



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia em animais de companhia

Joana Isabel Pereira Colaço

Orientador: Dr^a Maria Margarida Fragoso Costa

Orientador externo: Dr Diogo Magno

Mestrado integrado em medicina veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia em animais de companhia

Joana Isabel Pereira Colaço

Orientador: Dr^a Maria Margarida Fragoso Costa

Orientador externo: Dr Diogo Magno

Mestrado integrado em medicina veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2015

Dedicatória

Aos meus pais, sem vocês não seria possível.

Agradecimentos

A Dr.^a Maria Margarida Fragoso Costa, a minha orientadora de estágio, por todo o apoio, conhecimentos e disponibilidade que ofereceu, tanto na elaboração deste relatório como durante a formação profissional.

Ao Dr. Diogo Magno, o meu orientador externo de estágio, pela oportunidade de ter integrado na equipa de estagiários do Hospital Veterinário do Restelo, pelo empenho em estimular continuamente o crescimento profissional, pelas críticas construtivas, conhecimentos transmitidos, bem como disponibilidade e compreensão em fases mais difíceis de lidar.

À Dr.^a Sofia Zamith e Dr. Martinho Capelão pela disponibilidade e partilha de conhecimentos práticos, o que possibilitou uma melhor compreensão do tema abordado na monografia, bem como pelo apoio bibliográfico que forneceram sobre o mesmo.

A todos os médicos, enfermeiros veterinários e auxiliares de veterinária que integram a equipa do Hospital Veterinário do Restelo, pela amizade de muitos de vós, assim como pelo companheirismo, boa disposição e simpatia com que exercem o trabalho, vontade de ensinar e a disponibilidade de partilhar informação que reina no estabelecimento. Todas essas qualidades demonstradas por cada pessoa facilitam a estadia de quem é recente no meio, bem como aumenta o prazer em aprender e facilita a execução das tarefas exigidas.

Aos meus pais, pelo seu amor, compreensão e força, agora mais que nunca. Obrigado pelos sacrifícios que fizeram para poder chegar aqui.

Aos meus amigos que sempre me acompanharam, apoiaram e ajudaram durante este capítulo da minha vida.

Resumo

Descrito ao longo deste relatório, o estágio curricular decorreu no período de 18 de Agosto de 2014 a 18 de Janeiro de 2015, no Hospital Veterinário do Restelo, sob a orientação científica da Dra. Maria Margarida Fragoso Costa, docente na Universidade de Évora, e do Dr. Diogo Magno, subdiretor clínico do Hospital Veterinário do Restelo.

Este relatório foi realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, encontrando-se dividido em duas partes. A primeira parte deste relatório é referente à casuística acompanhada no decorrer do estágio, e a segunda é constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “*bypass* ureteral subcutâneo na ureterolitíase felina”, seguida da exposição de um caso clínico e a discussão do mesmo.

O *bypass* ureteral subcutâneo é uma técnica intervencionista imagiológica relativamente recente e surge como alternativa aos tratamentos cirúrgicos convencionais na ureterolitíase felina.

Palavras-Chave: ***clínica, médica, bypass, felídeos, ureterolitíase***

Abstract

Clinical and Small Animal Surgery

Exposed in this curriculum report, the traineeship has taken place between August 18th of 2014 and January 18th of 2015, in a veterinary hospital called *Hospital Veterinário do Restelo*, under the scientific orientation of Doctor Maria Margarida Fragoso Costa, professor at *Évora University*, and Doctor Diogo Magno, sub-director of *Hospital Veterinário do Restelo*.

The curriculum report was elaborated to complete the Veterinary Medicine master's degree. This report is divided in two parts: in the first chapter is described the casuistry followed during the traineeship; and the second part consists of a literature review on the subject "subcutaneous ureteral bypass for feline ureterolithiasis" with the exposure of a clinical case and its discussion.

The subcutaneous ureteral bypass is an imaging interventional technique relatively recent and it's an alternative to conventional surgical treatments of feline ureterolithiasis.

Keywords: *clinic, medical, bypass, feline, ureterolithiasis*

Índice

Dedicatória.....	i
Agradecimentos	ii
Resumo	iii
<i>Abstract</i>	iv
Índice de gráficos	vii
Índice de imagens	viii
Índice de tabelas	ix
Siglas e abreviaturas	xi
1 - Introdução.....	1
2 - Casuística	2
2.1 Distribuição por espécie animal.....	2
2.2 – Áreas clínicas	3
2.2.1 – Medicina preventiva.....	3
2.2.2 – Clínica médica.....	6
2.2.2.1 Cardiologia.....	7
2.2.2.2 Dermatologia.....	10
2.2.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias.....	12
2.2.2.4 Endocrinologia.....	14
2.2.2.5 Gastroenterologia e glândulas anexas.....	17
2.2.2.6 Ginecologia, andrologia e obstetrícia.....	21
2.2.2.7 Nefrologia e urologia.....	21
2.2.2.8 Neurologia.....	27
2.2.2.9 Odontoestomatologia.....	29
2.2.2.10 Oftalmologia.....	29
2.2.2.11 Oncologia.....	30
2.2.2.12 Ortopedia.....	33
2.2.2.13 Pneumologia.....	35
2.2.2.14 Toxicologia.....	38
2.2.3 – Clínica cirúrgica.....	38
2.2.3.1 Cirurgia odontológica.....	39
2.2.3.2 Cirurgia oftalmológica.....	39
2.2.3.3 Cirurgia ortopédica.....	39
2.2.3.4 Cirurgia dos tecidos moles.....	40
2.2.3.5 Outros procedimentos cirúrgicos.....	41
2.3 – Exames complementares de diagnóstico.....	42

