idiopática do trato urinário inferior)
DDIV - Doença do disco intervertebral	IM - Via intramuscular
DM - Diabetes Mellitus	IRA - Insuficiência renal aguda
DRC - Doença renal crônica	ITU - Infecção do trato urinário
DSB - <i>Dried solidified blood</i> (Sangue solidificado seco)	IV - Via intravenosa
EGE - <i>Eosinophilic gastroenteritis</i> (Gastroenterite eosinofílica)	LCC - Ligamento cruzado cranial
ELP - Enterite linfoplasmocítica	MAP - <i>Magnesium ammonium phosphate</i> (Estruvite, Fosfato de amônia magnésiano)
	MCT - Mastocitoma

FCoV – *Feline coronavirus* (Coronavírus felino) **MODS** – *Multiple organ dysfunction syndrome* (Síndrome de disfunção multiorgânica)

FCV - *Feline calicivirus* (Calicivírus felino)

NPH – *Neutral protamine Hagedorn* (Protamina neutra Hagedorn)

p. ex. – por exemplo

PCR - Polymerase Chain Reaction (Reação em cadeia da polimerase)

PIF – Peritonite infecciosa felina

PLI – *Pancreatic lipase immunoreactivity* (Lípase pancreática imunorreativa sérica)

PO - *Per os* (via oral)

PP - Polipéptido pancreático

PU – Poliúria

PZI - Protamina e zinco

Rácio A:G - rácio albumina:globulinas

RNA - Ácido ribonucleico

RT-PCR – *Real Time Polymerase Chain Reaction* (reações em cadeia da polimerase em tempo real)

SC - Via subcutânea

SDMA - Dimetilarginina simétrica

SIRS - Síndrome de resposta inflamatória sistêmica

SUB - *Subcutaneous Ureteral Bypass* (Bypass ureteral subcutâneo)

T4 – Tiroxina

TAC - Tomografia axial computadorizada

TFG - Taxa de filtração glomerular

TGI - Trato gastrointestinal

TiD - *ter in die* (três vezes ao dia)

TLI – *Trypsin-like immunoreactivity* (Imunorreatividade semelhante à tripsina)

TME – terapia médica expulsiva

TPLO - *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*

TRC - Tempo de repleção capilar

USG – *Urinary specific gravity* (Densidade urinária)

VGG – *Vaccination Guidelines Group*

WSAVA - *The World Small Animal Veterinary Association*

Introdução

O presente relatório surge como uma descrição das atividades realizadas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio curricular integra o 11º semestre do plano de estudos do curso, tendo como finalidade a aplicação prática e adequação da aprendizagem académica à realidade da profissão de um Médico Veterinário.

O estágio permitiu-me acompanhar atividades realizadas no âmbito da clínica preventiva, médica e cirúrgica de animais de companhia, nomeadamente de canídeos e felídeos. Estas atividades decorreram no Hospital Veterinário Arco do Cego (HVAC), em Lisboa, de 20 de fevereiro a 25 de junho de 2017, sob a orientação interna da Prof.^a Doutora Maria Cristina Queiroga e orientação externa da Dra. Joana Crisóstomo.

Ao longo deste período de estágio foi realizada um cuidado registo diário de informação sobre os procedimentos assistidos e realizados permitindo desta forma a redação deste relatório.

O relatório subdivide-se em duas componentes, referindo-se primeiramente a casuística observada, enumerando os casos observados na medicina preventiva, clínica, assistência reprodutiva e outros procedimentos, com uma descrição mais detalhada dos casos observados ou mais desafiadores para a minha aprendizagem.

A segunda componente trata sobre o tema ureterolitíase felina, entidade clínica que no decorrer do estágio se apresentou como um caso clínico interessante, o Horácio; gato macho, europeu comum, castrado, com 16 anos (15 anos na altura do diagnóstico).

I – Relatório de casuística

1. Apresentação do Hospital Veterinário Arco do Cego

O HVAC iniciou a sua atividade em agosto de 2009, no centro de Lisboa, em frente ao jardim do Arco Cego; trabalha exclusivamente com as espécies canina e felina, primando pela distinção e individualismo das mesmas. De modo a promover o bem-estar de ambas as espécies possui duas entradas distintas, uma para felídeos e outra para canídeos; da mesma forma possui também consultórios e internamentos, de medicina geral e de doenças infectocontagiosas, exclusivos para cada espécie. As suas instalações são também constituídas por uma sala de radiografia, uma sala de cirurgia, um consultório misto, uma sala de apoio com laboratório e uma sala de banhos e tosquias.

Todos os serviços prestados no hospital são assegurados por uma equipa de 10 médicos veterinários, 1 enfermeira e 3 auxiliares; o hospital funciona em serviço permanente de 24 horas, com serviço de consultas, internamento, cirurgia de tecidos moles e ortopédica, radiografia, ecografia, urgências e consultas ao domicílio.

2. Casuística

Nesta componente do relatório será referida a casuística acompanhada ao longo dos quatro meses de estágio, será feita referência a todas as ocorrências repartidas pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e outros procedimentos - imagiologia e procedimentos ecoguiados e meios complementares de diagnóstico. Em cada uma destas áreas foi feito um tratamento de dados de modo a ser possível apresentar em tabelas as entidades clínicas ou procedimentos, a sua frequência absoluta (F_i) e frequência relativa [$fr(\%)$], assim como a F_i relativamente à espécie, canina ou felina. O último constituinte desta componente, outros procedimentos, aborda os meios imagiológicos, procedimentos ecoguiados e procedimentos complementares de diagnóstico. Os mesmos são referidos à parte, pois por vezes foram efetuados procedimentos não associados à área clínica particularmente.

2.1. Áreas clínicas e espécies animais

Analisando a casuística observada relativamente à distribuição das espécies, verifica-se que a espécie mais frequentemente observada foi a felina (*Felis catus*) com uma frequência relativa de 55,4% ($n=206$), logo a espécie canina (*Canis lupus familiaris*) com uma fr de 44,6% ($n=166$). Estes dados são relativos ao número de animais e não ao número de casos, Desta forma o número de animais acompanhados foi 372 (Gráfico 1).

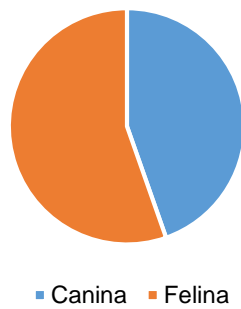


Gráfico 1 – Distribuição casuística pelas espécies canina e felina (n=372).

Relativamente às três áreas clínicas estabelecidas, a mais representada é a clínica médica com 322 casos (60,5%), seguida pela clínica cirúrgica com 121 casos (22,7%) e, por último, medicina preventiva com 89 casos (16,7%). Somando no conjunto das três áreas um total de 532 casos foram observados (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição da casuística por área clínica.

Área clínica	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Medicina Preventiva	38	51	89	16,7%
Clínica Médica	130	192	322	60,5%
Clínica Cirúrgica	38	83	121	22,7%
Total	206	326	532	100%

2.2. Medicina Preventiva

A medicina preventiva é considerada uma área essencial da medicina veterinária e uma grande parte da prática veterinária de um centro de atendimento médico-veterinário (CAMV), pois tem como principal objetivo o bem-estar do animal e da população humana envolvente. Visto que, além de proteger o animal contra doenças, em última instância vai também contribuir para a saúde pública através da prevenção de zoonoses. Desta forma a medicina preventiva apresenta indiscutíveis ganhos em saúde e bem-estar, minoração de sofrimento e redução de custos para todos os envolvidos.

Para efeitos de relatório foi considerada medicina preventiva qualquer ato com intuito médico preventivo, incluindo, principalmente, vacinação e desparasitação interna e externa.

Além destes atos médico-preventivos na prática veterinária incluem-se também, e são igualmente importantes, a identificação eletrónica, o aconselhamento comportamental e dietético, a emissão de passaportes, de atestados de saúde ou de outros documentos de vigilância médico-preventiva e a titulação de anticorpos contra o vírus da raiva.

Ao observar a Tabela 2 é possível verificar que, de facto, a vacinação e desparasitação foram os atos de medicina preventiva mais frequentes, tendo a desparasitação uma fr de 60,7% (n=54) e a vacinação uma fr de 27% (n=24), ambas efetuadas em maior número em felídeos.

Tabela 2 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Medicina Preventiva.

Medicina Preventiva	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Desparasitação Externa	8	16	24	27,0%
Desparasitação Interna	8	22	30	33,7%
Identificação eletrónica	5	4	9	10,1%
Titulação anticorpos da Raiva	2	0	2	2,2%
Vacinação	15	9	24	27,0%
Total	38	51	89	100%

Relativamente à sua natureza as vacinas podem ser caracterizadas como infecciosas e não infecciosas.

As vacinas infecciosas contêm organismos atenuados, ou seja, vírus ou outros microrganismos vivos modificados de forma a reduzir a virulência, são as mais utilizadas em cães e gatos. Os organismos encontram-se viáveis e conseguem replicar-se ou multiplicar-se, o que induz efetivamente imunidade, causando baixo nível de infeção e sem produzir patologia significativa. Também as vacinas com vetores recombinantes, isto é, com um organismo vivo com material genético que codifica um antigénio do agente patogénico alvo, são consideradas infecciosas¹.

As vacinas não infecciosas, também denominadas vacinas mortas ou inativadas, contêm: um vírus ou organismo inativado, antigenicamente intacto; ou um antigénio natural ou sintético derivado daquele agente infeccioso; ou o DNA que codifica tal antigénio¹. Os componentes destas vacinas não têm a capacidade de infetar, replicar-se ou induzir patologia ou sinais clínicos de doença infecciosa, desta forma requerem frequentemente um adjuvante e de múltiplas doses para induzir uma resposta imunológica protetora¹.

As vacinas infecciosas têm maior capacidade de induzir imunidade mediada por células e humoral, relativamente às vacinas não infecciosas, e quando administradas a um animal destituído de anticorpos maternos geralmente induzem proteção com uma única dose¹.

A *The World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) considera que todos os canídeos e felídeos devem beneficiar da vacinação, de forma a proteger não só o animal, mas também como modo de minimizar a possibilidade de surtos de doenças infecciosas. Portanto, desde 2007 que o *WSAVA Vaccination Guidelines Group* (VGG) se reúne para desenvolver diretrizes para a vacinação que tenham aplicação global, que aconselha serem seguidas tanto por associações nacionais como por CAMVs particulares¹.

Desta forma, de acordo com o VGG foram estabelecidos três tipos de vacinas: as vacinas *core*, aquelas que todos os cães e gatos devem levar; as vacinais não *core*, aquelas que somente

animais cujo estilo de vida e localização geográfica aumentam a probabilidade de contraírem certas infeções específicas; e as vacinas não recomendadas, para as quais não há evidência científica suficiente para justificar a sua aplicação¹.

De acordo com as directerizes da WSAVA, as vacinas *core* para os canídeos são aquelas que protegem contra o vírus da esgana canina (*canine distemper vírus*, CDV), o adenovírus canino (*canine adenovírus*, CAV) e contra as variantes do parvovírus canino tipo 2 (*canine parvovírus type 2*, CPV-2). Em felídeos as vacinas *core* são aquelas que protegem contra o parvovírus felino (*feline parvovirus*, FPV), o calicivírus felino (*feline calicivirus*, FCV) e contra o herpesvírus felino 1 (*feline herpesvirus 1*, FHV-1)¹.

O VGG considera ainda a vacina contra o vírus da raiva como *core* em ambas as espécies, em países nos quais a doença é endémica, e aconselha a sua aplicação mesmo quando não exigido por lei¹. De acordo com a Portaria n.º 81/2002, de 24 de janeiro de 2002, em Portugal é obrigatória a vacinação contra o vírus da raiva, em todos os cães com três ou mais meses de idade, em todos os animais com fins económicos e em cães e gatos que participem em concursos e exposições^{2,3}.

De modo complementar o Decreto-Lei n.º 313/2013, de 17 de dezembro de 2013, declara que a vacinação antirrábica não pode ser executada sem que o animal tenha sido previamente identificado eletronicamente^{2,3}.

As vacinas não *core* nos canídeos são aquelas que protegem contra os agentes causadores da denominada tosse do canil ou, laringotraqueite infecciosa canina (*canine parainfluenza vírus*, CPiV e *Bordetella bronchiseptica*); da doença de Lyme (*Borrelia burgdorferi*); da leptospirose (*Leptospira interrogans* serogrupos *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Pomona* e *Australis*); e da gripe canina (*canine influenza vírus*, CIV). No caso dos gatos as vacinas não *core* são contra o vírus da leucemia felina (*feline leukaemia vírus*, FeLV), o vírus da imunodeficiência felina (*feline immunodeficiency vírus*, FIV) e as bactérias *Chlamydia felis* e *Bordetella bronchiseptica*¹.

As vacinas não recomendadas são as com ação contra o coronavírus canino (*canine coronavirus*, CCV) no caso dos cães e contra a peritonite infecciosa felina (PIF)¹.

A maioria dos cachorros e gatinhos nas primeiras semanas de vida estão protegidos pelos anticorpos maternos, que interferem com a resposta vacinal, mas em geral por volta das 8-12 semanas de idade o nível de anticorpos já terá diminuído de modo a permitir uma resposta imunológica ativa. Uma vez que o nível de anticorpos maternos não é constante entre ninhadas, o VGG recomenda a administração de doses múltiplas de vacinas *core*, com a aplicação final administrada às 16 semanas ou mais, seguida por um reforço aos 6 ou 12 meses de idade.

Desta forma, a WSAVA recomenda:

- Que cachorros e gatinhos iniciem o protocolo vacinal às 6-8 semanas de idade, com reforços a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade ou mais velhos.
- Um reforço da vacinação, preferencialmente, às 26 semanas de idade, ou em qualquer momento entre 26 e 52 semanas de idade, de modo a reduzir o intervalo de suscetibilidade no caso de falha na resposta à vacinação primária¹.

O HVAC segue as diretrizes da WSAVA relativamente à vacinação, desta forma o protocolo vacinal aconselhando têm início às 8 semanas para cachorros e gatinhos.

O protocolo vacinal recomendado para cães inicia-se às 8 semanas pela primovacinação com a vacina tetravalente para imunização ativa contra a esgana canina, hepatite infecciosa canina causada pelo *adenovírus canino tipo 1*, parvovírus canino, doença respiratória causada pela CPiV e *adenovírus canino tipo 2* (Nobivac[®] DHPPi) e reforços a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade ou mais. Sendo que a partir do 1º reforço é juntamente administrada a vacina inativada, para imunização contra *Leptospira interrogans* serogrupo *Canicola* serovariedade *Canicola*, *L. interrogans* serogrupo *Icterohaemorrhagiae* serovariedade *Copenhageni*, *L. interrogans* serogrupo *Australis* serovariedade *Bratislava* e *L. kirschneri* serogrupo *Grippotyphosa* serovariedade *Bananal/Lianguang* (Nobivac[®] L4), também pertencente à primovacinação. Esta primovacinação deve ser seguida pela administração de ambas as vacinas aquando do primeiro aniversário do cachorro e a partir daí aplicação trienal da Nobivac[®] DHPPi e administração anual da Nobivac[®] L4^{4,5}.

Quando em clínica aparecem animais com sintomatologia e diagnóstico de Tosse do Canil, por vezes repetido no mesmo indivíduo, é aconselhada a imunização contra a *Bordetella bronchiseptica* e vírus da parainfluenza canina. Imunização essa feita através da administração da vacina viva modificada Nobivac[®] KC. Da mesma forma, em animais que irão estar em canis/abrigos, ou sempre que requisitada esta vacina é administrada, tendo a mesma a duração de um ano⁶.

A Leishmaniose é uma parasitose, provocada pelo protozoário *Leishmania infantum*, que tem como principal reservatório e hospedeiro o cão. Sendo esta parasitose também uma zoonose constitui um grave problema de saúde pública, além de veterinário. Nos últimos anos o número de casos de leishmaniose canina em Portugal tem vindo a aumentar, com uma prevalência que pode atingir cerca de 20% em regiões endémicas. Tendo conhecimento destes factos, no HVAC, os tutores de canídeos com 6 meses ou mais são aconselhados a testar o seu animal para a *Leishmania* e, no caso de resultado negativo, a aplicar a vacina Virbac[®] Canileish, de forma a reduzir o risco de uma infeção ativa e de doença clínica. Devem ser aplicadas 3 doses com 3 semanas de intervalo na vacinação primária, seguidas de revacinação anual^{7,8}.

No HVAC a primovacinação de felídeos também tem início às 8 semanas com as vacinas para imunização contra três dos principais vírus que afetam a população felina, vírus da panleucopénia, herpesvírus felino e calicivírus felino (Nobivac® Tricat Trio ou Purevax® RCP), sendo a Tricat preferida, uma vez que a mesma contém adjuvante, que é frequentemente associado a sarcomas vacinais^{1,9}. Tal como nos cachorros, também nos felídeos a primovacinação é composta por aplicações da vacina a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade ou mais e por uma revacinação trienal^{9,10}.

Além da vacinação *core*, no HVAC, também é aconselhada a imunização contra a FeLV sempre que o gato tenha contacto com outros felídeos desconhecidos dos tutores. Para esse efeito é sugerida a aplicação da Purevax® FeLV a gatinhos com 8 semanas ou mais, após testagem. Para esta vacina também deve ser realizada uma primovacinação de 2 doses com 5-8 semanas de intervalo e posteriormente a revacinação anual¹⁰.

Tanto em canídeos como em felídeos é aconselhada também a administração da vacina inativada contra a raiva (Nobivac® Rabies), sendo a mesma obrigatória para canídeos, tal como referido anteriormente¹¹.

2.3. Clínica Médica

A área de clínica médica foi subdividida em treze especialidades, de acordo com o observado durante o estágio curricular e como apresentado na tabela 3, por ordem alfabética, a mesma ordem pela qual serão abordadas de forma individual mais à frente.

É de notar que as especialidades de gastroenterologia, infeciologia e parasitologia, e nefrologia e urologia foram as especialidades em que foi possível observar mais casos. Neurologia, endocrinologia e ortopedia foram as especialidades menos representadas.

Tabela 3 - Distribuição da casuística por procedimento na área de Clínica Médica.

Clínica Médica	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiopneumologia	8	12	20	6,2%
Dermatologia e Alergologia	11	13	24	7,5%
Endocrinologia	3	3	6	1,9%
Estomatologia	16	29	45	14,0%
Gastroenterologia e glândulas anexas	40	18	58	18,0%
Infeciologia e Parasitologia	11	45	56	17,4%
Nefrologia e Urologia	3	46	49	15,2%
Neurologia	4	1	5	1,6%
Oftalmologia	5	6	11	3,4%
Oncologia	6	6	12	3,7%
Ortopedia	7	2	9	2,8%
Teriogenologia e Neonatologia	7	5	12	3,7%
Traumatologia	9	6	15	4,7%
Total	130	192	322	100%

2.3.1. Cardiopneumologia

A cardiopneumologia foi a sexta especialidade mais representada. Foram observados 20 casos (6,2% do total de casos da clínica médica) no decorrer do estágio (Tabela 3). As entidades clínicas mais comuns foram a asma felina (n=3; 25%) em felídeos, edema pulmonar (n=3; 25%), efusão pleural (n=3; 25%) e pneumonia (n=3; 25%) (Tabela 4).

Tabela 4 – Distribuição da casuística de cardiopneumologia por espécie.

Cardiopneumologia	Fip		Fi	fr (%)	
	Canídeos	Felídeos			
Asma felina	0	3	3	25,0%	
Cardiomiopatia dilatada (CMD)	2	0	2	16,7%	
Displasia da válvula mitral	0	1	1	8,3%	
Edema pulmonar	2	1	3	25,0%	
Efusão pleural	0	3	3	25,0%	
Insuficiência valvular com expressão clínica	Mitral	1	1	2	33,3%
	Tricúspide	1	0	1	16,7%
Pneumonia	1	2	3	25,0%	
Pneumonia por aspiração	1	1	2	16,7%	
Total	8	12	20	100%	

A cardiomiopatia dilatada (CMD), doença primária do miocárdio, que cursa com a dilatação das câmaras cardíacas, foi relatada pela primeira vez em 1970, como uma insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Além da dilatação das câmaras, a CMD caracteriza-se pela disfunção ventricular sistólica devido à reduzida contractilidade do miocárdio^{12,13}.

Esta disfunção miocárdica resulta de isquemia, taquicardia ou trauma; uma doença subjacente associada a neoplasia, doença renal, anemia hemolítica imunomediada, pancreatite aguda, coagulopatia intravascular disseminada, enfarte do miocárdio, insuficiência mitral e outras doenças que originem isquemia do miocárdio, doenças infecciosas, metabólicas e inflamatórias que induzem a hipocinesia do miocárdio^{12,13}. Pode ainda ser idiopática e também pode ser secundária a medicamentos (p. ex. doxorrubicina)¹². A CMD é um diagnóstico de exclusão, ou seja, é necessário despistar todas as possíveis causas de dilatação cardíaca antes de afirmar a sua existência¹³.

Múltiplos fatores contribuem para o desenvolvimento de doença cardíaca canina e canídeos de qualquer idade ou tamanho podem desenvolvê-la, porém raças puras gigantes e grandes são predispostas para o desenvolvimento de CMD¹⁴.

Antes de 1987, a CMD era a segunda doença cardíaca mais comum em gatos, a maioria na forma secundária devido à deficiência em taurina. Atualmente a CMD em felinos é rara, pois a taurina é adequadamente suplementada nos alimentos para gatos¹⁵.

A diminuição da contratilidade ventricular é o principal defeito funcional. À medida que a dilatação e remodelação da câmara cardíaca progride o débito cardíaco piora e os mecanismos compensatórios são ativados¹². Como consequência do aumento cardíaco ou atrofia dos

músculos papilares ocorre insuficiência valvular. Também a fibrilhação atrial e a taquicardia são típicas na CMD canina e agravam o quadro clínico^{12,13}.

Fraqueza, letargia, anorexia, perda de peso, dispneia, tosse, distensão abdominal devido a ascite, taquipneia são sinais clínicos frequentemente observados em animais que sofrem desta patologia. Alguns cães são assintomáticos e apresentam CMD pré-clínica, apenas diagnosticada por ecocardiografia e/ou biomarcadores cardíacos. Na anamnese também são frequentes os relatos de intolerância ao exercício, polidipsia (PD) e síncope^{13,14,16}. Ao exame de estado geral pode verificar-se distensão da jugular/reflexo hepato-jugular positivo, anomalias no pulso, sopros de intensidade II/III, arritmias, sons cardíacos e respiratórios diminuídos, choque cardiogénico, tempo de repleção capilar (TRC) aumentado e cianose¹³.

A ecocardiografia é o método de diagnóstico de eleição no caso da CMD, no qual é possível analisar a anatomia e funcionalidade do coração. Juntamente com eletrocardiografia é possível aferir a atividade elétrica do coração e perceber qualquer alteração do ritmo cardíaco^{13,16}. Radiograficamente podem verificar-se alterações no tamanho do coração - cardiomegália, derrame pleural, hepatomegália e ascite¹⁶.

Na hematologia, análises bioquímicas e urianálise geralmente não se detetam anomalias, a não ser que haja alterações por redução severa do débito cardíaco, elevação das pressões venosas, terapia para insuficiência cardíaca ou doença concomitante; nessas situações pode apurar-se azotémia pré-renal, aumento da alanina aminotransferase (ALT), hiponatrémia, hipocalémia, hipoclorémia e alcalose metabólica¹⁶.

O tratamento ideal para a CMD seria direcionado para a causa primária que afeta o miocárdio, mas como muitas vezes não se tem conhecimento da mesma, o tratamento deve ser no sentido de resolver as anomalias cardíacas identificadas¹³.

A maioria dos cães com CMD podem ser submetidos a uma terapia medicamentosa e continuar com a sua vida normal, em que os próprios adequam o nível de exercício às suas capacidades. Devem ser ensinados ao tutor do animal os potenciais sinais associados à progressão da doença e aos efeitos colaterais adversos da medicação, além da monitoração da frequência respiratória em repouso, de modo a poderem detetar uma descompensação da doença. A nível dietético deve reduzir-se a ingestão de sódio recorrendo a dietas comerciais adequadas¹⁶. A suplementação com ácidos gordos deve ser considerada em pacientes que se apresentem caquéticos¹³.

Em casos de ICC grave e choque cardiogénico pode ser indicada a administração de dobutamina (5-15 µg/kg/min infundida durante 24 a 72 horas) ou de pimobendano. O pimobendano possui um efeito vasodilatador balanceado e um efeito inotrópico positivo; foi provado que aumenta o tempo de sobrevivência em *Doberman Pinschers* na dosagem de 0,25mg/Kg via oral (*per os*, PO) a

cada 12 horas^{13,16}. No caso de fibrilação atrial, o abrandamento do ritmo ventricular normalmente é alcançado com administração crônica de diltiazem de liberação prolongada (2-7 mg / kg PO q12h)¹⁶.

Digoxina e/ou diltiazem são frequentemente utilizados no manejo da fibrilação atrial e ICC, a primeira deve ser evitada em taquicardia ventricular paroxística severa não controlada, em animais com função renal comprometida e em animais com hipocalémia severa^{13,16}.

A espironolactona (0,5 - 1mg/kg PO a cada 12 horas) pode conferir benefícios de sobrevivência, pode ser utilizada em doses mais elevadas para insuficiência cardíaca refratária (1-2 mg/kg PO a cada 12 horas)¹⁶. Os beta-bloqueadores podem melhorar a função miocárdica com o uso prolongado, mas devem ser utilizados com cautela, quando a ICC é controlada com outros fármacos; visto que têm efeitos inotrópicos negativos e poderem causar consequências agudas adversas na funcionalidade do miocárdio.

A CMD é sempre fatal. Normalmente a morte ocorre 6 a 24 meses após o diagnóstico, devem, contudo, ser aconselhadas monitorizações frequentes recorrendo a radiografias, medições de pressão sanguínea, avaliações bioquímicas séricas e eletrocardiograma¹⁶.

2.3.2. Dermatologia e Alergologia

A dermatologia é recorrentemente motivo de consulta veterinária. No decorrer deste estágio curricular não se verificou com tanta frequência, porque o trabalho enquanto estagiária ocorreu maioritariamente ao nível do internamento, onde houve a oportunidade de desenvolver a prática veterinária.

A especialidade de dermatologia e alergologia foi a quinta mais frequente, representada por 24 casos (7,5% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). A patologia mais observada foi o abscesso subcutâneo (n=4; 16,7%), principalmente devido a corpo estranho (CE) (p. ex. pragana) ou mordedura de outro animal. Em segundo lugar as afeções mais frequentes foram a dermatite de causa desconhecida (n=3; 12,5%) e a otite com etiologia desconhecida (n=3; 12,5%) (Tabela 5).

Tabela 5 – Distribuição da casuística de dermatologia por espécie.

Dermatologia e Alergologia		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Abscesso subcutâneo		1	3	4	16,7%
Angioedema		1	0	1	4,2%
Complexo granuloma eosinofílico felino		0	1	1	4,2%
Dermatite	acral psicogénica	2	0	2	8,3%
	de contacto	0	2	2	8,3%
	etiologia desconhecida	1	2	3	12,5%
Fístula dos sacos anais		0	2	2	8,3%
Mucocelo		1	0	1	4,2%
Otite	bacteriana	0	2	2	8,3%
	com etiologia desconhecida	2	1	3	12,5%
Otohematoma		1	0	1	4,2%
Piodermatite peri-vulvar		1	0	1	4,2%
Reacção alérgica focal (hotspot)		1	0	1	4,2%
Total		11	13	24	100%

Pelos motivos acima referidos, entidades clínicas como dermatite atópica, dermatite por alergia alimentar e dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP) não foram observadas. Sendo a DAPP uma afeção muito frequente, aprofundi o meu estudo sobre a mesma.

A DAPP é uma das alergias mais frequentes em cães e gatos, sendo inclusive considerada a doença de pele alérgica mais importante^{17,18}. Tizard¹⁹ afirma não haver predisposição de raça ou género, mas haver uma incidência elevada em raças atópicas e em animais expostos intermitentemente a pulgas; os últimos com tendência para manifestações mais graves da doença¹⁷⁻¹⁹.

Apesar de se observar DAPP em qualquer idade, não é comum ocorrer antes dos 6 meses de idade, sendo a idade média do seu surgimento entre 3 e 6 anos de idade¹⁷.

A DAPP surge como uma hipersensibilidade à picada da pulga, trata-se de uma reacção alérgica a antigénios da saliva da pulga que, além disso, contém compostos semelhantes a histamina, que irritam a pele¹⁸. Ao picar, as pulgas deixam, na pele do animal, a sua saliva, que contém uma variedade de compostos semelhantes a histamina, enzimas, polipéptidos e aminoácidos^{20,21}. Alguns destes compostos da saliva são de baixo peso molecular e atuam como haptenos após ligação ao colagénio dérmico, o que leva à ocorrência de uma reacção de hipersensibilidade local, do tipo IV caracterizada pela infiltração de células mononucleares²¹. Os compostos da saliva da pulga também se caracterizam por induzir reacções de hipersensibilidade tipo I e reacções de hipersensibilidade a basófilos^{18,20}. A reacção do tipo IV, em alguns animais já sensibilizados para a picada da pulga, é progressivamente substituída por uma reacção de tipo I ao longo de meses. Também a infiltração de células mononucleares muda gradualmente para uma infiltração de eosinófilos²⁰. A maioria dos cães com DAPP tem uma resposta cutânea de hipersensibilidade imediata, mas cerca de 30% podem mostrar uma resposta retardada (24 a 48h)¹⁸⁻²⁰.

Uma exposição contínua a ambientes infestados com pulgas torna menos provável o desenvolvimento de hipersensibilidade, enquanto uma exposição intermitente favorece uma reação alérgica¹⁸. Num estudo realizado por Wilkerson *et al.*²⁰ os cães expostos de forma intermitente à pulga apresentaram testes intradérmicos positivos e anticorpos IgE e IgG em concentrações maiores, em 2 a 12 semanas; enquanto os cães expostos continuamente desenvolveram respostas alérgicas mais tarde e em menor grau. Também o eritema se desenvolveu de forma precoce e duradoura nos cães expostos intermitentemente à pulga, em comparação com aqueles expostos continuamente. Os cães nas suas condições de vida normais, e continuamente expostos a altas infestações de pulgas ou nunca expostos a pulgas, tinham níveis baixos de anticorpos IgE e IgG e testes intradérmicos negativos em comparação com cães com hipersensibilidade à picada da pulga²⁰.

Essas observações sugerem que os cães expostos de forma contínua podem adquirir uma imunotolerância parcial ou completa, que pode ser quebrada quando os cães são expostos intermitentemente à pulga²⁰.

Foi possível observar que cães com DAPP, com produção de resposta IgE específica à picada da pulga, não desenvolveram manifestações clínicas, o que indica que a IgE é necessária, mas não suficiente para o desenvolvimento dos sinais clínicos da DAPP. Este achado atesta que os títulos de IgE específicos para a picada da pulga não se correlacionam com a gravidade da doença clínica²⁰.

Na anamnese de animais que sofrem desta patologia é relatado prurido, com mordedura e lambedura, exposição a outros animais e controlo de pulgas não consistente ou não existente. Os achados ao exame físico dependem da severidade da doença, encontrar pulgas e as suas fezes não é essencial, mas é um bom indicador da presença da patologia. Mesmo não estando na presença de pulgas ou das suas fezes, sempre que se encontrem sinais de picada das mesmas deve considerar-se a presença de DAPP e instituir-se um protocolo de controlo¹⁸⁻²⁰. Por norma a DAPP é um diagnóstico que se faz baseado na anamnese, distribuição das lesões e resposta ao adequado controlo de pulgas e deve ser a primeira doença a considerar em problemas cutâneos, não obstante deve considerar-se a possibilidade de outras doenças, como alergia alimentar, atopia, dermatofitose, pioderma ou outra doença de pele em que haja prurido¹⁸.

Geralmente a utilização de meios complementares de diagnóstico, como hemograma, bioquímicas não exhibe resultados consistentes ou vantajosos; em gatos por vezes observa-se eosinofilia ao hemograma. Logo o teste mais preciso é a resposta positiva ao tratamento apropriado¹⁸. Sendo a DAPP uma doença sem cura, as estratégias de tratamento passam por alívio do prurido e controlo da infestação de pulgas – animais e ambiente em que habitam¹⁸.

O alívio do prurido pode ser conseguido, recorrendo a corticosteroides em doses anti-inflamatórias e por curtos períodos de tempo. Podem ser administrados corticosteroides pelas

vias injetável ou oral; no caso dos injetáveis, frequentemente uma dose é suficiente. Os anti-histamínicos parecem ter pouco ou nenhum efeito¹⁸.

O tutor deve ser informado de que não há tratamento para a DAPP e que a medicação corticosteroide apenas diminui o prurido do animal, enquanto o adequado controlo de pulgas não é instituído; também é importante referir-lhes que os animais que apresentam esta alergia, por vezes ficam mais sensíveis, à medida que envelhecem¹⁸.

2.3.3. Endocrinologia

Ao ramo da medicina que se dedica ao estudo das glândulas de secreção interna e das hormonas dá-se o nome de endocrinologia. Esta especialidade foi uma das menos acompanhadas no decorrer do estágio com apenas 6 casos (1,9% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). Foi possível seguir e tratar 3 casos de *Diabetes Mellitus* (DM) (n=3; 50%) em felídeos e diagnosticar dois canídeos com hipotiroidismo (n=2; 33,3%) e um canídeo com hipoadrenocorticismo (n=1; 16,7%) (Tabela 6).

Tabela 6 – Distribuição da casuística de endocrinologia por espécie.

Endocrinologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
<i>Diabetes Mellitus</i>	0	3	3	50,0%
Hipoadrenocorticismo	1	0	1	16,7%
Hipotiroidismo	2	0	2	33,3%
Total	3	3	6	100%

O DM é uma endocrinopatia comum em gatos que parece estar a aumentar de prevalência²². Tanto em felídeos como em canídeos, o DM é o transtorno mais comum do pâncreas endócrino e resulta de uma deficiência absoluta ou relativa da secreção de insulina pelas células β , frequentemente em conjunto com resistência à insulina²³.

O pâncreas endócrino além das células β , que se encontram nas ilhotas de Langerhans, também possui, nessas mesmas ilhotas, células α - que secretam glucagon -, células δ - responsáveis pela secreção de somatostatina - e células do polipéptido pancreático (PP) – que secretam PP²³.

O DM pode classificar-se em dois tipos, DM tipo 1 e DM tipo 2. O DM tipo 1 caracteriza-se pela constante concentração reduzida ou inexistente de insulina e uma necessidade de insulina exógena para manter o controlo da glicémia; o DM tipo 2 resulta de uma disfunção das células β e de uma resistência à insulina^{22,23}.

O DM tipo 1 é raro em gatos, ocorrento possivelmente por deposição amiloide nas ilhotas, toxicidade da glicose e possíveis danos de espécies reativas de oxigénio e/ou citocinas pró-inflamatórias²². Pelo contrário, o tipo 1 é a forma mais comum de DM no cão, e caracteriza-se pela sua etiologia multifactorial - genética, ambiental, componente autoimune, doenças concomitantes (p.ex. pancreatite), fármacos insulino-antagónicas e obesidade - com importante

papel no início e progressão da doença. Este conjunto de fatores leva à perda de função das células β , hipoinsulinemia, redução do transporte de glicose circulante para a maioria das células e aceleração da gluconeogênese hepática e glicogenólise. A perda da função das células β é irreversível em cães com diabetes tipo 1 e a terapia de insulina ao longo da vida é obrigatória para manter o controle glicêmico do estado diabético²³.

O DM tipo 2 é associado a obesidade - que provoca a resistência à insulina - a diminuição da função celular β , com ou sem perda da sua massa, ao comprometimento da secreção de insulina, a defeitos na função do recetor de insulina e na transdução do sinal dos recetores de insulina²³.

Apesar de não existirem estudos que o comprovem, a maioria dos endocrinologistas declara que cerca de 80% dos gatos diabéticos possuem DM tipo 2, caracterizada por ser uma doença heterogênea atribuída a uma combinação da ação da insulina afectada no fígado, músculo e tecido adiposo e insuficiência das células β ²⁴. Os animais que sofrem deste tipo de diabetes geralmente não dependem da insulina para controlar a doença; o seu controle é possível através da dieta, exercício e hipoglicemiantes orais²³. No entanto o tratamento com insulina pode ser necessário no DM tipo 2 se a resistência à insulina e a disfunção das células β forem severas²³.

Existem alguns fatores de risco associados a DM nos animais, tais como obesidade, maior idade, raça, inatividade física, género - gatos machos e castrados têm maior probabilidade de ter DM; cadelas têm maior risco do que os machos; cães castrados também apresentam maior risco relativamente aos inteiros e cães com menor peso têm menor probabilidade de possuir DM. Tratamentos com fármacos, como glucocorticoides e progestagêneos, também podem induzir insulinoresistência^{22,23}.

Dado que na DM se verifica a deficiência relativa ou absoluta de secreção de insulina pelas células β , que por sua vez leva a uma diminuição da utilização de glicose, aminoácidos e ácidos gordos, glicogenólise hepática e gluconeogênese aceleradas e acumulação de glicose na circulação, fatores que levam à ocorrência de hiperglicemia. Com o aumento da concentração de glicose no sangue, a capacidade das células tubulares renais para reabsorver glicose do ultrafiltrado glomerular é excedida, resultando em glicosúria. Esta glicosúria cria uma diurese osmótica, causando poliúria (PU) e consequentemente PD compensatória, de modo a prevenir a desidratação²³.

A diminuta utilização da glicose ingerida resulta em perda de peso, enquanto há uma tentativa de compensar, o que se manifesta em aumento da fome. Em animais diabéticos devido a uma insuficiência relativa ou absoluta de insulina, a glicose não entra nas células, resultando daí a incapacidade de inibir o “centro de alimentação”, o que a nível sintomático se manifesta como polifagia²³.

A PD, PU, polifagia, perda de peso, letargia são sinais clínicos frequentes em animais que virão a ser diagnosticados com DM²³. A astenia, apoio plantígrado, depressão e anorexia são menos comuns e são especialmente observados quando o animal já sofre da doença há algum tempo e, por vezes, até quando já se encontra em cetoacidose diabética²². O pelo em animais diabéticos recém-diagnosticados ou mal controlados pode ser escasso e estar em más condições - seco, quebradiço e sem brilho; zonas de hiperqueratose também podem estar presentes²³.

Uma anamnese minuciosa e o rigoroso exame físico são de extrema importância para ser possível explorar os distúrbios concomitantes, que se encontram quase sempre presentes na altura do diagnóstico de DM. Por norma um animal que não se encontre em cetoacidose não apresenta os achados clínicos clássicos ao exame físico²³.