3 - <i>Bypass</i> ureteral subcutâneo na ureterolitíase felina	45
3.1 Revisão bibliográfica	45
3.1.1 Etiopatogenia da ureterolitíase	46
3.1.2 Apresentação clínica	47
3.1.3 Exames complementares do diagnóstico	48
3.1.3.1 Análises clínicas laboratoriais	48
3.1.3.2 Exames imagiológicos.....	48
3.1.4 Tratamento médico.....	50
3.1.4.1 Tratamento médico inicial.....	50
3.1.4.2 Tubos de nefrostomia e hemodiálise.....	51
3.1.5 Cuidados no período pré-cirúrgico.....	53
3.1.6 Procedimentos cirúrgicos convencionais.....	55
3.1.7 Técnicas intervencionistas imagiológicas.....	57
3.1.7.1 Tubos de nefrostomia.....	57
3.1.7.2 Litotripsia extracorporal. por ondas de choque (ESWL).....	58
3.1.7.3 Ureteroscopia.....	59
3.1.7.4 <i>Stents</i> ureterais.....	60
3.1.7.5 SUB.....	64
3.1.8 Cuidados no período pós-cirúrgico.....	70
3.1.9 Prognóstico.....	71
3.2 Caso clínico.....	72
3.2.1 Consulta a 14 de Setembro de 2014.....	72
3.2.2 Internamento hospitalar.....	75
3.2.2.1 Abordagem médica.....	75
3.2.2.2 Tratamento cirúrgico com implantação de SUB.....	76
3.2.2.3 Cuidados no período pós-cirúrgico.....	78
3.2.3 Alta hospitalar a 20 de Setembro de 2014.....	81
3.3 Discussão.....	83
4. Conclusão.....	92
Bibliografia.....	93

Índice de gráficos

Gráfico 1	Distribuição dos casos clínicos por espécie animal e género.....	3
Gráfico 2	Valores séricos do IP, creatinina e BUN entre os dias 16 e 20 de Setembro....	81

Índice de imagens

Figura 1	Cataratas num <i>Corvus corax</i>	30
Figura 2	<i>Splayed leg</i> em leporídeo.....	34
Figura 3	Tubo de nefrostomia com <i>locking-loop pigtail</i>	51
Figura 4	Colocação do tubo de nefrostomia num felino, de forma percutânea, pela técnica de <i>Seldinger</i> modificada com auxílio do fluoroscópio.....	52
Figura 5	Ureterotomia.	55
Figura 6	Neoureterocistotomia.....	56
Figura 7	Ureteronefrectomia.....	57
Figura 8	Dispositivo de ESWL.....	58
Figura 9	<i>Double pigtail stent</i>	60
Figura 10	Aplicação do <i>stent</i> ureteral de forma retrógrada, guiado por cistoscopia e fluoroscopia.....	61
Figura 11	Colocação de um <i>double pigtail stent</i> ureteral de forma anterógrada e cirurgicamente assistida com fluoroscópio.....	62
Figura 12	Colocação de um <i>stent 2.5</i> de forma anterógrada num gato.....	63
Figura 13	Material do SUB e para a realização da técnica.....	65
Figura 14. 1	Colocação do SUB.....	65
Figura 14. 2	Colocação do SUB.	66
Figura 14. 3	Colocação do SUB.....	67
Figura 15	Imagens fluoroscópicas durante a colocação do SUB num gato	68
Figura 16	<i>Flushing</i> de dois SUBs num felídeo com hematúria renal e obstrução ureteral por coágulos.....	69
Figura 17	Radiografias abdominais do dia 14 de Setembro.....	73
Figura 18	Ecografia abdominal realizada no dia 14 de Setembro	74
Figura 19	Ilustrações da TAC realizada no pré-cirúrgico.....	76
Figura 20	Imagens fotográficas obtidas durante a colocação do SUB bilateral no dia 15 de Setembro.....	77
Figura 21	Radiografias abdominais pós-cirúrgicas do SUB.....	78
Figura 22	Reavaliação ecográfica do SUB.....	82

Índice de tabelas

Tabela 1	Distribuição dos casos clínicos por espécie animal.....	2
Tabela 2	Distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas e por espécie animal.....	3
Tabela 3	Distribuição dos diversos procedimentos de medicina preventiva e a sua distribuição por espécie.....	4
Tabela 4	Distribuição dos diversos casos observados pelas diferentes áreas da clínica médica, e a sua distribuição por espécie.....	7
Tabela 5	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de cardiologia, e a sua distribuição por espécie.....	8
Tabela 6	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de dermatologia, e a sua distribuição por espécie.....	11
Tabela 7	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de doenças infecciosas e parasitárias, e a sua distribuição por espécie.....	13
Tabela 8	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de endocrinologia, e a sua distribuição por espécie.....	15
Tabela 9	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de gastroenterologia e glândulas anexas, e a sua distribuição por espécie.....	18
Tabela 10	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de ginecologia, andrologia e obstetrícia, e a sua distribuição por espécie.....	21
Tabela 11	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de nefrologia e urologia, e a sua distribuição por espécie.....	21
Tabela 12	Estadiamento da DRC em cães e gatos.....	24
Tabela 13	Relação entre os sinais clínicos e os estádios da DRC.....	25
Tabela 14	Classificação da proteinúria pelo UPC.....	25
Tabela 15	Estadiamento da PAS em canídeos e felídeos.....	26
Tabela 16	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de neurologia, e a sua distribuição por espécie.....	27
Tabela 17	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de odontoestomatologia, e a sua distribuição por espécie.....	29
Tabela 18	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de oftalmologia, e a sua distribuição por espécie.....	30
Tabela 19	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de oncologia, e a sua distribuição por espécie.....	33
Tabela 20	Distribuição dos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de ortopedia, e a sua distribuição por espécie.....	34
Tabela 21	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de pneumologia, e a sua distribuição por espécie.....	35

Tabela 22	Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de toxicologia, e a sua distribuição por espécie.....	38
Tabela 23	Distribuição dos diferentes procedimentos cirúrgicos pelas áreas cirúrgicas e por espécie.....	38
Tabela 24	Distribuição dos procedimentos cirúrgicos odontológicos assistidos	39
Tabela 25	Distribuição dos procedimentos cirúrgicos oftalmológicos assistidos	39
Tabela 26	Distribuição dos procedimentos cirúrgicos ortopédicos assistidos	40
Tabela 27	Distribuição dos procedimentos assistidos em cirurgia dos tecidos moles.....	41
Tabela 28	Distribuição doutros procedimentos cirúrgicos.....	42
Tabela 29	Distribuição das análises clínicas e sanguíneas realizadas	43
Tabela 30	Distribuição dos diversos exames de imagem realizados	44
Tabela 31	Descrição sumária de características referentes a cada composto mineral	48
Tabela 32	Análise bioquímica realizada no dia 14 de Setembro	72
Tabela 33	Ionograma realizado no dia 14 de Setembro	73
Tabela 34	Análise bioquímica realizada no dia 15 de Setembro	75
Tabela 35	Ionograma realizado no dia 15 de Setembro	76
Tabela 36	Urianálise III e urocultura realizadas no dia 15 de Setembro.....	79
Tabela 37	Princípios ativos utilizados no período pós-cirúrgico.....	79
Tabela 38	Descrição do estado clínico e dos exames complementares de controlo.....	80
Tabela 39	Síntese das reavaliações do estado geral, parâmetros laboratoriais e avaliação ecográfica dos SUBs até dia 4 de Janeiro de 2015	82
Tabela 40	Urianálise III, urocultura e UPC realizados no dia 4 de Janeiro de 2015.....	83