O período de tempo desde o início dos sinais clínicos até ao desenvolvimento de cetoacidose diabética é imprevisível, pelo que, ao não serem notados os sinais iniciais da doença o animal encontra-se em risco de desenvolver sinais sistémicos e, à medida que se formam cetonas – de modo a compensar a subutilização da glicose -, a cetoacidose progride²³.

A presença de hiperglicémia em jejum e glicosúria persistentes são essenciais para o diagnóstico de DM, juntamente com os sinais clínicos próprios da doença; deve descartar-se hiperglicémia e glicosúria de stress^{22,23}. A presença simultânea de cetonúria estabelece um diagnóstico de cetose diabética ou cetoacidose²³.

Em animais em que a DM é suspeita e diagnóstico muito possível deve fazer-se a avaliação de:

- Bioquímicas séricas: além da hiperglicemia habitual, é comum encontrar-se também hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, ALT e fosfatase alcalina aumentadas.
- Urinálise completa, com cultura inclusiva: ao realizar a análise da urina poderá encontrar-se uma densidade urinária elevada – tipicamente > 1.025 - cetonúria variável, proteinúria e bacteriúria, além da presença de glicosúria.
- Hemograma, geralmente sem alterações, exceto em casos de pancreatite ou infeção presente em que se poderá observar leucocitose neutrofílica.
- Frutosamina sérica, embora nem sempre seja necessária para diagnóstico. Esta é indicativa da glicose média no sangue durante aproximadamente a semana anterior; a sua medição pode ser útil para confirmar o diagnóstico de DM e no monitoramento do controlo glicémico. Ao verificar-se o aumento na concentração sérica de frutosamina, suporta a presença de hiperglicémia prolongada; o seu valor pode não se encontrar aumentado em animais com DM recente ou leve.
- Concentração sérica de tiroxina (T4), de forma a excluir hipertireoidismo
- Ecografia abdominal e/ou medição da imunorreatividade da lipase pancreática no soro, principalmente em gatos que com inaptência, devido à alta prevalência de doenças concomitantes (p. ex. pancreatite)^{22,23}.

A finalidade do tratamento da DM é essencialmente limitar ou eliminar os sinais clínicos da doença – o que é possível ao manter os níveis de glicémia no sangue dentro do normal - e evitar a hipoglicémia induzida pela insulina, o que deve ser feito com um plano adequado ao tutor, responsável pela parte fundamental do manejo da doença²². A consciencialização sobre o impacto do diabetes, a monitorização por parte do tutor e visitas frequentes ao veterinário são a chave para o sucesso no tratamento da DM²³.

Fatores como, otimização do peso corporal, atividade física, alimentação com dieta apropriada, utilização de uma preparação de insulina de ação prolongada e controlo de qualquer doença concomitante são elementares para o controlo glicémico^{22,23}.

Atualmente existem insulinas com diferentes períodos de ação e duração, podendo por isso classificar-se em insulinas de ação rápida (média de 4 a 8 horas), intermédia e prolongada. As insulinas de ação intermédia (média de 6 a 14 horas de duração) e prolongada (média de 8 a 16 horas de duração) são as normalmente utilizadas para o tratamento do animal diabético em casa²³. A insulina Lente (ação intermédia) e PZI (ação prolongada) são consideradas, pela *Food and Drug Administration*, as insulinas de eleição para o início do tratamento da DM, em cães e gatos, respetivamente^{22,23}.

Deve haver um seguimento do animal recém-diagnosticado, de início e se possível, semanalmente até que seja estabelecido o adequado protocolo de insulina, o que se traduz em controlo dos sinais clínicos, animal saudável e com comportamento habitual, cliente satisfeito com a terapia e, se possível, glicémias de 100 a 250 mg/dL ao longo do dia^{22,23}. Qualquer ajuste da dose deve ser feito com base nos sinais clínicos apoiados pela avaliação da glicémia, 5 a 7 dias após o início ou alteração da terapia²³.

Em alguns gatos, se for possível reduzir a resistência à insulina e melhorar a função das células β a remissão pode ser alcançada, controlando os fatores que contribuem para a insulinoresistência²². Por sua vez, em cães, uma vez iniciada a terapia com insulina não é comum a remissão²³.

2.3.4. Estomatologia

A estomatologia é uma especialidade com casos muito frequentes na prática veterinária, aparece principalmente como achado clínico, pois na maioria das vezes o que levou o tutor a dirigir-se ao CAMV foi outro estímulo iatrogénico. No decorrer do estágio a estomatologia aparece como a quarta especialidade mais estudada com 45 casos (14% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). Apesar de ser representada por um número considerável de casos temos consciência de que possivelmente mais ainda terão sido observados, mas como referido anteriormente terá havido omissão no registo dos casos, contudo foram registados 40 casos de doença periodontal (n=40; 88,9%) e 4 casos de úlcera oral (n=4; 8,9%) (Tabela 7).

Tabela 7 – Distribuição da casuística de estomatologia por espécie.

Estomatologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Doença periodontal	16	24	40	88,9%
Fenda do palato mole	0	1	1	0,2%
Úlcera oral	0	4	4	8,9%
Total	16	29	45	100%

A doença periodontal é definida como uma inflamação de parte ou de todo o periodonto, o qual é o conjunto de todas as estruturas de suporte do dente. O periodonto é constituído por uma porção de tecidos moles, a gengiva e o ligamento periodontal, e uma porção de tecido duro, o cemento e o osso alveolar; porções essas que possuem um papel funcional na cavidade oral, além da ancoragem do dente ao osso. Esta componente funcional justifica-se pelo envolvimento ativo na resposta inflamatória e imune local, através da síntese e libertação de citocinas, fatores de crescimento e enzimas^{25,26}.

Num animal com uma barreira epitelial intacta, uma alta taxa de rotatividade epitelial e descamação superficial, as bactérias localizadas na fenda gengival não obtêm acesso direto ao periodonto, limitando assim a sua invasão e efeitos nocivos. Desta forma é possível afirmar que a doença periodontal surge como resultado de um desequilíbrio desses fatores, permitindo às bactérias a penetração no tecido envolvente do dente^{25,26}.

Esta doença é descrita em dois estadios, a gengivite e a periodontite. A gengivite é o estadio inflamatório inicial reversível no qual apenas há envolvimento dos tecidos moles. Esta mesma inflamação é incitada pela placa bacteriana, que é considerada como o agente etiológico principal para o desenvolvimento da doença periodontal, apesar de ser uma doença com etiologia multifatorial. Animais que apresentem gengivite podem ser tratados recorrendo a uma profilaxia dentária completa para remoção da placa bacteriana, uma vez que após a sua remoção a doença periodontal resolver-se-á, e um cuidado consistente da parte do dono na prevenção do reaparecimento²⁷.

A periodontite é o estadio posterior do processo da doença e é definida como uma doença inflamatória do tecido duro do periodonto, o ligamento periodontal e o osso alveolar. Nesta fase da doença a resolução será sempre dependente do grau da doença, mas na maioria das vezes será cirúrgica, podendo culminar na extração dentária^{25,26}.

A clindamicina e a amoxicilina com ácido clavulânico são os antimicrobianos indicados no tratamento da doença periodontal, o seu uso sistémico não está indicado sem que seja tratada a causa subjacente cirurgicamente. Estes antimicrobianos podem ser utilizados uma semana antes do tratamento periodontal e no pós-operatório durante 7 a 10 dias²⁶.

O curso da doença e o seu prognóstico podem ser altamente variáveis, pois trata-se de uma doença multifatorial e depende da resposta individual do animal. Porém com um diagnóstico

precoce, tratamento e profilaxia adequados podem minimizar-se os efeitos destrutivos. Não obstante qualquer das terapêuticas aplicadas não dispensa um seguimento contínuo da saúde oral do animal, uma vez que pode haver reincidência²⁶.

2.3.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

Nesta secção é abordada a patologia e clínica do trato gastrointestinal (TGI), aboral à cavidade bucal, e patologia e clínica das glândulas anexas ao TGI. No decorrer do estágio foi possível observar que entidades clínicas desta especialidade aparecem no dia a dia de um CAMV, tendo sido esta a especialidade mais abordada com 58 casos, o equivalente a 18% da casuística médica (Tabela 3). A maioria dos casos apresentam-se como gastroenterites inespecíficas (n=14; 24,1%) com vômitos e diarreia como sintomatologia. Também a ingestão de CE foi bastante comum, pelo que foi possível observar CE a nível do estômago (n=3; 5,2%) ou a nível intestinal (n=9; 15,5%) (Tabela 8).

Tabela 8 – Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie.

Gastroenterologia e glândulas anexas		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Colite		0	1	1	1,7%
CE	gástrico	3	0	3	5,2%
	intestinal	4	5	9	15,5%
Enterite inespecífica		1	0	1	1,7%
Enterite/Colangite/Pancreatite		0	1	1	1,7%
Fecaloma		0	3	3	5,2%
Gastrite	crónica	2	0	2	3,4%
	inespecífica	3	1	4	6,9%
Gastroenterite	inespecífica	11	3	14	24,1%
	medicamentosa	1	0	1	1,7%
	por indiscrição alimentar	5	0	5	8,6%
Hepatite		4	0	4	6,9%
IBD – Enterite linfoplasmocítica crónica		1	0	1	5,2%
Impactação		1	0	1	1,7%
Megaesófago		2	0	2	3,4%
Pancreatite		2	2	4	6,9%
Total		40	18	58	100%

A doença inflamatória intestinal, vulgarmente referida como IBD, do inglês *Inflammatory Bowel Disease*, é o termo coletivo utilizado para mencionar desordens do TGI, caracterizadas pela persistência ou recorrência de sinais clínicos gastrointestinais conjuntamente com evidências histológicas de inflamação intestinal^{28,29}.

A IBD por definição é uma doença idiopática, mas as variações na aparência histológica da inflamação sugerem que não é uma doença de identidade única. A Enterite Linfoplasmocítica (ELP), forma histológica mais comum em cães e gatos; a Enterite Eosinofílica; Gastroenterite Eosinofílica (EGE) e Enterite Granulomatosa, a forma mais rara, são diferentes denominações utilizadas para referir as diferentes formas de IBD de acordo com a sua distribuição anatómica e o tipo de células predominantes²⁸.

Devido às suas características histológicas e clínicas, a IBD assemelha-se com o linfoma alimentar, especialmente linfoma das células pequenas em gatos. Na forma EGE é, também, frequentemente confundida com uma reação alérgica a substâncias alimentares, logo sempre que os sinais clínicos não respondam a mudança da dieta é provável que se esteja na presença de EGE²⁹.

Apesar da etiologia desconhecida existem várias causas associadas à IBD, acredita-se que a causa principal envolva uma resposta inapropriada do sistema imune intestinal aos antígenos luminais - bactérias e/ou antígenos da dieta; a inadequada resposta imune poderá resultar da ruptura da barreira mucosa, desregulação do sistema imune ou distúrbios na microbiota intestinal, com regulação positiva dos recetores tipo *TollR*^{8,29}. A ideia de que os antígenos derivados da microflora endógena terão um papel importante na patogénese da doença é apoiada pelo benefício clínico da terapia dietética²⁸.

Também parecem existir predisposições raciais para a manifestação da IBD, em raças como Lundehunds e Basenjis³⁰.

Verifica-se que cães e gatos de meia idade, com sinais clínicos intermitentes, com início ainda em jovens, são os principais pacientes que virão a ser diagnosticados com IBD; em gatos é comum a ocorrência de uma associação de IBD, colangite linfocítica e pancreatite crónica, denominada de tríadite²⁸.

A manifestação clínica da doença é variável de acordo com o tempo decorrido desde o início da doença, com a forma e gravidade da IBD presente e, até, com a espécie – felina ou canina. Ao exame de estado geral e na anamnese são referidos vômito (biliar, alimentar, com ou sem pelo/erva, hematémese), diarreia (grande volume, aquosa, mucosa, melena, hematoquezia, tenesmo), espessamento das ansas intestinais, desconforto abdominal, perda de peso, apetite alterado (polifagia, hiporéxia, anorexia, caprichoso) e ascite, edema subcutâneo e efusão pleural (por hipoproteinémia) ²⁸.

Atualmente não existe diagnóstico uniformemente aceite para a IBD, sendo, portanto, um diagnóstico de exclusão, mas a biópsia intestinal, com análise histopatológica, é considerada essencial. Apontam-se como falhas a este método a difícil interpretação histopatológica, difícil consenso entre patologistas e a sua relativa facilidade, o que leva a uma ausência de eliminação de outras causas de inflamação, conduzindo muitas vezes a um sobrediagnóstico de IBD idiopática. Portanto antes de recorrer à biópsia intestinal devem realizar-se avaliações laboratoriais e imagiológicas, de modo a descartar doenças extraintestinais (p. ex. pancreatite), descartar causas anatómicas de inflamação intestinal (p. ex. tumor, intussusceção) e determinar se a inflamação é focal ou difusa, de forma a escolher o método mais adequado de biópsia, no caso de ser necessária²⁸.

Como análises laboratoriais devemos recorrer ao hemograma, análises bioquímicas, exames fecais, medição da concentração sérica de vitaminas e também provas mais específicas como a medição dos níveis de lipase pancreática imunorreativa sérica (PLI), medição dos níveis de imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI), doseamento de T4 plasmática, e, em gatos, teste de FIV/FeLV e teste serológico para pesquisa de Toxoplasmose^{28,30}.

O recurso a uma dieta hipoalergénica e desparasitação empírica também podem ser consideradas formas de diagnóstico exclusivo de outras causas³⁰. Após exclusão dos diagnósticos diferenciais sem recurso a biópsia, e no caso de ainda não se ter chegado a um diagnóstico definitivo, deve então proceder-se à biópsia intestinal²⁸.

Foi publicado, pelo *Gastrointestinal Standardization Group* da WSAVA, um sistema de pontuação endoscópica que permite comparações objetivas de achados individuais com um modelo de referência. De modo a afirmar-se o diagnóstico de IBD deve avaliar-se a histologia, analisando os infiltrados da mucosa, mudanças arquitetónicas e/ou alterações epiteliais²⁹.

De modo geral o tratamento da IBD engloba uma dieta, de eliminação ou hidrolisada, conjuntamente com antibacteriano e protocolo empírico de desparasitação interna. Em casos refratários ou casos em que a inflamação da mucosa e os sinais clínicos são muito severos deve também recorrer-se a terapia imunossupressora³⁰.

O maneio dietético aparenta ser um componente essencial no maneio de pacientes com IBD. Por vezes apenas esta alteração permite que haja resolução da doença, pois uma dieta altamente digerível diminui a carga intestinal antigénica, ajudando a reduzir a inflamação da mucosa. Deve também proceder-se a suplementação parenteral com cobalamina, se os níveis séricos são subnormais, pois os baixos níveis podem limitar a eficácia da terapia³⁰.

Como terapia antibacteriana o fármaco mais aconselhado é o metronidazol, com ação antibacteriana e antiprotozoária, a 10 mg/Kg PO, a cada 12 horas. O mesmo atua sobre os antigénios bacterianos importantes na IBD ou até mesmo sobre o sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado secundário^{28,30}. Além de que, especialmente em felinos, o metronidazol mostrar efeitos imunomoduladores na imunidade mediada por células. Também antibacterianos como a oxitetraciclina e tilosina parecem ter efeitos imunomoduladores e alguma eficácia²⁸.

A administração de fármacos imunossupressores deve ser feita como último recurso. Os mais utilizados são os corticosteroides – prednisona, prednisolona ou metilprednisolona. A dose aconselhada é de 1-2 mg/Kg, por via oral ou parenteral, a cada 12 horas em ambas as espécies, por 2 a 4 semanas; após este período, se houve remissão dos sinais clínicos, deve ser feita a redução gradual da dose. Na terapia com corticosteroides deve ter-se sempre em atenção a evolução da doença e os efeitos secundários. Em alguns pacientes pode ser necessário manter a administração de corticoides a cada 48 a 72 horas, até remissão total da doença. Os gatos

respondem melhor a prednisolona^{28,30}. Em casos em que os pacientes apresentem muitos ou severos efeitos secundários a budesonida, esteroide local, é uma boa alternativa³⁰.

Se após redução da dose de corticosteróides os sinais clínicos de IBD reincidirem pode recorrer-se a drogas citotóxicas – azatioprina, clorambucilo e ciclosporina (atividade específica sobre os linfócitos T) -, como adjuvantes da terapia corticosteroide^{28,30}.

A utilização de pré e probióticos parece trazer benefícios na modulação da flora entérica em situações de IBD²⁸.

O prognóstico depende sempre da situação do animal e da severidade da doença. Animais com inflamação fraca a moderada sem perda muscular têm um bom prognóstico de recuperação total; pacientes com infiltrados severos, hipocobalaminemia, hipoalbuminemia e/ou fraca condição corporal têm um prognóstico muito reservado. Há que ter em atenção que a melhoria clínica não implica necessariamente observação de melhorias histológicas²⁹. Os felinos com IBD respondem melhor ao tratamento e a remissão é mais comum e prolongada; especialmente se a terapia administrada for prednisolona em conjunto com clorambucilo apresentam maior tempo de sobrevivência²⁸. Por sua vez, os cães, respondem bem ao início da terapia, mas depois é frequente a recaída e a eutanásia é reportada em 10 a 20% dos casos de IBD²⁸.

No decorrer do estágio curricular foi possível observar três casos de ELP, sendo o caso de um canídeo fêmea de 13 anos, a Bolota, o mais complicado e desafiador. Esta forma de IBD caracteriza-se histologicamente pela infiltração de linfócitos e células plasmáticas na lâmina própria intestinal, associada a alterações na arquitetura da mesma. A nível de sinais clínicos a diarreia crónica com perda de peso e o vômito são os mais frequentes, o que foi observado no caso acompanhado²⁸.

2.3.6. Infeciologia e Parasitologia

A infeciologia e parasitologia foi a segunda especialidade mais observada, com 56 casos (17,4% do total de casos de clínica médica) (Tabela 3). As patologias mais observadas foram a FeLV com 17,9% (n=10) e a FIV com 16,1% (n=9) ambas em felinos (Tabela 9).

Tabela 9 – Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia, por espécie.

Infeciologia e Parasitologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Babesiose	1	0	1	1,8%
Calicivirose	0	5	5	8,9%
Coriza	0	3	3	5,4%
Coronavirose	0	1	1	1,8%
Dermatofitose	1	1	2	3,6%
Erlichiose	1	0	1	1,8%
Expoliação por pulgas	0	2	2	3,6%
Herpesvírose	0	1	1	1,8%
FIV	0	9	9	16,1%
Laringotraqueíte Infecciosa Canina	1	0	1	1,8%
Leishmaniose	3	0	3	5,4%
FelV	0	10	10	17,9%
Otite otodéctica	1	2	3	5,4%
Otite por malassezia	0	4	4	7,1%
Panleucopénia	0	3	3	5,4%
Parvovirose	1	0	1	1,8%
Peritonite Infecciosa Felina (PIF)	0	3	3	5,4%
Queiletielose	0	1	1	1,8%
Riquetsiose	2	0	2	3,6%
Total	11	45	56	100%

Embora observada com menor frequência durante o estágio, a PIF é uma doença comum, é a maior causa de morte em gatos jovens e uma das principais causas infecciosas de morte em gatos de todo o mundo^{31,32}.

Esta infecção ubiqüitária entérica tem como agente etiológico o coronavírus (FCoV), altamente infeccioso, que possui uma prevalência elevada na população mundial de felídeos, apesar de apenas alguns deles desenvolverem PIF^{31,33}. A PIF é mais frequente em gatos com menos de 2 anos, animais machos não castrados e animais com acesso ao exterior e contacto com outros gatos. Os gatos com mais de 7 anos são os que parecem ter uma menor expressão da doença^{33,34}.

Acredita-se que o biótipo entérico inofensivo (FECV, *feline enteric coronavirus*) sofre uma mutação para variante patogénica PIF. Esta mutação causa uma mudança no tropismo do vírus dos enterócitos para os macrófagos^{31,32}. Tanto FECV como PIF infetam macrófagos, mas apenas na PIF o vírus é capaz de se replicar eficientemente e manter a replicação a níveis suficientes. Acredita-se que esta replicação é essencial para o desenvolvimento da PIF³².

A infecção com FCoV ocorre por via oral, frequentemente de modo indireto, ou seja, contacto com o vírus sem haver necessariamente contacto direto com outro animal. O contacto com liteiras contaminadas com o vírus é o modo de infecção mais comum, pois a excreção do vírus ocorre nas fezes, urina, saliva e lágrimas, com início 2 dias após infecção e fim 2 a 3 meses depois. O stress é um fator que contribui para o aumento da excreção do vírus, no entanto apenas 10% dos gatos que excretam o vírus vão desenvolver PIF; em animais saudáveis a excreção dá-se apenas na saliva, por algumas horas. Existe um pequeno número de gatos resistente a infecção

por FCoV e outros, em maior número, que possuem uma forma persistente da infecção e nos quais a excreção do vírus é contínua. O FCoV pode viver até 7 semanas em ambiente seco, apesar de ser facilmente inativado por detergentes e desinfetantes³³.

A PIF existe em 2 formas – seca e húmida. A forma húmida pode ser considerada como uma evolução da forma seca, pois ambas são o mesmo processo de vasculite piogranulomatosa, em graus diferentes. A PIF pode ter um período de incubação de semanas a meses ou anos, em especial a PIF seca, ou não efusiva³³.

Os sinais clínicos e patológicos que ocorrem na PIF são consequência da vasculite e dano nos órgãos, que resultam do dano nos vasos sanguíneos que os suprimem. Na PIF não efusiva, ou seca, os sinais clínicos dependem do órgão afetado com piogranuloma. O intestino é a localização primária, e por vezes a única localização, dos piogranulomas pelo que se podem encontrar ansas intestinais espessadas, obstipação, diarreia crónica e vômito³³.

O diagnóstico da PIF continua a ser um desafio, o diagnóstico definitivo apenas é possível *post-mortem* através de achados histopatológicos consistentes com flebite ou piogranuloma perivascular, não existindo nenhum teste de diagnóstico^{31,33}. A PIF húmida é relativamente fácil de diagnosticar clinicamente, comparativamente com a PIF seca³⁵.

No hemograma pode detetar-se leucopénia na fase inicial da doença, mas numa fase mais avançada é comum a leucocitose com neutrofilia e linfopénia, sendo a linfopénia o achado mais comum, principalmente em gatos com efusão; trombocitopénia, microcitose é muito comum, com ou sem anemia. Em casos de colite granulomatosa pode verificar-se um aumento dos corpos de Heinz³³⁻³⁵.

Nas análises bioquímicas é comum a hiperproteinémia e hipoalbuminémia, principalmente em gatos com efusão. Em gatos com efusão também é comum o aumento da bilirrubina sérica e em gatos sem efusão por vezes verifica-se azotémia. Além destas alterações pode apontar-se outra, talvez a mais importante, pois é específica para a PIF: devido à hiperglobulinémia, que é frequente nesta doença, o rácio albumina:globulinas (A:G) diminui; A:G < 0,8 tem valor diagnóstico, é altamente indicativo de PIF^{34,35}.

Ao verificar-se a presença de efusão há interesse em colher um pouco do fluído para análise. O fluído pode ser claro, cor de palha, viscoso e devido ao alto teor em proteína pode formar espuma quando agitado; pode também coagular quando refrigerado. A efusão de PIF é classificada como transudado modificado, com proteína superior a 3,5g/dL. Com o líquido colhido pode proceder-se ao teste de Rivalta, simples e não dispendioso, que permite a diferenciação de transudados de exsudados, ainda que possa dar falsos positivos³³. Se a amostra de fluído for sanguinolenta, purulenta e com mau cheiro é pouco provável que seja PIF³³. Sem efusão é necessária biópsia dos órgãos para procedimentos diagnósticos³¹.

As reações positivas a testes por reação de polimerase em cadeia em tempo real (RT-PCR) e medição de anticorpos anti-FCoV em efusões, embora mais promissoras, não têm valor diagnóstico e devem ser interpretadas em conjunto com a história, apresentação clínica e resultados de outros testes³².

Esta infeção não tem cura e tem uma mortalidade de 100%, pelo que devem ser prestados cuidados paliativos a partir do momento em que se confirme a presença de PIF. Devem ser realizadas toracocenteses ou abdominocenteses para alívio da pressão da ascite ou efusão pleural e monitorização apertada para o aumento excessivo. Deve encorajar-se o animal a comer e restringir o contacto com outros animais devido ao carácter altamente infeccioso da patologia³⁵.

Relativamente ao uso de fármacos, não há tratamento de rotina efetivo, há relatos da utilização de imunossuppressores (prednisolona e ciclofosfamida), de corticosteróides e de interferões, todos eles com sucesso limitado³⁵.

Apesar de existir uma vacina contra a PIF, a WSAVA não recomenda a sua administração, uma vez que, de acordo estudos realizados, apenas gatos negativos para os anticorpos contra coronavírus, na época da vacinação poderão desenvolver algum nível de proteção. A aplicação da primeira dose desta vacina seria aconselhada às 16 semanas de idade, altura em que é raro um gato ser negativo para coronavírus¹.

2.3.7. Nefrologia e Urologia

A nefrologia e urologia, especialidades que incidem no diagnóstico e tratamento das patologias do rim e do aparelho urinário, foram duas especialidades bastantes frequentes, ocupando o terceiro lugar com um total de 49 casos (15,2% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). A principal patologia tratada foi a doença renal crónica (DRC) (n=16; 32,7%) seguida da doença idiopática do trato urinário inferior (iLUTD) (n=9; 18,4%) (Tabela 10).

Tabela 10 – Distribuição da casuística de nefrologia e urologia por espécie.

Nefrologia e Urologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cistite	1	1	2	4,1%
Doença Renal Crónica	0	16	16	32,7%
Hidronefrose	0	2	2	4,1%
iLUTD	0	9	9	18,4%
Infeção do trato urinário inferior (ITU)	1	6	7	14,3%
Insuficiência renal aguda (IRA)	1	3	4	8,2%
Rins poliquísticos	0	1	1	2,0%
Ureterolítase	0	1	1	2,0%
Urolítase	0	7	7	14,3%
Total	3	46	49	100%

Grande parte da casuística observada, durante o decorrer do estágio curricular, na área da nefrologia e urologia debruçou-se sobre a doença felina do trato urinário inferior (FLUTD). A FLUTD é o termo inclusivo utilizado para descrever qualquer desordem que afeta a bexiga ou

uretra de gatos³⁶. De acordo com Lulich, Kruger e Osborne este termo foi preterido pelos profissionais veterinários, sendo atualmente substituído pelos termos iLUTD e cistite idiopática felina (FIC)³⁷.

A doença do trato urinário inferior caracteriza-se por sinais clínicos variáveis e inespecíficos, que incluem hematuria, disúria, polaquiúria, periúria, estrangúria e obstrução uretral parcial ou completa. Desta forma os termos iLUTD e FIC são utilizados após eliminação de todas as outras causas conhecidas para os sinais clínicos acima referidos^{36,37}.

Esta afeição do trato urinário inferior pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comumente observada em adultos de meia-idade (três anos e meio) e pouco frequente em gatos com menos de um ano e mais de dez anos³⁶.

A etiopatogenia do iLUTD é incerta. Estudos experimentais e clínicos têm-se debruçado sobre o papel dos vírus na doença, sendo o FCV o vírus mais estudado como possível agente etiológico. Apesar de os resultados sorológicos sugerirem uma maior exposição a FCV em gatos que manifestem iLUTD, em comparação com os controles, não foi possível determinar o seu significado etiológico. Embora de as causas da iLUTD não tenham sido determinadas, é possível verificar que gatos com esta doença têm uma combinação variável de doenças concomitantes, tais como problemas comportamentais, endócrinos, cardiovasculares e gastrointestinais^{36,37}.

A diminuição da atividade, o excesso de peso corporal, dia a dia exclusivamente *indoor* e múltiplos gatos no domicílio têm sido associados a um risco aumentado de iLUTD. Recentemente foi possível concluir que os estímulos ambientais negativos (p. ex. introdução de um novo animal de estimação com comportamento agressivo) resultam em maior número de comportamentos de doença em gatos com FIC - tais como, vômitos, letargia e anorexia - quando controlados os restantes fatores^{36,37}.

Animais com episódios iniciais de iLUTD geralmente não revelam um número significativo de bactérias detetáveis e nem piúria. Estes episódios podem ser obstrutivos ou não obstrutivos, sendo a obstrução uretral muito mais comum em gatos machos. Os gatos machos têm um lúmen uretral peniano estreito tornando-os mais predispostos a obstrução por urólito, tampão uretral ou por uretrospasmo^{36,37}.

Não existe na prática clínica um diagnóstico definitivo para a iLUTD, mas uma vez que aproximadamente 20% dos gatos que apresentam sinais clínicos de trato urinário inferior têm cálculos císticos a radiografia abdominal é o meio de diagnóstico complementar de primeira escolha. Este método imagiológico permite excluir urólitos radiopacos ou tampões uretrais, o que não acontece no caso da ecografia, uma vez que não é possível visualizar a uretra^{36,37}.

Em casos recorrentes pode recorrer-se a métodos de diagnóstico mais elaborados, de modo a garantir que não existe nenhuma outra doença que possa explicar os sinais clínicos.

Em casos de iLUTD com obstrução urinária, em que o gato seja algaliado, deve ser realizada cistocentese para colheita de urina e posterior urianálise e urocultura, pelo menos uma vez. É comum encontrar-se hematuria e proteinúria sem piúria ou bacteriúria. Nos resultados dos exames laboratoriais bioquímicos, no caso de obstrução, a azotemia, hiperfosfatemia, hipercalemia são habituais^{36,37}.

Nos dias que correm não existe cura. O tratamento visa a recuperação clínica, diminuindo os sinais clínicos do gato e aumentando o tempo de sobrevida³⁶.

A iLUTD pode ocorrer de forma aguda ou crônica, nos casos agudos é frequentemente obstrutiva e deve ser vista como uma urgência médica. Nestes casos assim que o diagnóstico de obstrução uretral é alcançado, o gato deve ser avaliado e estabilizado com fluidos intravenosos. Uma vez que o animal esteja estabilizado, devem ser administrados analgésicos, como é o caso da buprenorfina (0,01 mg/Kg, via endovenosa), e o gato deve ser anestesiado de forma que se remova a obstrução uretral com recurso a algaliação. É comum a necessidade de lavar a uretra com solução salina estéril para resolver a obstrução. A permanência da algália deve ser avaliada caso a caso, pois uma algália permanente pode ser irritante, potencializar espasmos uretrais e re-obstrução após da sua remoção. Deve cogitar-se a manutenção da algália em gatos com azotemia severa, abundância de detritos e hemorragia abundante na urina, na presença de atonia do músculo detrusor da bexiga. Nos casos em que se mantém o animal algaliado deve registrar-se a urina produzida a cada 4 horas, inicialmente a taxa de fluídos administrada por via IV pode ser ajustada com base na produção de urina. Uma vez ultrapassada a obstrução os parâmetros renais e a concentração de potássio devem ser monitorizados³⁶.

Para além dos analgésicos pode recorrer-se a $\alpha 1$ – antagonistas, para diminuir os espasmos uretrais, como a fenoxibenzamina (2,5 mg / gato PO, a cada 12h) ou a prazosina (0,5 mg / gato PO cada 12h). Em caso de suspeita de atonia da bexiga, o betanecol parassimpaticomimético também pode ser administrado (2,5 mg/Kg PO cada 12h)³⁶.

Em casos de iLUTD não obstrutiva os sinais clínicos podem resolver-se em 2 a 3 dias, com ou sem tratamento³⁶.

Após o episódio que leva o gato ao veterinário deve ser feita uma anamnese completa, dando especial atenção ao ambiente em que o animal vive o seu dia a dia, de modo a que o clínico consiga perceber se existe algum fator ambiental que possa ser melhorado de modo a minimizar os sinais clínicos da doença. Deve ser também considerado o manejo alimentar, recorrendo a receita de uma alimentação médica apropriada e manejo de modo a aumentar a ingestão de água. A dieta pode, por exemplo, ser formulada de modo a dissolver cristais de estruvite (MAP, fosfato de amónia magnésiano), aquando da sua presença, e pode também ser benéfico

implementar um programa de perda de peso em animais obesos. O aumento da ingestão de água muitas vezes consegue-se pelo fornecimento de alimento húmido.

Muitas vezes é ainda aconselhado o recurso a feromonas, as quais não possuem um mecanismo de ação conhecido, mas parecem induzir alterações no sistema límbico e hipotálamo que alteram o estado emocional do animal³⁶.

2.3.8. Neurologia

A neurologia foi a especialidade na qual se verificou menor número de casos (n=5; 1,6% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3), sendo a doença do disco intervertebral (DDIV) em canídeos a principal patologia (n=4; 80%) (Tabela 11).

Tabela 11 – Distribuição da casuística de neurologia por espécie.

Neurologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Epilepsia primária	0	1	1	20,0%
Doença do disco intervertebral	4	0	4	80,0%
Total	4	1	5	100%

A DDIV é mais comum em cães, mas também é relatada em gatos. Esta doença que provoca compressão da medula espinal, mielopatia, e/ou compressão da raiz nervosa, radiculopatia, ocorre devido à degeneração dos discos intervertebrais.

No disco intervertebral, existe um núcleo pulposo, rico em proteoglicanos e em água; e um anel fibroso constituído por fibras de colagénio orientadas circularmente. Segundo Hansen foram descritos dois tipos de degenerescência do disco intervertebral: (1) Hansen tipo I, em que o núcleo sofre uma degenerescência condroide. Esta degenerescência consiste na perda progressiva do conteúdo em proteoglicanos, com a consequente desidratação e acumulação de minerais. O anel fibroso incapaz de suportar a pressão, rotura e ocorre a extrusão do núcleo, resultando numa concussão ou contusão da medula espinal. (2) Hansen tipo II, em que o núcleo é progressivamente desidratado e substituído por tecido fibrinóide, aumentando o stress sobre o anel fibroso e sua consequente protrusão. A extrusão ou protrusão de disco dorsal é mais comum do que a extrusão ou protrusão de disco lateral^{38,39}.

A degeneração do disco intervertebral tem várias causas/fatores de risco associados, incluindo trauma, sobrecarga crónica, diminuição da mobilidade da coluna vertebral, deterioração em colagénio e cartilagem relacionada com a idade, hiper mobilidade e obesidade. Também existem raças caninas predispostas, sendo *Dachshund*, *Shitzu*, *Lhasa apso*, *Pekingese*, *Cocker spaniel*, *Welsh corgi*, *Poodle miniatura* e *toy*. Havendo também uma relação entre a idade e o tipo de DDIV, Hansen tipo I entre os 3 e os 6 anos e Hansen tipo II entre os 8 e os 10 anos de idade^{38,40}.

Os sinais clínicos observados são variáveis de acordo com a gravidade e localização da lesão e são frequentemente agudos, apesar de poderem ter progressão crônica. Pode observar-se rigidez, relutância em movimentar a cabeça e pescoço, relutância a deambular, postura encurvada, espasmos musculares, parésia, paralisia, ataxia, alteração da marcha, claudicação, relutância em saltar, dor espinal, incontinência urinária e/ou fecal, anomalia do tônus da cauda, perda de percepção da dor e hipoventilação^{39,40}.

De forma a alcançar o diagnóstico de DDIV pode recorrer-se a vários métodos de diagnóstico complementares como:

- Radiografias lateral e ventrodorsal da coluna vertebral, de preferência com o animal anestesiado, em que pode ser possível observar os espaços intervertebrais estreitados ou cunhados, colapso das facetas articulares, material de disco calcificado presente no foramen intervertebral ou no canal espinhal e/ou descartar outros processos, tais como neoplasias^{38,39}. Este método de diagnóstico tem baixa precisão e sensibilidade para pesquisa da DDIV.
- Mielografias, realizadas com iohexol, foram o método de escolha e ainda são indicadas quando a tomografia axial computadorizada (TAC) ou ressonância magnética não são possíveis. As mielografias oblíquas e dorsoventrais permitem uma melhor visualização da lesão, que se observa como uma massa extradural que causa compressão da medula espinal adjacente ao disco afetado. Pode também observar-se edemaciação da medula espinal pelo adelgaçamento das colunas de contraste ao longo de vários espaços intervertebrais, o que em casos agudos pode causar bloqueio do material de contraste e impedi-lo de fluir após a obstrução^{38,40}.
- TAC, com ou sem contraste. Este método é frequentemente utilizado para o diagnóstico em cães condrodistróficos. A calcificação distrófica do material extrudido é facilmente visualizada e a lateralização pode ser facilmente determinada⁴⁰.
- Ressonância magnética é considerada o modo de diagnóstico de eleição, devido à sua natureza não invasiva e informação que disponibiliza, acerca da localização e processo da doença. É o melhor método disponível para o reconhecimento precoce da degeneração do disco em cães^{38,40}.

De acordo com os sinais clínicos, exame físico e neurológico do paciente deve escolher-se o tratamento mais adequado, podendo o mesmo ser o maneio conservativo e/ou a intervenção cirúrgica. Em geral, o primeiro é indicado quando os sinais clínicos estão no início e o animal se apresenta ambulatório, sendo possível reduzir os sinais clínicos com terapêutica medicamentosa³⁸. A intervenção cirúrgica tem como objetivo remover o material do disco do canal espinhal e, desta forma, descomprimir a medula espinal e/ou raiz do nervo. A descompressão cirúrgica da medula espinal é provavelmente o tratamento mais eficaz para esta doença, permitindo geralmente o alívio imediato da dor e eventual retorno à função motora normal. A técnica cirúrgica é escolhida de acordo com o local e características da lesão^{38,39}.

Uma componente muito importante nos pacientes com DDIV é o seu maneio, pois a partir do momento da suspeita da doença, a manipulação da coluna vertebral deve ser mínima³⁸.

Um elemento importante no seguimento de pacientes com DDIV é a realização repetida e sequencial do exame neurológico, quer em animais em tratamento medicamentoso ou pós-cirúrgicos. A sua frequência é ditada pela condição do animal, sendo aconselhada a avaliação neurológica pelo menos duas vezes por dia nos animais em pós-cirúrgico. Esta avaliação deve ser feita até que seja observada melhoria. A função da bexiga é muitas vezes o fator limitante para a hospitalização. Em animais em tratamento medicamentoso as avaliações neurológicas devem repetir-se duas a três vezes por dia nas primeiras 48 horas, seguidas de avaliações diárias. Em ambos os casos devem fazer-se avaliações neurológicas semanais até resolução dos sinais clínicos³⁸⁻⁴⁰.

2.3.9. Oftalmologia

A oftalmologia foi uma das especialidades menos observada no decorrer do estágio curricular, sendo a décima de treze, com apenas 11 casos (3,4% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). O que aconteceu devido ao facto de a maioria dos casos serem referenciados para um médico veterinário especialista.

A conjuntivite, patologia mais observada (n=3, 27,3%), caracteriza-se como a inflamação da conjuntiva, membrana mucosa semi-transparente altamente vascularizada, embriologicamente derivada da ectoderme e do mesênquima (Tabela 12). Esta membrana reveste a parte posterior das pálpebras e a frente do olho, exceto córnea, e tem como função a proteção da superfície ocular^{41,42}.

Tabela 12 – Distribuição da casuística de oftalmologia por espécie.

Oftalmologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Conjuntivite	0	3	3	27,3%
Glaucoma	2	0	2	18,2%
Massa no ângulo iridocorneal	1	0	1	9,1%
Phthisis bulbi	0	1	1	9,1%
Queratoconjuntivite	0	1	1	9,1%
Úlcera de córnea	1	1	2	18,2%
Uveíte	1	0	1	9,1%
Total	5	6	11	100%

A conjuntivite é um diagnóstico frequente de etiologia variada, pode ser classificada em primária e secundária⁴¹. Como causas primárias podemos ter bactérias, vírus, parasitas, fungos, tóxicos ou químicos, alergias, doença autoimune ou uma simples irritação por pó ou vento, por exemplo. A conjuntivite primária é rara nos cães, sendo a mais frequente nos gatos. É frequente a conjuntivite com causa alérgica estar associada a problemas de pele (p. ex. atopia). Em cães, como *Golden Retrievers* e *Labrador Retrievers*, tendo maior suscetibilidade e componente genética associada, a alergia alimentar também pode ser causa de conjuntivite⁴¹⁻⁴³. Em gatos a alergia aparece, por vezes como reação de hipersensibilidade a fármacos como a clorotetraciclina⁴⁴.

A conjuntivite pode ser secundária a doenças sistémicas, neoplasias, lesões por CE, doença intraocular, ulceração da córnea, anomalias nos cílios, queratoconjuntivite seca, sobrecrecimento bacteriano, dacriocistite ou anomalias no filme lacrimal^{42,43}. A conjuntivite secundária é a mais frequente em cães e devem sempre ser descartadas as causas primárias antes de se assumir que se está perante uma conjuntivite primária. Em gatos a causa mais frequente de conjuntivite são as doenças infecciosas, como coriza (FHV-1), clamidiose, micoplasmose ou infeções por calicivirus. Estas doenças manifestam-se especialmente em gatos jovens, não vacinados que habitem em colónias ou com acesso à rua⁴⁴.

Como sinais clínicos de conjuntivite podem observam-se olho(s) inflamado(s) com descarga ocular, desconforto, prurido, blefarospasmo, maior produção de lágrima, hiperémia da conjuntiva, quemose, hemorragia, formação de folículos, envolvimento da córnea, espessamento da conjuntiva. O facto de os sinais clínicos se manifestarem em apenas um dos olhos ou em apenas um dos animais da casa, sempre que existam mais, é um auxílio no diagnóstico, pois, à partida, descarta as causas infecciosas^{42,43}.

Aquando da apresentação do animal no CAMV, além do exame de estado geral, deve ser feito um exame oftalmológico completo⁴³. É de especial importância encontrar a causa da conjuntivite de forma a ser aplicado o tratamento mais adequado. Logo, devem ser utilizados meios complementares de diagnóstico como:

- Citologia, de modo a diferenciar conjuntivite bacteriana, viral e alérgica; em casos de infeção aguda são visíveis múltiplos neutrófilos e no caso de ser visível eosinofilia aponta para reações alérgicas.
- Cultura bacteriana e antibiograma, tendo em conta que os animais irão sempre apresentar um número reduzido de bactérias como flora habitual. Estas análises devem sempre ser feitas em casos de conjuntivites que durem mais de 10-14 dias, idealmente depois de interrupção da antibioterapia por 48 horas.
- Biópsia conjuntival, muitas vezes ajuda menos que citologia; útil em caso de suspeita de neoplasia^{42,43}.

Em casos de conjuntivite alérgica deve tentar-se identificar o alergénio, ou alergénios, de forma a tentar evitá-lo ou eliminá-lo. Em cerca de 50% dos casos este modo de tratamento é efetivo. Sempre que não seja possível identificar ou evitar o alergénio pode recorrer-se a tratamento sintomático, como a aplicação de gotas esteroides tópicas em curtos ciclos (p. ex. dexametasona) para alívio da irritação e da hiperémia e anti-histamínicos^{42,43}.

Na conjuntivite bacteriana o tratamento passa principalmente pela aplicação tópica de antibióticos, como o ácido fusídico ou cloranfenicol, A maioria das infeções têm como agente etiológico bactérias Gram positivo (p. ex. *Staphylococcus* spp.)⁴³. Em infeções por bactérias de Gram negativo deve utilizar-se gentamicina tópica e em infeções mistas polimixina B com

bacitracina, ou gramicidina com polimixina B e sulfato de neomicina⁴². Por norma anti-inflamatórios tópicos não são necessários⁴³.

Em conjuntivites causadas por herpesvírus além da antibioterapia tópica de largo espectro (p.ex. cloranfenicol, tetraciclina) deve também recorrer-se à antibioterapia sistémica para tratamento ou prevenção de infeções bacterianas secundárias. Quando há ulceração severa ou doença da córnea deve também aplicar-se um antivírico tópico. A L-lisina, aminoácido natural, por via oral, também tem efeito na diminuição da severidade do herpesvírus⁴².

A conjuntivite com clamídia como agente etiológico deve ser tratada com clortetraciclina tópica, durante várias semanas, e doxiciclina, por 3 a 4 semanas. A amoxicilina e ácido clavulânico e oxitetraciclina podem ser alternativas. Além do tratamento medicamentoso, na coriza, o maneio cuidado do paciente – limpeza de descargas nasais e oculares, nutrição e hidratação - também é essencial⁴².

O prognóstico desta doença também depende da sua causa, mas de modo geral é bom. Em casos de conjuntivite bacteriana primária a resolução é boa, na maioria dos casos resolvendo-se em 5 a 7 dias. Nos casos de conjuntivite aguda por herpesvírus o prognóstico é melhor do que em casos crónicos e recorrentes^{42,43}.

2.3.10. Oncologia

Nos dias de hoje observa-se um contínuo aumento da incidência de cancro em animais de companhia, pelas mais variadas razões, sendo a de menor expressão o maior tempo de vida dos animais. Nesta especialidade, a oitava mais notada com 12 casos (3,7% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3), o mastocitoma (MCT) foi a entidade clínica mais vezes observada (n=2; 16,7%) (Tabela 13).

Tabela 13 – Distribuição da casuística de oncologia por espécie.

Oncologia		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Adenocarcinoma	Mamário tubulopapilar não infiltrativo	1	0	1	8,3%
	Mamário infiltrativo	0	1	1	8,3%
Adenoma mamário		1	0	1	8,3%
Hemangiossarcoma		1	0	1	8,3%
Linfoma		0	1	1	8,3%
Mastocitoma		0	2	2	16,7%
Neoplasias não classificadas	Hepáticas	1	0	1	8,3%
	Mamárias	0	1	1	8,3%
	Prostáticas	1	0	1	8,3%
	Torácicas	1	0	1	8,3%
Sarcoma dos tecidos moles		0	1	1	8,3%
Total		6	6	12	100%

O MCT, proliferação neoplásica de mastócitos (mediadores da inflamação e da reação alérgica; responsáveis pela secreção de histamina), é o tumor cutâneo maligno mais comum no cão e o segundo mais comum no gato. Este tumor pode afetar a derme, tecido subcutâneo, baço, fígado,

TGI e sistema linfático. Em cães os tumores primários são cutâneos ou subcutâneos, sendo os MCT viscerais e intestinais raros^{45,46}. A etiologia do MCT permanece desconhecida, mas parece não estar relacionada com infecção viral⁴⁵.

Os MCT podem ser classificados em graus, consoante a sua gravidade e extensão:

- Grau I – baixo grau: comportamento benigno,
- Grau II - médio grau: forma mais comum,
- Grau III – alto grau: forma mais agressiva, metástico⁴⁵.

Ao contrário do cão, nos gatos os MCT ocorrem tipicamente em três síndromes, cutânea, esplênica/visceral e intestinal⁴⁶. Em gatos os MCT cutâneos apresentam duas formas histológicas: a forma mastocítica, a mais comum, por norma tumor único; e a forma histiocítica^{45,46}.

Nas espécies canina e felina, os animais de meia idade apresentam maior predisposição para o desenvolvimento de MCT's; gatos jovens apresentam MCT cutâneo na forma histiocitária e gatos mais velhos manifestam por norma MCT intestinal e esplênico^{45,46}.

Sinais clínicos como prurido e eritema são comuns e o auto-trauma ou comprometimento vascular podem resultar em ulceração da massa. Na visita ao CAMV os animais podem apresentar-se com história de progressão intermitente ou regressão do tamanho da massa, sinais de doença local ou sistémica - com sinais clínicos como vômitos, melena, perda de peso, anorexia e letargia. Podem também mostrar edema em redor do tumor ou sinal de Darier após estimulação mecânica, linfadenopatia de linfonodos regionais em casos metastásicos e a massa pode até ser palpável^{45,46}.

Em felinos o MCT cutâneo é por norma uma lesão única com coloração branca, elevada, firme, bem circunscrita e sem pelos com 0,5 a 3 cm de diâmetro⁴⁵. Nos gatos, ao contrário dos cães, as lesões localizam-se principalmente na cabeça e pescoço, surgindo também no tronco, membros e outros sítios; tumores na cabeça envolvem frequentemente o pavilhão auricular⁴⁵.

A maioria dos MCT são facilmente diagnosticados por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) com posterior análise citológica, mas, quando necessário, recorre-se a biópsia e posterior análise do fragmento de forma a obter o diagnóstico definitivo^{45,46}. A forma histiocítica é de diagnóstico mais difícil quer por exame histopatológico, quer por PAAF, pois os mastócitos podem compreender apenas 20% das células do tumor⁴⁵.

Ao hemograma e análises bioquímicas podem encontrar-se evidências de anemia regenerativa secundária a perda de sangue gastrointestinal, eosinofilia, mastocitose e trombocitopenia, aumento da ureia sanguínea, secundária ao sangramento gastrointestinal, e valores das enzimas hepáticas elevados, devido a metástases⁴⁴. ⁴⁴ Deve investigar-se radiograficamente e

ecograficamente o torác, fígado, baço e linfonodos regionais, pois são sítios comuns de metastização em tumores de alto grau. Além da realização de PAAF e citologia da massa deve recorrer-se ao mesmo procedimento em linfonodos regionais, fígado e baço, sempre que pareçam alterados⁴⁶.

O tratamento de MCT é variável de acordo com a sua localização e grau, mas maioritariamente passa pela excisão cirúrgica do tumor. No caso dos tumores histiocitários, pode aguardar-se a regressão e só depois intervir se necessário⁴⁵. No cão é aconselhada a remoção do tumor com margens de 2 a 3 cm e plano fascial profundo, devido à possibilidade de regeneração; nos gatos a maioria dos tumores não volta a crescer mesmo com margens estreitas. Em gatos é também recomendada a esplenectomia sempre que o tumor seja visceral. Sempre que não é possível excisão completa do tumor aconselha-se radioterapia⁴⁶.

Em MCT de baixo grau a excisão cirúrgica é geralmente curativa; neste tipo de tumores sempre que não é possível a excisão completa do tumor e, quando utilizada terapia local com outra cirurgia ou radioterapia, os animais também se mostraram livres de doença em 3 anos. O tempo médio de sobrevida varia sempre de acordo com o grau, localização, existência de metástases e forma de tratamento do MCT⁴⁶.

2.3.11. Ortopedia

A ortopedia foi uma das especialidades menos acompanhada, aparecendo em décimo primeiro lugar na clínica médica (n=9; 2,8% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). A rotura dos ligamentos cruzados foi a patologia mais vezes observada com 3 casos (n=3; 33,3%), seguida pela fratura do rádio e ulna (n=2;22,2%) e fratura do rádio (n=1; 11,1%), dois destes casos acompanhados como consequência da síndrome do gato paraquedista (Tabela 14).

Tabela 14 – Distribuição da casuística de ortopedia por espécie.

Ortopedia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Fratura da mandíbula	1	0	1	11,1%
Fratura do rádio	0	1	1	11,1%
Fratura do rádio e ulna	1	1	2	22,2%
Luxação coxofemoral	1	0	1	11,1%
Luxação da patela	1	0	1	11,1%
Rotura dos ligamentos cruzados	3	0	3	33,3%
Total	7	2	9	100%

A rotura do ligamento cruzado cranial (LCC) é uma das patologias ortopédicas mais comuns nos cães, sendo muito rara em gatos. Pode definir-se como uma falha aguda ou progressiva do LCC, que resulta na instabilidade parcial ou completa da articulação femorotibiopatelar^{47,48}.

A função do LCC inclui a restrição passiva da articulação femorotibiopatelar, limitando a rotação interna, o deslocamento cranial da tíbia em relação ao fémur e a hiperextensão da articulação.

Em caso de rotura do LCC os músculos em volta da articulação são os limitadores do movimento de deslizamento cranial da tibia⁴⁸.

A prevalência da rotura do LCC aumenta com a idade - idade média de 7 a 10 anos quando a doença se manifesta⁴⁸. O facto de o animal ser de uma raça grande ou gigante, a esterilização, a existência de uma luxação da patela e a obesidade são causas predisponentes para esta patologia; animais com mais de 22 Kg apresentam maior prevalência da doença e numa idade mais jovem. No decorrer de vários estudos constatou-se que determinadas raças apresentam maior incidência desta patologia, sendo elas *Rottweiler, Labrador retriever, West Highland white terrier, Newfoundland e Stanfforshire Terriers*^{47,48}.

A rotura do LCC parece ter uma etiologia multifatorial. São apontadas causas como trauma, microlesões repetidas, carga excessiva na articulação, degenerescência progressiva, anomalias esqueléticas. Sendo esta última a mais comum^{47,48}.

A artroscopia é o método de diagnóstico de eleição para esta patologia, pois permite visualizar diretamente e ampliar todas as estruturas da articulação femorotibiopatelar⁴⁸. Muitas vezes a artroscopia não está disponível e o diagnóstico desta doença faz-se recorrendo apenas ao exame ortopédico detalhado, com auxílio de meios complementares de diagnóstico somente para considerações cirúrgicas⁴⁸.

O animal ao apresentar-se no CAMV, por norma, manifesta graus variáveis de claudicação, efusão na articulação, espessamento do aspeto medial da articulação, dor e/ou crepitações; o membro afetado normalmente encontra-se parcialmente flexionado quando em estação e, por vezes, o paciente já apresenta atrofia muscular⁴⁸.

Devem ser efetuados testes como o teste de gaveta e teste de compressão tibial; a presença de um "click" na articulação em 63% dos casos é a manifestação de lesão no menisco. Recorrendo ao diagnóstico radiológico é possível verificar o deslocamento da tibia em relação ao fémur em casos de rotura do LCC e também se existem alterações intra-articulares secundárias, como a doença degenerativa. É comum observar-se efusão articular com distensão capsular, osteófitos periarticulares, entesiófitos, fraturas de avulsão do LCC e calcificação do LCC e/ou meniscos. Os gatos apresentam frequentemente mineralização do menisco⁴⁸.

O tratamento da rotura do LCC engloba cuidados de saúde e manejo, dieta, medicação, e idealmente, cirurgia. É aconselhada a perda de peso, cerca de 10%, na maioria dos animais, de modo a diminuir o stress e a carga sobre a articulação, é indicada uma dieta rica em ómega 3 e administração de condroprotetores, pois os mesmos ajudam na redução do dano da cartilagem e potenciam a sua regeneração⁴⁸.

A administração de meloxicam (de início 0,2 mg/Kg PO, a cada 24 horas; redução para 0,1 mg/Kg PO, a cada 24 horas) ou carprofeno (2,2mg/Kg PO, a cada 12 horas), anti-inflamatórios não-esteróides, também é terapêutica recomenda de forma a aliviar a dor e a inflamação⁴⁸.

Além desta terapêutica a cirurgia de estabilização é, geralmente, a chave para a resolução da rotura do LCC. A intervenção cirúrgica vai permitir uma recuperação mais curta, reduzir as alterações degenerativas e melhorar as funções. A correção cirúrgica de eleição é a TPLO (*Tibial Plateau Leveling Osteotomy*) e existem evidências de que os cães intervencionados apoiam o peso normal no membro num período mais curto após cirurgia. Após a intervenção cirúrgica o paciente deve ter restrição de atividade física, analgesia e fisioterapia, sendo habitual 2 a 4 meses de reabilitação⁴⁸.

Os tutores devem ser informados que lesões do menisco são consequência comum da rotura do LCC, principalmente quando rotura é completa, o cão é grande e o tratamento é tardio. Também a rotura do LCC contralateral ocorre em 37-48% dos pacientes^{47,48}.

Apesar destas evidências menos animadoras, cerca de 85% dos pacientes têm uma boa resolução da patologia, independentemente da técnica cirúrgica utilizada^{47,48}.

2.3.12. Teriogenologia e Neonatologia

Esta área clínica que envolve a patologia e clínica do sistema reprodutor, a reprodução animal e os cuidados médicos e preventivos referentes aos recém-nascidos foi oitava especialidade com maior número de casos (n=12; 3,7%) (Tabela 3). A entidade clínica mais frequente no decorrer dos quatro meses foi a piómetra (n=5; 41,7%) (Tabela 15).

Tabela 15 – Distribuição da casuística de teriogenologia e neonatologia por espécie.

Teriogenologia e Neonatologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Aborto	0	1	1	8,3%
Distócia	1	0	1	8,3%
Gestação	1	1	2	16,7%
Hiperplasia mamária benigna	0	1	1	8,3%
Hiperplasia quística do endométrio	1	0	1	8,3%
Piómetra	3	2	5	41,7%
Prolapso vaginal	1	0	1	8,3%
Total	7	5	12	100%

A piómetra, conjuntamente com a hiperplasia endometrial cística, é uma das desordens uterinas que mais afeta cadelas não esterilizadas, principalmente a partir da metade da sua vida (mais de cinco a oito anos). Cerca de 25% das cadelas intactas até aos 10 anos desenvolvem piómetra^{49,50}. Em gatas, apesar de a piómetra não ser muito frequente, o risco de desenvolver a doença também aumenta com a idade, pois por norma as fêmeas que manifestam esta doença têm mais de sete anos de idade e encontram-se na fase luteínica do ciclo⁵⁰. A doença acontece,

principalmente, em fêmeas nulíparas e intactas. Contudo, em fêmeas esterilizadas, há a possibilidade de ocorrer piómetra do coto⁵¹.

Além da idade avançada existem outros fatores de risco, como, aumento da frequência de ciclos éstricos ou outras anomalias do ciclo (causadas p. ex. por neoplasias, quistos lúteos), endometrite, história pregressa de aborto, mucometra, hemometra ou hidrometra e tratamentos hormonais com progestagêneos e/ou estrogênios⁵¹. Em cadelas existem certas raças – *Rough Collies*, *Rottweilers*, *Cavalier King Charles Spaniels*, *Golden Retrievers* e *Bernese Mountain Dogs* – com maior predisposição para desenvolver piómetra⁵⁰.

A piómetra é definida como uma acumulação de material purulento no lúmen do útero e pode ser classificada em aberta ou fechada de acordo com a presença de descarga vaginal ou não, respetivamente. Esta afeção ocorre tipicamente 2 a 8 semanas depois da ovulação, apesar de poder ocorrer em qualquer fase do ciclo éstrico⁵¹.

A piómetra, por norma, desenvolve-se durante o diestro, fase do ciclo éstrico em que as concentrações séricas de progesterona se encontram elevadas e os ovários têm um corpo lúteo visível. Durante o ciclo éstrico canino, o útero está brevemente sob a influencia de estrogénios, pelo contrário, a progesterona afeta o útero durante períodos de tempo maiores. Independentemente de se iniciar uma gravidez ou não durante nove a doze semanas após a ovulação a concentração de progesterona encontra-se elevada. A progesterona leva ao aumento do crescimento endometrial, aumento das secreções glandulares, inibição da atividade leucocitária no endométrio e hipocontratilidade do miométrio com estimulação do encerramento do cérvix. Desta forma, o período diestral cria o ambiente excelente para a proliferação e prosperação bacteriana⁵⁰.

Existem dois mecanismos possíveis na origem da piómetra:

- Em conjunto com hiperplasia endometrial cística durante o diestro. As bactérias existentes na vagina ascendem pelo cérvix, ou colonizam o útero por via hematogénica, e proliferam na presença de progesterona.
- Em resposta às bactérias que ascendem ao colo do útero através do cérvix durante o estro, desenvolve-se uma endometrite subaguda sem alterações quísticas, na presença de elevadas concentrações de progesterona^{49,51}.

A bactéria mais comum na piómetra é a *E.coli*, mas podem também encontrar-se outras como *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp. e *Pasteurella* spp.⁵¹.

A piómetra pode ser fatal, pois não afeta apenas o sistema reprodutor, podendo generalizar-se⁵¹.

As manifestações clínicas desta doença podem ser variadas. A gravidade dos sinais clínicos depende da abertura da cérvix, de modo a permitir a drenagem do fluído purulento, mas

geralmente são: PU/PD, letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia, corrimento vulvar, febre, distensão abdominal, TRC aumentado ou mucosas escuras, taquipneia, taquicardia – os últimos associados a sepsis, síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), coagulação intravascular disseminada (CID) ou síndrome de disfunção multiorgânica (MODS)^{49,51}.

A ecografia é o meio de diagnóstico de eleição para o diagnóstico definitivo de piómetra. Idealmente também se deve fazer colheita do fluido uterino para cultura e antibiograma, antes de qualquer terapia, de modo a aplicar-se a melhor forma de tratamento⁵¹.

O tratamento ideal da piómetra é a realização de ovariectomia com cultura e antibiograma do fluido uterino. A antibioterapia adequada é eficaz e previne a recorrência⁴⁹. Após cultura do fluido, pode aplicar-se antibioterapia com base na experiência até chegada dos resultados do antibiograma, que poderão indicar uma alteração no antibiótico. Por norma recorre-se a enrofloxacin, amoxicilina ou ampicilina ou, ainda, a amoxicilina com ácido clavulânico (só ou em combinação com fluoroquinolonas). A antibioterapia deve durar, no mínimo, 2 a 4 semanas após a evacuação uterina terminar⁵¹.

O prognóstico desta doença pode ser reservado a bom, o mesmo depende do tipo de bactéria, da presença de bacteriemia, de sepsis ou de outra doença sistêmica. A incapacidade de esvaziamento completo do útero, num período de sete dias após abertura da cérvix, é um mau fator de prognóstico⁵¹.

2.3.13. Traumatologia

Na área da traumatologia foi possível assistir 15 casos (4,7% do total de casos da clínica médica), sendo esta a sétima especialidade mais abordada (Tabela 3). O pneumotórax e lesões de tecidos moles foram as afeções mais observadas (n=3; 20%) (Tabela 16).

Tabela 16 – Distribuição da casuística de traumatologia por espécie.

Traumatologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Contacto com <i>Thaumetopoea pityocampa</i> (processionária do pinheiro)	1	0	1	6,7%
Contusão pulmonar	0	2	2	13,3%
Hemorragia pós-traumática	1	0	1	6,7%
Hérnia abdominal	1	0	1	6,7%
Hérnia perianal	1	0	1	6,7%
Lesão de tecidos moles	2	1	3	20,0%
Membro edemaciado	0	2	2	13,3%
Pneumotórax	2	1	3	20,0%
Rutura do baço	1	0	1	6,7%
Total	9	6	15	100%

O pneumotórax define-se como acumulação de ar livre no espaço pleural, espaço entre a pleura visceral e parietal, que contém uma pequena quantidade de fluido, que contribui para os pulmões permanecerem ligados à parede torácica^{52,53}.

O pneumotórax pode ser classificado, de acordo com a causa, como traumático, espontâneo ou iatrogénico^{52,53}. O pneumotórax espontâneo pode ser primário ou secundário, é primário quando não há doença pulmonar adjacente e secundário quando há distúrbio pulmonar associado. O pneumotórax iatrogénico tem origem no tratamento do paciente, por exemplo, durante toracocentese ou durante ventilação com pressões positivas intermitente com pressões inspiratórias altas⁵³.

No cão a forma mais comum é o pneumotórax traumático, que ocorre após feridas por mordedura (70% dos cães), e mais de 40% dos casos de trauma torácico. E 11 a 18% acontece em cães atropelados, tal como nos gatos. Também o pneumotórax espontâneo é mais comum no cão que no gato, principalmente em raças grandes e de peito fundo^{52,53}.

O pneumotórax pode ainda ser caracterizado em aberto ou fechado de acordo com a sua apresentação; é considerado aberto quando existem defeitos na parede torácica que permitem a comunicação entre o espaço pleural e a atmosfera; pelo contrário é denominado fechado quando não existem defeitos na parede torácica e a acumulação de ar ocorre por dano no pulmão. O pneumotórax aberto pode ou não estar associado a patologia pulmonar. Neste tipo de pneumotórax a pressão pleural iguala a pressão atmosférica, levando a colapso do pulmão^{52,53}.

Existe também o chamado pneumotórax de tensão, devido a defeito pleural ou pulmonar que abre aquando da inspiração, permitindo a entrada de ar para o espaço pleural, mas que fecha durante a expiração. O desenvolvimento de uma alta pressão intratorácica pode resultar em redução do retorno venoso para o coração⁵².

Normalmente os pacientes apresentam-se com um padrão respiratório alterado: taquipneia, aumento do esforço respiratório, respiração superficial, respiração abdominal. Podem também estar cianóticos e taquicárdicos^{52,53}. À auscultação pulmonar os sons respiratórios estão diminuídos ou ausentes dorsalmente, apesar de a auscultação poder ser enganosa, por exemplo, no caso de contusão pulmonar concomitante os sons respiratórios vão estar mais altos⁵³. Nos casos de trauma o animal também poderá apresentar sinais como lesões visíveis no tórax, mucosas pálidas, pulso fraco, aumento do TRC, temperatura das extremidades mais baixa⁵².

O paciente deve ser estabilizado, de modo a poder prosseguir-se com os exames complementares de diagnóstico necessários, aquando dessa estabilização deve recorrer-se a métodos imagiológicos ou procedimentos de diagnóstico⁵².

De modo geral o primeiro método de diagnóstico utilizado é a radiografia, na qual é possível observar ar no espaço pleural, padrão vascular pulmonar que não se estende à parede torácica e silhueta cardíaca elevada do esterno. É aconselhado recurso à projeção latero-lateral direita, pois apresenta maior taxa de deteção. Também pode recorrer-se a ecografia torácica que

apresenta uma sensibilidade de 78% e especificidade de 93%, relativamente à radiografia. A TAC pode utilizar-se no pré-operatório para localizar melhor a patologia pulmonar em casos de pneumotórax espontâneo⁵².

Os pacientes devem permanecer hospitalizados e sempre em oxigenoterapia até a acumulação de ar cessar ou estabilizar. Em animais dispneicos deve ser feita uma toracocentese para remover a maior quantidade de ar do espaço pleural. Quando não se consegue estabilizar o paciente por toracocentese, ou são necessárias repetidas intervenções, deve ser colocado um tubo de toracostomia^{52,53}.

Os pacientes com feridas torácicas abertas devem ser submetidos a cirurgia para resolução da lesão assim que o animal esteja estável. Feridas torácicas grandes devem ser cobertas da forma mais limpa possível com suturas estanques, acompanhadas por tubo torácico. Por outro lado, os pacientes com pneumotórax traumático fechado raramente necessitam de cirurgia, pois ocorre cura espontânea em poucos dias^{52,53}.

Em cães, pneumotórax espontâneos com localização da lesão desconhecida é recomendada cirurgia de imediato, toracotomia exploratória via esternotomia média, para localização de lesão. O tutor deve ser alertado que apesar da intervenção a causa do pneumotórax pode permanecer desconhecida⁵².

Os pacientes devem ser acompanhados após resolução da patologia, pois pode haver uma recorrência do pneumotórax. Deve ser monitorizada a sua frequência respiratória e realizadas radiografias em série até resolução do pneumotórax para avaliação da evolução. Além disso os animais devem ser mantidos em repouso⁵².

O prognóstico, tal como o tratamento, depende da causa adjacente; se trauma não foi severo o prognóstico é bom, após toracocentese. Por sua vez, em traumas severos, os pacientes podem descompensar normalmente devido a severas contusões pulmonares. Em pneumotórax espontâneos o prognóstico é bom quando a lesão é focal e pode ser resolvida cirurgicamente; se não for possível localizar a lesão, ou é difusa ou neoplásica, o prognóstico é pior⁵².

2.4. Clínica Cirúrgica

A clínica cirúrgica abrangeu um total de 122 casos, 22,7% do total da casuística (Tabela 1). Esta área médica foi subdividida em cirurgia de tecidos moles, a mais frequente (n=79; 65,3%), cirurgia ortopédica (n=6; 5%), cirurgia odontológica (n=12; 9,9%) e outros procedimentos cirúrgicos (n=24; 19,8%) (Tabela 17). Através da análise da tabela seguinte é também possível verificar que foram presenciadas mais intervenções cirúrgicas em felídeos (n=83) do que em canídeos (n=38), no decorrer do estágio curricular (Tabela 17).

Tabela 17 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Clínica Cirúrgica.

Clínica Cirúrgica	Fip		Fi	fr(%)
	Canídeos	Felídeos		
Cirurgia de Tecidos moles	26	53	79	65,3%
Cirurgia Ortopédica	5	1	6	5,0%
Cirurgia Odontológica	2	10	12	9,9%
Outros procedimentos cirúrgicos	5	19	24	19,8%
Total	38	83	121	100%

2.4.1. Cirurgia de tecidos moles

Quanto à cirurgia de tecidos moles, esta abarcou 79 casos, com 26 em canídeos e 53 em felídeos (Tabela 18). Os procedimentos mais frequentes foram a ovariectomia (n=35; 43,3%) e a orquiectomia (n=18; 22,8%). O terceiro procedimento mais comum foi a biópsia (n=6) correspondente a 6,5% da cirurgia de tecidos moles (Tabela 18). Este procedimento foi realizado no mesmo animal, o Tails, em diferentes localizações. O Tails é um gato macho, europeu comum, com 6 anos de idade e suspeita de inflamação intestinal generalizada, que se veio a confirmar como uma ELP crónica. Todas as enterotomias foram realizadas no decurso de ingestão de corpos estranhos, num canídeo com três anos de idade (caroço de alperce) e em quatro felídeos com idades até aos quatro anos (meia de vidro, fio de pesca, fio de algodão, borracha). Nos felídeos, por vezes, foi necessário realizar várias incisões ao longo do intestino de forma a remover as diversas porções do corpo estranho.

Tabela 18 – Distribuição da casuística por procedimento na área da cirurgia de tecidos moles.

Cirurgia de Tecidos Moles		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Biópsia	Duodeno	0	1	1	1,3%
	Fígado	0	1	1	1,3%
	Íleo	0	1	1	1,3%
	Jejuno	0	1	1	1,3%
	Pâncreas	0	1	1	1,3%
Enterectomia		0	1	1	1,3%
Enterotomia		1	4	5	6,3%
Esplenectomia		1	0	1	1,3%
Excisão de abscesso subcutâneo		1	0	1	1,3%
Excisão de mastocitoma		0	1	1	1,3%
Herniorrafia abdominal		1	0	1	1,3%
Laparotomia exploratória		1	0	1	1,3%
Lobectomia hepática		1	0	1	1,3%
Mastectomia		2	1	3	3,8%
Nefrectomia		0	1	1	1,3%
Nodulectomia		1	0	1	1,3%
Orquiectomia		3	15	18	22,8%
Ovariectomia		11	24	35	44,3%
Reconstrução cutânea		0	1	1	1,3%
Resolução de distúcia		1	0	1	1,3%
Resolução de otomatoma		2	0	2	2,5%
Total		26	53	79	100%

2.4.2. Cirurgia ortopédica

Quanto à cirurgia ortopédica contabilizaram-se 6 casos, com predomínio de casos em canídeos (n=5). O procedimento mais frequente foi a TPLO (n=2; 33,3%) (Tabela 19).

Tabela 19 – Distribuição da casuística por procedimento na área da cirurgia ortopédica.

Cirurgia Ortopédica	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Menissectomia	1	0	1	16,7%
Osteossíntese de rádio e ulna	0	1	1	16,7%
Pateloplastia	1	0	1	16,7%
Resolução de luxação da patela	1	0	1	16,7%
TPLO	2	0	2	33,3%
Total	5	1	6	100%

2.4.3. Cirurgia odontológica

A cirurgia odontológica fez-se representar por 12 casos (9,9% do total da clínica cirúrgica), observados na grande maioria na espécie felina (Tabela 20). Pode observar-se que a destartarização e a extração dentária foram realizadas em igual número, o que se justifica pelo facto de na maioria das destartarizações ser necessária a remoção de dentes.

Tabela 20 – Distribuição da casuística por procedimento na área da cirurgia odontológica.

Cirurgia Odontológica	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Destartarização	1	5	6	50,0%
Extração dentária	1	5	6	50,0%
Total	2	10	12	100%

2.4.4. Outros procedimentos cirúrgicos

Neste ponto são referidos todos os procedimentos em que não foi necessário recorrer à sala de cirurgia e a anestesia volátil, sendo os mesmos realizados sob efeito de anestesia fixa de curta duração. Foram 19,8% do total da casuística da clínica cirúrgica (Tabela 17). O procedimento mais realizado foi a algaliação (n=15, 62,5%), predominante em gatos, devido à maior casuística em felinos com doença obstrutiva do trato urinário (Tabela 21). O enema surgiu como o segundo procedimento mais frequente (n=4; 16,7%), tendo ocorrido em felídeos (Tabela 21).

Tabela 21 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente a outros procedimentos cirúrgicos.

Outros procedimentos cirúrgicos	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Algaliação	3	12	15	62,5%
Colocação de tubo de esofagostomia	0	2	2	8,3%
Enema	0	4	4	16,7%
Entubação nasoesofágica	0	1	1	4,2%
Sutura de laceração	2	0	2	8,3%
Total	5	19	24	100%

2.5. Outros procedimentos

Nesta última secção do relatório de casuística são apresentados outros procedimentos realizados e/ou assistidos no decorrer do estágio, englobando exames imagiológicos, procedimentos ecoguiados e meios complementares de diagnóstico.

2.5.1. Imagiologia e procedimentos ecoguiados

Na tabela número 22 estão listados os procedimentos imagiológicos e ecoguiados realizados e observados, num total de 236. Além destes procedimentos enumerados também foram enviados para outros CAMV: dois canídeos para realização de ressonância magnética, dois canídeos e um felídeo para TAC e dois canídeos para endoscopia. O que aconteceu devido ao facto de HVAC não possuir os equipamentos e técnicos necessários para a sua realização. Entre todos destacou-se a ecografia abdominal, tanto em canídeos como em felídeos, com um total de 83 casos (34,7%) (Tabela 22).

Tabela 22 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente a imagiologia e procedimentos ecoguiados.

Imagiologia e procedimentos ecoguiados		Fip		Fi	fr(%)
		Canídeos	Felídeos		
Radiografia	Abdominal	17	19	36	15,1%
	Aparelho apendicular	5	4	9	3,8%
	Cervical	1	0	1	0,4%
	Torácica	20	30	50	20,9%
Ecografia simples	Abdominal	41	42	83	34,7%
	Ecocardiografia	8	8	16	6,7%
	Ocular	2	0	2	0,8%
Ecografia ecoguiada	Abdominocentése	0	3	3	1,3%
	Cistocentese	7	29	36	15,1%
	Toracocentése	0	1	1	0,4%
	Biópsia de fígado	2	0	2	0,8%
Total		103	136	236	100%

2.5.2. Meios complementares de diagnóstico

Na tabela 23 estão listados os procedimentos complementares de diagnóstico realizados aquando do diagnóstico inicial, acompanhamento ou terapêutica de pacientes no decorrer do estágio curricular. Estes procedimentos foram realizados no HVAC e/ou enviados para laboratórios externos, contabilizando um total de 749 (Tabela 23). Do total, evidenciam-se as análises bioquímicas (n=218; 29,1%), o hemograma (n=117; 15,6%) e o microhematócrito (n=74; 9,9%) (Tabela 23).

Tabela 23 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente aos meios complementares de diagnóstico.

Meios complementares de diagnóstico		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Hemograma		56	61	117	15,6%
Microhematócrito		22	52	74	9,9%
Citologia sanguínea		3	1	4	0,5%
Gota fresca		1	0	1	0,1%
Provas de coagulação		6	0	6	0,8%
Análises bioquímicas		87	131	218	29,1%
Tira de urina (Urianálise tipo I)		12	39	51	6,8%
Análise de sedimento urinário (Urianálise tipo II)		13	39	52	6,9%
Urocultura (Urianálise tipo III)		5	18	23	3,1%
Rácio proteinúria – creatinúria		3	10	13	1,7%
Cultura bacteriana/Antibiograma		1	1	2	0,3%
Citologia	Auricular	5	2	7	0,9%
	Baço	1	0	1	0,1%
	Fígado	2	2	4	0,5%
	Linfonodo	0	2	2	0,3%
	Líquido livre	0	2	2	0,3%
	Líquido pleural	0	1	1	0,1%
	Massa/Nódulo	4	3	7	0,9%
	Vaginal	1	1	2	0,3%
Histopatologia		5	1	6	0,8%
Otoscopia		5	0	5	0,7%
Técnica da fita cola		3	1	4	0,5%
Raspagem cutânea		3	0	3	0,4%
Tricograma		2	0	2	0,3%
Tonometria		2	0	2	0,3%
Oftalmoscopia directa		2	4	6	0,8%
Teste de fluoresceína		1	4	5	0,7%
Teste de Rivalta		0	1	1	0,1%
Medição de glicémias		0	10	10	1,3%
Medição de pressões sanguíneas por oscilometria		17	11	28	3,7%
Teste rápido FIV/FeLV		0	41	41	5,5%
Teste rápido Leishmaniose		2	0	2	0,3%
Teste serológico		11	0	11	1,5%
Teste TLI		3	1	4	0,5%
Teste PLI		6	6	12	1,6%
Dermatophyte Test Medium		1	1	2	0,3%
Doseamento de ácidos biliares		1	0	1	0,1%
Teste de supressão a doses baixas de dexametasona		1	0	1	0,1%
Doseamento de T4 e TSH plasmáticas		4	7	11	1,5%
Doseamento de frutamina		0	2	2	0,3%
Doseamento de dimetilarginina simétrica (SDMA)		0	2	2	0,3%
PCR Coronavírus Felino (RNA)		0	1	1	0,1%
Total		291	458	749	100%

II – Monografia: Ureterolitíase felina

A urolitíase é a presença de cálculos no trato urinário, denominados de urólitos. Esta afeição é descrita desde os primórdios da humanidade, com identificação de cálculos em múmias egípcias em 4.800 anos aC, contudo somente no século XX houve uma evolução do conhecimento, das técnicas diagnósticas e do tratamento médico e cirúrgico^{54,55}.