Síglas e abreviaturas

ACVIM - *American College of Veterinary Internal Medicine* (colégio americano de medicina veterinária interna)

ACTH – *adrenocorticotropic hormon* (hormona adrenocorticotrófica)

A:G – rácio albumina:globulina

ALP – *alkaline phosphatase* (fosfatase alcalina)

ALT – alanina aminotransferase

ARDS - *acute respiratory distress syndrome* (síndrome de disfunção respiratória aguda)

BID – *bis in die* (dose bi-diária)

bpm – batimentos por minuto

BUN – *blood urea nitrogen* (ureia nitrogenada sérica)

CAV₂ - *canine adenovirus-2* (adenovírus-2 canino)

CE – corpo estranho

CCV – *canine coronavirus* (coronavírus canino)

CMH – cardiomiopatia hipertrófica

CDV - *canine distemper virus* (vírus da esgana)

CPiV - *canine parainfluenza virus* (vírus da parainfluenza canina)

CPV – *canine parvovirus* (parvovírus canino)

DAC – dermatite atópica canina

DM – diabetes *mellitus*

DDV – doença degenerativa valvular

DP/TP – dispneia/taquipneia

DRC – doença renal crónica

ESWL – *extracorporeal shock-wave lithotripsy* (litotripsia extracorporal por ondas de choque)

FCV - *feline calicivirus* (calicivírus felino)

FCoV - *feline coronavirus* (coronavírus felino)

FeLV – *feline leukemia virus* (vírus da leucemia felina)

FHV₁ - *feline herpes virus-1* (herpesvírus-1 felino)

FC – frequência cardíaca

F_i – frequência absoluta

FIV – *feline immunodeficiency virus* (vírus da imunodeficiência felina)

FPV – *feline panleukopenia virus* (vírus da panleucopénia felina)

F_r – frequência relativa

FR – frequência respiratória

GE – gastroenterite

HAC - hiperadrenocorticismismo canino

HAD - hiperadrenocorticismismo adrenal-dependente

HHD - hiperadrenocorticismismo hipófise-dependente

HVR – Hospital Veterinário do Restelo

ICC – insuficiência cardíaca congestiva
IECA - inibidores da enzima conversora de angiotensina
IP – *ionized phosphorus* (fósforo ionizado)
IRA – insuficiência renal aguda
IRIS – *International Renal Interest Society* (sociedade internacional de interesse renal)
ITU – infecção do trato urinário
JUV – junção ureterovesical
LCC - ligamento cruzado cranial
MODS - *multiple organ dysfunction syndrome* (síndrome de disfunção multiorgânica)
n – número de casos
OVH – ovariectomia
QCS - queratoconjuntivite seca
QD – *quaque die* (cada dia)
PAAF – punção aspirativa por agulha fina
PAS - pressão arterial sistêmica
PCR - *polymerase chain reaction* (reação em cadeia da polimerase)
PIF – peritonite infecciosa felina
PLI – *pancreatic lipase immunoreactivity* (imunoreatividade da lipase pancreática)
PU/PD- poliúria/polidipsia
RBF – *renal blood flow* (autorregulação da perfusão renal)
RLCC – ruptura do ligamento cruzado cranial
RM – ressonância magnética
SDMA – *symmetric dimethylarginine* (dimetilarginina simétrica)
SUB – *subcutaneous ureteral bypass* (bypass ureteral subcutâneo)
TAC – tomografia axial computadorizada
TLI - *trypsin-like immunoreactivity* (imunoreatividade semelhante à tripsina)
TFG - taxa de filtração glomerular
TPLO – *tibial plateau leveling osteotomy* (osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial)
TRC – tempo de de repleção capilar
TSA – teste de sensibilidade a antibiótico
UPC – *urinary protein:creatinin* (rácio de proteína:creatinina)
VGG – *Vaccination Guidelines Group* (grupo de diretrizes de vacinação)
WSAVA - *World Small Animal Association* (associação mundial de medicina veterinária de pequenos animais)

1 - Introdução

No presente relatório são abordadas as atividades realizadas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de clínica e cirurgia de pequenos animais. O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), com uma duração de 22 semanas, iniciado a 18 de Agosto de 2014 terminando a 18 de Janeiro de 2015.

Neste relatório são abordados dois temas principais: a casuística e uma monografia. A casuística é constituída por uma distribuição dos casos clínicos observados, enunciando as áreas clínicas e os procedimentos assistidos durante o período de estágio. A monografia consiste na revisão bibliográfica sobre o *bypass* ureteral subcutâneo (SUB) na ureterolitíase felina, com a apresentação e discussão de um caso clínico sobre o mesmo. Este caso clínico foi acompanhado durante o período do estágio curricular. As imagens ecográficas e radiológicas, bem como os registos históricos de exames clínicos, laboratoriais e imagiológicos utilizados na elaboração do caso clínico foram autorizados pelo HVR.

Durante o período de estágio, ao integrar na equipa de estagiários do HVR, existiu a oportunidade da aplicação dos conhecimentos académicos adquiridos durante a formação em medicina veterinária na Universidade de Évora, participar na rotina diária do estabelecimento, e usufruir das especialidades e dos equipamentos que este oferece.

Foi possível assistir a consultas, tanto de medicina preventiva bem como associadas a outras áreas clínicas, participar na abordagem médica até ao diagnóstico definitivo, no tratamento médico e/ou cirúrgico e, ainda, no acompanhamento durante as reavaliações posteriores. Também houve oportunidade de integrar nas atividades de medicina interna e no serviço de urgência.