Em gatos, esta patologia é um problema ainda mais recente, porém merece grande relevância por constituir a maior causa de obstrução ureteral e resultar em lesões progressivas do parênquima renal e insuficiência renal, podendo ser seguida de falência do órgão e morte do animal^{54,56}.

Consoante a sua localização no trato urinário, os urólitos podem ser denominados por nefrólitos, se localizados nos rins, ou ureterólitos se forem ureterais. A patologia resultante destes últimos é a ureterolitíase^{57,58}.

Os cálculos ureterais podem ser unilaterais ou bilaterais e podem causar uma obstrução ureteral bilateral completa, que pode ser fatal dentro de 48 a 72 horas^{59,60}.

1. Considerações anatómicas e fisiológicas

O sistema urinário é a via principal de remoção de resíduos de produtos no organismo; o mesmo remove quase todos os resíduos solúveis do sangue e transporta-os para o exterior. O sistema urinário é também uma meio importante para a eliminação do excesso de água⁵⁷.

O trato urinário superior compreende os rins e os ureteres, enquanto que a bexiga e a uretra constituem o trato urinário inferior⁶¹. O conhecimento da anatomia e fisiologia destes órgãos é essencial para a execução dos métodos de exploração clínica, assim como para a realização de abordagens cirúrgicas.

1.1. Os rins

Os rins são órgãos pares localizados bilateralmente no espaço retroperitoneal, na porção dorsal do abdômen, ventral e medialmente às primeiras vértebras lombares. Nos animais domésticos, exceto o porco, o rim direito é mais cranial do que o esquerdo^{57,59,62}. Estes órgãos são espessos e em forma de feijão, com uma superfície dorsal ligeiramente achatada. Em gatos, medem 38 a 44mm de comprimento, 27 a 31mm de largura e 20 a 25 mm de espessura^{63,61}. Encontram-se envolvidos por uma cápsula fibrosa aderente ao parênquima, ambos os rins são palpáveis através da parede abdominal e estão envolvidos numa estrutura adiposa que os protege de possíveis agressões, sendo mantidos em posição sublombar através da fásia renal. Contudo, contrariamente aos cães, os rins dos gatos são pendulares e móveis⁶⁴.

Num corte transversal do rim, distinguem-se no parênquima do rim e do exterior para o interior, o córtex, a medula renal e o seio renal⁶². A medula renal circunda a pélvis renal e é formada pelas pirâmides de Malpighi, cujos vértices se fundem dando origem à crista renal, que se projeta no interior da pélvis renal conduzindo a urina até este local^{57,62}. Nos gatos, tal como nos cães, estas pirâmides medulares fundem-se para ocupar toda a área interna e o córtex constitui apenas para a área mais externa, sendo os rins chamados de unipiramidais ou unilobares⁵⁷.

A pélvis renal, ou bacinete, é uma estrutura em forma de funil revestida por epitélio de transição capaz de alongamento considerável sem ser danificado. Esta mesma estrutura localiza-se numa área recuada do rim, no lado medial, chamada de hilo renal, onde os vasos sanguíneos e linfáticos, nervos e ureteres se inserem. A pélvis renal constitui uma cavidade no seio renal onde a urina formada é acumulada e posteriormente encaminhada para o ureter^{57,59,62}.

A unidade funcional do rim é o nefrónio, que se apresenta em numerosa quantidade no parênquima renal. Cada nefrónio é formado pelo corpúsculo renal (que se traduz numa rede de capilares, o glomérulo, sendo envolvido pela cápsula de Bowman), através do qual são filtradas do sangue grandes quantidades de fluído, e por um sistema tubular ao longo do qual o fluído filtrado é convertido em urina. Este sistema tubular é constituído pelo túbulo contornado proximal, pela ansa de Henle e pelo túbulo contornado distal. Depois dos túbulos contornados distais a urina continua para os túbulos coletores, que confluem em tubos de maior calibre, os ductos coletores que acabam por desaguar na pélvis renal. Todo o sistema tubular dos nefrónios é envolvido por uma rede complexa de capilares sanguíneos (*vasa recta*), responsável pela sua nutrição, reabsorção das substâncias filtradas pelos túbulos e aporte daquelas que devem ser excretadas^{62, 63}

Os rins têm papéis diversos na manutenção da homeostase. Contudo a sua função principal é conservar a composição e volume do fluído extracelular, eliminando as substâncias tóxicas resultantes do metabolismo celular (tais como a ureia, creatinina, fosfatos, sulfatos, entre outros) e conservando aquelas essenciais ao bom funcionamento do organismo (tais como os aminoácidos, glucose, sódio, potássio, cloro e bicarbonato)⁶¹.

No caso dos mamíferos os rins recebem aproximadamente 25% do débito cardíaco, o que lhes permite a execução da sua função principal, através de um complexo sistema de ultrafiltração do plasma sanguíneo ao nível dos glomérulos renais, seguido de modificação da composição do ultrafiltrado por mecanismos de reabsorção e secreção dos túbulos renais com produção de urina.

Os rins têm três funções primordiais, além da regulação e manutenção do equilíbrio ácido-base e homeostase eletrolítica, da função de excreção de metabolitos, fármacos ou toxinas, também têm uma função endócrina, com produção de eritropoietina, calcitriol e renina^{61,65}.

1.2. Os ureteres

Os ureteres são estruturas tubulares fibromusculares, pares, de paredes espessas e bem inervadas que, tal como os rins, se localizam no espaço retroperitoneal. A sua função é continuar a condução da urina desde a pélvis renal até à bexiga^{57,59,60,66,67}.

A parede ureteral é composta por três camadas, uma camada adventícia externa, uma camada muscular (a submucosa), e uma mucosa de epitélio de transição. O epitélio de transição permite que os ureteres distendam aquando da passagem de urina^{57,60}. Por sua vez a camada muscular, composta por músculo liso, impulsiona a urina através do ureter por contrações peristálticas, o que permite que os ureteres movam continuamente a urina dos rins para a bexiga⁵⁷. Normalmente, o lúmen uretral encontra-se colapsado, abrindo apenas quando a urina passa; o seu diâmetro interno em felinos é de apenas 0,3 a 0,4 mm^{67,68}.

A nível renal os ureteres saem no hilo renal e entram na bexiga de modo oblíquo, na superfície dorso caudal da bexiga, por meio de dois orifícios em forma de fenda. As duas aberturas dos ureteres para a bexiga e a abertura da bexiga na uretra formam um triângulo invertido, o qual é frequentemente denominado de trígono vesical^{57,59,60}. A entrada oblíqua dos ureteres na bexiga resulta num efeito semelhante a uma válvula, considerando-se assim a existência de uma válvula anatómica, denominada de vesicoureteral. Esta válvula, juntamente com o peristaltismo ureteral e uma bexiga vazia, promove o fluxo unidirecional de urina para a bexiga, pois os orifícios dos ureteres na bexiga colapsam e permitem apenas a entrada de urina na bexiga, por acção das contrações peristálticas^{57,60}.

Antes da sua entrada na bexiga os ureteres passam de uma direcção caudal para uma direcção cranial. Têm, portanto, uma conformação de gancho. O grau de curvatura do ureter distal no trígono vesical depende do grau de distensão da bexiga, com uma maior distensão da bexiga resultando em maior grau de curvatura do ureter. O reconhecimento desta curvatura é importante para interpretação de urografias excretoras e em acessos retrógrados aos ureteres durante cistoscopia; as tentativas de passar um fio guia urológico e um cateter ureteral retrógrado no ureter através da cistoscopia são prejudicados quando a bexiga está distendida⁶⁰.

2. Definições gerais

Ao contrário do TGI, os sólidos que se formam no trato urinário são anormais, pois o sistema urinário está desenhado para eliminar o lixo corporal sob a forma líquida.⁶⁸ Por definição, um cálculo é uma concreção anormal que ocorre dentro do corpo do animal e é geralmente composto de sais minerais⁶⁹.

Aquando da existência de um cálculo no trato urinário o mesmo é denominado de urólito e pode afirmar-se a ocorrência de uma urolitíase. A palavra urólito tem origem grega, e quer dizer, pedra na urina (*uro* = urina e *lithos* = pedra), descreve concreções organizadas, macroscópicas, policristalinas, compostas geralmente por uma matriz orgânica (5%) e cristalóides inorgânicos (95%)⁵⁸. Um ou mais tipos de minerais, depositados em lâminas ou apenas misturados entre si, podem estar na composição dos urólitos^{59,70}. Estes podem ser classificados consoante a sua localização no trato urinário e a sua composição mineral. Os urólitos renais ou nefrólitos são responsáveis pela patologia denominada de nefrolitíase. Por oposição aos ureterólitos causadores da ureterolitíase^{57,58}.

3. Etiologia e patogenia

3.1. Etiologia

A etiologia da ureterolitíase é dependente do tipo de urólito envolvido, pelo que o entendimento dos mecanismos implicados na formação dos diferentes tipos de cálculos é essencial para a eficaz prevenção da recorrência da ureterolitíase e eliminação precoce dos urólitos, recorrendo a tratamentos médicos^{54,71}.

Os urólitos, quando compostos por depósitos em lâminas, por norma, contêm quatro camadas tal como ilustrado na figura 1⁷².

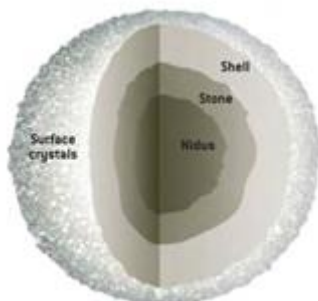


Figura 1: Urólito laminado: *Nidus* = matriz, *Stone* = pedra, *Shell* = casca, *Surface crystals* = cristais superficiais (Adaptado de Moore⁷²).

É importante conhecer a composição de todas as camadas do urólito, mas o conhecimento da constituição da matriz tem especial importância, pois a formação do cálculo inicia-se pela matriz. Devendo o manejo e tratamento da ureterolitíase ser baseados na sua composição⁷².

Urólitos que contêm pelo menos 70% de um único mineral são classificados como desse tipo mineral; urólitos com matriz e casca de diferentes tipos minerais são classificados como compostos; urólitos com < 70% de um único componente mineral e sem matriz óbvia ou casca são classificados como mistos. O tipo mais comum de urólitos compostos analisados por Moore⁷²

foram aqueles com matriz de oxalato de cálcio (CaOx) rodeada por MAP, embora também tenham sido observados cálculos de MAP com matriz de urato de amónia, fosfato de cálcio (CaP) ou sílica⁷².

A ureterolitíase, maioritariamente causada por nefrólitos que migram para o ureter, é a maior causa de obstrução ureteral intraluminal em felinos^{56,60,73,74,75}. Estes ureterólitos são quase exclusivamente compostos por CaOx (> 98%). Os urólitos com matriz (sobretudo de *Dried solidified blood*, sangue solidificado seco, DSB), MAP, CaP e raramente de purina ou mistos, também podem ser encontrados^{72,75,74,77}. Outras possíveis causas de obstrução intraluminal são coágulos sanguíneos e detritos resultantes de processos inflamatórios⁷⁷.

A correta classificação do tipo de obstrução ureteral é indispensável para que seja feita a escolha terapêutica mais adequada a cada caso clínico. As obstruções ureterais podem ser classificadas em intraluminais (causa mais comum), intramurais ou extramurais; agudas ou crónicas; estáticas ou dinâmicas; parciais ou completas e uni ou bilaterais⁷⁷. As estenoses ureterais, principal causa intramural de obstrução ureteral, podem estar associadas tanto a cirurgias realizadas anteriormente como à incorporação de cálculos na mucosa ureteral⁵⁶.

Segundo um estudo de 2011, o número médio de ureterólitos em gatos é de seis, sendo que 85% dos gatos apresentavam evidências de nefrolitíase ipsilateral, aumentando assim o risco de reobstrução⁷⁸.

A patogenia dos cálculos urinários varia entre espécies, raças, e ainda depende de fatores genéticos, metabólicos e nutricionais⁷⁹.

3.1.1. Fatores predisponentes ou de risco

Em geral, os fatores que contribuem para a formação de ureterólitos são defeitos anatómicos, pré-existência de doença do trato urinário e tratamento efetuado, alterações de pH da urina, altas concentrações de cristalóides na urina e concentrações diminuídas de inibidores da cristalização da urina^{59,73,80}.

Como exemplo de defeitos anatómicos temos os ureteres circuncavos, anomalia venosa mais comum no ureter direito, em que o ureter está deslocado em volta da veia cava; este defeito parece predispor para a obstrução do ureter por ureterolitíase e formação de estenose ureteral secundária⁸¹.

Wormser *et al.*⁸⁰, num estudo com 117 casos, realizado entre 2006 e 2014, verificou que 39% dos gatos tinham história de doença do trato urinário medicamente tratada antes da visita ao hospital aquando do estudo. Incluindo gatos com insuficiência renal crónica (21%), obstrução uretral (7%), infeção do trato urinário inferior (ITU) (7%), lesão renal aguda (2%), doença renal poliquística, agenesia renal, obstrução ureteral secundária a ureterolitíase (0,9%) ou FIC

(0,9%)^{59,80}. Apesar de a relação entre a DRC e a formação de nefrólitos e ureterólitos não ser clara, gatos com DRC parecem ser mais suscetíveis a dano renal obstrutivo e falha renal aguda^{80,82}.

O tratamento prévio de dissolução médica ou cirurgia para remover nefrólitos/ureterólitos é considerado fator de risco adicional, pois é relativamente comum desenvolver-se inflamação e/ou estenose ureteral significativa, diminuindo ainda mais o diâmetro luminal através do qual o material pode passar^{73,83}.

3.1.2. Tipos de ureterólitos

O quadro abaixo resume as características dos cálculos, como o pH, aparência dos cristais associados, achados na cultura de urina e alterações séricas.

Quadro 1 – Características dos urólitos e achados laboratoriais associados (Adaptado de Lulich, 2007⁸⁴ e Lulich, 2011⁷⁰)

Tipo de mineral	pH da urina	Aparência dos cristais	Cultura urinária	Alterações séricas
Oxalato de cálcio	Ácida a neutra	Sal di-hidratado, envelope incolor ou forma octaédrica; sal monohidratado em pequenos eixos ou forma de halter	Negativa	Hipercalcemia ocasional
Estruvite	Neutra a alcalina	Prismas incolores de 4 a 6 lados	Bactérias produtoras de urease	Nenhuma
Fosfato de cálcio	Alcalina a neutra	Amorfos ou prismas longos e estreitos	Negativa	Hipercalcemia ocasional
Urato	Ácida a neutra	Amorfos com coloração amarela-acastanhada ou esféricos	Negativa	Nenhuma
Cistina	Ácida a neutra	Placas incolores e hexagonais	Negativa	Nenhuma
Sílica	Ácida a neutra	Não observados	Negativa	Nenhuma

3.1.2.1. Ureterólitos de oxalato de cálcio

O CaOx é a composição mais comum de urólitos do trato urinário superior em cães e gatos. Tendo em conta que são a principal causa de obstrução ureteral é essencial conhecer os mecanismos e fatores de risco subjacentes^{73,74,82,85,86}.

Os íons de cálcio e de oxalato, são os produtos metabólicos finais do ácido ascórbico e de vários aminoácidos provenientes da dieta. Estes dois íons formam complexos relativamente insolúveis, o que leva ao aumento da sua excreção na urina e à formação de urólitos de CaOx^{79,87}. O mecanismo fisiopatológico de formação de urólitos de CaOx não é completamente compreendido, tendo surgido recentemente a hipótese da sua formação a nível renal^{59,88,89}.

Uma possível explicação para a formação de urólitos de CaOx baseia-se na superação do limiar de concentração, ou seja, a urina fica sobressaturada em cristais de oxalato e cálcio, que precipitam espontaneamente, crescem e agregam-se^{90,91}. Mas, uma vez que, a maioria dos animais saudáveis apresenta uma urina sobressaturada sem desenvolver urólitos, implica que haja envolvimento de outros mecanismos na formação dos urólitos de CaOx⁹².

A formação de urólitos de CaOx ocorre secundariamente a um grupo de fatores que modificam o equilíbrio entre a concentração urinária de minerais potencialmente litogénicos, como o oxalato e o cálcio, e os inibidores de cristalização⁹⁰. Pode supor-se que anomalias nos inibidores de cristalização possam estar na base da formação dos urólitos de CaOx, uma vez que são desconhecidos os motivos estruturais⁹³.

Existe uma nova hipótese etiológica na Medicina Humana, que ainda não foi estudada em Medicina Veterinária. Esta mesma hipótese afirma uma relação entre as placas de *Randall* (p. ex. lesões papilares formadas a partir de CaP) e a formação de urólitos de CaOx, no desenvolvimento de nefrolitíase em humanos⁸⁶. A formação das placas de *Randall* começa na membrana basal das ansas de Henle longas e estendem-se pelo interstício até ao epitélio da papila renal, onde a lesão deste epitélio permite que o CaP entre em contacto com a urina sobressaturada, o que favorece a ligação de cristais de CaOx à superfície da placa⁹⁴. Esta hipótese pressupõe que o local de formação destes cristais não esteja relacionado com estase urinária, infeções ou outras causas secundárias de urolitíase⁹⁴.

FATORES DE RISCO

Hipercalcémia/hipercalcúria/acidémia

O fator de risco mais comumente associado à formação de ureterólitos de CaOx, em gatos, é a hipercalcúria, tal como nos humanos, e, embora esta hipercalcúria não esteja necessariamente associada a hipercalcémia, é frequente a presença de ambas⁸². A hipercalcémia é considerada um fator de risco para formação de urólitos de CaOx, embora não necessariamente a sua causa. Há relatos de hipercalcémia idiopática em gatos que tem sido associada à urolitíase de CaOx^{70,82}. Quando as concentrações de cálcio ionizado são muito elevadas, há aumento da excreção fracionada de cálcio, diminuição da sua reabsorção tubular e consequente aumento da excreção de cálcio na urina, hipercalcúria^{87,91,95,96}. Existem também relatos de gatos normocalémicos com hipercalcúria, apesar de a sua origem não se encontrar bem definida⁹⁷.

Por outro lado, a acidose metabólica promove hipercalcúria ao promover o *turnover* ósseo (libertação de cálcio dos ossos)⁸⁷.

O tratamento com diuréticos de ansa ou corticosteroides e excesso de vitamina C ou D são também potenciais causas de hipercalcúria em gatos. Porém, este facto, ainda não está totalmente esclarecido⁸².

Hiperoxalúria

A hiperoxalúria, definida como aumento da concentração de oxalato na urina, pode promover a formação de urólitos de CaOx⁸⁷. Suspeita-se que a falta de bactérias degradantes de oxalato no intestino pode aumentar a quantidade de oxalato absorvido na dieta e a quantidade excretada na urina⁷³. Tem sido observado um aumento da concentração de oxalato na urina de gatos que consomem dietas pobres em vitamina B6 e naqueles com níveis diminuídos da enzima D-glicerato desidrogenase hepática (hiperoxalúria primária do tipo II)⁷⁹. A hiperoxalúria primária tem sido reportada em gatos jovens, apesar de ser uma condição rara⁸².

No Homem, a ausência da bactéria *Oxalobacter formigenes* parece estar relacionada com a hiperabsorção gastrointestinal de oxalato. Esta bactéria tem a capacidade de degradar o oxalato, pelo que a sua presença no trato intestinal parece ser um fator de proteção contra a urolíase de CaOx^{98,99}. Weese *et al.*⁹⁹ documentam a presença de *Oxalobacter formigenes* nas fezes de gatos saudáveis, todavia, são necessários mais estudos para determinar o papel deste organismo na fisiopatologia da urolíase de CaOx no gato⁹⁹.

Acidúria

O papel do pH da urina na formação de CaOx é controverso. Os urólitos de CaOx podem desenvolver-se numa vasta gama de pHs urinários, contudo uma acidúria significativa (pH<6,2) pode representar um fator de risco para a formação de CaOx devido à acidémia e hipercalcúria associadas. Estudos epidemiológicos revelam que a alimentação com dietas suplementadas com acidificantes (cloreto de amónia) é um fator de risco para a formação de cálculos de CaOx, pois a urina ácida está associada à hipercalcúria e hipocitratúria^{54,82,87,95}.

Além disso, a urina ácida altera a função e concentração de alguns inibidores da cristalização e reforça a atividade dos promotores^{97,100}.

Concentração da urina/cristalúria

Apesar de menos de 50% dos gatos com urolíase de CaOx apresentarem cristalúria de CaOx no diagnóstico, é sabido que a persistência de cristalúria reflete um aumento do risco de formação deste tipo de urólitos. A deteção de cristais de CaOx no sedimento urinário indica que a urina está muito concentrada, uma vez que a formação de uma urina altamente concentrada origina um aumento da saturação de cálcio e de oxalato⁹¹.

Inibidores da cristalização

O citrato, magnésio, pirofosfato e também proteínas de alto peso molecular na urina, como a glicoproteína de Tamm-Horsfall e a nefrocalcina, são inibidores da cristalização, agregação e crescimento dos cálculos^{95,100,101}. Estes inibidores formam sais solúveis com o cálcio ou o

oxalato, diminuindo a disponibilidade destes para a precipitação^{95,100}. Logo a deficiência destes compostos na urina pode ser um importante fator contributivo para a ureterolítase de CaOx¹⁰⁰.

Doença renal

O conceito de que a lesão celular renal deve estar associada a um defeito metabólico subjacente para induzir nefrolitíase é apoiado pelos modelos animais utilizados no estudo da urolitíase humana⁷⁹. Vários estudos apontam a doença renal como impulsionadora da nefroureterolítase. O estudo de Kyles *et al.*⁷⁴ sugere que a azotemia presente em animais com ureterólitos unilaterais é indicativa do comprometimento prévio do rim contralateral, suportando uma possível relação entre a doença renal pré-existente e a litogénese⁷⁴.

A hiperoxalúria parece ser comum tanto na doença renal como na urolitíase, pois é sugerido que o excesso de oxalato provoca lesões ao nível dos túbulos renais e estes tornam-se mineralizados (formação das placas de *Randall*) servindo de núcleo para a precipitação de CaOx¹⁰². Contudo, Ross *et al.*¹⁰³ num estudo retrospectivo com o objetivo de avaliar os efeitos da nefrolitíase em gatos com DRC, não encontraram nenhuma associação entre a nefrolitíase e a progressão da doença renal. Apenas constatou que quando os urólitos são de grandes dimensões podem bloquear a saída de urina, promovendo a doença renal¹⁰³.

3.1.2.2. Ureterólitos de estruvite

Tal como nos urólitos de CaOx, também não é claro o mecanismo de formação dos urólitos de MAP. No gato a maioria de urólitos de MAP tendem a formar-se em urina estéril, ao contrário do que acontece nos cães. A formação destes urólitos parece estar associada a fatores dietéticos ou metabólicos que aumentam o pH da urina (>6,5) ou a concentração de magnésio, amónia ou fósforo¹⁰⁴.

Os urólitos de MAP induzidos por infeção formam-se quando a urease produzida por certos microrganismos (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium urealyticum*, *Proteus* spp.) hidrolisa a ureia, levando à alcalinização da urina, ao aumento da disponibilidade de iões amónia e fosfato e ainda ao aumento de células e proteínas inflamatórias, que são incorporadas no urólito^{87,105}.

FATORES DE RISCO

Alcalinúria

Ensaio experimentais mostraram que o risco de cristalização de MAP é determinado especialmente pelo pH urinário e não pela concentração de magnésio na urina. O pH urinário determina a proporção de fosfato urinário presente sob a forma de anião trivalente, a forma de fosfato necessário para a formação MAP. Desta forma, a urina alcalina aumenta o risco de cristalização de MAP e subsequente formação de urólitos¹⁰⁶.

Infeção do trato urinário

Todos os urólitos predispoem para infeções do trato urinário. Contudo se a infeção é devido a bactérias produtoras de urease, os depósitos minerais subsequentes são provavelmente de MAP⁷².

Devido às características da sua urina os gatos estão naturalmente protegidos contra infeções urinárias; o pH ácido, a densidade elevada da urina (>1,030) e a alta concentração de ureia são fatores desfavoráveis ao crescimento bacteriano. Pelo que as infeções urinárias ocorrem sobretudo em indivíduos com as defesas locais modificadas (anomalias congénitas, neoplasias ou insuficiência renal)⁶⁰. No seu estudo de 2005, Kyles *et al.*⁷⁴, verificaram que somente 8% dos gatos com ureterólitos apresentavam infeção urinária, sendo *E. coli* o microrganismo mais encontrado.

Concentração da urina

Também nos urólitos de MAP, se verifica que a concentração de urina pode ser um fator de risco. A sobressaturação da urina em substâncias litogénicas (magnésio, amónia ou fósforo) pode resultar da depleção do volume intravascular e na retenção de água⁸⁷.

Dieta

Um estudo de Lekcharoensuk *et al.*¹⁰⁷ revelou que a administração de dietas com teores elevados de magnésio, fósforo, cálcio, cloro e fibra, níveis moderados de proteína e baixo teor de gordura aumenta o risco de formação de cálculos de MAP. Verificou também que dietas contendo 0,15 a 1,0% de magnésio, na matéria seca, estão associadas a um maior risco de formação de urólitos de MAP¹⁰⁷. Contudo a ação do magnésio depende da forma deste mineral e do pH da urina, pois o óxido de magnésio promove a produção de urina alcalina, enquanto que o cloreto de magnésio favorece a formação de urina ácida, que tem carácter protetor. Isto é sustentado por um estudo em gatos, tendo-se verificado que os gatos a que foi administrado 0,5% de cloreto de magnésio, não evidenciaram a formação de urólitos de MAP, enquanto que os felinos com administração de 0,5% de óxido de magnésio apresentaram este tipo de urólito¹⁰⁶.

3.1.2.3. Ureterólitos de cistina, fosfato de cálcio e sangue solidificado seco

A cistinúria é um fator de risco para a formação de cálculos de cistina. A formação de urólitos deste composto é reforçada por urina ácida, concentrada e micção incompleta e infrequente¹⁰⁸.

Urólitos de CaP são frequentemente associados a desordens metabólicas (p. ex. hiperparatiroidismo primário, acidose renal tubular, dieta com excesso de cálcio e fosforo). Também é comum serem encontrados como uma componente menor de urólitos de MAP e

CaOx. Ureterólitos, tal como nefrólitos, compostos por coágulos de sangue mineralizados com CaP sugerem mineralização distrófica do tecido, em contraste com a mineralização metastática que reflete metabolismo anormal de cálcio e fósforo¹⁰⁹.

Os gatos podem ter ureterólitos compostos apenas por DSB. Estes cálculos são concretizações sólidas bem formadas, não sendo meros coágulos de sangue^{69,73}. Apesar de este DSB não possuir qualquer material cristalino e, por definição, um cálculo usualmente conter cristais, os mesmos foram denominados cálculos. Segundo Kyles *et al.*⁶⁹, o DSB são a segunda composição de nefrólitos mais comum em gatos, mas não é conhecida a sua prevalência como ureterólitos. Estes mesmos autores sugerem também que os cálculos de DSB têm origem primária na pélvis renal e são mais comuns no trato urinário superior. Kyles *et al.*⁶⁹ sugerem também que a formação de urina altamente concentrada com hematúria grave pode contribuir para a formação de coágulos de sangue mineralizados com CaP.

3.2. Patogenia

3.2.1. Litogénese

As etapas da cristalogénese e da litogénese são semelhantes para todos os tipos de cálculo, a formação dos urólitos inclui duas fases complementares: a iniciação e o crescimento⁷¹.

3.2.1.1. Iniciação

A primeira etapa na formação de qualquer urólito é a nucleação, na qual se forma um núcleo cristalino¹¹⁰. Pode repartir-se a cristalização em dois tipos, a homogénea e a heterogénea; a homogénea é considerada espontânea e desenvolve-se numa solução livre de CE, enquanto a heterogénea ocorre na presença de outros cristais, substâncias moleculares, ou superfícies¹¹¹.

Existem três teorias para explicar os diferentes mecanismos por detrás da iniciação dos diferentes tipos de urólitos: teoria da precipitação-cristalização, teoria da matriz de nucleação e teoria dos inibidores de cristalização. Até ao momento existem factos que apoiam em parte todas as teorias, pelo que, nenhuma é aceite na sua totalidade.

No entanto, a maioria dos autores defende que a precipitação de cristais numa urina sobressaturada é a principal causa da formação do núcleo cristalino. A matriz proteica não aparenta ser indispensável à precipitação e o papel dos inibidores parece mais importante durante a fase de crescimento do que durante a fase de iniciação¹¹².

Segundo a teoria da precipitação-cristalização, a nucleação resulta simplesmente de um processo físico-químico de precipitação dos elementos litogénicos presentes na urina sobressaturada (nucleação homogénea), havendo formação de cristais.

A formação de uma urina sobressaturada em cristais litogénicos resulta da combinação de fenómenos como: aumento da excreção renal dos elementos que os constituem, equilíbrio hídrico negativo associado a uma diminuição da reabsorção tubular, e, portanto, um aumento da concentração da urina em cristalóides e pH favorável à cristalização. De acordo com esta teoria a formação dos urólitos é independente da existência de uma matriz ou de inibidores de cristalização¹¹². Esta teoria adequa-se à formação de cristais de MAP e também à formação de cristais de CaOx em animais com história de hipercalcúria e/ou hiperoxalúria⁹⁶.

Na teoria da matriz de nucleação, a matriz orgânica pré-formada é o elemento precursor determinante para o início da formação do cálculo. A maioria dos urólitos contém pequenas quantidades de substâncias macromoleculares, como as glicoproteínas, que podem ter propriedades de ligação aos cristais. Apesar de o papel da matriz no decorrer da litogénese ainda não ser claro, pensa-se que a matriz é o núcleo, a partir do qual começa o crescimento do urólito¹¹². Esta teoria é particularmente plausível no caso dos urólitos induzidos por infeções que apresentam inclusões bacterianas, ou nos casos de *plugs* e urólitos de DSB. Corpos estranhos, como material vegetal ou material de sutura são regularmente encontrados, nos núcleos de urólitos¹¹¹.

A teoria dos inibidores de cristalização defende que a diminuição ou ausência de inibidores de cristalização é o elemento determinante na formação de urólitos de oxalato e CaP. Esta hipótese apoia-se no facto de a urina ser naturalmente uma solução metastável sobressaturada, onde se podem encontrar vários sais (p.ex. de cálcio) em concentrações que precipitam na água. Pelo que a cristalúria é considerada um processo físico-químico fisiológico normal, essencial para reduzir a sobressaturação urinária. Existem, no entanto, constituintes na urina com capacidade de inibir a cristalização dos sais, como os ácidos orgânicos, os citratos; magnésio; pirofosfatos inorgânicos; diversas outras substâncias, como a ureia e os mucopolissacáridos¹¹¹.

3.2.1.2. Crescimento

A primeira etapa a ultrapassar para que o urólito possa crescer é a sua permanência no trato urinário, pois com a diurese adequada os cristais são facilmente conduzidos para o exterior. Desta forma, os fatores que predisõem à estase urinária desempenham um papel importante na urolitíase¹¹³. Quando os micrólitos (estadio preliminar dos urólitos) excedem um determinado tamanho, estes podem alojar-se na pélvis renal, nos ureteres ou na bexiga onde é possível continuarem o crescimento até formarem urólitos¹¹¹.

Tal como na fase de iniciação, o mecanismo exato do crescimento dos urólitos não é ainda totalmente conhecido. A persistência de fenómenos de sobressaturação e as características físicas dos diferentes cristais, condicionam em parte o tipo de crescimento¹¹². A patogenia da urolitíase nos animais é ainda pouco compreendida e o facto de a grande maioria dos urólitos no

Homem se localizar no rim e de serem compostos predominantemente por CaOx, tal como ocorre nos felinos, levou alguns autores a pensar num mecanismo de patogenia similar^{79,88}.

Em estudos sobre a nefrolitíase humana, é descrito que a urina contém compostos que modelam os processos de nucleação, crescimento e agregação, assim como, a ligação dos cristais às células epiteliais renais. A promoção da atividade de nucleação é mais provavelmente sustentada pelos lípidos de membrana e a atividade inibitória de agregação encontra-se em macromoléculas, como as glicoproteínas e glicosaminoglicanos¹⁰¹. Estas macromoléculas são maioritariamente aniónicas e parecem exercer os seus efeitos através da ligação à superfície do CaOx. Uma das moléculas identificadas no rim que parece ser responsável pela ligação dos cristais às células renais é o ácido hialurónico, glicosaminoglicano constituinte importante da matriz extracelular do tecido intersticial da medula renal e da matriz pericelular de certas células dos túbulos renais¹¹⁴.

3.2.2. Obstrução ureteral

Muitos dos animais que chegam à consulta apresentam obstruções bilaterais ou unilaterais com uma disfunção do rim contralateral concomitante, devido a uma prévia obstrução⁷⁷. Estudos realizados em cães demonstraram que a pressão ureteral aumenta imediatamente após a obstrução, esta pressão pode demorar 24 horas a voltar ao normal após a remoção da obstrução⁶⁷

A resposta fisiológica à obstrução ureteral é extremamente complexa e depende de múltiplos fatores, nomeadamente da espécie, da idade do animal, do grau de obstrução, da duração da obstrução e se é unilateral ou bilateral¹¹⁵.

Durante a obstrução do ureter ocorrem contrações espasmódicas, mediadas através de inervação simpática e a atividade peristáltica normal é inibida. Na ureterolitíase a inflamação, tumefação e espasmo muscular podem ser agravados pela obstrução mecânica por parte do urólito^{60,68}.

Aquando de uma obstrução ureteral unilateral completa há um aumento do fluxo sanguíneo renal e um aumento da pressão a nível do ureter, resultando num aumento quase imediato da pressão tubular proximal durante 1 a 1,5 horas¹¹⁶. Ocorre concomitantemente um aumento da pressão hidrostática a nível dos capilares glomerulares, mas não ao ponto de igualar a pressão tubular¹¹⁷. Devido a esta dinâmica, o gradiente de pressão hidrostática ao nível dos capilares glomerulares diminui, resultando numa diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). Após 5 horas a pressão intratubular começa a diminuir, voltando ao normal ao cabo de 24 horas. No entanto, este declínio é mais rápido a nível dos capilares glomerulares com uma TFG significativamente diminuída ou ausente. A libertação de prostaglandinas também está implicada nesta perda de

função, provocando um aumento transitório do fluxo sanguíneo ao nível do córtex renal (e diminuição na medula) e posterior aumento da resistência na arteríola aferente¹¹⁸.

Em caso de obstrução ureteral unilateral crônica pode ocorrer fibrose intersticial grave ou hidronefrose grave, e em caso de obstrução ureteral aguda verifica-se frequentemente uma progressão bilateral sequencial, com um ureter obstruído de forma crônica e outro de forma aguda. A este acontecimento dá-se o nome de “Síndrome de rim grande, rim pequeno” (Figura 2), uma vez que o resultado final é um rim grande hidronefrótico (devido à hipertrofia compensatória e obstrução ureteral aguda) e um rim pequeno não funcional ou minimamente funcional (devido à fibrose)^{55,56,119,84}. Esta fase de equilíbrio pode durar muito tempo, sendo na maioria das vezes interrompida pela obstrução do rim hipertrofiado, sobretudo em gatos com predisposição para a formação de cálculos. A afeção deste rim provoca uma azotemia significativa, dado que nenhum rim está plenamente funcional, e há manifestação de sinais clínicos inespecíficos^{67,118}.

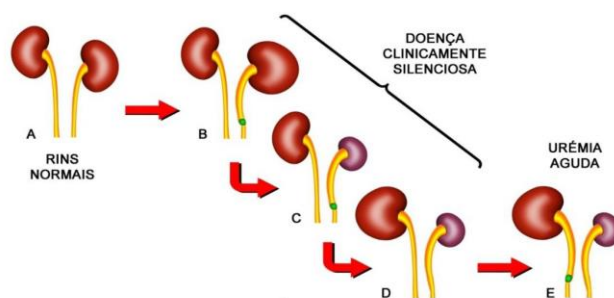


Figura 2: Síndrome de rim grande, rim pequeno. A - Anatomia renal e ureteral normais. B - A obstrução aguda do ureter pode ter como consequência hidroureter e hidronefrose ipsilateral. C - A obstrução ureteral resulta em fibrose e atrofia do rim ipsilateral. D - O rim contralateral hipertrofia para compensar a diminuição da função renal. E - A obstrução do segundo ureter, associado ao rim hipertrofiado, resulta em urémia aguda (Adaptado de Fischer, 2006¹¹⁸).

4. Epidemiologia

4.1. Prevalência

Nos estudos realizados sobre urólitos é unânime que nos últimos 20 anos foi possível observar um aumento no diagnóstico de cálculos ureterais em gatos e, conseqüentemente, de obstrução ureteral^{66,69,83,82,120-122}. O aumento da prevalência desta patologia pode atribuir-se a um conjunto de fatores, incluindo o verdadeiro aumento no predomínio da doença, bem como o crescente conhecimento dos sinais clínicos sugestivos e a melhor abordagem diagnóstica, através de métodos imagiológicos^{67,120}. MacPhail⁵⁹ afirma que cerca de 25% dos gatos que sofrem de urolitíase do trato urinário superior possuem cálculos renais ou ureterais bilaterais.

O aumento emergente de ureterólitos em gatos faz-se acompanhar pela prevalência de litíase por CaOx. Estudos apontam para uma ocorrência de 80% a 99% dos urólitos de CaOx no trato urinário superior, por sua vez, os ureterólitos apresentam uma ocorrência de cerca de 98%, em gatos^{52,55,56,64,69,71-76}. Os cálculos de CaOx são, portanto, o tipo de ureterólitos mais comum em gatos e a causa mais frequente de obstrução ureteral e cada vez mais de IRA^{59,74,123,124}. Esta prevalência de ureterólitos de CaOx torna o manejo médico muitas vezes impossível, uma vez que tais tipos de cálculos não se dissolvem medicamente. Estes ureterólitos de CaOx têm que ser passados espontaneamente ou geridos para permitir passagem de urina, quando possível, ou removidos cirurgicamente através de ureterotomia⁶⁷.

A seguir aos ureterólitos de CaOx, os de MAP são os mais comuns em gatos, seguidos de ureterólitos de urato e de DSB^{59,69,83,122}. Por sua vez, os cálculos de cistina, sílica ou apatite são muito raros em gatos⁸⁴.

4.2. Fatores predisponentes e grupos de risco

De acordo com vários autores, ao longo dos anos, pode observar-se uma predisposição sexual de machos castrados para a ureterolitíase. Também pode afirmar-se que gatos de meia idade a mais velhos têm maior tendência para desenvolver esta patologia, com uma maior incidência em gatos com 7 anos, apesar de também se poder manifestar em animais mais jovens^{54,59,82,83,125}.

Em estudos realizados ao longo dos anos foi relatada uma maior prevalência de urólitos de CaOx e MAP nas raças *Himalayan*, *Persian* e em gatos domésticos de pelo longo^{82,86,89,126}. A predisposição para a formação de urólitos nas raças *Persian* e *Himalayan* pode resultar de vários fatores, mas pensa-se que a genética tenha um papel importante e, como agravante, nestes casos de raças puras pode haver uma elevada consanguinidade⁸⁶. Também os *Burmese* mostraram predisposição para a formação de urólitos de CaOx e os *Manx* e *Siamese* para urólitos de MAP^{126, 86}. No caso dos urólitos DSB é possível afirmar uma predisposição de raças como *Ragdoll*, *Balinese* e *Snowshoe*⁸⁶.

5. Anamnese e sinais clínicos

A ureterolitíase pode ser uma doença silenciosa, uma vez que pode ser assintomática até que haja comprometimento do normal funcionamento do trato urinário. Isto é, até que ocorra obstrução ureteral bilateral ou unilateral com a função do rim contralateral comprometida. Desta forma é relativamente comum que a ureterolitíase, seja um achado acidental aquando da realização de exames imagiológicos da região abdominal, e, por vezes, um achado de necrópsia; estas ocorrências sugerem que esta patologia é subdiagnosticada nos animais de companhia, devido ao seu carácter subclínico^{54,60,73,83,88}. Os ureterólitos que não causam obstrução do fluxo de urina e não estão associados a ITU podem persistir por anos sem causar qualquer alteração substancial na estrutura e função do trato urinário¹¹⁰.

Os sinais clínicos associados à ureterolitíase, e consequente obstrução ureteral, são variáveis e inespecíficos, podendo ser causados por várias patologias, e estão regularmente relacionados com a taxa de desenvolvimento da obstrução ureteral^{54,57,59,67,83,89,127}.

Na anamnese é frequente os tutores relatarem perda de peso, letargia, hiporexia/anorexia e inapetência ou que o seu animal de companhia se mantém mais resguardado do que o habitual^{59,67,73,80,83,127,128}. Também é frequente que o tutor refira episódios anteriores de afeções do trato urinário do seu gato, muitas das vezes até a pré-existência de urólitos⁸⁰. Os gatos com ureterolitíase, e obstrução ureteral, igualmente manifestam vômitos, hipersalivação e PU/PD. Esta apontada por Pimenta *et al.*⁵⁴ como a manifestação clínica mais comum em gatos com esta patologia^{54,59,60,67,73,80,127,128}. A cólica ureteral, dor abdominal, é uma manifestação comum durante a passagem do ureterólito no ureter ou após obstrução ureteral aguda, que leva a rápida distensão da cápsula renal por acumulação de urina e maior grau de dor, comparativamente com casos mais crônicos de obstrução^{59,60,67,73,89}.

Os gatos com ureterólitos também podem apresentar sinais clínicos característicos do trato urinário, como, estrangúria, disúria, oligúria, periúria, polaquiúria e hematúria⁸⁰. A estrangúria, polaquiúria e disúria estão normalmente associadas a doenças do trato urinário inferior, sendo, dessa forma, frequentes em obstruções ureterais distais. Os pacientes podem apresentar hematúria, que pode ser silenciosa, sem sinais simultâneos de trato urinário inferior, do qual é sinal clínico característico, o que leva a suspeita de afeção do trato urinário superior. Como consequência da azotémia, habitualmente presente, os gatos podem evidenciar ulcerações urémicas e fraqueza^{54,59,60,67,69,73,80,83}.

Sinais clínicos, como hipertermia, referentes a ITU ou septicémia podem estar presentes concorrentemente com ureterolitíase⁷³.

6. Diagnósticos diferenciais

Uma vez que os sinais clínicos associados à ureterolitíase e consequente obstrução ureteral, são variáveis, inespecíficos e as condições que provocam obstrução do trato urinário superior são diversas, torna-se essencial fazer o diagnóstico diferencial (DD) entre a ureterolitíase e outras condições clínicas.

6.1. Pielonefrite

A pielonefrite define-se como uma inflamação da pélvis renal, mas também do parênquima renal. É um tipo de ITU complicada, geralmente secundária à ascensão de uma infeção bacteriana com origem no trato urinário inferior. Nesta patologia os gatos apresentam sinais clínicos inespecíficos como anorexia ou inapetência, letargia, vômitos, periúria, hematúria, perda de peso, dor renal ou abdominal. Nos achados analíticos, observa-se azotémia, bacteriúria, ITU ou sedimento

suspeito. Tal como na ureterolitíase, na ecografia identifica-se dilatação da pélvis renal e do ureter, apesar de significativamente menor do que em casos de ureterolitíase^{80,129,128}.

6.2. Ureter ectópico

O ureter ectópico está definido como uma abertura ureteral numa área diferente da posição normal no trígono de bexiga. Os ureteres ectópicos podem ser unilaterais ou bilaterais e extramurais ou intramurais. É uma patologia extremamente rara nos gatos, mas sendo a origem mais comum de ITU em animais jovens é critério para o DD.

O diagnóstico de ureter ectópico pode ser baseado numa urografia excretora, uretrografia por fluoroscopia, ecografia abdominal, ureterocistoscopia, TAC contrastada ou uma combinação destes procedimentos diagnósticos. A ureterocistoscopia e TAC contrastada parecem ser os exames mais sensíveis de todos os supracitados^{60,131,132}.

6.3. Doença renal poliquística

A doença renal poliquística é uma doença autossómica dominante hereditária. Os gatos da raça Persa apresentam uma prevalência de 30% e são geralmente assintomáticos.

Nesta patologia os rins geralmente encontram-se ampliados e irregulares no exame físico. Os quistos renais crescem lentamente, resultando numa diminuição gradual da quantidade do parênquima renal normal. A deteção precoce desta patologia pode ser feita recorrendo a testes genéticos. A ecografia é o exame complementar de eleição onde podem observar-se numerosos quistos hipocóicos a anecoicos, redondos ou ovais, na medula e córtex renal, tão cedo como às sete semanas de idade^{133,134}.

6.4. Carcinoma das células de transição da bexiga

O carcinoma das células de transição da bexiga (CCT), doença com causa desconhecida em gatos, também deve ser considerado DD relativamente à ureterolitíase, devido aos seus sinais clínicos, embora raramente seja relatado em gatos^{135,136}. Os sinais clínicos de gatos com CCT incluem hematúria, disúria, estrangúria, incontinência urinária e polaquiúria^{135,136}.

É comum a ocorrência de CCT concomitantemente com a ITU, pelo que esta patologia deve ser considerada sempre que o animal apresente resposta temporária ou ausente a antibióticos^{135,136}. Tal como na ureterolitíase, no CCT pode verificar-se uma azotémia renal e/ou pós-renal se houver obstrução ureteral ou uretral¹³⁵. Nos casos de obstrução pode também ocorrer hidroureter e hidronefrose⁷³.

A urianálise com análise do sedimento mostra-se útil, pois pode revelar células epiteliais com características de malignidade¹³⁵.

7. Abordagem diagnóstica

A obstrução ureteral é uma doença cada vez mais diagnosticada em gatos, mas apesar dos avanços tecnológicos, o diagnóstico de obstrução ureteral continua a ser um desafio^{121,127,137}.

Deve considerar-se ureterolítase como DD em todos os casos de falha renal unilateral ou renomegália bilateral, dor abdominal e acumulação de fluido no espaço retroperitoneal⁷³. Aquando da apresentação do gato ao CAMV deve proceder-se a uma cuidada anamnese, seguida de um exame físico detalhado, análises bioquímicas e hemograma^{59,122}. Ao analisar os resultados dos procedimentos anteriores se o clínico suspeitar de doença do trato urinário deve aconselhar o tutor à realização de procedimentos complementares de diagnóstico mais específicos, como a urianálise, cultura urinária, radiografias abdominais e ecografia^{57,59}.

Evidências experimentais sugerem que a diminuição da TFG associada à obstrução ureteral precoce evolui rapidamente para lesão renal irreversível após 6 dias, a menos que a obstrução seja aliviada¹³⁷. Portanto no caso de suspeita de ureterolítase com obstrução ureteral o diagnóstico e intervenção precoce são essenciais para limitar o grau de lesão irreversível no(s) rim(ns) afetado(s)¹³⁷. A correta identificação e localização de lesões obstrutivas é imperativa para evitar possíveis complicações associadas a cirurgias ureterais inapropriadas¹³⁷.

7.1. Exame de estado geral

Em casos de ureterolítase com obstrução ureteral os achados na realização de um exame físico completo e detalhado serão variáveis de acordo com o grau da doença em que o animal se encontra. Por norma o animal vai encontrar-se prostrado, magro e desidratado⁵⁴.

Um achado físico cada vez mais frequente e característico desta patologia é, à palpação, detetar-se um rim grande, renomegália, e de um rim pequeno, comumente chamado de “Síndrome do rim grande, rim pequeno”. Também é vulgar o gato apresentar dor abdominal, a chamada cólica ureteral; em obstruções agudas com rápida distensão capsular renal o grau de dor é maior em comparação com pacientes com obstruções mais insidiosas⁸³.

A rotura ureteral pode ocorrer, resultando em acumulação de urina no espaço retroperitoneal, que pode ser perceptível ao exame físico⁷³.

7.2. Meios complementares de diagnóstico

7.2.1. Análises laboratoriais

As alterações laboratoriais observadas em pacientes com ureterolítase dependem fundamentalmente do grau de compromisso da função renal, da extensão da lesão física dos tecidos adjacentes, da presença ou não de infeção e ainda do seu carácter obstrutivo¹³⁸.

7.2.1.1. Hemograma

As alterações que podem ser relatadas no hemograma de gatos com ureterolitíase são a anemia e a leucocitose por neutrofilia^{59,88,128}. O quadro anêmico justifica-se normalmente pela insuficiência renal crônica associada à ureterolitíase^{128,139}. Por sua vez o leucograma inflamatório, quando presente, ocorre na sequência de ITU concomitante, sobretudo se existe também obstrução ureteral^{59,128, 140}.

7.2.1.2. Bioquímicas séricas

O rim é responsável pela regulação e manutenção do equilíbrio ácido-base e eletrolítico, pelo que havendo suspeita de doença do trato urinário deve proceder-se a análises que avaliem a função renal e pesquisem doença concomitante^{65,73}.

Num estudo realizado por Kyles *et al.*⁷⁴, dos 163 gatos com ureterolitíase, 83% estavam azotêmicos. A azotemia em gatos com obstrução ureteral pode ser de origem pré-renal, renal ou pós-renal. Os fatores que determinam o grau de azotemia incluem a localização uni ou bilateral do ureterólito, o grau de obstrução, o grau de comprometimento anterior da função renal (doença uni- ou bilateral) e o de azotemia pré-renal^{84,128,70,137}. Esta elevação dos valores séricos de ureia e creatinina pode surgir como resultado de lesão renal aguda ou dos efeitos cumulativos da DRC. É frequente a ocorrência de lesões renais bilaterais e subsequente urémia^{127,137}. A azotemia apesar de ser um bom indicador da função renal, não permite aparentemente prever a reversibilidade da lesão. Porém, num estudo realizado por Horowitz *et al.*¹⁴¹ concluiu-se que a maior concentração de creatinina no momento da apresentação do animal no CAMV correlaciona-se com um maior período de hospitalização, mas sem efeitos significativos na sobrevivência¹⁴¹. Todos os gatos que apresentem azotemia devem ser submetidos a meios de diagnóstico imagiológicos abdominais⁸³.

É também recomendada a realização de um ionograma de modo a avaliar os níveis séricos de sódio, potássio, cloro, cálcio e fósforo¹⁴². A ureterolitíase felina está comumente associada a hiperfosfatemia, hipercalemia e hipercalcemia^{59,88,128}.

Pode acontecer que um ureterólito cause uma obstrução total num paciente com falha renal prévia estabilizada, provocando um declínio abrupto da função renal. Esta falha abrupta pode surgir associada a hipercalemia (que põe a vida do paciente em risco) e/ou acidose metabólica ($\text{HCO}_3^- < 15 \text{mEq/L}$), diagnosticada através da análise de gases sanguíneos^{84,143}.

Na ureterolitíase unilateral é frequente a associação de azotemia e hiperfosfatemia, sugerindo comprometimento da função renal no rim contralateral⁵⁹.

Devido à forte associação de urólitos de urato com a presença de doença hepática ou *shunt* portossistêmico, qualquer gato que anteriormente tenha sido diagnosticado com urólitos

compostos por uratos deve ser submetido a um hemograma e um perfil bioquímico sérico. Em animais com estas patologias pode encontrar-se baixo teor de ureia no sangue, hipocolesterolemia e/ou hipoalbuminemia, e, se assim for, devem ser aconselhada a realização de um estudo ecográfico abdominal e medição das concentrações séricas de ácidos biliares^{59,83}.

7.2.1.3. Urianálise, cultura de urina e antibiograma

A urianálise e a cultura bacteriológica de urina devem ser realizadas, após colheita preferencialmente por cistocentese, prestando especial atenção à avaliação da gravidade específica da urina e do sedimento⁸⁹.

Hematúria, piúria, proteinúria, cristalúria e bacteriúria são achados frequentes na urianálise de gatos com ureterolitíase. Na realização do teste da tira de urina também é possível avaliar o pH da urina e com o recurso a um refratômetro é possível aferir a densidade urinária. O pH da urina é variável e está relacionado com a composição do urólito; enquanto a densidade urinária se encontra consistentemente abaixo dos níveis de referência (1.035 – 1.065)^{121,144}.

Estima-se que um terço dos gatos com ureterolitíase tenham infecção bacteriana concomitante. Devido a esta forte relação, a cultura bacteriológica aeróbia de urina é uma componente essencial no diagnóstico da ureterolitíase⁵⁹. As bactérias frequentemente encontradas incluem *E. coli*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* e *Micrococcus*¹²⁷. Se o resultado da cultura urinária for positivo deve proceder-se a um antibiograma de modo a tratar a infecção com o fármaco mais adequado¹⁴⁵.

7.2.2. Imagiologia

Embora uma suspeita clínica de ureterolitíase possa estar presente, com base nos achados do exame físico, o diagnóstico definitivo é obtido através da imagem^{88,70}. Tipicamente a radiografia e a ecografia abdominal são recomendadas em gatos com suspeita ou diagnóstico de doença renal para rastreio de ureterolitíase e obstrução ureteral^{74,119,127,146}. O seu principal objetivo é verificar a presença, localização, número, tamanho, densidade e forma do urólito⁷⁰. A combinação destes dois exames é o modo de diagnóstico preferencial em casos de ureterolitíase e obstrução ureteral, pois no seu conjunto estes dois meios imagiológicos têm uma sensibilidade de 90% no diagnóstico da ureterolitíase^{74,89,119}. Por norma os ureterólitos são detetados nas radiografias abdominais e confirmados através do exame ecográfico¹²².

Modalidades de imagem adicionais, como a TAC ou a pielografia transcutânea anterógrada, podem ser necessárias para identificar cálculos ureterais que não são evidentes nas radiografias e ecografias⁷⁴.

7.2.2.1. Radiografia

A radiografia abdominal é, geralmente, a primeira escolha, de entre os meios de diagnóstico imagiológicos disponíveis, para avaliar o trato urinário em relação à possível ocorrência de urólitos radiopacos⁸⁸. A radiografia não contrastada apenas tem utilidade na deteção de ureterólitos radiopacos, o que depende da composição e tamanho do cálculo^{59,73,137,147}. O exame radiológico abdominal é um meio de diagnóstico com uma sensibilidade de 60 a 81% na deteção de ureterólitos e obstruções ureterais em gatos, de acordo com vários estudos^{59,74,83,89,119,137}.

O raio x abdominal deve incluir todo o trato urinário e exibe como benefícios a informação sobre o tamanho do cálculo, o número de cálculos, a sua localização e a presença de nefrolitíase simultânea (Quadro 2)^{60,67,119,88}.

Quadro 2 - Características dos urólitos visíveis ao raio x (Adaptado de Lulich, 2007⁸⁴ e Lulich, 2011⁷⁰)

Tipo de mineral	Radiografia			
	Opacidade radiográfica*	Contorno radiográfico	Número usual	Tamanho aproximado
Estruvite	+ a +++	Esférico, discoide ou facetado	1 – 3 , por vezes mais	2 a >7 mm
Oxalato de cálcio	+++ a ++++	Esférico ou roseta	>3	1 – 7 mm
Urato	- a ++	Esférico ou oval	Usualmente 1, mas até 5	2 – 10 mm
Fosfato de cálcio	+++ a ++++	Esférico ou facetado	---	1 – 4 mm
Cistina	- a +++	Esférico a oval	Muitos	1 – 4 mm

*Opacidade radiográfica comparada ao tecido mole; --- Urólitos muito raros para registo consensual

A interpretação das radiografias é muitas vezes dificultada pelos órgãos sobrepostos (p.ex. TGI), pelo que cálculos menores ou com radiopacidade ligeira podem passar facilmente despercebidos^{57,64,84,88,87,137}. As projeções radiográficas laterais permitem uma mais fácil identificação dos ureterólitos na área retroperitoneal, no entanto pode ser difícil, apenas com projeções laterais, determinar que ureter está envolvido ou se um ou ambos os ureteres estão afetados^{60,83,89}. A correta identificação do local anatómico da obstrução ureteral acontece em 60% das radiografias¹³⁷.

Os cálculos contendo CaOx e MAP são radiopacos, o que permite a visualização frequente na radiografia abdominal simples. Por sua vez, agregados de DSB são radiolucentes, o que não permite a sua visualização ao raio x; também os cálculos de urato e cistina, por vezes, não possuem radiopacidade suficiente para serem visíveis^{83,137}.

Nos casos em que ocorreu hidronefrose é possível visualizar-se uma renomegália; por sua vez se ocorreu rotura ureteral o contraste do espaço retroperitoneal pode ter-se perdido⁷³.

Quando detetadas anomalias radiográficas, como cálculos radiopacos ou assimetria renal, deve sempre recorrer-se a técnicas de imagem complementares antes de qualquer tipo de intervenção, mesmo que se pense ter alcançado o diagnóstico definitivo^{60,137}.

7.2.2.2. Ecografia

A ecografia é um método não invasivo e rápido que permite o exame dos rins e ureteres sem sedação, radiação ionizante ou a administração de materiais de contraste¹³⁷. Este método de diagnóstico imagiológico aumentou a capacidade de detetar alterações de tamanho da pélvis renal e ureteres tornando-se numa das principais ferramentas de diagnóstico para confirmação de obstrução ureteral e ureterolitíase^{60,67,68,83,144}. O exame ecográfico mostra ter uma sensibilidade entre 77 e 100% na deteção de ureterólitos e obstrução ureteral, sendo que os 100% se atribuem à deteção da dilatação proximal do ureter relativamente à obstrução. Contudo, a sua especificidade é de apenas 33% na deteção de obstrução ureteral^{3,55,57,64,73,74,84,94,89,145}. Apesar de ser um método muito sensível não fornece informações suficientes quanto às características do ureterólito (tamanho, forma, radio-opacidade, número)⁷⁰. Há que ter em atenção que a especificidade da ecografia está dependente do operador e da sua experiência, pelo que é variável¹³⁷.

Na realização da ecografia em gatos com ureterolitíase pode detetar-se além do ureterólito, hidronefrose, hiperecogenicidade parenquimatosa, hidroureter, espessamento da parede ureteral e alterações sugestivas de pielonefrite^{60,67,73,88,148}. Os ureterólitos radiolucentes podem ser detetados na ecografia, nem que seja pela visualização de sombra acústica causada pelos mesmos^{73,147}.

A maioria dos gatos com cálculos ureterais tem obstrução ureteral ipsilateral, que pode ser detetada na ecografia por observação da dilatação ipsilateral da pélvis renal e do ureter, proximalmente à obstrução^{56,59,73}. Quando a causa da dilatação ureteral não é detetável pode proceder-se à medição do índice resistivo renal, de forma a concluir se de facto existe doença obstrutiva; o índice resistivo renal normal dos gatos sedados é de 0,52 a 0,63⁶⁸.

A dilatação da pélvis renal é a principal alteração detetada associada a obstrução pós-renal; uma dilatação da pélvis renal superior a 13 mm na imagem ecográfica parece estar quase sempre associada com obstrução ureteral, apesar de um diâmetro de mais de 8 mm ser motivo de suspeita^{67,127,137}. Conquanto este achado não é específico para doença obstrutiva, pois o mesmo pode ser também evidência de DRC, pielonefrite ou PU secundária à diurese fluída^{127,137}.

A obstrução do fluxo urinário em ambos os rins não produz renomegália na mesma magnitude que a obstrução unilateral, pois o paciente morrerá como resultado da doença bilateral antes das alterações renais ocorrerem⁷³. Nas obstruções ureterais subagudas, a dilatação ureteral e pélvica pode ainda não se ter desenvolvido, por isso é crítico considerar a obstrução ureteral como DD, mesmo quando a dilatação não está presente⁸³. Por outro lado, é plausível que a dilatação do trato urinário possa estar ausente num paciente obstruído, mas com volume urinário insuficiente¹²⁷.

Em gatos com ureterolitíase unilateral é comum a imagem ecográfica do rim contralateral revelar evidências de doença parenquimatosa renal pré-existente. Num estudo retrospectivo realizado com dados de 163 gatos com ureterolitíase verificou-se que 56% dos gatos apresentavam uma diminuição do tamanho do rim contralateral e 37% uma dilatação leve a moderada da pélvis renal, pelo que é essencial avaliar ambos os rins^{74,127}. A nefrolitíase ipsilateral concomitante também é um achado ecográfico comum em gatos com ureterolitíase^{76,144,149}.

7.2.2.3. Urografia excretora

A urografia excretora fornece informação relativa à vascularização renal, ao tamanho e forma dos rins e ao sistema coletor renal; permite a identificação de lesões obstrutivas não radiopacas que não foram reconhecidas na radiografia sem contraste¹³⁷. O procedimento consiste na injeção endovenosa de um produto de contraste iodado de fraca osmolaridade (p. ex. iohexol ou iopamidol), e na realização de imagens radiográficas sequenciais¹⁵⁰.

A urografia excretora não está, geralmente, aconselhada ou não é bem sucedida em gatos com obstruções ureterais, uma vez que a sua eficácia depende do fluxo sanguíneo renal, da TFG e da osmolalidade tubular renal, as quais estão frequentemente alteradas em gatos com aquelas perturbações^{56,119,94}. Estas alterações levam a uma concentração inadequada do contraste, resultando no fraco delineamento das estruturas^{73,119}. Além da diminuição da eficácia, a administração endovenosa do meio de contraste pode exacerbar a lesão renal pré-existente, devido à sua nefrotoxicidade. Apesar de rara a ocorrência de complicações, essa administração pode também resultar em hipotensão ou choque anafilático^{119,137}.

A correção de possíveis défices de hidratação antes da administração do contraste ou utilização de um meio de contraste iodado não iónico (p.ex. iotalamato de meglumina) pode reduzir os efeitos adversos do meio de contraste¹⁵¹.

7.2.2.4. Pielografia transcutânea anterógrada

Os gatos submetidos a ecografia que possuam uma dilatação da pélvis renal inferior a 13 mm, em que há dúvida se a causa da mesma é a obstrução ureteral, DRC ou pielonefrite, são candidatos à pielografia transcutânea anterógrada¹²⁷. Este exame é reconhecido como o método de diagnóstico definitivo para a obstrução ureteral, pois é considerado o teste mais preciso para a sua deteção, com uma sensibilidade e especificidade de 100%. A pielografia transcutânea anterógrada fornece uma boa visualização da pélvis renal e do ureter, permite a localização precisa da obstrução ureteral e ajuda a determinar se uma obstrução completa ou parcial está presente^{119,127,137}.

A pielografia transcutânea anterógrada é uma técnica minimamente invasiva realizada com o auxílio da ecografia em que o animal é anestesiado, ou muito sedado^{60,119,137}. O procedimento inicia-se com uma pielocentése ecograficamente guiada, pelo que exige que a pélvis renal esteja

suficientemente dilatada para permitir a punção precisa da agulha, seguida da colheita de 1 a 2 mL de urina da pélvis renal^{59,60,83,119}. A urina recolhida pode ser aproveitada para urianálise e cultura bacteriana^{67,119}. Após a aspiração da urina, deve injetar-se o meio de contraste e, de imediato, proceder-se a radiografia abdominal, repetindo-se 5 a 15 minutos depois, conforme necessário^{13, 73,128}. Idealmente, este procedimento deve ser realizado sob orientação fluoroscópica, o que permite a visualização do preenchimento do ureter e o ponto de obstrução em tempo real.

Esta técnica reduz o risco de nefropatia induzida por meio de contraste, pois evita a administração sistémica de material de contraste. Também fornece um excelente preenchimento do sistema coletor renal, independentemente da função renal do gato. Esta técnica é, portanto, adequada no diagnóstico de ureterolitíase em pacientes com insuficiência renal pré-existente¹³⁷.

Apesar do seu carácter minimamente invasivo esta técnica incorre em riscos, podendo suceder-se sangramento ou vazamento do material de contraste e de urina para a cavidade abdominal^{67,137}. É importante que ao inserir a agulha não se atinja nenhum vaso sanguíneo importante de modo a prevenir a lesão renal. Estas complicações podem surgir devido à inexperiência do operador.

7.2.2.5. Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética

Em gatos com aparente obstrução ureteral nos quais não foi possível identificar os ureterólitos nos exames radiográficos e/ou ecográficos pode ser necessário recorrer à TAC ou a ressonância magnética de forma a confirmar a ureterolitíase obstrutiva^{59,73,122}.

Em gatos, a sensibilidade da TAC é semelhante à da ecografia no diagnóstico de dilatação ureteral, contudo a TAC tem maior sensibilidade na determinação do número e localização dos cálculos ureterais^{60,88}. O contraste IV administrado durante a TAC pode auxiliar na diferenciação de obstruções parciais ou completas¹¹⁹.

O recurso a técnicas imagiológicas avançadas muitas vezes não é necessário antes de procedimentos interventivos, pois a pielografia transcutânea anterógrada é executada como passo inicial de modo a documentar as obstruções ureterais. Em casos em que não está decidido que se vai proceder a uma intervenção cirúrgica, a TAC é preferível à pielografia, especialmente se a pélvis renal não está suficientemente dilatada⁶⁰.

7.2.3. Determinação da composição do ureterólito

O conhecimento da composição do urólito é importante para a escolha da melhor forma de manejo da doença, tanto a nível de terapêutica como a nível preventivo^{72,73}.

Uma vez que a análise quantitativa só é possível quando o ureterólito é extraído, muitas vezes recorre-se ao conhecimento epidemiológico de forma a prever a composição do urólito⁷⁰. Ao

longo dos últimos anos foram utilizados métodos para previsão da composição dos cálculos que se vieram a mostrar não fiáveis, métodos como a identificação de cristais, o exame visual e o uso de kits teste comerciais^{70,72}.

A análise quantitativa completa de um urólito é o método mais fiável e envolve numerosos passos e procedimentos analíticos. Inicia-se pelo cuidado exame visual, em que o cálculo é cortado ao meio e examinado num microscópio de dissecação. É também colhida uma porção de cada camada identificável do urólito para posterior análise; sempre com a noção de que a composição da matriz é o que tem maior importância, pois o tratamento e prevenção vai ser aplicado com base na matriz. As amostras de cada camada são esmagadas e examinadas com recurso a um microscópio de luz polarizada, enquanto imersas num líquido com conhecido índice refratário. Este procedimento denomina-se cristalografia ótica e permite a, rápida e precisa, determinação do índice de refração dos vários componentes do cálculo e, conseqüentemente, da sua identidade e proporção⁷².

Esta análise também pode ser feita com recurso a microscópio eletrónico de varredura equipado com sistema microanálise raio x; este equipamento permite a observação e análise de camadas muito pequenas sem que necessitem ser extraídas, minimizando o risco de perda durante a colheita. Este microscópio eletrónico de varredura é mais efetivo na análise de materiais inorgânicos (i.e. minerais), para distinção entre compostos similares, como brucita e apatite ou xantina e ácido úrico. A análise por infravermelhos é a melhor escolha, pois permite a identificação de uma grande variedade de materiais orgânicos, incluindo uma série de componentes comumente encontrados em cálculos urinários⁷².

8. Tratamento

A ureterolitíase em gatos é um desafio, tanto relativamente ao diagnóstico como ao tratamento¹²¹. Os métodos para o tratamento da ureterolitíase e obstrução ureteral em gatos incluem tratamento médico e/ou cirúrgico^{59,127}.

As obstruções ureterais parciais e completas devem ser encaradas como emergências¹⁵². A capacidade de distinguir gatos com obstrução ureteral de outros com azotémia sem evidência de obstrução possibilita uma escolha mais específica do tratamento. Os gatos com azotémia e evidências de cálculos ureterais estão claramente em risco de obstrução, além de que a presença de azotémia indica envolvimento renal bilateral e nessas circunstâncias o animal não tolera uma obstrução ureteral. Nestas situações é indicado o tratamento para a obstrução, pois é provável que a mesma venha a ocorrer e contribua para o agravamento da azotémia¹²⁷.

Apesar de não existirem dados que permitam determinar a dimensão de função renal que pode retornar após a resolução da obstrução ureteral completa ou parcial, é recomendada a

descompressão quando o tratamento médico falha ou está contra-indicado com base na gravidade da doença do paciente, de modo a maximizar a recuperação da função renal¹⁵². O tamanho e localização do ureterólito ajuda a determinar se é necessária intervenção cirúrgica. Como o diâmetro interno de um ureter é de apenas 0,4 mm, a intervenção cirúrgica pode ser problemática e a ureteronefrectomia não é uma opção para pacientes bilateralmente afetados^{60,67}.

A resolução desta afecção era frequentemente da responsabilidade de um cirurgião, mas com a evolução das técnicas e tecnologias o manejo da ureterolitíase tem evoluído e, vários procedimentos minimamente invasivos são realizados diariamente em hospitais veterinários em todo o mundo^{67,152}. Nem todos os pacientes são candidatos a estratégias de tratamento da ureterolitíase, porém cabe aos clínicos ir além dos cuidados cirúrgicos tradicionais e considerar alternativas menos invasivas, ponderando as opções e os riscos associados¹⁵².

Possíveis causas subjacentes aos cálculos ureterais também devem ser identificadas e tratadas⁵⁹.

8.1. Tratamento médico

A terapia médica expulsiva (TME) é o nome atribuído ao manejo médico de ureterólitos, que visa aumentar o fluxo urinário e facilitar a passagem do ureterólito através do ureter até à bexiga^{60,73}. Esta abordagem médica da ureterolitíase, e consequente obstrução ureteral habitual, não é invasiva, mas é improvável o seu sucesso^{60,67}. Horowitz *et al.*¹⁴¹ relatam que apenas 8 a 17% dos casos se resolvem com o tratamento médico^{67,152}. O lúmen normal do ureter dos gatos tem cerca de 0,3 a 0,4 mm de diâmetro o que na maioria das vezes resulta na impossibilidade de passagem de ureterólitos, mesmo com diâmetros inferiores a 1 a 2 mm⁶⁰.

Dados recentes indicam que mais de 20% a 25% dos ureterólitos em gatos estão associados a estenoses ureterais concomitantes, pelo que o sucesso do tratamento médico pode estar comprometido^{60,152}. Além disso os urólitos do trato urinário superior apresentam um problema de resolução único, visto que a sua maioria é composta por CaOx, cálculos não passíveis de dissolução médica^{79,84,87}. Por estes motivos o tutor deve ser informado da alta taxa de ineficácia do tratamento médico¹⁵².

O tratamento médico conservador pode ser considerado em gatos normocalémicos, não anúricos, com compromisso renal mínimo ou ausente (sem azotémia severa), obstrução ligeira e sem evidências de sepsis e/ou sobrehidratação, durante um período de 24 a 72 horas, provocando a passagem espontânea do ureterólito através do ureter até à bexiga, evitando desta forma a necessidade de cirurgia ureteral^{55,60,64,73,79,84,152}. Em gatos com ureterolitíase não obstrutiva não associada a infeção ou azotémia com função renal estável a TME pode aplicar-se por 1 a 2 semanas⁶⁰.

O progresso deve ser monitorizado recorrendo a análise bioquímicas, radiografias e ecográficas, em que se avalie a redução da azotémia, a redução da dilatação da pélvis renal e do ureter e se averigue a existência de complicações como ITU ou sepsis^{60,83,67}. Deve avaliar-se a posição do ureterólito e as concentrações séricas de creatinina e ureia, uma vez que estes são frequentemente os melhores indicadores clínico-patológicos do progresso da obstrução^{60,83}. Se passado o período adequado o ureterólito permanecer no mesmo local, houver alargamento progressivo do ureter ou pélvis renal, a dor permanecer incontrolável e/ou a função renal estiver a ser prejudicada deve ponderar-se o recurso a maneio interventivo e tratamento cirúrgico para restauração do fluxo de urina^{55,60,150}.

Kyles *et al.*¹²⁰ mostraram que 30% dos gatos estudados com obstruções ureterais completas ou parciais, que beneficiaram apenas de tratamento médico, apresentaram uma diminuição drástica no grau de azotémia ao longo de um período de um mês. Contudo os restantes, passado esse período, não mostraram melhoria ou alteração da azotémia, o que indica que a estabilização precoce e a descompressão cirúrgica podem ser benéficas.

O tratamento médico envolve a fluidoterapia para reposição do volume de fluidos, correção de eletrólitos e desequilíbrios ácido-base associados à urémia, promoção da diurese fluída para migração dos ureterólitos para a bexiga e, quando possível, protocolos dietéticos de dissolução^{84,152}. A TME que obtém maior consenso é a administração de fluidos IV com diuréticos (manitol), juntamente com administração de antagonistas dos α -adrenérgicos (prazosina)^{59,60,67,152}.

DiBartola e Westropp⁸³ afirmam que gatos com obstrução ureteral submetidos a tratamento médico têm uma taxa de sobrevivência a doze meses de 66%.

Em casos em que se obtenha sucesso a terapia dirigida à prevenção da doença recorrente é imperativa, após o alívio da obstrução⁷³.

8.1.1. Fluidoterapia

O maneio médico deve consistir numa fluidoterapia agressiva, sempre com o cuidado de monitorizar a pressão venosa central, o peso corporal, as concentrações de eletrólitos e o estado de hidratação. Deve evitar-se a utilização de volumes excessivos de fluidos, uma vez que é comum que os gatos sofram de uma sobrecarga de fluidos antes e depois de qualquer intervenção ureteral^{119,152}. O protocolo de fluidoterapia recomendado por Berent¹¹⁹ baseia-se na administração de solução salina a 0,45% com 2,5% de dextrose a uma taxa de manutenção de 50-60 mL/Kg/dia, seguida de um fluido de substituição a uma taxa de 45-75 mL/Kg/dia para corrigir o estado de hidratação e promover a diurese. Nesta altura deve evitar-se o recurso à solução salina devido à carga de sódio.

A correção da hipercalémia presente em alguns gatos deve ser acompanhada de um exame eletrocardiográfico para monitorizar os riscos de hipocalémia associados à resolução da obstrução e ao tratamento médico¹⁴³. Em gatos em que se verifique hipercalémia, associada a alterações do eletrocardiograma (ECG) deve ser instituído tratamento de imediato, através da aplicação de bicarbonato de sódio (0,5 – 1 mEq/Kg IV) especialmente se também na presença de acidose metabólica¹⁵³.

Infusão de glucose hipertónica a 20%/30% pode ser uma alternativa, principalmente se a concentração de cálcio é baixa, se ocorrerem convulsões ou presença de alcalose metabólica. A glucose pode estimular a libertação endógena de insulina e translocação de potássio para o interior das células. O gluconato de cálcio a 10% também pode ser uma alternativa para contrariar os efeitos do potássio no coração, apesar de não ter impacto nas concentrações séricas de potássio. O ECG deve normalizar em minutos, mas as administrações destes fluídos apenas geram alívio temporário dos efeitos da hipercalémia, devendo portanto, maximizar-se a TFG, manter o pH sérico e a concentração de bicarbonato normais para promover a normalização da concentração sérica de potássio ¹⁵³.

8.1.2. Diuréticos

O tratamento médico deve também incluir a administração de um diurético osmótico em infusão contínua intravenosa, se tolerado^{83,152}. A infusão contínua de manitol deve ser aplicada em pacientes que não têm qualquer problema cardíaco; a administração deve iniciar-se com bolus de 0,25 – 0,5g/Kg durante 20 a 30 minutos seguidos de infusão contínua de 1mg/Kg/minuto por 24 horas^{83,119}. Se após 24 horas não se observarem melhorias no controlo imagiológico a administração de manitol deve ser descontinuada¹¹⁹.

8.1.3. Antiespasmódicos

Em humanos com ureterolitíase, antagonistas adrenérgicos α -1 são frequentemente utilizados¹¹⁹. A tansulosina, antagonista adrenérgico α -1a/1d, é um espasmolítico muito potente e eficaz no alívio de obstruções ureterais, principalmente quando localizadas no terço distal do ureter^{83,119}.

Um estudo em cães que comparou vários antiespasmódicos demonstrou que um antiespasmódico experimental agonista β -2/ β -3 adrenérgico tem uma maior eficácia no relaxamento ureteral; seguida da tansulosina com o segundo maior efeito. Por sua vez, a prazosina, antagonista α -1 adrenérgico não seletivo, teve pouco efeito e em altas concentrações apresentou aumento das concentrações espontâneas. Estes resultados indicam a necessidade de mais estudos sobre os efeitos destes fármacos na patologia ureteral¹¹⁹.

Amitriptilina, um antidepressivo tricíclico, é um potente relaxante do músculo liso urinário mediado pela abertura dos canais de potássio. A sua capacidade nas obstruções urinárias foi avaliada em alguns estudos. Num deles envolvendo gatos com obstrução uretral foi demonstrada

a sua eficácia no alívio de obstruções; noutros estudos descobriu-se que o medicamento provoca o relaxamento do músculo liso de segmentos uretrais humanos e porcinos normais^{83,119}. Estes efeitos foram extrapolados para as obstruções ureterais em cães e gatos, resultando na recomendação de uma dose de 1mg/Kg/dia PO¹¹⁹. No entanto não há evidências clínicas documentadas do seu benefício na doença ureteral, pelo que o seu uso para este propósito não é recomendado^{60,119,152}.