Com formações frequentes nas diversas áreas clínicas entre colegas médicos veterinários do HVR e dirigidas também à equipa de estagiários, houve a oportunidade de assistir e realizar tais apresentações, bem como participar nas discussões de casos clínicos.

Sendo que cada estagiário assiste sempre um médico veterinário, há que realçar o acompanhamento personificado oferecido, com o escalonamento rotativo pelos diversos serviços e especialidades disponíveis no hospital. Este tipo de acompanhamento teve como objetivo a evolução da formação académica direcionada, bem como a perceção de diferentes métodos de abordagem clínica e como comunicar com os proprietários dos pacientes consoante a situação presente.

2 - Casuística

A casuística apresentada neste relatório é apenas referente aos casos clínicos que foram assistidos durante as 22 semanas de estágio no HVR.

Os casos clínicos estão distribuídos por espécie animal - canídeos e felídeos – e por grupo animal – novos animais de companhia, o qual engloba aves, leporídeos e outros pequenos mamíferos, quelónios e répteis; e divididos por três áreas principais: medicina preventiva, clínica cirúrgica e clínica médica.

A clínica médica é dividida pelas diferentes especialidades médicas: cardiologia, dermatologia, doenças infecciosas e parasitárias, endocrinologia, gastroenterologia e glândulas anexas, ginecologia, andrologia e obstetrícia, nefrologia e urologia, neurologia, odontoestomatologia, oftalmologia, ortopedia, pneumologia, e toxicologia. Em cada uma destas áreas médicas é feita a distribuição das afeções observadas.

Quanto à clínica cirúrgica, esta também é abordada de forma individual, sendo subdividida em cirurgia oftalmológica, cirurgia ortopédica, cirurgia dos tecidos moles e outros procedimentos, com a distribuição dos procedimentos cirúrgicos realizados.

Os exames complementares de diagnóstico realizados durante o estágio são abordados em separado, com a sua distribuição em análises clínicas e laboratoriais e imagiologia.

Em cada tabela, o número de casos (n) correspondentes a cada área clínica são distribuídos por espécie animal ou grupo animal, sendo também apresentadas tanto as frequências absolutas (F_i) e relativas (F_r) de afeção/doença ou procedimento, bem como as suas frequências absolutas parciais (F_{ip}) por espécie animal ou grupo animal.

2.1- Distribuição por espécie animal

Como apresentado na tabela 1, referente à distribuição de casos clínicos por espécie animal, foram assistidos 865 casos (F_i). Verifica-se que os canídeos foram a espécie maioritária a apresentar-se aos serviços hospitalares ($n=614$), seguida da espécie felídea ($n=222$).

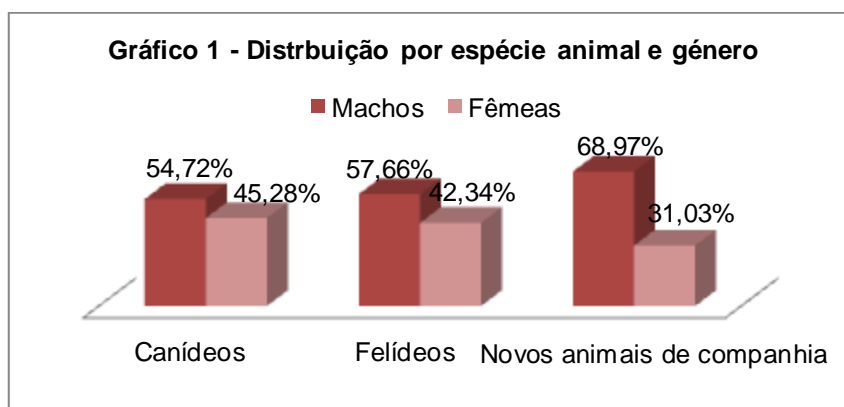
Os novos animais de companhia foram os menos representativos, com apenas 29 casos de apresentação aos serviços veterinários.

Tabela 1 – Distribuição dos casos clínicos por espécie animal

Distribuição por espécie animal					
Total		Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia	
F_r (%)	n	n	n	n	
100,00	865	614	222	29	

No gráfico 1, é apresentado o total de machos e fêmeas por espécie animal. No total de casos correspondentes à espécie canídea (n=614), 54,72% eram machos e 45,28% fêmeas.

Na espécie felídea (n=222), 57,66% eram machos e 42,34% fêmeas. Quanto aos novos animais de companhia, os machos representaram 68,97% da frequência, enquanto as fêmeas, apenas 31,03% do total de casos (n=29). Verifica-se, assim, uma predominância de machos em qualquer espécie assistida durante o estágio.



2.2 – Áreas clínicas

Ao analisar a tabela 2, pode-se constatar que a área clínica com o maior número de casos observados foi a clínica médica, com um total de 693 casos clínicos (F_i), representando, assim 80,12% do total de casos observados. As áreas de clínica cirúrgica e de medicina preventiva obtiveram uma $F_r=9,94\%$, com 86 casos clínicos (F_i) cada. De referir ainda que a espécie canídea foi a espécie mais representativa em todas as áreas, seguida dos felídeos e, por fim, os novos animais de companhia.

Tabela 2 – Distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas e por espécie animal

Área clínica	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	F_r (%)	F_i	F_{ip}	F_{ip}
Clínica cirúrgica	9,94	86	58	24
Clínica médica	80,12	693	481	187
Medicina preventiva	9,94	86	75	11
n	100,00	865	614	222

2.2.1 – Medicina preventiva

Quanto à área de medicina preventiva, consoante a tabela 3, foram executados 86 procedimentos, sendo 75,58% destes referentes à vacinação ($F_i=65$). Foram realizadas 18

desparasitações, o que equivale a 20,93% dos procedimentos desta área. A identificação eletrônica foi o procedimento menos executado ($F_i=3$), com uma $F_r= 3,49\%$.

Os canídeos foram a espécie mais representativa com 13 desparasitações e 59 vacinações; comparativamente aos felídeos, com cinco desparasitações e seis vacinações.

Constata-se ainda que nos novos animais de companhia não foram realizados procedimentos preventivos.

Tabela 3 – Distribuição dos diversos procedimentos de medicina preventiva e a sua distribuição por espécie

Medicina preventiva	Total	Canídeos	Felídeos		Novos animais de companhia
	F_r (%)	F_i	F_{ip}	F_{ip}	F_{ip}
Desparasitação	20,93	18	13	5	0
Vacinação	75,58	65	59	6	0
Identificação eletrônica	3,49	3	3	0	0
n	100,00	86	75	11	0

A vacinação é um processo imunoprolático caracterizado pela estimulação da resposta imunitária contra um determinado agente antigénico após administração de uma vacina. Uma vez estimulado, o sistema imunitário deverá ter capacidade de reagir de forma eficaz contra esse agente, quando o animal é exposto ao mesmo.¹

O *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Association* (WSAVA) aconselha fortemente que todos os canídeos e felídeos recebam os benefícios da vacinação, sempre que possível.²

Para facilitar a sua seleção, as vacinas disponíveis para canídeos e felídeos foram divididas em três tipos:

- As vacinas recomendadas são aquelas que todos os canídeos e felídeos deverão receber. Protegem o animal de doenças severas, com risco de vida associado e com uma distribuição mundial. São exemplos as vacinas contra o vírus da esgana (CDV), adenovírus-2 canino (CAV₂) e parvovírus (CPV) para os cães; e vacinas contra o calicivírus felino (FCV), herpesvírus-1 felino (FHV₁) e o vírus da panleucopénia felina (FPV) para os gatos.²

A vacina contra o vírus da raiva é recomendada em zonas geográficas endémicas e, legalmente obrigatória em alguns países, assim como para viagens internacionais.²

- As vacinas opcionais são aquelas cuja administração é determinada pela localização geográfica do animal e pelo risco de exposição. São consideradas opcionais as vacinas contra o vírus da parainfluenza canina (CPIV), *Bordetella bronchiseptica*, *Leptospira* spp. e *Borrelia burgdorferi* para os cães; e contra o vírus da leucemia felina (FeLV), *Chlamydia felis* e *Bordetella bronchiseptica* para os gatos.²

- As vacinas não recomendadas são preparações sobre as quais existe pouca informação científica que justifique o seu uso.²

Quanto ao protocolo vacinal, o VGG recomenda a primovacinação entre as oito e as nove semanas de vida, com um reforço três a quatro semanas depois, e uma terceira inoculação entre as 14 e as 16 semanas. Isto porque os animais jovens possuem imunidade passiva de origem materna, obtida a partir do colostro materno, que decresce até um nível que permite a imunização ativa entre as oito e as 12 semanas de vida.²

Em contraste, de forma a permitir o desenvolvimento social de animais jovens, existem protocolos vacinais compostos apenas por duas inoculações, com as administrações às seis e às dez semanas. Apesar do efeito benéfico na socialização animal com a aplicação destes protocolos, a sensibilização dos proprietários é essencial e consiste em manter os animais em áreas controladas e conviverem apenas com outros animais saudáveis e com protocolos vacinais completos.²

Após o estímulo vacinal inicial, o VGG recomenda uma inoculação anual e posterior a revacinação trianual, exceto no caso de vacinas recomendadas mortas, vacinas opcionais, vacinas com antigénios bacterianos ou vacinas compostas pela combinação de vacinas recomendadas com opcionais.²

Atualmente, é conhecida a duração da proteção conferida por cada tipo de vacina, e os exames de titulação de anticorpos específicos permitem a aplicação dos protocolos consoante a necessidade de imunização específica para cada animal.²

O VGG fornece sugestões de protocolos vacinais baseados em informações científicas recentes, no entanto, as decisões referentes à vacinação devem ser discutidas com o veterinário responsável pelo animal.²

Para canídeos com idade inferior às 16 semanas, o protocolo vacinal do HVR tem início às seis semanas, com uma vacina bivalente contra o CDV e CPV. O reforço vacinal é realizado entre três a quatro semanas após a primeira inoculação, com uma vacina multivalente contra o CDV, CAV₂, CPV, CPiV e *Leptospira* spp. A última dose é administrada entre as 12 e 16 semanas de idade.

Em animais com idade superior a 16 semanas, ou sem histórico vacinal, são administradas duas doses da vacina multivalente, com intervalo de três a quatro semanas.

Com 18 semanas de idade, o canídeo é vacinado contra o vírus da raiva e identificado eletronicamente, obrigatoriamente desde o dia um de Julho de 2008, com base no Decreto-Lei nº313/2003.³

Outras três vacinas fazem parte do protocolo vacinal do HVR, cuja utilização depende do médico veterinário, dos proprietários e do risco de exposição do animal.

A imunização contra a *Babesia canis* ou contra a *Bordetella bronchiseptica* pode ser realizada juntamente com a vacina contra o vírus da raiva, consoante a época em que a imunização é mais favorável, ou seja, contra a *Babesia canis* antes da primavera e contra a *Bordetella bronchiseptica* antes do outono, sendo o reforço desta última escolha vacinal quatro

semanas após a primeira inoculação. Caso a vacinação contra *Bordetella bronchispetica* seja nasal, não será necessário reforço.

A vacinação contra a leishmaniose pode ser realizada a partir das 24 semanas de idade, sendo efetuados dois reforços com intervalos de três semanas. Antes desta imunização, é realizado o teste serológico para detecção de anticorpos contra a leishmaniose. Posteriormente, é realizada a imunização contra a piroplasmose ou traqueobronquite infecciosa, dependendo de qual vacina não foi realizada juntamente com a raiva, com um reforço da mesma quatro semanas depois.

Os reforços vacinais são realizados anualmente, exceto a vacina semestral contra a leptospirose.

De referir que, com a comercialização de uma nova vacina que confere proteção contra quatro serotipos de *Leptospira* spp., o protocolo de vacinação para a leptospirose torna-se anual (Lepto 4 MSD®).⁴

A vacina multivalente pode ser administrada em conjunto com a da raiva e/ou vacina contra traqueobronquite infecciosa, a vacina contra a piroplasmose pode ser administrada em conjunto com a raiva e a vacina contra a leishmaniose deve ser administrada isolada.