O recurso à administração de glucagon é outra hipótese médica que, teoricamente, causará relaxamento do músculo liso do ureter, promovendo a passagem de cálculos^{59,119}. Em gatos, sugeriu-se este mesmo efeito numa dose de 0,1 mg/gato, IV, a cada 12 horas⁵⁹. Apesar de haver relatos clínicos de que o glucagon facilita a passagem de cálculos ureterais em gatos não existem estudos que apoiem esta ideia⁶⁰. Numa avaliação abstrata do uso do glucagon em obstruções ureterais demonstrou-se que o mesmo melhora a produção de urina em gatos previamente oligúricos, mas não há nenhum benefício documentado, a curto ou a longo prazo, sobre a obstrução ureteral^{60,119}. Além de se observar uma elevada incidência de efeitos secundários negativos, logo o seu uso não é aconselhado em ureterolitíase^{59,60}.

O tratamento da dor com fármacos como a buprenorfina também deve ser aplicado para prevenir a dor e conseqüentemente o espasmo ureteral, além de garantir o bem-estar do animal⁸³.

8.1.4. Antibióticos

Como resultado da lesão tecidual induzida pelos urólitos, a ITU pode estar presente independentemente da composição dos mesmos. Além disso, os urólitos também podem servir de núcleo para infeções bacterianas persistentes. Assim, a utilização de antibióticos é indicada. A escolha do antibiótico deve basear-se na identificação do agente microbiano e no resultado do antibiograma¹⁵⁴.

Antibióticos como, a ampicilina 20mg/Kg IV q8h e enrofloxacina 2,5mg/Kg IV q 24h, são usados profilaticamente em caso de a pielonefrite poder estar presente, em animais anúricos nos quais não é possível a cultura de urina⁸⁹.

Usualmente, recorre-se a amoxicilina ou a combinação de amoxicilina-ácido clavulânico, para as bactérias gram-positivas (p.ex. *Staphylococcus* spp.), quando a urina é básica, o que é associado a urólitos de MAP. Em casos de urina ácida, associada a urólitos de CaOx, utilizam-se antimicrobianos com ação sobre as bactérias gram-negativas (p. ex. *E. coli*), como as associações sulfamidas-trimetoprim ou enrofloxacina¹⁵⁴.

8.1.5. Protocolos de dissolução

Os protocolos de dissolução são uma das componentes do manejo médico conservativo passíveis de aplicação apenas se os ureterólitos não estão a causar obstrução, o estado do

paciente não é grave e é garantido o acompanhamento do progresso da patologia^{59,83}. Os protocolos de dissolução e prevenção de urólitos elaborados com base na análise mineral quantitativa do cálculo geralmente fornecem resultados terapêuticos mais consistentes⁷⁰.

Em pacientes estáveis com cálculos em que se suspeite que na sua composição contém MAP, urato e cistina pode ser tentada a dissolução⁸³. No caso dos cálculos de MAP o médico veterinário pode tentar a dissolução do ureterólito com base numa dieta comercial apropriada para o efeito, monitorizando o tamanho do urólito através de radiografias. Uma vez que a fragmentação do cálculo se inicia geralmente dentro de 10 dias a 1 mês, os primeiros raio x de controlo devem ser efetuados 2 a 3 semanas após o início da dieta de dissolução.

Se resultar em redução do tamanho do urólito, a urina diluída (densidade urinária, USG < 1.016) e pH < 6,5 a dieta pode ser continuada com reavaliação do gato em 3 a 4 semanas; se o cálculo não apresentar menor tamanho deve confirmar-se a correta administração da dieta por parte do tutor. Se o pH da urina e a USG não se encontram nos níveis pretendidos provavelmente o cálculo contém outros minerais⁸³.

Em 2016, o *American College of Veterinary Internal Medicine*¹⁵² (ACVIM) publicou recomendações para o tratamento e prevenção de urólitos em cães e gatos em que desaconselha a dissolução em gatos com urólitos obstrutivos do trato urinário superior, com o fundamento de que mais de 90% dos urólitos são compostos por CaOx. Logo a aplicação desta técnica retarda os cuidados adequados e pode contribuir para uma diminuição irreversível da função renal^{55-57,84,84,152}.

A terapia analgésica é muitas vezes aplicada inicialmente para melhorar o conforto do paciente à medida que o protocolo de dissolução é iniciado⁸³.

8.2. Maneio interventivo

Quando o maneio médico falha ou o paciente não está estável (ou seja, hipercalémico, sobreidratado ou oligúrico) é necessária intervenção imediata. Nos casos em que a resolução cirúrgica não é possível de imediato, as melhores opções são colocar um tubo de nefrostomia ou iniciar hemodiálise diária ou terapia contínua de substituição renal. Estes procedimentos também podem ser realizados como coadjuvantes da terapia cirúrgica¹¹⁹.

Kyles *et al.*⁷⁶ perceberam que gatos com altas concentrações de creatinina no exame inicial beneficiam de diálise ou colocação de tubo de nefrostomia, apesar, de no seu estudo a taxa de mortalidade ter sido superior à taxa de mortalidade de pacientes não submetidos a esses procedimentos.

Em cães também é utilizada de forma eficaz uma técnica denominada litotricia extracorporeal em que, por ondas de choque, os ureterólitos são fragmentados. Pelo contrário em gatos não é aconselhada nem eficaz^{59,60,73}. Como já referido, os ureterólitos em gatos são maioritariamente

compostos por CaOx o que os torna intrinsecamente resistentes à fragmentação por litotricia^{60,73}. Desta técnica por norma resultam fragmentos com cerca de 1-2 mm, o que condiciona a sua eficácia em felinos, devido ao pequeno diâmetro do ureter felino, no qual mesmo os fragmentos com diâmetro inferior a 1 mm não passam⁶⁰.

Além da resistência à fragmentação e passagem dos ureterólitos, a litotricia não é recomendada em gatos porque o rim felino é mais sensível à lesão induzida por ondas de choque⁵⁹. Numa pesquisa clínica em gatos mostrou-se que foram induzidos danos nos rins e a função renal foi reduzida com apenas metade da dose normal da onda choque terapêutica em cães⁶⁰.

8.2.1. Tubo de nefrostomia

A descompressão renal através da colocação de tubo de nefrostomia é o procedimento preferido por Berent¹¹⁹, uma vez que o gato esteja estável para a anestesia e o técnico se sinta confortável na colocação do dispositivo¹¹⁹. A ACVIM aconselha que obstruções ureterais induzidas por ureterólitos com dilatação da pélvis renal $\leq 3-5$ mm e função renal estável, devem ser monitorizadas em vez de descomprimidas¹⁵².

O tubo de nefrostomia é um método temporário alternativo para divergir urina, de forma a evitar a obstrução, que permite o alívio de forma rápida e eficaz da obstrução ureteral. Além disso a sua colocação pré-operatória permite a determinação da função renal restante antes de submeter um paciente a uma anestesia prolongada para a cirurgia ureteral definitiva^{59,68,84,119}. A colocação de um tubo de nefrostomia num animal obstruído também melhora a azotémia e estado eletrolítico, previne o dano nos nefrónios pelo aumento da pressão hidrostática, alivia a cólica renal causada pela obstrução, potencia a migração retrógrada do cálculo obstrutivo após descompressão ureteral e possibilita a diurese pós-obstrutiva através do cateter de nefrostomia. Pois o cateter de nefrostomia possui maior diâmetro que um *stent* ureteral ou que o local edemaciado após cirurgia ureteral^{59,84,119}.

Para a realização da colocação do tubo de nefrostomia é necessário que a pélvis renal esteja dilatada, pelo que pode não ser possível em animais com obstrução aguda. Esta afirmação justifica-se com a necessidade de o *loop* do cateter ter aproximadamente 10mm de diâmetro e dever localizar-se na totalidade no interior da pélvis renal, minimizando o risco de vazamento urinário^{68,119}.

Os tubos de nefrostomia podem ser colocados percutaneamente, mas em gatos recomenda-se a sua colocação cirúrgica, devido à mobilidade do rim felino e o maior risco de vazamento se não for realizada uma nefropexia intra-cirúrgica. Percutaneamente, este procedimento é realizado com auxílio ecográfico, orientação fluoroscópica ou com um cateter com estilete^{68,119}.

O cateter recomendado para este procedimento em gatos é um "*locking-loop pigtail*" de tamanho 5-Fr^{68,119}. A colocação do tubo de nefrostomia pode fazer-se após uma ureterotomia proximal. Primeiramente com recurso a um cateter intravenoso de calibre 20 (inserido através da incisão

da ureterotomia, avançado através da pélvis renal e retirado através do córtex renal) vai criar-se um canal de passagem entre o exterior do rim e o local da ureterotomia. Posteriormente fixa-se um fio de sutura ao tubo de nefrostomia, esse mesmo fio de sutura vai permitir fazer tração sobre o tubo através do catéter IV no sentido do local de ureterotomia⁶⁸. Uma vez que uma das extremidades do tubo de nefrostomia e o *loop* se encontrem na pélvis renal, o cateter e o fio de sutura são removidos⁶⁸. O tubo de nefrostomia deve ser seguramente suturado à pele em 3 ou 4 locais utilizando a sutura tipo bailarina para proteger o tubo de qualquer possível tração ao rim¹¹⁹. Deve conjuntamente ser realizada uma nefropexia, colocando suturas entre o rim e a musculatura, minimizando o risco de deslocamento do tubo^{68,119}. A ponta do tubo que fica no exterior devendo ser ligada a um sistema de drenagem fechado e o tubo deve então ser protegido cuidadosamente^{59,68,119}.

O tubo de nefrostomia deve permanecer por 2 a 4 semanas para a formação do trato, ou o acesso pode ser fechado cirurgicamente, se uma laparotomia para resolução definitiva for subsequentemente realizada^{68,119}.

A colocação de tubos de nefrostomia está associada a uma taxa de complicações relativamente elevada, 46%, segundo Kyles⁷⁶ *et al.*, mas apesar disso o seu uso por um período limitado deve ser considerado, especialmente em casos em que o vazamento de urina é considerado altamente provável após ureterotomia ou anastomose ureteral⁵⁹. O deslocamento do tubo é a complicação mais frequente, seguida de vazamento de urina ou drenagem insuficiente. Este deslocamento é muitas vezes associado à fixação do tubo à pele, pois a mobilidade da pele permite que a ponta do tubo migre. Através de uma sutura que incorpore a pele, a musculatura adjacente e o tubo, é possível minimizar a probabilidade de deslocação do tubo de nefrostomia^{59,68}.

8.2.2. Diálise

A diálise é vista como uma terapia de substituição renal que permite a reposição do equilíbrio eletrolítico e ácido-base, de fluídos, a eliminação de solutos urémicos retidos e de toxinas endógenas e exógenas. A hemodiálise ou a diálise peritoneal permitem aumentar o tempo de sobrevivência e potenciar a recuperação^{119,124}.

Em casos de obstrução ureteral a diálise pode ser útil na estabilização do paciente antes de se avançar para outras intervenções, particularmente se na presença de uma hipercalemia severa ou em risco de vida por excesso de fluídos (p. ex. edema pulmonar)^{77,119}.

8.3. Tratamento cirúrgico

Com o aumento do número de casos de gatos diagnosticados com ureterolitíase obstrutiva nos últimos anos, a cirurgia ureteral tornou-se mais comum⁸⁰. A obstrução ureteral é a maior causa de remoção de urólitos do trato urinário superior de gatos^{119,122}. A existência de ureterólitos pode ser associada a obstrução ureteral parcial ou completa e após intervenção médica infrutífera para

a sua resolução, pode ser necessária intervenção cirúrgica^{83,120,125,73}. Num estudo que avaliou 153 gatos, 66% necessitaram de intervenção cirúrgica por obstrução ureteral completa, com agravamento da azotemia após manejo médico¹²⁰.

O período apropriado para a abordagem médica, antes de se prosseguir para cirurgia, não foi ainda determinado consensualmente e a melhoria da função renal após a remoção de cálculo parece ser variável⁸³. Apesar disso, autores como Fernee⁶⁷ e MacPhail⁵⁹ recomendam a realização da cirurgia o mais rapidamente possível, logo que o paciente esteja estável. Pois acreditam que, desta forma, a probabilidade do retorno da função renal é maior¹²⁸.

A remoção cirúrgica de ureterólitos deve ser considerada se os cálculos estão associados a infecção recorrente (p. ex. pielonefrite), hematuria, obstrução ureteral completa, azotemia a piorar e ineficácia da terapia médica na dissolução do ureterólito^{59,60}. A decisão de realizar cirurgia em gatos com cálculos ureterais deve ser tomada com cuidado devido às complicações cirúrgicas associadas e à alta taxa de mortalidade relatada. O benefício e o sucesso da intervenção cirúrgica devem ser avaliados caso a caso¹²⁰.

Existem alguns sinais que indicam a necessidade de intervenção cirúrgica rápida, como a anúria, acidose metabólica e hipercalemia⁶⁷. Um urólito pode obstruir o ureter num paciente com falha renal prévia estável e causar um declínio abrupto da função renal, isto pode ser associado a hipercalemia, que põem a vida em risco, e/ou acidemia, que pode apenas ser controlada por diálise peritoneal ou hemodiálise, pelo que a intervenção cirúrgica deve ser considerada o mais rápido possível⁸⁴.

Devem também ser avaliadas a função renal do rim afetado e do rim contralateral e a saúde geral do animal. Uma proporção significativa dos pacientes terá condições concomitantes, como doença cardíaca e renal, aspectos a considerar ao escolher um protocolo anestésico e na monitorização cirúrgica^{59,67}. A hipotensão deve ser prevenida durante e após a cirurgia para evitar novos danos renais. Se a doença cardíaca estiver presente, os fluídos devem ser usados de modo equilibrado, para evitar a sobre hidratação enquanto o fluxo sanguíneo renal é mantido. Em alguns animais os riscos anestésicos e cirúrgicos são tantos que o tratamento médico crónico e paliativo pode ser o mais aconselhado⁵⁹.

Em gatos são relatadas muitas técnicas de remoção cirúrgica de ureterólitos, podendo dividir-se em técnicas cirúrgicas tradicionais e em técnicas minimamente invasivas. A ureterotomia e a ureterocistostomia são as duas técnicas cirúrgicas tradicionais mais frequentemente utilizadas no tratamento das obstruções ureterais em gatos^{57,120,121,71,84,88}.

A escolha do procedimento cirúrgico mais adequado depende de uma grande quantidade de fatores, incluindo o número de cálculos, a localização e grau da obstrução ureteral, presença concomitante de doença do trato urinário, função renal do rim ipsilateral e do contralateral,

disponibilidade de equipamento adequando e preferência e experiência do clínico^{73,80,83}. De qualquer das formas deve sempre considerar-se primeiro os procedimentos minimamente invasivos¹²².

8.3.1. Técnicas tradicionais

8.3.1.1. Pielotomia

A pielotomia é uma técnica que implica uma incisão na pélvis renal e no ureter proximal, que pode ser utilizada para remoção de ureterólitos que se deslocaram retrogradamente para a pélvis renal (Figura 2). O procedimento previne o trauma do parênquima renal, geralmente associado a nefrotomia, e é realizado com maior facilidade quando a pélvis renal e o ureter proximal estão dilatados⁵⁹.

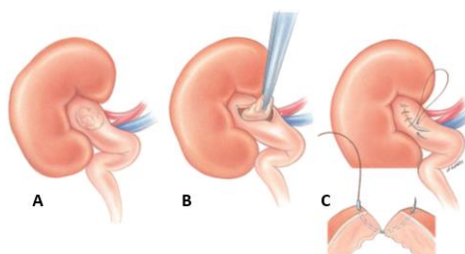


Figura 3: Pielotomia, A: Exposição da superfície dorsal do rim e identificação do ureter e vasos renais. B: Incidir a pélvis e ureter proximal dilatados e remover o cálculo. C: Fechar a incisão com uma sutura contínua absorvível (Adaptado de MacPhail, 2013⁵⁹).

8.3.1.2. Ureterotomia

Os cálculos ureterais obstrutivos na porção proximal do ureter são mais frequentemente removidos por ureterotomia, considerada uma técnica cirúrgica tradicional^{56,65,68,72,73,84,94}. Esta técnica é recomendada especialmente quando se identifica apenas um cálculo e se encontra aderido à mucosa^{70,76,83}. A ureterotomia é um procedimento cirúrgico exigente que requer experiência em técnicas microcirúrgicas, instrumentos especializados e ampliação ocular^{60,73}.

Os cálculos ureterais devem ser localizados por palpação e inspeção visual. Se um cálculo não puder ser identificado, uma cistotomia deve ser realizada e o ureter deve ser cateterizado a partir da bexiga^{120,70}. O ureter deve ser manipulado cuidadosamente e o suprimento de sangue ureteral deve ser preservado¹²⁰. Deve ser feita uma incisão transversal ou longitudinal com uma lâmina de bisturi no ureter dilatado proximal aos cálculos ureterais^{59,70,120}. A incisão longitudinal é preferível, pois pode ser prolongada com uma tesoura se necessário^{120,70}. Segundo Lulich *et al.*⁸⁴ a cirurgia realizada com ureter dilatado tem sido associada a maior sucesso. O cálculo deve ser removido com fórceps, com cuidado especial de forma a evitar o deslocamento retrógrado para a pélvis renal durante a manipulação do ureter^{120,70}. Normalmente, o cálculo é facilmente removido, mas ocasionalmente encontra-se aderente à parede ureteral¹²⁰.

É muito importante ter certeza de que todos os urólitos são removidas durante esta cirurgia, pois as pedras <1mm de diâmetro podem ser difíceis de palpar digitalmente no momento da cirurgia e podem resultar em obstrução do local cirúrgico¹¹⁹. Para garantir que todos os cálculos foram removidos e que o ureter está intacto deve fazer-se um *flush* com solução salina quente utilizando uma cânula lacrimal^{59,70}. A incisão deve ser fechada com material de sutura monofilamentado absorvível 5/0 a 8/0, com ponto simples contínuo ou interrompido com a espessura total do ureter, para garantir uma vedação estanque^{59,70,120}.

Durante a realização desta técnica cirúrgica deve ser feita a recolha de fluído para cultura e antibiograma e o cálculo deve ser enviado para análise quantitativa⁷⁰.

Segundo alguns autores a ureterotomia em gatos deve ser realizada conjuntamente com a colocação de um tubo de nefrostomia para drenagem pós-operatória de urina, contudo alguns defendem que a sua colocação não é necessária^{68,76,120}.

Esta técnica cirúrgica tem algumas complicações associadas, com uma ocorrência de cerca de 30% e uma taxa de mortalidade peri-operatória e pós-operatória de 18 a 21%^{76,120,122}. As possíveis complicações incluem vazamento de urina, deiscência, estenose, disfunção renal contínua ou progressiva, recorrência de cálculos e obstrução persistente^{59,89,145}. O uroperitoneu foi relatado em 16% dos gatos e a obstrução persistente em 3% dos gatos submetidos a ureterotomia para remoção de cálculos^{89,119}.

8.3.1.3. Uretero-ureterostomia

A uretero-ureterostomia é uma técnica desafiadora, especialmente em cães e gatos de pequeno porte, com uma alta taxa de obstruções pós-operatórias (maior incidência que ureteroneocistostomia)^{59,68,70}. Portanto a sua execução normalmente é limitada a lesões do ureter proximal em que a extremidade proximal do ureter não pode ser implantada diretamente na bexiga^{68,70}. Esta técnica consiste numa ureterectomia com anastomose subsequente⁷⁰. Ao longo dos anos têm sido utilizados vários materiais sintéticos para substituir o ureter, mas a maioria não é eficaz devido à promoção de fibrose, formação de cálculos e/ou infeção, o que justifica o recurso à uretero-ureterostomia quando necessário apesar das suas desvantagens⁵⁹.

Pode ser colocado um tubo de nefrostomia para desviar a urina temporariamente por 2-7 dias, até o edema se resolver e a mucosa cicatrizar, evitando a obstrução pós-operatória⁷⁰.

Casos em que a obstrução ureteral é muito proximal podem necessitar da realização de técnicas adicionais de forma a reduzir a tensão sob o ureter, como é o caso da descida do rim e cistopexia⁵⁶. A força de tensão à qual um ureter após uretero-ureterostomia pode ser submetido sem causar formação de estenose é desconhecida, pelo que a tensão no local da anastomose deve ser evitada^{59,68}. A tensão no local da anastomose pode ser aliviada ao libertar o rim de seus

anexos peritoneais permanecendo unido aos vasos renais, reposicioná-lo mais caudalmente e realizando uma fixação do mesmo à parede abdominal para evitar torção^{59,68}. Alternativamente, o ápice da bexiga pode ser movido de forma cranial e lateral, em direção ao rim, e suturado no músculo psoas dorsalmente^{59,68}. Outra técnica alternativa para reduzir a tensão na anastomose é nefrocistopexia, que envolve a dissecação do rim de seus anexos retroperitoneais, reposicionando-o caudalmente, puxando a bexiga para a frente e suturando o rim diretamente na bexiga^{59,68}.

A obstrução ureteral como resultado de edema ou estenose é a complicação mais provável. O vazamento de urina ou o uso de um stent ureteral aumentam o risco de formação de estenose⁷⁰.

8.3.1.4. Ureterocistoneostomia

A ureterocistoneostomia é uma técnica que consiste na ureterectomia parcial no local de obstrução e reimplantação no lúmen da bexiga, cuja execução requer experiência em técnicas microcirúrgicas^{59,68,73,76}. A ureterocistoneostomia com ressecção da porção distal do ureter é usualmente utilizada para a remoção de cálculos ureterais nos dois terços distais do ureter^{59,68,73,76}.

Além de ser utilizado em obstruções ureterais este procedimento é indicado para restabelecer o fluxo de urina após transplante renal e nos casos de ureter ectópico extramural e avulsão ureteral⁶⁸.

A ureterocistoneostomia pode ser realizada recorrendo a técnicas intravesicais ou extravesicais. Como técnica intravesical é relatada a técnica de aposição da mucosa, que é realizada a partir do lúmen da bexiga e requer uma cistotomia e como técnica extravesical é descrita a técnica de Lich-Gregoir modificada (Figura 4)⁶⁸. Esta é a preferida em gatos, especialmente quando há uma dilatação ureteral pré-existente mínima. Não necessita de cistotomia e o grau de edema pós-operatório que provoca é mínimo^{59,68}. Esta técnica é também associada a uma dilatação da pélvis renal com resolução mais rápida e a concentrações de creatinina sérica consistentemente mais baixas durante a primeira semana pós-operatória⁵⁹.

Consiste numa incisão de 1 cm na camada seromuscular no ápex da bexiga, permitindo a visualização, e incisão na mucosa da bexiga. O ureter deve ser espatulado e suturado na mucosa da bexiga, recorrendo ao menor número possível de suturas simples interrompidas para diminuir o risco de obstrução ureteral pós-operatória. A camada seromuscular deve ser fechada com suturas simples interrompidas com material monofilamentoso 5/0, com o cuidado de não comprimir o ureter^{59,68}.

A cirurgia realizada em ureteres dilatados tem sido associada a maior sucesso que as realizadas em ureteres com tamanho normal⁸⁴.

Tal como descrito anteriormente para a uretero-ureterostomia, a tensão na anastomose pode ser diminuída com a redução da distância entre rim e bexiga quando necessário. Mesmo após remoção substancial do ureter a ureterocistoneostomia ainda pode ser realizada se forem utilizadas estas técnicas para redução da tensão na anastomose⁷⁶.

Aronson *et al.*¹²⁸ descreveram a ocorrência de urólitos monohidratados de CaOx ligados às suturas de nylon 8/0 utilizadas na ureterocistoneostomia, o que contribuía para o aumento da reincidência de obstruções ureterais. De forma a evitar estas complicações é recomendado o uso de material de sutura absorvível em gatos ou utilização de implante de papila ureteral para a realização da ureterocistoneostomia. Com esta técnica, o material de sutura atinge o lúmen ureteral, tornando menos provável a formação de urólitos nesse local e reduzindo o risco de obstrução ureteral¹²⁸.

A complicação pós-operatória mais comum é o vazamento de urina e a obstrução ureteral persistente após a cirurgia é a segunda complicação pós-operatória mais comum, que foi observada mais frequentemente após a ureterocistoneostomia do que após a ureterotomia⁷⁶.

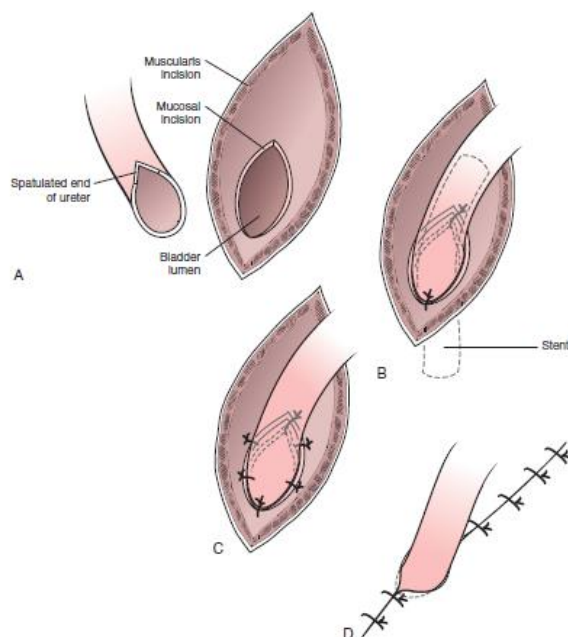


Figura 4: Técnica de Lich-Gregoir modificada. A – Fazer uma incisão nas camadas muscular e submucosa no aspeto ventral da bexiga, expondo a mucosa. Espatular o ureter distal e fazer uma incisão, igual em comprimento, na mucosa da bexiga na zona caudal da incisão na muscular. B – Fazer uma sutura simples interrompida entre o ureter proximal no final da espatulação e cranialmente na incisão na mucosa da bexiga e uma segunda sutura interrompida entre o final distal do ureter e o aspeto caudal da incisão na bexiga. C – Fazer 2 suturas simples interrompidas adicionais entre as mucosas ureteral e cística num dos lados da incisão. D – Fechar a incisão na camada seromuscular (Adaptado de MacPhail⁵⁹).

8.3.1.5. Ureteronefrectomia

A ureteronefrectomia consiste na remoção cirúrgica do rim e ureter proximal⁵⁹. Esta opção cirúrgica é indicada apenas em casos em que existe doença ureteral que afeta o rim ipsilateral de modo irreversível com o rim contralateral a funcionar normalmente, em casos de hemorragia incontrolável, fuga persistente de urina, pielonefrite resistente a terapia médica, hidronefrose severa e anomalias ureterais que impedem o reparo cirúrgico (p. ex. avulsão, estenose, rotura, obstrução ureteral)^{56,76,84}.

A maioria dos gatos com obstrução ureteral não são candidatos à ureteronefrectomia por disfunção renal bilateral, além de que os estudos apontam que mais de 50% dos gatos vão permanecer azotêmicos após tratamento da obstrução ureteral, apoiando a necessidade de preservar toda a função renal possível^{76,145}.

Antes de se decidir avançar com a ureteronefrectomia a função renal deve ser avaliada através da TFG^{59,68,119}.

8.3.1.6. Transplante renal

O transplante renal é uma intervenção cirúrgica viável, na ureterolitíase, apenas para o tratamento da DRC, na impossibilidade de resolução por outras técnicas cirúrgicas^{76,155}. Se a disfunção renal persistir após tratamento médico e/ou cirúrgico, as opções de tratamento podem incluir manejo médico contínuo da insuficiência renal ou transplante renal¹²⁸.

Os gatos com DRC que manifestem perda de peso, anemia, azotemia progressiva e irreversível são por norma os candidatos ao transplante renal¹⁵⁵.

De acordo com a literatura veterinária atual, os gatos com ureterólitos de CaOx não devem ser submetidos a transplante renal, devido ao risco de formação de urólitos no aloenxerto^{128,155}. No entanto Aronson¹²⁸ *et al.* no seu estudo não verificaram diferenças a longo prazo nas taxas de sobrevivência entre gatos que formaram urólitos no aloenxerto e os que não formaram^{76,128}. Os mesmos autores descrevem também que 7 dos 19 gatos que se apresentavam hipercalémicos antes do transplante renal, não o eram na altura da alta e nos seguimentos. Estes resultados sugerem que o transplante renal é uma opção de tratamento em gatos com falha renal grave associada a urolitíase de CaOx¹²⁸.

8.3.2. Novas abordagens minimamente invasivas

8.3.2.1. Stents ureterais

Os *stents* são pequenos tubos, geralmente expansíveis, utilizados para restaurar a permeabilidade de um lúmen obstruído^{78,156}. Os *stents* urinários são particularmente utilizados para direcionar permanentemente, ou a longo prazo, a urina do rim, ureter ou uretra. Estes

pequenos tubos podem ser compostos por materiais distintos, tais como metal, poliuretano, plástico, silicone e borracha¹⁵⁶. Também podem ter várias formas, cores e tamanhos^{156,157}.

A colocação de um *stent* ureteral é considerada uma técnica minimamente invasiva, sendo mais eficaz no alívio da obstrução ureteral por ureterólitos, que as técnicas cirúrgicas tradicionais^{119,158}.

Em gatos, os *stents* ureterais são utilizados com o objetivo de: (1) direcionar a urina desde a pélvis renal até à bexiga, evitando desta forma a obstrução ureteral; (2) estimular a dilatação ureteral passiva, benéfica nos casos de ureterólitos múltiplos, para prevenir a reobstrução, facilitar a passagem de urólitos ou para futura ureteroscopia; (3) diminuir a tensão ao nível do local intervencionado durante e após a cirurgia (p. ex. ureterocistoneostomia), prevenir o vazamento de urina e o edema pós-cirúrgico; (4) prevenir a migração de nefrólitos para o ureter, que resultariam em obstrução ureteral^{119,159}. Permitem também a estabilização da azotemia associada à ureterolitíase e obstrução ureteral¹⁵⁸.

O principal *stent* utilizado em medicina veterinária é de poliuretano-silicone e de formato “*double-pigtail*” (ou duplo J, Figura 5), desenhado de forma a criar um “caracol” na pélvis renal e outro na bexiga, para impedir a sua migração^{119,156,160}.



Figura 5: *Stent* ureteral de formato “*double-pigtail*” ou duplo J (Adaptado de Nicoli *et al.*, 2012¹⁴⁹)

Em gatos é utilizado o tamanho 2,5-Fr, multifenestrado para permitir o fluxo de urina através e em torno do *stent*¹¹⁹. Este é completamente intracorporal, podendo permanecer durante meses ou anos, se necessário. Em medicina humana é aconselhada a remoção ou troca do *stent* após 3 a 6 meses, o mesmo não se verifica em gatos nos quais já se têm verificado *stents* que ficam permeáveis por mais de 6 anos^{119,144,146,156,160}.

Os *stents* ureterais podem ser colocados percutaneamente ou cirurgicamente^{119,157}. A colocação cirúrgica é utilizada sobretudo em gatos, de forma anterógrada, via ureterotomia, de modo semelhante à colocação do tubo de nefrostomia⁵⁶. Havendo também a possibilidade de colocação retrógrada via cistotomia, apesar de ser bem-sucedido em apenas 20% dos gatos¹⁵⁷. O acesso retrógrado pode também ser realizado cistoscopicamente em fêmeas¹¹⁹.

Em medicina veterinária existem ainda poucos estudos ou casos clínicos reportados, contudo até ao momento a taxa de sucesso dos *stents* ureterais em gatos é de 94% (97% cirurgicamente e 20% endoscopicamente), tendo vindo a aumentar expressivamente, desde o desenvolvimento de *stents* ureterais felinos de menor diâmetro e de material diferente^{119,146,161}.

O prognóstico a longo prazo para gatos com *stents* ureterais está intimamente relacionado com o estadió de DRC residual após o alívio da obstrução do ureter, ou seja, gatos com DRC em fase 1-2 sobrevivem significativamente mais tempo do que os gatos com DRC 3-4⁶⁰.

Existem relativamente poucas complicações relacionadas com esta opção de tratamento de obstruções ureterais a longo prazo, no entanto podem haver efeitos secundários ou complicações a longo prazo que ainda não foram demonstradas, pois esta técnica começou a ser utilizada recentemente^{141,144,146,78}. Berent¹¹⁹ *et al.* descrevem uma taxa de mortalidade peri-operatória de cerca de 10%, com a intervenção como causa de morte ou eutanásia por causas não urinárias; os gatos submetidos a colocação de *stents* ureterais tiveram tempo de sobrevivência médio superior a 380 dias^{119,78}.

A curto prazo a complicação descrita com maior frequência é a disúria, com comportamento auto-limitante ao fim de 2 a 14 dias. Por sua vez, a longo prazo são relatadas infecções do trato urinário, refluxo ureterovesical, hematúria crónica, ureterite, polaquiúria e migração do *stent*¹¹⁹.

Os *stents* podem ser trocados ou manipulados se necessário, sob orientação endoscópica ou fluoroscópica, nomeadamente, em casos de reação ureteral ou migração do *stent*¹⁴⁹.

8.3.2.2. *Bypass* ureteral subcutâneo

O *Bypass* ureteral subcutâneo (SUB, *Subcutaneous Ureteral Bypass*) é um dispositivo relativamente novo, que cria uma via subcutânea para a urina de forma a evitar o ureter obstruído e drenar a urina do rim diretamente para a bexiga^{60,158}. O SUB consiste na colocação de um tubo de nefrostomia e cistotomia, conectados a um sistema porta tipo “shunt” subcutaneamente (Figura 6)¹⁵⁸.

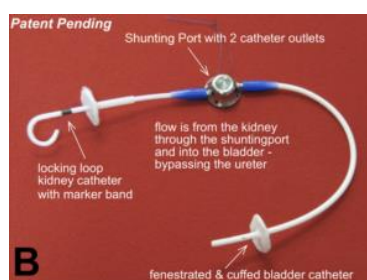


Figura 6: Dispositivo SUB completo (Adaptado de Berent, 2013¹⁵⁹).

Como descrito anteriormente, os tubos de nefrostomia são eficazes na drenagem renal, quando necessário, contudo possuem limitações pelo facto de serem dispositivos externos. O facto de serem sistemas de drenagem externos, implica a hospitalização do animal e monitorização em cuidados intensivos, para prevenir o seu deslocamento e infeções, pelo que os SUB vieram melhorar a qualidade de vida do animal^{121,119,157,159}.

O SUB está associado a taxas de mortalidade mais baixas em gatos, comparativamente com as intervenções cirúrgicas tradicionais e aos *stents*, o que faz deste o procedimento de eleição na resolução de obstruções ureterais em gatos^{60,121,73,162}.

O recurso ao SUB é indicado, principalmente, quando as opções cirúrgicas tradicionais falham ou são contraindicadas, mas também em casos de estenose ureteral proximal, rutura ureteral, trauma ureteral bilateral, ureteres circuncavos associados a obstruções ureterais e insucesso na colocação de um *stent*^{144,159,158,163}.

O SUB é colocado intracorporalmente em animais de companhia, é composto por um tubo de nefrostomia do tipo “*locking-loop*” unido, por uma válvula subcutânea, a um cateter de cistostomia, ambos de poliuretano^{121,125,164}. Esta válvula subcutânea permite a recolha de amostras de urina e a realização de *flush* do sistema, prevenindo a reobstrução^{121,119,164}.

O diâmetro interno do SUB é maior do que o diâmetro interno do *stent*, além disso, este sistema é fixado de forma segura ao rim, tecidos subcutâneos e à bexiga, evitando a migração. Com o SUB também não existem as obstruções subsequentes a adesões ou restrições ureterais relatadas com os *stents*¹²¹. Outra das vantagens do SUB é a possibilidade de permanência dentro do animal por maiores períodos de tempo, comparativamente aos *stents*, pois nos SUB não ocorre incrustação^{164,165}.

O SUB é colocado cirurgicamente com o auxílio de fluoroscopia com uma técnica semelhante à descrita no tubo de nefrostomia. Após a colocação de ambos os cateteres, são executadas uma nefropexia e uma cistopexia e a ligação dos cateteres ao sistema porta metálico subcutâneo.

Deve também testar-se o sistema com um *flush* com contraste monitorizado por fluoroscopia, de modo a assegurar a sua correta colocação (Figura 7). Por fim, o sistema porta é fixado à parede abdominal ventral para prevenir a sua migração¹⁵⁹.

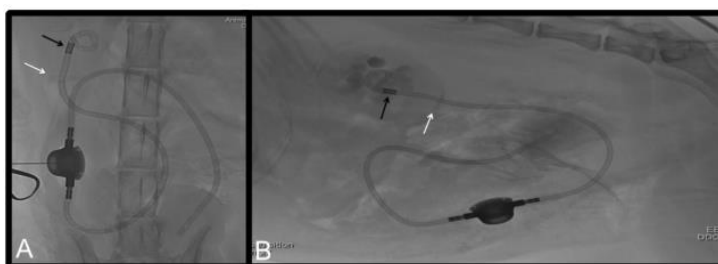


Figura 7: Imagens de fluoroscopia ventrodorsal (A) e lateral (B) após colocação de SUB (Adaptado de Berent, 2013¹⁵⁹).

Deve ser feita a verificação e manutenção do SUB com a realização de um *flush* a cada 3 a 6 meses para garantir a sua permeabilidade total e que não existem incrustações. De forma a verificar a ausência de infeções pode também fazer-se colheita de urina aquando das lavagens^{67,159}.

De acordo com Luca¹²⁵ *et al.* têm sido relatadas altas taxas de sucesso a longo prazo em gatos com obstrução ureteral tratada com recurso à colocação de SUB. Tal como nos *stents* ureterais, o prognóstico a longo prazo para gatos com SUB correlaciona-se com o estadió de DRC residual após o alívio da obstrução do ureter, com os gatos com DRC em fase 1-2 sobrevivendo significativamente mais do que os gatos com DRC 3-4⁶⁰. Foram observadas melhorias nas concentrações de ureia e creatinina em 98% dos pacientes após a colocação de SUB^{159,158,166}.

O SUB pode permanecer em gatos durante anos e as complicações a curto e longo-prazo são menores em comparação aos *stents* ureterais^{121,159,158,166,162}. Por exemplo, a taxa de reobstrução em pacientes tratados com SUB foi de 7%, enquanto a de pacientes tratados com *stents* ureterais foi de 19%¹²⁵.

As complicações observadas, apesar de serem raras, são perdas de urina ao nível dos tubos de nefrostomia/cistostomia ou do sistema porta, a oclusão por coágulo sanguíneo, o deslocamento dos cateteres, hemorragia devido à colocação do tubo de nefrostomia, formação de vincos no sistema e desenvolvimento de infeções no trato urinário inferior^{167,168}. A oclusão por coágulo sanguíneo pode ser resolvida com a administração de 1mg de ativador de plasminogénio tecidual; e os cateteres que se deslocam podem ser recuperados com a sua fixação com material de sutura forte (polidioxonona 3-0) e cola cirúrgica estéril¹⁶⁷.

A colocação de SUB's acarreta elevados custos o que pode restringir o recurso a esta intervenção em animais de companhia¹⁶⁸.