Quanto à imunoprofilaxia nos felídeos, o protocolo vacinal para os animais com idades inferiores a 16 semanas é constituído por uma vacinação multivalente, contra FPV, FHV₁, FCV e *Chlamydomphila felis*, sendo administrada às oito semanas de idade, com dois reforços vacinais intervalados por três semanas. Nos animais com idade superior a 16 semanas é realizada esta inoculação com um reforço, após três semanas.

Três a quatro semanas após o protocolo vacinal recomendado, e depois dos testes serológicos para o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e FeLV serem realizados, a vacina contra o FeLV pode ser administrada com uma segunda inoculação três semanas depois. Esta vacina opcional é aconselhada em felídeos com risco de infeção representativo, ou seja, nos felídeos com estilo de vida exterior ou que mantenham contato com outros felídeos com estilo de vida exterior.

O reforço vacinal dos felídeos é realizado anualmente.

2.2.2 – Clínica médica

Avaliando a tabela 4, a área de gastroenterologia e glândulas anexas foi a área com maior frequência ($F_r=17,03\%$) com 118 casos clínicos, seguida da nefrologia e urologia e da dermatologia, com frequências 11,40% e 10,53% respetivamente. As áreas menos observadas foram a toxicologia ($F_r=1,15\%$), a odontoestomatologia ($F_r=1,88\%$) e a ginecologia, andrologia e obstetrícia ($F_r=2,02\%$).

A espécie mais assistida foi a canídea ($n=481$), seguida dos felídeos ($n=187$) e, por fim, os novos animais de companhia ($n=25$).

De referir que os canídeos foram a espécie predominante em todas as áreas, exceto na área de nefrologia e urologia.

Tabela 4 – Distribuição dos diversos casos observados pelas diferentes áreas da clínica médica, e a sua distribuição por espécie

Clínica médica	Total	Canídeos		Felídeos	Novos animais de companhia
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}
Cardiologia	7,94	55	38	17	0
Dermatologia	10,53	73	63	10	0
Endocrinologia	5,63	39	28	11	0
Doenças infecciosas e parasitárias	7,50	52	37	15	0
Gastroenterologia e glândulas anexas	17,03	118	84	29	5
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	2,02	14	12	1	1
Nefrologia e urologia	11,40	79	32	45	2
Neurologia	8,08	56	47	7	2
Odontostomatologia	1,88	13	6	2	5
Oftalmologia	4,76	33	27	5	1
Oncologia	6,93	48	31	15	2
Ortopedia	7,79	54	41	13	2
Pneumologia	7,36	51	30	16	5
Toxicologia	1,15	8	7	1	0
n	100,00	693	481	187	25

2.2.2.1 – Cardiologia

Pela análise da tabela 5, foram observados 55 casos clínicos na área de cardiologia, constatando que a doença degenerativa valvular (DDV) e a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) foram as afeções mais frequentes, com F_r=40,00% e F_r=23,64% respetivamente. De referir, ainda, que os 22 casos clínicos de DDV foram observados apenas em canídeos, e que os 13 casos de CMH apenas em felídeos.

Foram assistidos dez casos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda (F_r=18,18%), com sete casos correspondentes à espécie canídea e três à espécie felídea.

Por sua vez, a efusão pericárdica foi apenas observada em canídeos.

Casos na área de cardiologia não foram observados nos novos animais de companhia.

Tabela 5 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de cardiologia, e a sua distribuição por espécie

Cardiologia	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia	
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	
Cardiomiopatia dilatada	3,64	2	1	1	0
Cardiomiopatia hipertrófica	23,64	13	0	13	0
Doença degenerativa valvular	40,00	22	22	0	0
Efusão pericárdica	12,73	7	7	0	0
Estenose pulmonar	1,82	1	1	0	0
Insuficiência cardíaca congestiva aguda	18,18	10	7	3	0
n	100,00	55	38	17	0

A DDV resulta da proliferação mixomatosa e fibrose dos folhetos da válvula e das cordas tendinosas, o que conduz a uma coaptação insuficiente da válvula, regurgitação valvular e a ICC nalguns animais. Esta afeção é mais comum na válvula mitral, com ou sem degeneração da válvula tricúspide, sendo que nas válvulas semilunares é menos frequente e raramente com importância clínica.⁵

A DDV é a doença cardiovascular adquirida mais comum nos canídeos, representando 75% de todas as doenças cardíacas que afetam esta espécie. A prevalência desta doença tem sido correlacionada com a raça e com a idade, com maior incidência em raças de porte pequeno a médio e nos cães geriátricos. Quanto ao género, os machos tendem a desenvolver a doença mais cedo que as fêmeas.⁶

Com a progressão da degenerescência valvular e a regurgitação para o átrio, com o consequente aumento da pressão atrial e diminuição do débito cardíaco, ocorre a ativação dos mecanismos compensatórios para assegurar a homeostasia. O aparecimento dos sinais clínicos está associado à falha dos mecanismos de compensação em assegurar a homeostasia. A sintomatologia clínica mais frequente inclui: tosse (mais pronunciada de manhã ou à noite), dispneia/taquipneia (DP/TP), letargia, intolerância ao exercício, síncope, perda de peso (estádios mais avançados) e ascite (quando ICC direita).⁶

A DDV é caracterizada por um longo período assintomático e muitos canídeos afetados acabam por falecer devido a outras afeções e sem progressão para ICC. Quando esta evolui para ICC, o tempo de sobrevivência está relacionado com vários fatores nomeadamente o

tratamento adequado dos sinais clínicos, as complicações cardiovasculares (hipertensão pulmonar, rutura das cordas tendinosas), e a presença de doenças concomitantes.⁶

A manifestação mais importante é o sopro de refluxo sistólico esquerdo, auscultado com maior intensidade no ápex cardíaco. A intensidade do sopro pode ser relacionada com a severidade da DDV.⁶

O diagnóstico de DDV é confirmado por ecocardiografia, com a avaliação do tamanho das câmaras cardíacas, aumento dos folhetos valvulares e o prolapso destes para o interior do átrio. Este exame imagiológico ainda fornece informação para o estadiamento da afeção, como o aumento do átrio e ventrículo esquerdo, presença da disfunção sistólica e diastólica e hipertensão pulmonar. O *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) recomenda ainda radiografias torácicas para avaliar a importância hemodinâmica do sopro, de forma a excluir patologias respiratórias primárias que poderão conduzir aos mesmos sinais clínicos (tosse).⁶

A terapia ideal para DDV consiste em atrasar a evolução da degeneração valvular ou melhorar a função valvular, e aumentar o tempo de vida do paciente. É um tratamento paliativo, visto não ser conhecida uma terapia que iniba ou previna a DDV, sendo necessário tanto uma monitorização clínica regular, assim como o ajustamento dos fármacos ou dosagens destes à evolução da DDV.⁵

O ACVIM estabeleceu o estadiamento da DDV baseado nos sinais clínicos e alterações anatómicas:

- O estágio A corresponde aos animais com predisposição para a doença mas sem alteração estrutural ou com sinais clínicos associados à DDV.⁷
- No estágio B estão incluídos os animais assintomáticos com alteração estrutural. Este estágio encontra-se subdividido nos grupos B₁ e B₂. O grupo B₁ é referente aos animais assintomáticos sem evidências imagiológicas de remodelação cardíaca. No grupo B₂ estão inseridos os animais assintomáticos com remodelação cardíaca observada nos exames imagiológicos.⁷
- O estágio C é referente aos animais sintomáticos ou com história de sinais clínicos associados a insuficiência cardíaca.⁷
- O estágio D corresponde aos animais com doença cardíaca terminal. Os sinais clínicos são refratários ao tratamento e pode ser necessária a instituição de terapia mais avançada de forma a manterem qualidade de vida.⁷

O tratamento médico deve ser efetuado apenas nos animais que apresentem sinais clínicos secundários à afeção, sendo ainda controverso o tratamento dos casos assintomáticos com alteração estrutural (B₁). O tratamento consiste na combinação de vários fármacos, nomeadamente diuréticos, inodilatadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA). Outros fármacos frequentemente usados são a digoxina, a amlodipina,⁶ o sildenafil⁸ e a espironolactona. A digoxina é comumente usada em animais com fibrilhação atrial, e, nos casos de DDV moderados a severos, a amlodipina como anti-hipertensor e a espironolactona

pelo seu efeito antifibrótico.⁶ O sildenafil tem sido usado com bastante sucesso para a hipertensão pulmonar moderada a grave, secundária a doença cardíaca ou a doença pulmonar primária.⁸

2.2.2.2 – Dermatologia

Ao analisar a tabela 6, as afeções mais frequentes foram a dermatite atópica canina (DAC) ($F_r=17,81\%$) e a otite ($F_r=13,70\%$), sendo que ambas ocorreram apenas em canídeos. A dermatofitose ($F_r=10,96\%$) e a dermatite por *Malassezia* ($F_r=8,22\%$) também foram frequentes.

O número de casos de dermatofitose foi o mesmo para canídeos e felídeos ($F_{ip}=4$), enquanto a dermatite por *Malassezia* foi representada maioritariamente pela espécie canídea.

Quanto à distribuição por espécie, os canídeos foram a espécie mais acompanhada com afeções dermatológicas ($n=63$) seguidos pelos felídeos ($n=10$).

A DAC é a doença de pele mais comum nos cães.⁹ Esta é caracterizada por uma predisposição genética para o desenvolvimento de doença dermatológica alérgica com reação de hipersensibilidade tipo I a alérgenos ambientais. O aparecimento da DAC é comum entre os doze meses e os três anos de idade, havendo relatos de animais com idades entre os seis meses e os sete anos. É uma afeção que acomete 10% da espécie canídea. Em 80% dos canídeos afetados tem início sazonal, com incidência maior no verão, e com uma progressão para não-sazonal. As raças *Sharpei*, *West Highland White Terrier*, *Scottish Terrier*, *Labrador Retriever*, *Golden Retriever* e *Boxer* possuem uma predisposição conhecida para DAC.¹⁰

A apresentação clínica mais comum é o prurido, com lesões dermatológicas secundárias a auto-traumatismos (alopecia, crostas e liquenificação da pele). As zonas mais afetadas são: face e pavilhão auricular, extremidades distais, região axilar, abdómen ventral e zona inguinal.⁹ A otite externa e a conjuntivite estão presentes em 50% dos casos, sendo que as piodermatites bacterianas ou por *Malassezia* e a dermatite acral por lambedura também são frequentes. Outros sinais clínicos associados como as afeções respiratórias (asma, rinite), os sinais gastrointestinais intermitentes (diarreia, colite), ou as afeções oculares (cataratas, queratoconjuntivite seca (QCS) são menos comuns.¹⁰

O diagnóstico é feito por exclusão de outras afeções, nomeadamente: dermatite alérgica à picada da pulga, hipersensibilidade alimentar, sarna demodécica, dermatite por contato, dermatite por *Malassezia* e foliculite bacteriana, podendo estas ocorrer simultaneamente com a DAC.¹⁰

Quando diagnosticada, a realização de uma biópsia de pele e de testes alergológicos (intradérmicos e/ou serológicos) permitem a identificação dos alérgenos e a formulação individual específica para imunoterapia.⁹

Tabela 6 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de dermatologia, e a sua distribuição por espécie

Dermatologia	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}
Celulite juvenil	1,37	1	1	0
Complexo eosinofílico	1,37	1	0	1
atópica canina	17,81	13	13	0
alérgica à picada da pulga	5,48	4	4	0
Dermatite hipersensibilidade alimentar	4,11	3	3	0
<i>Malassezia</i>	8,22	6	5	1
por contacto	6,85	5	4	1
Dermatofitose	10,96	8	4	4
Laceração cutânea	4,11	3	2	1
Laceração da almofada plantar	2,74	2	2	0
Lupus eritematoso	1,37	1	1	0
Nódulo cutâneo	1,37	1	1	0
Otite	13,70	10	10	0
aguda húmida	2,74	2	2	0
foliculite	4,11	3	2	1
furunculose	4,11	3	2	1
interdigital	5,48	4	4	0
ulcerativa	4,11	3	3	0
n	100,00	73	63	10