8.3.3. Cuidados pós-operatórios

Os cuidados pós-operatórios são de extrema importância em animais obstruídos. Deve ser feita a monitorização cuidada do paciente de forma a detetar sinais de reobstrução urinária ou perdas de urina⁵⁹. A monitorização deve consistir no controlo do fluxo e aspeto da urina; controlo da dor abdominal, do vómito e também monitorização da atitude do gato¹⁵⁶. O controlo do fluxo de urina pode ser feito através da colocação de um cateter urinário em sistema fechado, ou através da pesagem da liteira ou resguardo.

Nos primeiros 14 dias após desobstrução os gatos podem desenvolver uma diurese pós-obstrutiva significativa severa (por vezes excedendo os 100 mL/h de produção de urina), que requer elevadas taxas de fluidoterapia, enquanto o gradiente de concentração renal é restabelecido. A ausência desta fluidoterapia necessária pode agravar a azotémia e a desidratação, por outro lado, como consequência da elevada taxa de fluidoterapia, há o risco de sobrecarga de fluídos¹⁵⁶. Sendo a sobrehidratação uma complicação comum é recomendada a realização de vários exames físicos por dia, com especial atenção à prega de pele, mucosas, peso corporal, pressão venosa central, produção urinária, concentração de eletrólitos e

auscultação^{119,159}. A fluidoterapia deve ser mantida a uma taxa de manutenção de forma a assegurar uma correta hidratação, equilíbrio cardiovascular e correção da azotemia¹¹⁹.

Se na auscultação se verificar aparecimento de ritmo de galope (estiramento atrial) pode ser indicativo de sobrecarga de fluídos, pelo que a taxa de fluidoterapia deve ser diminuída¹¹⁹.

Sempre que possível o equilíbrio hídrico deve ser corrigido recorrendo à hidratação entérica. Berent *et al.*¹¹⁹ sugerem uma taxa de 60-120 mL/Kg/d de água entérica¹¹⁹. Se a produção de urina for superior a esta taxa é recomendada a administração de uma solução salina a 0,45% com 2,5% de dextrose a 60 mL/kg/dia IV¹¹⁹. Caso a produção de urina ainda exceda a combinação deste volume, deve ser adicionado um fluído de substituição de concentração de eletrólitos equilibrada.

Berent *et al.*¹¹⁹ recomendam, ainda, no caso de o animal estar estável a nível cardiovascular e dos valores de creatinina diminuírem continuamente, tentar manter a ingestão de fluídos ligeiramente abaixo do *output* de urina estimado ou quantificado (3-5%) para prevenir a sobre-hidratação¹¹⁹.

A necessidade de analgesia pós-operatória é variável, dependendo do procedimento realizado para resolver a obstrução ureteral. Aquando da colocação percutânea de um tubo de nefrostomia ou de um stent ureteral, é indicado 1 a 2 dias de tramadol; no caso da colocação cirúrgica de *stents* ureterais ou SUB, são indicados opióides (fentanil por infusão contínua, metadona IV, ou buprenorfina IV) durante 2 a 3 dias¹⁵⁶.

Quando se recorreu à colocação de *stent* ureteral ou SUB, são necessárias medidas adicionais na monitorização pós-operatória, como a verificação de ausência de perdas de urina para o abdómen ou para o tecido subcutâneo em volta da válvula do SUB, o que constitui uma urgência cirúrgica¹⁶².

A realização de radiografia abdominal é aconselhada após as cirurgias, para verificar o posicionamento correto dos dispositivos e descartar possíveis complicações. A palpação abdominal está desaconselhada durante as duas semanas que seguem a cirurgia e a recolha de urina por cistocentese deve ser feita no lado oposto ao SUB¹⁶⁸.

Na ureterolitíase é recomendada a administração de antibioterapia de largo-espectro, devido à frequência de ITU concomitantes que, se não tratados, podem levar a pielonefrite, septicémia e, por último, à morte¹⁴⁵. Nos casos de intervenções minimamente invasivas, é aconselhada a administração de antibióticos de largo espectro (tipicamente fluorquinolonas) durante duas semanas, visto que estas cirurgias implicam a permanência intracorporal dos dispositivos^{162,166}

Alguns autores sugerem ainda a colocação de um tubo de esofagostomia aquando da cirurgia descompressiva, para garantir um correto aporte nutricional^{139,162}.

9. Complicações

No quadro seguinte são relatadas as complicações decorrentes do tratamento médico, técnicas cirúrgicas tradicionais e técnicas minimamente invasivas (Quadro 3).

Quadro 3 - Potenciais complicações do tratamento médico e cirúrgico no manejo de ureterólitos em gatos^{74,76,120,141,145,146,161,169}.

Procedimento	Complicações				
	Intraoperatórias	Pós-operatórias (< 1 semana)	Curto prazo (1 semana a 1 mês)	Longo-prazo (> 1 mês)	Follow up
Tratamento médico em gatos		<ul style="list-style-type: none"> Mortalidade (33%) 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de melhoria da função renal (87%) Mortalidade (25%) 	<ul style="list-style-type: none"> Re-obstrução (40%) 	<ul style="list-style-type: none"> Tratamento médico bem-sucedido em 13% dos casos
Técnicas cirúrgicas tradicionais em gatos	<ul style="list-style-type: none"> Uroabdómen (6 - 15%) Efusão peritoneal (34%) 	<ul style="list-style-type: none"> Mortalidade (21%) Ausência de melhoria na função renal (17%) Necessidade de uma segunda cirurgia (13%) Obstrução ureteral persistente (7%) 	<ul style="list-style-type: none"> Mortalidade (25%) Ausência de melhoria da função renal (17%) 	<ul style="list-style-type: none"> Mortalidade (50%) Re-obstrução (40%) 	<ul style="list-style-type: none"> Complicações pós-operatórias como perdas de urina, estenose ureteral e recorrência de episódios de obstrução a longo prazo
Stent ureteral	<ul style="list-style-type: none"> Perfuração ureteral com o arame guia (17%) Perdas de urina, caso uma ureterotomia também seja necessária (6,7%) Rutura ureteral (3,8%) Eversão da mucosa ureteral durante a passagem do <i>stent</i> 	<ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga de fluidos na fase de diurese pós-obstrutiva (<5 - 17%) Mortalidade secundária a causas não urinárias (pancreatite e ICC) (7,5%) Pancreatite (6%) Insucesso na melhoria dos valores de creatinina (5%) 	<ul style="list-style-type: none"> Inapetência temporária (25%) Disúria auto-limitante (7-14 dias) (< 10%) Migração do <i>stent</i> (3%) 	<ul style="list-style-type: none"> Disúria (38%) UTI (34% pré-operatório; 13% pós-operatório) Re-obstrução (19 - 26% ao longo de um período de 3,5 anos) Hematúria crônica (18%) Pielonefrite obstrutiva (8%) Migração do Stent (6%) Refluxo ureteral (1%) 	<ul style="list-style-type: none"> Necessidade de trocar o <i>stent</i> em 27% dos casos, devido a migração ou oclusão do ureter Disúria (secundária à localização do <i>stent</i> na bexiga)
SUB	<ul style="list-style-type: none"> Penetração na pélvis renal pelo fio de guia (<5%) Formação de vincos nos cateteres (3,5%) Torção dos cateteres (<1%) Incapacidade de colocar o dispositivo SUB (<1%) 	<ul style="list-style-type: none"> Mortalidade (5,8%) Perdas de urina (5%) Bloqueio do sistema (2 - 5%) Sobrecarga de fluidos (<5%). Insucesso na melhoria dos valores de creatinina (3%) 	<ul style="list-style-type: none"> Inapetência temporária (~ 25%) Disúria (<2%) Seroma (1%) 	<ul style="list-style-type: none"> UTI (35% pré-operatório; 15% pós-operatório) Re-obstrução (18%) Bloqueio do sistema (7%) (cálculos 6%; material purulento 1%) Disúria (<2%) 	<ul style="list-style-type: none"> Oclusão do SUB (10%) Formação de vincos Perdas de urina

10. Seguimento e monitorização

Após a resolução da ureterolitíase e obstrução ureteral, é necessária uma monitorização cuidada de modo a identificar possíveis complicações, como, a progressão da doença renal, a ocorrência de reobstrução ureteral, ITU, hipertensão, hiperfosfatémia, ou mau funcionamento dos dispositivos aplicados¹¹⁹. É importante estadiar a DRC e adequar os protocolos de reavaliação e tratamento de acordo com as *guidelines* da *International Renal Interest Society*¹¹⁹.

Alguns dos objetivos terapêuticos a atingir a longo prazo são uma melhoria ou estabilidade na dilatação do trato urinário superior, uma densidade urinária inferior a 1,030, valores de azotémia estáveis ou decrescentes, ausência de progressão no número e tamanho dos urólitos e níveis mínimos de cristalúria¹⁴⁶. Porém, estes objetivos não são fáceis de alcançar, a persistência da azotémia é comum, mesmo após uma intervenção bem-sucedida. Normalmente os valores de azotémia encontram-se dentro do intervalo de valores dos estadios IRIS 1 e 2 (ou seja, valores de creatinina <1,6 mg/dl e 1,6 a 2,8 mg/dl em gatos, respetivamente) que permitem um tempo de vida relativamente longo¹¹⁹.

Em 2005, Kyles *et al.*⁷⁶ documentam a recorrência de ureterolitíase em 40% dos casos (14 de 35 gatos) previamente tratados medica/cirurgicamente⁷⁶. Apesar de nesse mesmo estudo apenas se ter recorrido a técnicas cirúrgicas tradicionais ou ao tratamento médico para desobstruir o ureter e ao longo dos últimos anos terem surgido modalidades de tratamento minimamente invasivas, em que a incidência de reobstrução é menor¹⁴¹.

O paciente deve ser reavaliado 1 a 2 semanas após intervenção cirúrgica minimamente invasiva, 1 mês após a mesma, todos os 3 meses nos primeiros 1 a 2 anos e depois disso todos os 6 meses¹¹⁹. A avaliação deve consistir na realização de hemogramas, análises bioquímicas, doseamento de T4, urianálise, cultura bacteriana de urina, medição do rácio proteína/creatinina na urina, medição da pressão sanguínea, radiografia abdominal e ecografia abdominal direcionada para o trato urinário¹¹⁹. A ecografia deve ser feita com o propósito de medir o diâmetro da pélvis renal, medir o diâmetro ureteral, localizar o *stent* ou cateteres do SUB e verificar a presença de fluido livre, o que permite assegurar que não haja evidências de migração, oclusão ou incrustação do *stent*/SUB^{55,119,84,162}.

Devem ainda ser realizadas culturas de urina, cada 3 meses no primeiro ano e depois cada 6 meses, juntamente com o *flushing* do SUB^{73,156,162}.

A oclusão do *stent* ureteral por detritos presentes na urina ou material cristalino ocorre normalmente nos 3 meses que seguem a cirurgia, uma vez que depois disso graças à dilatação ureteral passiva, o ureter não volta a reobstruir¹⁶². Nos restantes procedimentos, o estudo imagiológico deve ser realizado 1 ou 2 dias após o tratamento e a cada 3 a 4 semanas posteriores, para confirmar a remoção/eliminação espontânea de todos os urólitos¹⁵⁶.

Um cuidado essencial para minimizar a recorrência de urolitíase e frequentemente a gestão apropriada da DRC é a aplicação de protocolos de prevenção dietéticos e/ou medicamentosos, descritos posteriormente^{156,170}.

11. Prognóstico

O prognóstico para o retorno da função renal e manutenção da permeabilidade ureteral após resolução da ureterolitíase e obstrução é variável. Depende do função renal pré-obstrutiva, da cronicidade da obstrução, da causa e grau de obstrução, do método de desobstrução e dos cuidados pós-operatórios^{68,119,73}.

A literatura mostra que a total recuperação da função renal pode acontecer até quatro meses após a resolução da obstrução ureteral¹⁴¹. O que se traduz, em valores de creatinina, que indicam a funcionalidade renal, estabilizados de imediato após o tratamento ou em alguns meses, variando de caso para caso¹¹⁹.

Em estudos experimentais, foi avaliada a recuperação da função renal em função do tempo que se levou a aliviar a obstrução ureteral unilateral. Foi demonstrado que se o alívio ocorrer após 4 dias é possível a recuperação completa da função renal; após 14 dias há retorno parcial da função renal (46%) e passados 40 dias não há retorno da função renal⁶⁸. Contudo, estão descritas melhorias da função renal após 70 dias no Homem e em gatos¹⁷¹. Face ao exposto anteriormente, a ureterolitíase com obstrução deve ser considerada uma urgência médica, uma vez que o *timing* parece de extrema importância para a recuperação da função renal completa^{119,141}.

Como afirmado anteriormente, gatos submetidos a apenas manejo médico têm pior prognóstico, comparativamente a gatos nos quais se realiza manejo cirúrgico. Kyles *et al.*⁷⁶ observaram uma taxa de sobrevivência a longo prazo (1 ano) de cerca de 90% em casos de resolução cirúrgica, enquanto em gatos apenas submetidos a manejo médico a taxa é de 66%. Afirma também que é expectável que cerca de 50% dos gatos venham a desenvolver DRC e 40% recorrência de cálculos ureterais⁷⁶. No mesmo estudo, que incluiu 153 gatos, sujeitos a tratamento cirúrgico e médico, verificou-se uma taxa de mortalidade pós-operatória de 20%, com as causas de morte mais comuns a insuficiência renal crônica, urolitíase recorrente e anemia não regenerativa. Dos gatos sujeitos apenas a tratamento médico 33% morreram no primeiro mês de hospitalização e a taxa de mortalidade chegou aos 39% em gatos que precisaram da colocação de um tubo de nefrostomia ou hemodiálise antes da cirurgia⁷⁶. Robert *et al.*¹²⁰ chegaram a resultados semelhantes, com evidência para a taxa de mortalidade pós-cirúrgica na ureterolitotomia de 21%.

Berent *et al.*¹⁶² declaram uma taxa de sucesso a longo prazo de colocação de *stents* ureterais superior a 95% (n=100) em gatos. Ao longo dos anos, após o desenvolvimento de *stents* de pequeno diâmetro (2,5 Fr), do dilatador ureteral de material hidrofílico e do aumento da

experiência dos cirurgiões com o tempo foi possível observar um avanço significativo na sua utilização. Relativamente ao SUB Berent *et al.* ¹⁶² observaram uma taxa de sucesso de 100% em 175 intervenções em gatos. Também as taxas de reobstrução se revelam mais baixas em comparação com as intervenções cirúrgicas tradicionais¹⁵⁸.

É de extrema importância, e influencia a morbidade e mortalidade, que os procedimentos referidos sejam realizados por clínicos especializados e com vasta experiência em cirurgia renal e ureteral, além da necessidade de equipamentos microscópios operatórios e equipamento microcirúrgico¹¹⁹.

Albasan *et al.* ¹⁷² reportam a associação entre a recorrência de urólitos em gatos mais velhos, referindo que em 94% das recorrências a composição dos urólitos era idêntica aos urólitos iniciais. Além disto, os mesmos autores ¹⁷² também afirmam que a taxa de recorrência de urólitos de CaOx foi superior à de urólitos de MAP, isto pode justificar-se pelas estratégias dietéticas de prevenção disponíveis para urólitos de MAP¹⁷².

12. Prevenção

A prevenção e monitorização são essenciais no controlo da ureterolitíase, uma vez que sendo esta uma doença dinâmica, a remoção do urólito ou bypass não vão alterar a condição responsável pela sua formação^{88,152}. Estima-se que em cerca de 30% dos gatos ocorre a recorrência de urólitos 2 anos após o episódio inicial, se não forem iniciados protocolos preventivos⁹¹. O decréscimo da probabilidade de recidivas reduz a necessidade de terapia médica e cirúrgica, reduzindo os custos de tratamento, portanto, é recomendado o acompanhamento regular ajustado às necessidades de cada paciente ^{84,70,171,173}.

A prevenção da ureterolitíase passa pelo conhecimento da composição do ureterólito, de modo a proceder-se à eliminação, ou controlo dos fatores de predisposição adjacentes e terapia específica^{70,73,84}. As estratégias preventivas mais eficazes são aquelas que eliminam a causa adjacente. Quando a causa não pode ser eliminada ou alterada, a minimização dos fatores de risco patofisiológicos associados deve ser considerada¹⁵². As estratégias de prevenção incluem geralmente manejo dietético e, por vezes, terapia medicamentosa⁸³. Apesar da etiologia da urolitíase felina ser multifatorial, existem fortes evidências que sugerem que fatores nutricionais influenciam a expressão da doença e sua prevenção⁹¹.

Os gatos devem ser monitorizados quanto à recorrência de urólitos cada 3 a 6 meses através da realização de radiografias abdominais, ecografia, urianálise e cultura de urina^{126, 139}.

12.1. Modificações da dieta

Qualquer modificação na dieta deve ser feita de forma gradual, de modo a ser bem tolerada, e de acordo com o tipo de urólito encontrado⁸³.

Após remoção de um ureterólito, independentemente da sua composição, recomenda-se aumentar o teor de humidade na dieta, numa tentativa de diminuir a concentração de precursores da pedra mineral na urina⁸³. O consumo adicional de água permite atingir menores concentrações de CaOx na urina^{83,152}. O objetivo é obter uma densidade específica <1.030 em gatos¹⁵². Este aumento do consumo de água é possível alimentando o gato com uma dieta enlatada, se possível, ou adição de água na ração seca, como segunda escolha⁸³.

Se, após a utilização das estratégias referidas anteriormente para aumentar o teor de humidade da dieta, a urina permanecer muito concentrada ou os achados de sedimento de urina permanecem anormais, pode-se tentar a adição de cloreto de sódio à dieta. Com o intuito de aumentar o volume de urina produzida diariamente, mas este não é um recurso viável em pacientes hipertensos, com problemas cardiovasculares ou doença renal⁸³.

Oxalato de cálcio

Existem várias dietas comercializadas para prevenção de CaOx em gatos, mas estudos sobre a sua eficácia são limitados. Em animais que possuem múltiplas patologias com necessidade de manejo dietético simultâneo, muitas vezes, é aconselhada uma dieta caseira; nesses casos até é aconselhável a consulta com um nutricionista veterinário⁸³.

A dieta adequada para gatos com urólitos de CaOx é uma alimentação não acidificante (pH> 6,15–6,29), com elevado teor de humidade e formulada de forma a evitar proteína, cálcio, oxalato e sódio em excesso^{83,88}.

Os princípios gerais nas dietas para prevenção de cálculos de CaOx são:

- Não restringir ou suplementar cálcio, pois poderia aumentar a absorção de oxalato a nível intestinal
- Evitar consumo excessivo de oxalato
- Em caso de uso de snacks os tutores devem ser aconselhados a escolher os que possuem alta humidade, baixas calorias e baixa quantidade de oxalato
- Quantidades adequadas de fósforo, magnésio e vitamina B6 sem suplementação excessiva de vitaminas C e D. Acredita-se que o magnésio, o fosfato e o citrato urinários atuem como inibidores da formação de urólitos de CaOx e, portanto, não devem ser restringidos na dieta. O fósforo dietético não deve ser excessivamente restringido porque pode levar ao aumento da ativação da vitamina D3 ao calcitriol pela 1 α -hidroxilase no rim sob a ação da hormona paratiróide e resultar no aumento da absorção intestinal de cálcio.

- Especula-se que as gorduras dietéticas estão envolvidas na formação de pedra CaOx em ratos e humanos, logo é prudente alimentar os animais com dietas hipertriglicéridémicas restritas em gordura (<2g/100 kcal)
- Em gatos com hipercalcémia idiopática, alimentação com níveis reduzidos de vitamina D e de cálcio e níveis superiores de fibra^{83,88}.

Além da aplicação destas modificações dietéticas em gatos com urólitos de CaOx deve avaliar-se regularmente a concentração de cálcio ionizado no soro⁸³.

Estruvite

Em gatos com ureterólitos de MAP o objetivo da prevenção é o controlo dos fatores de risco (alcalémia/alcalúria, ITU) e diminuição da concentração dos precursores de MAP⁸⁸. A prevenção bem-sucedida depende da classificação do urólito como estéril ou induzida por infeção. Os alimentos à venda no mercado para tratar a urolitíase de MAP não impedem a sua recorrência, mas podem atrasar ou minimizar a carga de urólitos na presença de ITU não reconhecidas. Nestes casos deve recorrer-se a dietas com restrição de fósforo e magnésio e que promovem acidificação da urina (pH<6,4), o que se fundamenta no facto de que a solubilidade da MAP ser maior com a acidificação da urina¹⁵².

12.2. Terapia medicamentosa

Para cálculos de oxalato de cálcio

Se a manipulação dietética isolada não tem sucesso na prevenção da recorrência de urólitos de CaOx, a terapia medicamentosa pode fornecer benefícios adicionais.

Apesar de não haver estudos que o comprovem, pode recorrer-se a administração de hidroclorotiazida (1mg/kg PO q12h), uma vez que este fármaco pode diminuir a excreção urinária de cálcio. Nestes casos a concentração sérica de cálcio deve ser avaliada pouco tempo depois do início da terapia, de modo a assegurar que não ocorreu hipercalcémia.

Se o pH urinário não for consistentemente 6,5 – 7, a administração de citrato de potássio (50-75 mg/kg, PO, q12h) pode ajudar, pois o citrato pode complexar com o cálcio, diminuindo assim a concentração urinária de CaOx^{83,84}. O citrato de potássio é um sal alcalinizante que quando administrado PO e metabolizado promove a excreção de urina alcalina, que por sua vez melhora a excreção de citrato urinário¹⁵².

Em pacientes que consomem exclusivamente alimentos humanos ou dietas insuficientes em vitamina B6 aconselha-se a administração de Vitamina B6 (2-4mg/Kg, cada 24 a 48h) ⁸⁴.

Em gatos com litíase altamente recorrente, mas sem hipercalcémia aconselha-se administração de diuréticos de tiazida (1-2mg/Kg, a cada 12h), com constante monitorização dos sinais de desidratação, hipocalémia e hipercalcémia⁸⁴. Os diuréticos tiazídicos aumentam a reabsorção

tubular renal do cálcio filtrado e também podem afetar indiretamente a absorção intestinal de cálcio e deposição de cálcio ósseo¹⁵².

Para cálculos de estruvite

Considerar a administração de metionina ou cloreto de amônia em pacientes que consomem dietas não acidificantes⁸⁴.

III – Caso clínico – O Horácio

Espécie: Felina

Raça: Europeu comum

Idade: 15 anos

Sexo: Macho

Castrado: Sim

Peso (1ª consulta): 4,910 Kg



Figura 8: O Horácio (fotografia original).

O Horácio vive com outra gata, num apartamento sem acesso ao exterior, ambos com desparasitação e vacinação em dia, mas sem teste de FIV/FelV. A sua alimentação era composta por ração húmida para gatos. Até recentemente ambos viviam em Inglaterra com os seus tutores.

No dia 29 de março de 2017 o paciente apresentou-se à consulta, com história de vômito alimentar e biliar de todo o alimento ingerido e perda de peso. Os tutores relataram que o paciente vomita pontualmente, mas além do descrito consideravam-no bem-disposto e ativo.

Encontrava-se a tomar um alimento dietético palatável, sob forma de comprimidos, composto por lactose, silibina/fosfolípidos e óxido de magnésio (Zentonyl Advanced®) SID, justificado pelo seu historial médico.

Há cerca de um ano (à data da primeira consulta) o paciente esteve internado em Inglaterra, onde vivia, pois os tutores achavam-no letárgico e notaram hematúria. Nas análises realizadas na altura o paciente apresentava anemia muito ligeira, presença de sangue e proteína na urina e uma densidade urinária (USG) de 1.035 (USG normal em gatos > 1.060). Na ecografia, realizada na altura, o Horácio apresentava o rim esquerdo com a morfologia alterada e com dois ou três cálculos renais, não obstrutivos. O rim contralateral, direito, ostentava uma massa de grandes dimensões (2,3 x 2,5 cm) no pólo cranial e um cálculo na pélvis renal, igualmente não obstrutivo. Também o fígado apresentava um aspeto heterógeno. Alterações sugestivas de neoplasia em ambos os órgãos.

Na primeira consulta no HVAC, devido à sua agressividade e de forma a possibilitar o exame físico e subsequentes procedimentos necessários, o Horácio foi sedado com dexmedetomidina na dose de 7µg/Kg, butorfanol na dose de 0,3 mg/Kg e midazolam na dose de 0,2 mg/Kg.

No exame de estado geral foi possível verificar uma desidratação na ordem dos 6% e à palpação abdominal o rim direito apresentava-se muito grande e com forma alterada. Foi também possível observar uma hipersalivação, deduzindo que o paciente se encontraria nauseado. Os restantes parâmetros do exame físico não apresentavam alterações.

Foi aconselhada a realização de exames de diagnóstico complementares, hemograma, análises bioquímicas (glucose, ALT, proteínas totais, albumina), teste de FIV/FeLV, análise de urina e uma ecografia abdominal, tendo os donos concordado prontamente. Os resultados das análises sanguíneas são apresentados na tabela 24. O hemograma revelou um leucopenia ligeira, uma anemia não regenerativa ou pré-regenerativa ligeira (confirmada por contagem de reticulócitos) e as plaquetas ligeiramente diminuídas. Nas análises bioquímicas apenas a ureia se apresentou elevada.

Tabela 24 – Resultados das análises sanguíneas de dia 29 de março de 2017 (*Valores de referência no HVAC)

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência*
Teste rápido FIV/FeLV	Negativo	---
Hemograma		
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	5,48	5,5 – 19,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,23	0,73 – 7,86
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,21	0,07 – 1,36
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	3,86	3,12 – 12,58
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,18	0,06 – 1,93
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,0	0 – 0,12
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	4,79	4,6 – 10,2
Hemoglobina (g/L)	74	85 – 153
Hematócrito (%)	20	26 – 47
Volume corpuscular médio (fL)	42,7	38 – 54
Hemoglobina corpuscular média (pg)	15,5	11,8 – 18
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	363	290 – 360
Índice de distribuição eritrocitária (%)	18,5	16 - 23
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	96	100 - 518
Bioquímicas séricas		
Glucose (mg/dL)	102	71 – 148
Proteínas totais (g/dL)	6,6	5,7 – 7,8
ALT (U/L)	63	22 – 84
Albumina (g/dL)	2,5	2,3 – 3, 5
Creatinina (mg/dL)	1,8	0,8 – 1,8
Ureia (mg/dL)	54,5	17,6 – 32,8

Foi também feito um esfregaço de sangue onde se observou uma morfologia eritrocitária normal, sem anisocitose ou policromasia e alguma agregação plaquetária.

Na urianálise tipo II, verificou-se uma USG de 1,028, hematúria, que se verificou na análise do sedimento, proteinúria, leucocitúria, pH 6 e detritos celulares moderados. Pelo que se enviou para urianálise tipo III.

Na ecografia abdominal do Horácio verificou-se a nefrolitíase esquerda e o rim direito com alterações estruturais, como referido anteriormente, e a pélvis renal direita e ureter ipsilateral dilatados por obstrução, causada por dois urólitos. O fígado apresentava uma alteração difusa do parênquima e, na sua proximidade, encontrava-se uma estrutura de aspeto caseoso, compatível com adenoma/adenocarcinoma quístico. No pâncreas observou-se uma dilatação do ducto pancreático e a presença de um quisto pancreático no lobo pancreático esquerdo. Baseado na suspeita de pancreatite, aconselhou-se a realização do teste PLI, que se revelou positivo.

A associação entre o quadro clínico e as alterações ecográficas permitiu chegar ao diagnóstico de obstrução ureteral direita por ureterolitíase e pancreatite.

Os tutores foram informados da gravidade do estado do Horácio e da probabilidade da necessidade de cirurgia para resolução da obstrução ureteral, no caso do tratamento médico não resultar. O Horácio ficou hospitalizado por um período de 48 horas e o plano de tratamento baseou-se na fluidoterapia, analgesia, controlo da náusea, medicação antiespasmódica e antibioterapia. Com o objetivo de re-hidratar o paciente foi utilizado Sterovet. Para controlo da dor foi administrada buprenorfina (Bupaq®), um opióide, na dose de 0,02 mg/Kg IV TiD. Para controlo da náusea recorreu-se a um inibidor do reflexo do vômito através do bloqueio dos recetores NK-1 no centro do vômito, o maropitant (Cerenia®) na dose de 1mg/Kg IV SiD e a um antiácido, o omeprazol, na dose de 1mg/Kg IV SiD. Foi ainda administrado prazosina (Minipress®), um anti-espasmódico antagonista α -1 adrenérgico não seletivo, na dose de 1 mg/gato PO TiD e enrofloxacin (Enrocill® 50mg/mL) na dose de 5 mg/Kg IV SiD para tratamento da pancreatite. A administração de Zentonyl não foi suspensa.

No dia 31 de março, após 48 horas de internamento, foi realizado o controlo ecográfico no qual se verificou que a pielectasia direita (0,75 cm) estava em resolução sem visualização do ureter dilatado e já não se verificou a presença de cálculos. Foi também repetido o hematócrito, que se encontrava a 28%.

Tendo em conta o desconforto e o stress do Horácio na hospitalização foi recomendado passar a noite em casa, mantendo a terapêutica via oral, exceto fluidoterapia, e regressar na manhã seguinte.

No dia 1 de abril o Horácio voltou ao HVAC, tal como combinado, os tutores relataram que o paciente se alimentou em casa. Foi decidido que o Horácio ficaria hospitalizado apenas durante o dia nos próximos dois dias, pernoitando em casa, para re-hidratação e administração da

medicação IV, pois ainda se encontrava com uma desidratação de cerca de 6%. No dia 2 de abril chegaram os resultados da urocultura, que se revelou negativa.

No dia 3 de abril, o Horácio encontrava-se a comer muito bem em casa, tendo até sido possível verificar-se um aumento no peso (5,160 Kg), foi realizada nova ecografia de reavaliação. Na ecografia verificou-se um agravamento da pielectasia direita (1,1 cm), mas não foi possível observar urólitos. Foi aconselhada fluidoterapia subcutânea em casa por uma semana ou em visitas diárias ao hospital, numa tentativa de resolução da obstrução, uma vez que o internamento não pareceu favorecer a melhoria do estado geral do paciente e o Horácio não era candidato à colocação de *stent* ureteral. No dia 7 de abril suspendeu-se a administração de antibiótico.

No dia 11 de abril, os tutores ligaram descrevendo novos episódios de vômito e anorexia, pelo que se aconselhou a visita ao HVAC. Nesta visita apenas foi efetuado tratamento de suporte (buprenorfina, maropitant, fluidoterapia) uma vez que o Horácio não é facilmente manipulável e no dia seguinte tinha reavaliação ecográfica agendada com sedação, na qual seriam realizados os procedimentos considerados necessários.

No dia 12 de abril, sob sedação, foi realizada a ecografia de controlo, reavaliação dos parâmetros bioquímicos creatinina e ureia e ionograma. Verificou-se uma perda de peso (4,920 Kg) Na ecografia verificou-se pielectasia esquerda (0,5 cm) e visualizou-se um nefrólito à entrada do ureter ipsilateral. Nas análises bioquímicas verificou-se que o valores renais aumentaram, apresentando uma azotémia mais grave que anteriormente e o potássio estava no limite superior (Tabela 25). Considerou-se que mesmo com os riscos associados e as doenças concomitantes o Horácio teria indicação para colocação de SUB, pelo que se manteve a terapia médica em regime de internamento (buprenorfina, maropitant, omeprazol, prazosina e fluidoterapia) até realização do procedimento cirúrgico.

Tabela 25 – Resultados das análises bioquímicas do dia 12 de Abril de 2017.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência*
Bioquímicas séricas		
Creatinina (mg/dL)	5,2	0,8 – 1,8
Ureia (mg/dL)	>140	17,6 – 32,8
Ionograma		
Cloro (mEq/L)	117	107 - 120
Potássio (mEq/L)	4,6	3,4 – 4,6
Sódio (mEq/L)	151	147 - 156

No dia seguinte, 13 de abril, o Horácio seguiu para o Hospital do Restelo para colocação de SUB, devido a obstrução do ureter esquerdo, e estabilização pós-cirúrgica.

No dia 19 de abril o Horácio voltou ao HVAC para reavaliação. Encontrava-se ainda a fazer famotidina (Lasa ®), instituída pós-cirurgia e Zentonyl ®. Foram feitas análises bioquímicas séricas (creatinina, ureia e ionograma) e administração de fluidoterapia SC (Tabela 26). Nas análises bioquímicas revelou-se uma melhoria na creatinina e ureia relativamente aos valores pré-cirúrgicos.

Tabela 26 – Resultados das análises bioquímicas do dia 19 de abril de 2017.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência*
Bioquímicas séricas		
Creatinina (mg/dL)	2,1	0,8 – 1,8
Ureia (mg/dL)	55	17,6 – 32,8
Ionograma		
Cloro (mEq/L)	120	107 - 120
Potássio (mEq/L)	4,1	3,4 – 4,6
Sódio (mEq/L)	153	147 - 156

Nos dias subsequentes à colocação do SUB foram necessárias visitas ao Hospital Veterinário do Restelo para *flushing* do SUB que se encontrava obstruído por coágulos.

No dia 19 de maio o Horácio voltou ao HVAC, para realizar controlo de bioquímicas séricas, onde a creatinina e ureia se apresentavam elevadas relativamente aos valores anteriores (Tabela 27).

Tabela 27 – Resultados das análises bioquímicas do dia 19 de maio de 2017.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência*
Hemograma		
Hematócrito (%)	26	26 – 47
Bioquímicas séricas		
Creatinina (mg/dL)	2,2	0,8 – 1,8
Ureia (mg/dL)	73,5	17,6 – 32,8
Albumina (g/dL)	2,8	2,3 – 3,5

Atualmente o Horácio encontra-se estável, faz visitas mensais ao HVAC para avaliação ecográfica, das análises bioquímicas e hematócrito.

1. Discussão do caso clínico

O Horácio é um gato macho, castrado, de 16 anos (15 anos na altura da apresentação ao HVAC), com história progressiva de urolitíase não obstrutiva do trato urinário superior com valores renais normais. Esta descrição permite constatar que o Horácio se enquadra em muitas das características epidemiológicas da ureterolitíase com obstrução ureteral, uma vez que os gatos machos, castrados e de meia idade a velhos (maior incidência aos 7 anos de idade) são por norma os pacientes com esta patologia^{54,59,82,83,125}. A sua história progressiva permite também

constatar que sendo o Horácio um paciente que já apresentava um relato anterior de urolitíase não obstrutiva com valores renais normais, a obstrução e alteração da função renal decorreram da movimentação dos urólitos^{59,80}.

Na anamnese, os sinais clínicos revelaram-se inespecíficos, concordando com o descrito na bibliografia⁵⁴. Pois o Horácio apenas apresentava vômito, anorexia e perda de peso, como alterações do seu comportamento habitual aos olhos dos tutores, alterações estas que poderiam, por exemplo, advir da pancreatite concomitante que se verificou.

No decorrer do exame físico e meios complementares de diagnóstico verificaram-se algumas outras alterações compatíveis com a ureterolitíase, como a hipersalivação, a renomegália, hematúria e proteinúria^{52,56,129,144}.

Também na urianálise tipo II se verificaram alterações compatíveis com ureterolitíase e obstrução ureteral, como uma urina hipoestenúrica (USG = 1.028) e a presença de proteinúria e hematúria silenciosa. Tal como aconteceu no caso do Horácio, é comum os pacientes apresentarem hematúria, que pode ser silenciosa, sem sinais simultâneos de trato urinário inferior (estrangúria, polaquiúria e disúria), levando à suspeita de afeção do trato urinário superior^{66,121,144}.

Nas análises laboratorias sanguíneas as alterações verificadas também não foram muito específicas, revelando-se apenas uma anemia e uma leucopénia ligeira e os valores de ureia aumentados. O quadro anémico possivelmente justificado DRC pré-existente^{128,139}. Enquanto os valores de ureia séricos se explicam, provavelmente, pelas lesões renais bilaterais^{127,137}.

Perante este quadro poderia suspeitar-se de DRC ou até mesmo de doença renal poliquística, mas uma vez que o paciente havia sido submetido a avaliação ecográfica há cerca de um ano, na qual se verificaram algumas alterações, a suspeita foi do agravamento de alguma das afeções descritas, pelo que se aconselhou de imediato nova avaliação ecográfica.

Ao contrário do habitualmente descrito, o diagnóstico da patologia foi facilitado relativamente aos estudos, pois foi possível observar no primeiro estudo ecográfico a presença de urólitos obstrutivos^{121,127,137}. Não sendo assim necessário recorrer a exames mais invasivos, como a urografia excretora ou a pielografia transcutânea anterógrada. Tal como na maioria dos gatos com cálculos ureterais, no Horácio foi possível verificar-se a existência de obstrução ureteral ipsilateral direita (na 1ª ecografia) através da observação da dilatação ipsilateral da pélvis renal e do ureter, proximalmente à obstrução^{56,59,73}.

Uma vez que foi alcançado o diagnóstico de obstrução ureteral direita por ureterolitíase e pancreatite foi aconselhado o tratamento médico, com a ressalva da probabilidade da necessidade de cirurgia para resolução da obstrução ureteral, no caso do tratamento médico não resultar. De início, o estado geral do Horácio enquadrava-se no paciente admissível para

tratamento médico, pelo que foi a primeira abordagem realizada, com a referidas reavaliações da eficácia. O tratamento médico foi aconselhado no caso do Horácio, pois o paciente não apresentava anúria e possuía um compromisso da função renal mínimo e uma obstrução ureteral ligeira, além da pancreatite concomitante.

No que toca ao tratamento a terapêutica médica conservadora pode ser considerado em gatos normocalémicos, não anúricos, com compromisso renal mínimo ou ausente e obstrução ligeira, durante um período de 24 a 72 horas, consentindo a passagem espontânea do ureterólito através do ureter até à bexiga, evitando a cirurgia ureteral^{73,55,60,64,79,84,152}. O progresso da patologia deve ser monitorizado recorrendo a análise bioquímicas e ecográficas, em que se avalia a redução da azotémia e a redução da dilatação da pélvis renal e ureteral, quando presentes^{73,67,94}.

No Horácio a duração do tratamento médico foi mais prolongado do que o descrito na bibliografia, devido aos riscos de uma intervenção cirúrgica, inerentes ao paciente. Pois além da sua idade, o Horácio apresentava também alterações a nível hepático e pancreático.

O anti-espasmódico utilizado foi a prazosina, que de acordo com a bibliografia pode não ser a melhor escolha, devido ao seu pouco efeito e ao facto de, em altas concentrações, apresentar aumento das concentrações espontâneas¹¹⁹. Mas a tansulosina, espasmolítico muito potente e eficaz no alívio de obstruções ureterais, não se encontrava disponível^{83,119}.

O maneio da dor foi feito através da administração de buprenorfina, tal como descrito na bibliografia, o que também permitiu a prevenção do espasmo ureteral⁸³.

No dia 3 de abril, verificou-se um agravamento da pielectasia direita sem possibilidade de visualização do ureter e possíveis urólitos, uma vez que no momento a obstrução aparentava ser unilateral foi aconselhada fluidoterapia subcutânea em casa por uma semana ou em visitas diárias ao hospital, numa tentativa de resolução da obstrução, pois o Horácio não era o candidato ideal a colocação de *stent* ureteral. Os *stents* ureterais são colocados de forma a criar um “caracol” na pélvis renal e outro na bexiga, para impedir a sua migração; pelo que é necessária uma dilatação suficiente para a colocação do dito “caracol” na pélvis renal, que não se verificava no Horácio^{119,156,160}.

No dia 12 de abril, em nova ecografia foi possível observar que se tinha desenvolvido uma pielectasia esquerda (0,5 cm) e visualizava-se um nefrólito à entrada do ureter ipsilateral. Esta nova obstrução foi possivelmente resultado da diurese provocada pela fluidoterapia, uma vez que desde o início se verificava a existência de nefrólitos no rim esquerdo e a ureterolitíase e obstrução são maioritariamente causadas por nefrólitos que migram para o ureter, cujo diâmetro luminal não permite a passagem dos nefrólitos^{56,60,73,74,75}. Observando-se assim que o Horácio também se enquadra nos 25% dos gatos, relatados por MacPhail⁵⁹, que sofrem de urolitíase do trato urinário superior com cálculos renais ou ureterais bilaterais⁵⁹. Nas análises bioquímicas

verificou-se que o valores renais aumentaram, apresentando uma azotemia mais grave que anteriormente e o potássio estava no limite superior.

Nesta altura conclui-se que a TME não estava a resultar, uma vez que não se observavam melhorias significativas, além da existência de nova dilatação da pélvis renal esquerda e agravamento da azotemia. Foi portanto considerado o avanço para intervenções minimamente invasivas de modo a permitir o restauro do fluxo urinário^{55,60,94,150,156}.

A colocação de um SUB entrou na lista de opções, uma vez que era necessária uma intervenção mais invasiva e o SUB é considerado o procedimento de eleição na resolução de obstruções ureterais em gatos, visto que esta técnica minimamente invasiva está associado a taxas de mortalidade mais baixas em gatos, comparativamente com as intervenções cirúrgicas tradicionais e os *stents*^{60,121,73,162}. O recurso ao SUB é também indicado quando as opções cirúrgicas tradicionais falham ou são contraindicadas, como era o caso do Horácio^{144,159,158,163}. Devido à sua agressividade o SUB também seria a melhor opção, pois não existem as obstruções subsequentes a adesões ou restrições ureterais relatadas com os *stents*, que necessitariam de nova intervenção, sendo possível a permanência dentro do animal por maiores períodos de tempo, pois nos SUB não ocorre incrustação^{121, 164,165}. Nessa altura foram ponderados os prós e os contras e apesar dos riscos foi aconselhado o avanço para o *bypass*.

De acordo com Luca¹²⁵ *et al.* têm sido relatadas altas taxas de sucesso a longo prazo em gatos com obstrução ureteral tratada com recurso à colocação de SUB. O prognóstico a longo prazo para gatos com SUB's correlaciona-se com o estadio de DRC residual após o alívio da obstrução do ureter, com os gatos com DRC em fase 1-2 sobrevivendo significativamente mais do que os gatos com DRC 3-4⁶⁰.

Uma vez que a técnica realizada para resolução da obstrução foi a colocação de SUB não foi possível avaliar a natureza dos ureterólitos, não confirmando a tendência para a composição em CaOx⁸³.

Após colocação do SUB o Horácio necessitou de *flushing* do sistema por obstrução do mesmo com coágulos de sangue, algo que é relatado na bibliografia como uma das raras complicações deste procedimento, mas de fácil resolução^{167,168}.

Conclusão

O estágio no HVAC provou ser uma etapa valiosa para completar a minha aprendizagem acadêmica. Este possibilitou-me a observação e participação em diferentes práticas e áreas clínicas e o desenvolvimento do Saber, do Saber-fazer e do Saber-estar em Medicina Veterinária. A integração na rotina e dinâmica diária e o trabalho em equipa multidisciplinar do hospital veterinário possibilitaram-me desenvolver autonomia e interdependência, instrumentos primordiais, para o meu futuro profissional.

A elaboração do presente relatório permitiu-me consolidar conhecimento teórico em diferentes áreas clínicas, através da pesquisa e desenvolvimento do raciocínio clínico. Aprofundei saberes tanto sobre a patogenia, como diagnóstico, tratamento e medidas preventivas de diversas doenças figuráveis na clínica de animais de companhia.

A escolha do tema da monografia prendeu-se com o particular interesse em medicina felina e o facto de a urolitíase indicar ter grande potencial de desenvolvimento e investigação em Medicina Veterinária, tanto no que se refere à patologia em si, como quanto ao aperfeiçoamento e/ou desenvolvimento de abordagens terapêuticas médicas e cirúrgicas.

Paralelamente à importância da aprendizagem clínica desenvolvi a percepção da importância de adequar a prática clínica às necessidades dos animais e recursos económicos e socioculturais dos seus tutores, resguardando a saúde dos primeiros e o bem-estar de ambos. Um desafio para a Medicina Veterinária será desenvolver cada vez mais competências de literacia em saúde para de forma eficaz informar, educar, tranquilizar e capacitar os tutores para a rigorosa compreensão do tratamento a administrar ao animal, chave para o adequado efeito terapêutico. Ainda nesta área, à semelhança da medicina humana, no que se refere aos cuidados de saúde primários, distingo a importância da medicina preventiva, nomeadamente o papel proativo do Médico Veterinário para fornecer ou providenciar materiais e programas de educação a cada tutor de forma a este agir antecipadamente, **evitando** comportamentos nefastos e problemas de saúde futuros.

Bibliografia

- 1 Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD & Squires RA (2016) Guidelines for the Vaccination of dogs and cats, *Journal of Small Animal Practice*, **57**: E1 - E45.
- 2 Portaria n.º 81/2002 de 24 de Janeiro. *Diário da República n.º 20/2002, Série I-B*. Ministérios das Finanças, da Administração Interna, da Economia, da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas e do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
- 3 Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República n.º 290/2003 - I Série*. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
- 4 Apifarma – Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica. Nobivac L4: <http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%20L4.pdf>. Acedido a 12 de Abril de 2017.
- 5 Apifarma – Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica. Nobivac DHPPi: [http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%C2%AE%20DHPPi\(2014-07-10_11-12-45_11163\).pdf](http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%C2%AE%20DHPPi(2014-07-10_11-12-45_11163).pdf). Acedido a 12 de Abril de 2017.
- 6 Apifarma – Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica. Nobivac KC: [http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%C2%AE%20KC\(2014-07-10_11-13-04_97994\).pdf](http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%C2%AE%20KC(2014-07-10_11-13-04_97994).pdf). Acedido a 12 de Abril de 2017.
- 7 Campino L & Maia C (2010) Epidemiologia das leishmanioses em Portugal, *Acta Med Port.* 23(5): pp. 859-864.
- 8 Apifarma – Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica. CaniLeish: [http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/CaniLeish\(2014-08-23_12-09-44_88912\).pdf](http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/CaniLeish(2014-08-23_12-09-44_88912).pdf). Acedido a 12 de Abril de 2017.
- 9 Apifarma – Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica. Nobivac Tricat Trio: [http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%C2%AE%20Tricat%20Trio\(2014-07-10_11-14-16_10003\).pdf](http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%C2%AE%20Tricat%20Trio(2014-07-10_11-14-16_10003).pdf). Acedido a 12 de Abril de 2017.
- 10 Apifarma – Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica. Purevax RCP: <http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/PUREVAX%20%20RCP.pdf>. Acedido a 12 de Abril de 2017.
- 11 Apifarma – Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica. Nobivac Rabies: <http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/MedicamentosProd/Nobivac%C2%AE%20Rabies.pdf>. Acedido a 12 de Abril de 2017.
- 12 Sasaki K, Shiota K, Kawashima R & Mutoh T (2017) Chapter 17: Cardiomyopathies in Animals. In *Cardiomyopathies - Types and Treatments*, ed. Kirali, K., InTech, ISBN 978-953-51-3039-0, pp. 331 – 335.

- 13 Stern JA & Meurs KM (2017) Chapter 252: Myocardial Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th edition, ed. Côté, E., Ettinger, S.J. & Feldman E.C., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3071- 3081.
- 14 Clinician's brief - **Dog Breeds at Risk for Heart Failure**: <https://www.cliniciansbrief.com/article/dog-breeds-risk-heart-failure>, Boehringer Ingelheim Vetmedica, Inc. Acedido a 27-06-2017.
- 15 DeFrancesco TC (2016) Cardiomyopathy, Dilated - Cats. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 227.
- 16 Miller MW (2016) Cardiomyopathy, Dilated - Dogs. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 230 - 232.
- 17 Mueller RS, Janda J, Jensen-Jarolim E, Rhyner C & Marti E (2016) Allergens in veterinary medicine. *Allergy*, ed. Bieber T, **71**: 27 - 35.
- 18 Duclos D (2016) Flea Bite Hypersensitivity and Flea Control. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 523 - 526.
- 19 Tizard IR (2013) Type I Hipersensitivity. In *Veterinary Immunology*, 9th Edition, ed. Tizard, I.R., Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-1-4557-0362-3, pp. 326 - 354.
- 20 Wilkerson MJ, Bagladi-Swanson M, Wheeler DW, Floyd-Hawkis K, Craig C, Lee KW & Dryden M (2004) The immunopathogenesis of flea allergy dermatitis in dogs, an experimental study. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **99**: 179–192.
- 21 Tizard IR (2013) Immunity to Parasites. In *Veterinary Immunology*, 9th Edition, ed. Tizard, I.R, Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-1-4557-0362-3, pp. 311 – 325.
- 22 Sparkes AH, Cannon M, Church D, Fleeman L, Harvey A, Hoenic M, Peterson ME, Reusch CE, Taylor S & Rosenberg D (2015) ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, vol. 17, pp. 235 – 250.
- 23 Nelson RW (2015) Chapter 6: Canine Diabetes Mellitus. In *Canine & Feline Endocrinology*, 4th Edition, ed. Reusch, C. E., Feldman, E. C., Scott-Moncrieff, J.C.R. & Nelson R.W., Elsevier Inc, Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-1-4557-4456-5, pp. 213 – 257.
- 24 Reusch CE (2015) Chapter 7: Feline Diabetes Mellitus. In *Canine & Feline Endocrinology*, 4th Edition, ed. Reusch, C. E., Feldman, E. C., Scott-Moncrieff, J.C.R. & Nelson R.W., Elsevier Inc, Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-1-4557-4456-5, pp. 258 - 263.
- 25 Stepaniuk K, Hinrichs JE (2013) Chapter 1: The structure and function of the periodontium. In *Veterinary Periodontology*, 1st Edition, John Wiley & Sons, Inc, Garsington Road, Oxford, ISBN 978-0-8138-1652-4, pp. 3-17.

- 26 Bellows J (2016) Periodontal Diseases. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 1042-1043.
- 27 Niemiec BA (2013) Chapter 2: Etiology and pathogenesis of periodontal disease. In *Veterinary Periodontology*, 1st Edition, John Wiley & Sons, Inc., Garsington Road, Oxford, ISBN 978-0-8138-1652-4, p. 18.
- 28 Hall EJ, Day JM (2017) Chapter 276: Diseases of the Small Intestine. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th Edition, ed. Côté, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3711- 3720.
- 29 Willard MD (2014) Part Three: Digestive System Disorders, Chapter 33: Disorders of the Intestinal Tract. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Couto, C. G. & Nelson, R.W., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 472 – 474.
- 30 Crandell JM (2016) Gastroenteritis, Lymphocytic-Plasmacytic. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 544 - 545.
- 31 Doenges SJ, Weber K, Dorsch R, Fux R & Hartmann K (2016) Comparison of real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction of peripheral blood mononuclear cells, serum and cell-free body cavity effusion for the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **19**: 344 – 350.
- 32 Felten S, Matiasek K, Gruendl S, Sangl L, Wess G & Hartmann K (2016) Investigation into the utility of an immunocytochemical assay in body cavity effusions for diagnosis of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **19**: 410 – 418.
- 33 Addie DD (2012) Chapter 10: Feline Coronavirus Infections. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th Edition, ed. Greene, C. E., Saunders, Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-1-4160-6130-4, pp. 92 – 108.
- 34 Hartmann K, Kuehner KA, Riemer F, Ritz S & Sauter-Louis C (2016) Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis - a retrospective study of 231 confirmed cases (2000-2010). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **18**: 348 – 356.
- 35 Scott FW (2016) Feline Infectious Peritonitis (FIP). In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 502 – 503.
- 36 DiBartola SP & Westropp JL. (2014) Chapter 47: Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Nelson, R.W. & Couto, C.G., Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 698 - 703.
- 37 Lulich JP, Kruger JM & Osborne CA (2016) Feline Idiopathic Lower Urinary Tract Disease. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 498-499.

- 38 Lanz OI (2016) Intervertebral Disc Disease, Cervical. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 760 – 762.
- 39 Knipe MF (2016) Intervertebral Disc Disease - Cats. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 759.
- 40 Roush JK (2016) Intervertebral Disc Disease, Thoracolumbar. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 763 – 765.
- 41 Dziezyc J, Millichamp N. J (2004) Chapter 2: Conjunctiva. In *Color Atlas of Canine and Feline Ophthalmology*, Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 0-7216-8239-1, pp.17.
- 42 Crispin S (2002) Chapter 7: The conjunctiva. In *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*, 2nd Edition, ed. Crispin S, Petersen-Jones S, BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN 0-905214-54-4, pp. 124 – 132.
- 43 Turner SM (2008) Chapter 10: Acute conjunctivitis in dogs. In *Saunders Solutions in Veterinary Practice Small Animal Ophthalmology*, ed. Nind, F. & Turner, S. M., Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 978-0-7020-2872-4, pp. 144–154.
- 44 Turner SM (2008) Chapter 11: Feline conjunctivitis. In *Saunders Solutions in Veterinary Practice Small Animal Ophthalmology*, ed. Nind, F., Elsevier, St Louis, Missouri ISBN 978-0-7020-2872-4, pp. 155 - 172.
- 45 London CA & Thamm DH (2013) Chapter 20: Mast Cell Tumors. In *Withrow & Macewen's Small Animal Clinical Oncology*, 5th Edition, ed. Page, R.L., Vail, D. M. & Withrow, S. J., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-1-4377-2362-5, pp. 346 - 384.
- 46 Wilson-Robles HM (2016) Mast Cell Tumors. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 849 - 850.
- 47 Marcellin-Little DJ (2017) Chapter 353: Skeletal Disorders in Companion Animals. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 5186 – 5187.
- 48 Benitez ME (2016) Cruciate Ligament Disease, Cranial. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 334 – 335.
- 49 Yoon HY, Byun JY, Park KH, Min BS & Kim JH (2017) Sterile Pyometra in Two Dogs. *Immune Network*, **17**: 128 - 131.
- 50 Bergström A (2017) Chapter 316: Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4542- 4546.

- 51 Lopate C (2017) Chapter 8: Pyometra, Cystic Endometrial Hyperplasia. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion Small Animal Endocrinology and Reproduction*, 1st Edition, ed. Davidson, A.P. & Greco, D.S., John Wiley & Sons, Inc., River Street, Hoboken, ISBN 9781118356371, pp. 96 – 106.
- 52 Cagle L & Hopper K (2016) Pneumothorax. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 1076 – 1077.
- 53 Rozanski E (2017) Chapter 244: Diseases of the Pleural Space. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier, Inc, Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 2829 – 2831.
- 54 Pimenta MM, Reche-Júnior A, Freitas MF, Kogika MM & Hagiwara MK (2014) Estudo da ocorrência de litíase renal e ureteral em gatos com doença renal crônica. *Pesq. Vet. Bras*, **34**(6): 555 – 561.
- 55 Domingos F & Serra A (2004) História da litíase urinária: os primórdios da nefrologia. *Revta Port. Nefrol. Hipertensão*, 18(3): 143 - 153.
- 56 Zaid MS, Berent CW & Caceres A (2011) Feline ureteral strictures: 10 cases (2007-2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **25**: 222 - 229.
- 57 Beal A (2016) Chapter 18: The Urinary System. In *Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians*, 3rd Edition, ed. Bassert, J.M. & Colville T., Elsevier Inc, Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-22793-3, pp. 445 – 463.
- 58 Grant D & Forrester SD (2006). Diseases of the kidney and ureter. In *Saunders Manual of Small Animal Practice*, 3rd Edition, ed. Birchard, S.J., & Sherding, R.G, Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-0-7216-0422-0, pp. 881-883.
- 59 MacPhail CM (2013) Chapter 25: Surgery of the Kidney and Ureter. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum, T.W., Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 705 – 734.
- 60 Adams LG (2017) Chapter 329: Ureteral Disorders. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier, Inc, Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4794 – 4808.
- 61 Verlander JW (2013) Chapter 41: Glomerular Filtration. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein, B.G., Saunders, Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-1-4377-2361-8, pp. 460 – 468.
- 62 Clarkson CE & Fletcher TF (2011) Chapter 1: Anatomy of the kidney and proximal ureter. In *Nephrology and Urology of Small Animals*, ed. Bartges, J. & Polzin, D.J., Blackwell Publishing Ltd, Oxford, ISBN 978-0-8138-1717-0, pp. 3 – 9.
- 63 Ellenport CR (1975) Urogenital system. In *Sisson and Grossman's The anatomy of the domestic animals*, 5th edition, ed. Sisson, S. & Getty, R., Saunders, Philadelphia, ISBN 978-0721641072, vol. 2, pp. 1481-1484.
- 64 Christie BA. (2003). Chapter 105: Anatomy of the urinary system. In *Textbook of Small Animal Surgery*, 3rd Edition, Vol. 2, ed. Slatter, D., Saunders, Philadelphia, ISBN 9997625641, pp. 1558-1575.

- 65 Brown S (2011) Chapter 2: Physiology of the kidneys. In *Nephrology and Urology of Small Animals*, ed. Bartges, J., Polzin, D.J., Blackwell Publishing Ltd, Oxford, ISBN 978-0-8138-1717-0, pp. 10 – 17.
- 66 Lamb CR (1998) Ultrasonography of the ureters. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **28**: 823–848.
- 67 Fernee RM (2016) Treatment of ureterolithiasis in feline patients. *The Veterinary Nurse*, **7**(9): 526 – 529.
- 68 Hardie EM & Kyles AE (2004) Management of ureteral obstruction. *Veterinary Clinics Small Animals Practice*, **34**(4):989-1010.
- 69 Kyles AE, Ruby AL, Ling GV, Westropp JL & Bailiff NL (2006) Dried Solidified Blood Calculi in the urinary Tract of Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **20**(4): 828 – 834.
- 70 Lulich JP, Osborne CA & Albasan H (2011). Chapter 69: Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention. In *Nephrology and Urology of Small Animals*, ed. Bartges, J. & Polzin, D., Blackwell, Garsington Road, Oxford, ISBN 978-0-8138-1717-0/2011., pp. 687-706.
- 71 Daudon M, Cohen-solal F & Jungers P (2000) Mécanismes de la lithogénèse et de la cristallurie. *Biologie & Santé*, **1**: 50–65.
- 72 Moore A (2007) Quantitative analysis of urinary calculi in dogs and cats. *Veterinary Focus*, **17**: 22–27.
- 73 Adams LG (2016) Ureterolithiasis. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-8, pp. 1341 – 1342.
- 74 Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, Adin CA, Stone EA, Gregory CR, Mathews KG, Cowgill LD, Vaden S, Nyland TG & Ling GV (2005) Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **226**(6): 932–936.
- 75 Adams LG (2007) Ureteral dilemma: nonsurgical management of ureteroliths [Abstract]. *Proceedings of Hill's Symposium on Lower Urinary Tract Disease (LUTD)*, 14–21.
- 76 Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, Adin CA, Stone EA, Gregory CR, Mathews KG, Cowgill LD, Vaden S, Nyland TG & Ling GV (2005) Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984 – 2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **226**(6): 937 – 944.
- 77 Shipov A & Segev G (2013) Ureteral Obstruction in Dogs and Cats. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, **68**: 71–77.
- 78 Berent A (2011) Ureteral stenting for feline ureteral obstructions: technical and clinical outcomes: 74 ureters (2006–2011). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **25**: 1470–1509.
- 79 Robinson MR, Norris RD, Sur RL & Preminger GM (2008) Urolithiasis: Not Just a 2-Legged Animal Disease. *Journal of Urology*, **179**: 46–52.
- 80 Wormser C, Clarke DL & Aronson LR (2016) Outcomes of ureteral surgery and ureteral stenting in cats: 117 cases (2006-2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **248**(5): 518 – 525.

- 81 Salonia A, Maccagnano C, Lesma A, Naspro R, Suardi N, Guazzoni G, Montorsi F & Rigatti P (2006) Diagnosis and treatment of the circumcaval ureter. *European Urology Supplements*, **5**: 449–462.
- 82 O’Kell AL, Grant DC & Khan SR (2017) Pathogenesis of calcium oxalate urinary stone disease: species comparison of humans, dogs and cats. DOI 10.1007/s00240-017-0978-x.
- 83 DiBartola SP & Westropp JL (2014) Chapter 46: Canine and Feline Urolithiasis. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Couto, C.G. & Nelson, R.W., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 687 – 697.
- 84 Lulich JP & Osborne CA (2007) Chapter 21: Management of urolithiasis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, 2nd Edition, ed. Elliott, J. & Grauer, G. F., BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN 978-0-905214-93-1, pp. 252 – 263.
- 85 Ling GV, Ruby AL, Johnson DL, Thurmond M & Franti CE (1998) Renal Calculi in Dogs and Cats: Prevalence, Mineral Type, Breed, Age, and Gender Interrelationships (1981-1993). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **12**: 11–21.
- 86 Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL & Kass PH (2007) Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **231**: 570–576.
- 87 Bartges J & Kirk C (2007) Nutrition and Urolithiasis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*: **9**.
- 88 Markovich JE & Labato MA (2014) Chapter 196: Medical Management of Nephroliths and Ureteroliths. In *Kirk’s Current Veterinary Therapy XV*, ed. Twedt, D.C. & Bonagura, J.D., Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-1-4377-2689-3, pp. 3398–3410.
- 89 Palm CA & Westropp JL (2011) Cats and calcium oxalate: Strategies for managing lower and upper tract stone disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **13**: 651–660.
- 90 Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, Allen TA & Nakagawa Y (1999) Canine Calcium Oxalate Urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **29**: 123–139.
- 91 Kirk CA & Bartges JW (2006) Chapter 46: Dietary Considerations for Calcium Oxalate Urolithiasis. In *Consultations in Feline Internal Medicine*, 5th Edition, Vol. 6, ed. August, J. R., Elsevier Saunders, St. Louis, ISBN 978-0-7216-0423-7, pp. 423 – 433.
- 92 Fleisch H (1978) Inhibitors and promoters of stone formation. *Kidney international*, **13**: 361–371.
- 93 Lulich JP, Osborne CA, Thumchai R, Lekcharoensuk C, Ulrich LK, Koehler LA, Bird KA, Swanson LL & Nakagawa Y (1999) Epidemiology of canine calcium oxalate uroliths: Identifying risk factors. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **29**: 113–122.
- 94 Daudon M, Bazin D & Letavernier E (2015) Randall’s plaque as the origin of calcium oxalate kidney stones. *Urolithiasis*, **43**: 5–11.
- 95 Lulich JP & Osborne CA (2016) Urolithiasis, Calcium Oxalate. In *Blackwell’s Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 1349 – 1351.

- 96 Bartges JW, Kirk C & Lane IF (2004) Update: Management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **34**: 969–987.
- 97 Bartges JW, Kirk CA, Cox SK & Moyers TD (2013) Influence of acidifying or alkalinizing diets on bone mineral density and urine relative supersaturation with calcium oxalate and struvite in healthy cats. *American Journal of Veterinary Research*, **74**: 1347–1352.
- 98 Sakhaee K (2008) Recent Advances in the Pathophysiology of Nephrolithiasis. *Internal Medicine Grand Rounds*, 1–23.
- 99 Weese JS, Weese HE & Rousseau J (2009) Identification of Oxalobacter formigenes in the faeces of healthy cats. *Letters in Applied Microbiology*, **49**: 800–802.
- 100 Kirk CA, Ling GV, Franti CE & Scarlett JME (1995) valuation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **207**: 1429–1434.
- 101 Khan SR & Kok DJ (2004) Modulators of urinary stone formation. *Frontiers in bioscience: a journal and virtual library*, **9**: 1450–1482.
- 102 Osborne C (2008) State of the Stone: Epidemiological Shifts in Feline Urolith Type. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceeding*: <http://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3866720&pid=11268>. Acedido a 15 agosto de 2017.
- 103 Ross SJ, Osborne CA, Lekcharoensuk C, Koehler LA & Polzin DJ (2007) A case-control study of the effects of nephrolithiasis in cats with chronic kidney disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **230**: 1854–1859.
- 104 Stone EA & Barsanti JA (1992) In *Urologic Surgery of the Dog & Cat*, Lea & Febiger, pp. 161–173.
- 105 Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP & Nwaokorie EE (2016) Urolithiasis, Struvite - Cats. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 1355 – 1356.
- 106 Buffington C, Rogers QR & Morris JG (1990) Effect of diet on struvite activity product in feline urine. *American Journal of Veterinary Research*, **51**: 2025–2030.
- 107 Lekcharoensuk C, Lulich JP, Osborne CA, Koehler LA, Ulrich LK, Carpenter KA & Swanson LL (2001) Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **219**: 1228–1237.
- 108 Osborne CA, Lulich JP, Nwaokorie E. E, Ulrich L. K (2016) Urolithiasis, Cystine. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 1353 – 1354.
- 109 Lulich JP & Osborne CA (2016) Urolithiasis, Calcium Phosphate. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 1352 – 1354.

- 110 Lulich JP & Osborne CA (2006) Chapter 43: Upper Tract Uroliths: Questions, Answers, Questions. In *Consultations in Feline Internal Medicine*, 5th Edition, Vol. 6, ed. August, J. R., Elsevier Saunders, St. Louis, ISBN 978-0-7216-0423-7, pp. 399 – 406.
- 111 Hesse A & Neiger R (2009) Chapter 1: Overview of urinary stones. In *Urinary Stones in Small Animal Medicine*, Taylor & Francis Group, LLC, Boca Raton Florida, ISBN 978-1-4822-2116-9 , pp. 7–54.
- 112 Bartges J (2011) Urinary Saturation and Urolithiasis. *Uma atualização científica para uma abordagem segura, eficaz e simples da Urolítiase Felina*.
- 113 Chew D, DiBartola SP & Schenck PA (2011) Chapter 9: Urolithiasis. In *Canine and Feline Nephrology and Urology*, 2nd Edition, Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-0-7216-8178-8, pp. 280–305.
- 114 Verkoelen CF (2006) Crystal retention in renal stone disease: a crucial role for the glycosaminoglycan hyaluronan? *Journal of the American Society of Nephrology*, **17**: 1673–1687.
- 115 Wen JG, Frøkiær J, Jørgensen TM. & Djurhuus JC (1999) Obstructive nephropathy: An update of the experimental research. *Urological Research*, **27**: 29–39.
- 116 Navar LG & Baer P (1970) Renal Autoregulatory and Glomerular Filtration Responses to Graded Ureteral Obstruction. *Nephron*, **7**: 301–316.
- 117 Carl C, Capelouto MD & Slatzaman B (1993) The Pathophysiology of Ureteral Obstruction. *Journal of endourology*, **7**: 93–103.
- 118 Fischer JR (2006) Chapter 41: Acute Ureteral Obstruction. In *Consultations in Feline Internal Medicine*, 5th Edition, Vol. 6, ed. August, J.R., Elsevier Saunders, St. Louis, ISBN 978-0-7216-0423-7, pp. 379–387.
- 119 Berent AC (2011) Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **21**(2): 86 – 103.
- 120 Roberts SF, Aronson LR & Brown DC (2010) Postoperative Mortality in Cats After Ureterolithotomy. *Veterinary Surgery*, **40**(2011): 438 – 443.
- 121 Livet V, Pillard P, Goy-Thollot I, Maleca D, Cabon Q, Remy D, Fau D, Viguier E, Pouzot C, Carozzo C & Cachon T (2016) Placement of subcutaneous ureteral bypasses without fluoroscopic guidance in cats with ureteral obstruction: 19 cases (2014 – 2016). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1 – 10.
- 122 Adams LG (2013) Nephroliths and ureteroliths: a new stone age. *New Zealand Veterinary Journal*, **61**(4): 212 - 216.
- 123 Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, Albasan H, Ulrich LK, Koehler LA, Carpenter KA, Swanson LL & Pederson LA (2005) Trends in the frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **41**: 39–46.
- 124 Segev G, Nivy R, Kass PH & Cowgill LD (2013) A retrospective study of acute kidney injury in cats and development of a novel clinical scoring system for predicting outcome for cats managed by hemodialysis. *J Vet Intern Med*, **27**: 830– 839.

- 125 Luca GC, Monteiro BP, Dunn M & Steagall PVM (2017) A retrospective study of anesthesia for subcutaneous ureteral bypass placement in cats: 27 cases. *The Journal of Veterinary Medical Science*, **79**(6): 992 – 998.
- 126 Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R, Ulrich LK, Koehler LA, Bird KA & Bartges JW (1996) Feline Urolithiasis : Etiology and Pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **26**: 217–232.
- 127 Lamb CR, Cortellini S & Halfacree Z (2017) Ultrasonography in the diagnosis and management of cats with ureteral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1 – 8.
- 128 Aronson LR, Kyles AE, Preston A, Drobatz KJ & Gregory CR (2006) Renal transplantation in cats with calcium oxalate urolithiasis: 19 cases (1997-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **228**(5): 743 – 749.
- 129 Quimby JM, Dowers K, Herndon AK & Randall EK (2016) Renal pelvic and ureteral ultrasonographic characteristics of cats with chronic kidney disease in comparison with normal cats , and cats with pyelonephritis or ureteral obstruction. *J Feline Med Sur*, 1–8 .
- 130 Dongen AM (2017) Chapter 327: Pyelonephritis. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th edition, ed. Côté, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4776- 4783.
- 131 DiBartola SP & Westropp JL (2014) Chapter 45: Canine and Feline Urinary Tract Infections. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Couto, C.G. & Nelson, R.W., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 680–686.
- 132 DiBartola SP & Westropp JL (2014) Chapter 48: Disorders of Micturition. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Couto, C.G. & Nelson, R.W., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 704 – 712.
- 133 DiBartola SP & Westropp JL (2014) Chapter 41: Clinical manifestations of Urinary Disorders. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Couto, C.G. & Nelson, R.W., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 629 – 637.
- 134 Segev G (2017) Chapter 328: Familial and Congenital Renal Diseases of Cats and Dogs. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th edition, ed. Côté, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4784 - 4792.
- 135 Chun R (2016) Transitional Cell Carcinoma. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Ames, Iowa, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 1327 - 1328.
- 136 Knapp DW & McMillan SK (2013) Chapter 29: Tumors of the Urinary System. In *Withrow & Macewen's Small Animal Clinical Oncology*, 5th Edition, ed. Page, R.L., Vail, D.M. & Withrow, S.J., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-1-4377-2362-5, pp. 572 - 582.
- 137 Adin CA, Herrgesell EJ, Nyland TG, Hughes JM & Gregory CR, Kyles AE, Cowgill LD & Ling GV (2003) Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995 – 2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **222**(11): 1576 – 1581.

- 138 Hoskins JD (2004) Chapter 19: The Urinary System. In *Geriatrics & Gerontology of the Dog and Cat*, 2nd Edition, ed. Hoskins, J.D., Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-0-7216-8799-5, pp. 311–329.
- 139 Salisbury SK (2001) Management of Nephroliths and Ureteroliths in Cats. *ACVS Veterinary Symposium Equine and Small Animal Proceedings*.
- 140 Larry GA (2010) Feline nephroliths and ureteroliths (Proceedings). *DVM360 magazine*: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/feline-nephroliths-and-ureteroliths-proceedings>. Acedido em 13 de agosto de 2017.
- 141 Horowitz C, Berent A, Weisse C, Langston C & Bagley D (2013) Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 1052–1062.
- 142 Dowers K (2009) Managing feline nephroliths (Proceedings). *DVM360 magazine*: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/managing-feline-nephroliths-proceedings-0>. Acedido em 13 de agosto de 2017.
- 143 Brown SA (2003) Chapter 107: Pathophysiology and Therapeutics of Urinary Tract Diseases. In *Textbook of Small Animal Surgery*, 3rd Edition, Vol. 2, ed. Slatter, D., Saunders, Philadelphia, ISBN 9997625641, pp. 1583–1594.
- 144 Steinhaus J, Berent AC, Weisse C, Eatroff A, Donovan T, Haddad J & Bagley D (2015) Clinical Presentation and Outcome of Cats with Circumcaval Ureters Associated with a Ureteral Obstruction. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **29**: 63–70.
- 145 Snyder DM, Steffey MA, Mehler SJ, Drobatz KJ & Aronson LR. (2005) Diagnosis and surgical management of ureteral calculi in dogs: 16 cases (1990-2003). *New Zealand Veterinary Journal* *New Zealand Veterinary Journal*, **53**: 19–25.
- 146 Berent AC, Weisse CW, Todd K & Bagley DH (2014) Technical and clinical outcomes of ureteral stenting in cats with benign ureteral obstruction: 69 cases (2006–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **244**: 559–576.
- 147 Moon ML & Dallman MA (1991) Calcium oxalate ureterolith in a cat. *Veterinary Radiology*, **32**: 261–263.
- 148 Dalby AM, Adams LG, Salisbury SK & Blevins WE (2006) Spontaneous retrograde movement of ureteroliths in two dogs and five cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **229**: 1118–1121.
- 149 Nicoli S, Morello E, Martano M, Pisoni L & Buracco P (2012) Double-J ureteral stenting in nine cats with ureteral obstruction. *The Veterinary Journal*, **194**: 60–65.
- 150 Seiler G (2013) Chapter 38: The Kidneys and Ureters. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 6th Edition, ed. Thrall, D., Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-1-4557-0364-7, pp. 705 – 725.
- 151 Lulich JP & Osborne CA (2009) Changing Paradigms in the Diagnosis of Urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **39**: 79–91.

- 152 Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW & Osborne CA (2016) ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **30**: 1564–1574.
- 153 DiBartola SP & Westropp JL (2014) Chapter 44: Acute and Chronic Renal Failure. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Couto, C.G. & Nelson, R.W., Elsevier Inc., Riverport Lane, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 663 – 679.
- 154 Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Hillier A, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Turnidge JD & Sykes JE (2011) Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Veterinary Medicine International*, **2011**: 1–9.
- 155 Adin CA (2002) Screening criteria for feline renal transplant recipients and donors. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, **17**: 184–189.
- 156 Berent A (2010) Minimally invasive options for urinary obstructions, including calculi. In *Small Animal Endoscopy*, 3rd Edition, ed. Tams, T. R. & Rawlings, C.A., Elsevier Inc, St. Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-05578-9, pp. 522–549.
- 157 Berent A. & Weisse C (2014) Chapter 195: Interventional Strategies for Urinary Disease. In *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, ed. Twedt, D.C. & Bonagura, J.D., Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN 978-1-4377-2689-3, pp. 3378 – 3397.
- 158 Defarges A., Berent A & Dunn M (2013) New alternatives for minimally invasive management of uroliths: nephroliths. *Compendium Contin Educ Vet*, **35**: E3.
- 159 Berent AC & Weisse C (2013) The SUB - A Subcutaneous Ureteral Bypass System. *Norfolk Vet Products*, 1–15.
- 160 Berent AC (2015) Interventional Urology: Endourology in Small Animal Veterinary Medicine. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **45**: 825–855.
- 161 Berent AC, Weisse C, Beal MW, Brown DC Todd K & Bagley D (2011) Use of indwelling, double-pigtail stents for treatment of malignant ureteral obstruction in dogs: 12 cases (2006-2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **238**: 1017–1025.
- 162 Berent A (2015) Chapter 29: Interventional Management of Canine and Feline Benign Ureteral Obstructions. In *Veterinary Image-Guided Interventions*, ed. Weisse, C. & Berent, A.C., John Wiley & Sons, Inc, Garsington Road, Oxford, ISBN 978-1-1183-7828-1, pp. 309–335.
- 163 Kulendra E, Kulendra N & Halfacree Z (2014) Management of bilateral ureteral trauma using ureteral stents and subsequent subcutaneous ureteral bypass devices in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **16**: 536–540.
- 164 Schmidbauer J, Kratzik C, Klingler HC, Remzi M, Lackner J & Marberger M (2006) Nephrovesical Subcutaneous Ureteric Bypass: Long-term Results in Patients with Advanced Metastatic Disease-Improvement of Renal Function and Quality of Life. *European Urology*, **50**: 1073–1078.

- 165 Jurczok A, Loertzer H, Wagner S & Fornara P (2005) Subcutaneous nephrovesical and nephrocutaneous bypass: Palliative approach to ureteral obstruction caused by pelvic malignancy. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, **59**: 144–148.
- 166 Berent AC (2011) Management of feline ureteral obstructions: an interventionalist's approach. *The Animal Medical Center*, 139–144.
- 167 Berent AC, Weisse C, Wright M, Todd K & Bagley D (2011) ACVIM Forum session 106b: the use of a subcutaneous ureteral bypass (SUB) device for ureteral obstructions in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **25**: 754–755.
- 168 Berent A & Weisse C (2013) Chapter 58: Urinary Diversion Techniques. In *Small Animal Soft Tissue Surgery*, ed. Monnet, E., John Wiley & Sons, Inc, Garsington Road, Oxford, ISBN 978-0-8138-0782-9, pp. 600–614.
- 169 Steinhaus J, Berent A, Weisse C & Bagley D (2013) Circumcaval ureters in cats with and without ureteral obstructions. *American College of Veterinary Internal Medicine*, **27**: 731–732.
- 170 Boyd LM, Langston C, Thompson K, Zivin K & Imanishi M (2008) Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000-2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **22**: 1111–1117.
- 171 Langston C, Gisselman K, Palma D & McCue J (2010) Methods of Urolith Removal. *Surgery Compendium*, **32**.
- 172 Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, Lekcharoensuk C, Koehler LA, Ulrich LK & Swanson LL (2009) Rate and frequency of recurrence of uroliths after an initial ammonium urate, calcium oxalate, or struvite urolith in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **235**: 1450–1455.
- 173 Osborne CA (2004) Improving management of urolithiasis: therapeutic caveats. *DVM360 magazine*. <http://veterinarynews.dvm360.com/dvm/article/articleDetail.jsp?id=85804>. Acedido em 11 de agosto de 2017.