Inicialmente, a abordagem terapêutica da DAC consiste no tratamento das infeções secundárias ou concomitantes, no controlo de ectoparasitas e na diminuição da exposição aos alérgenos. Tem como objetivo a diminuição do prurido e da inflamação e deve ser formulada consoante as características individuais de cada caso, geralmente resultando na combinação da terapia sistémica com a tópica.¹⁰

Os fármacos mais usados são a ciclosporina, o tracolimus, os glucocorticóides e os anti-histamínicos.¹¹ A ciclosporina é o fármaco mais eficaz para o tratamento de DAC (60-75% de sucesso).¹⁰ Ainda que possuam uma eficácia semelhante à ciclosporina com uma diminuição do prurido entre 33 a 81% quando utilizados a curto prazo, o uso de glucocorticóides a longo prazo (prednisona e prednisolona), sistémicos ou tópicos, deve ser avaliado pelos efeitos

adversos que estes possuem.⁹ Apesar de poucos efeitos secundários, os anti-histamínicos têm pouca eficácia no tratamento. O tracolimus é um produto tópico inibidor da calcineurina, benéfico para lesões locais.¹¹ A suplementação com ácidos gordos essenciais é benéfica em 20 a 50% dos casos e permite a diminuição da dose de glucocorticóides e de anti-histamínicos.¹⁰

Com 60 a 80% de sucesso, a imunoterapia específica é vantajosa quando a diminuição da exposição ao alérgeno não é possível, ou a abordagem terapêutica tópica e sistémica não é eficaz. De forma a induzir uma dessensibilização imunitária, o protocolo de imunoterapia consiste na administração intervalada de doses com aumento gradual da concentração de alérgeno.¹⁰

2.2.2.3 – Doenças infecciosas e parasitárias

Como se constata na tabela 7, foram observados 52 casos de doenças infecciosas e parasitárias. Com algum destaque, a rickettsiose foi a afeção mais frequentemente observada ($F_r=23,08\%$), seguida da leishmaniose ($F_r=11,54\%$), ambas em canídeos.

A imunodeficiência felina e a peritonite infecciosa felina (PIF) foram as afeções mais comuns em felídeos, com $F_r=7,69\%$.

Os canídeos foram a espécie com maior prevalência, com 37 casos clínicos nesta área.

De salientar a importância da medicina preventiva nesta área, visto que muitas destas doenças podem ser prevenidas pelo uso de protocolos profiláticos.

A rickettsiose tem sido descrita em todos os continentes¹², sendo a subespécie *Rickettsia conorii* a mais comum na zona mediterrânica. Com uma prevalência de exposição alta em canídeos e felídeos clinicamente saudáveis, a rickettsiose é transmitida maioritariamente por *Rhipicephalus* spp. principalmente entre Março e Outubro.¹³

Embora a severidade da doença varie dentro das subespécies de *Rickettsia*, os sinais clínicos e laboratoriais são semelhantes.¹²

A febre (40.1°C a 41°C) ocorre dois a três após a infeção. As lesões cutâneas iniciais consistem no edema periférico e hiperémia, vesículas e máculas eritematosas focais. Em casos agudos podem ocorrer petéquias e equimoses hemorrágicas nas mucosas. Em casos mais severos, a epistáxis, a melena e a hematúria podem estar presentes. Geralmente, os sinais neurológicos (hiperestesia, tetraparesia, ataxia, convulsões) associados a meningite estão presentes nos casos mais avançados. Outros sinais associados a esta afeção são: taquicardia, DP/TP, linfadenomegália, letargia, desidratação,¹³ anorexia, vómitos, diarreia, perda de peso, poliartrite ou polimiosite.¹²

Quanto às análises clínicas laboratoriais, a trombocitopenia é o achado laboratorial mais consistente no hemograma. A leucopenia ocorre na fase inicial (24 a 48 horas) com progressão para leucocitose com neutrofilia, linfopenia e monocitose. A anemia pode estar presente. As

alterações leves no perfil bioquímico refletem o dano vascular, a severidade e a duração da infecção: hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hiponatremia, hipocalcemia, aumento da ureia sérica (BUN), da alanina aminotransferase (ALT) e da fosfatase alcalina (ALP). Normalmente, a análise do líquido cefalorraquidiano e do líquido sinovial refletem um aumento de proteína e de células, com aumento da percentagem de neutrófilos.^{12,13}

Tabela 7 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de doenças infecciosas e parasitárias, e a sua distribuição por espécie

Doenças infecciosas e parasitárias	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia	
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	
Anaplasmoze	1,92	1	1	0	
Coronavirose	1,92	1	1	0	
Leucemia felina	3,85	2	0	2	
Imunodeficiência felina	7,69	4	0	4	
Isosporíase	3,85	2	2	0	
Leishmaniose	11,54	6	6	0	
Leptospirose	7,69	4	4	0	
Mycoplasmoze felina	5,77	3	0	3	
Neosporose	1,92	1	1	0	
Parvovirose	5,77	3	3	0	
Peritonite infecciosa felina	7,69	4	0	4	
Piroplasmose	3,85	2	2	0	
Rickettsiose	23,08	12	12	0	
Sarna	demodécica	3,85	2	2	0
	sarcótica	1,92	1	1	0
Síndrome coriza	3,85	2	0	2	
Thelaziose ocular	3,85	2	2	0	
n	100,00	52	37	15	

O diagnóstico é baseado nos achados clínicos; confirmado pela medição de anticorpos contra a *Rickettsia* spp., imunofluorescência direta de antígeno em tecidos ou por reação em cadeia da polimerase (PCR); e no melhoramento do estado clínico com o tratamento. Este deve ser iniciado após a colheita inicial da amostra para o diagnóstico.¹³

Relativamente aos testes serológicos, a medição de anticorpos contra *Rickettsia* spp. pode não ter titulações altas (<64) nas infeções ativas associadas a sintomatologia clínica com

duração de dois a três dias até duas a três semanas. Com o tratamento, a serologia tende a diminuir entre três a cinco meses, apesar de existirem casos com titulações altas (>128) pelo menos até 10 meses depois da sintomatologia.¹³

A imunofluorescência direta de antigénio em tecidos lesionados (pele) permite a identificação de 75% dos casos de rickettsiose com três a quatro dias de duração, sendo este agente raramente isolado em tecidos sem lesão.¹³

O PCR é o método de referência para a confirmação de rickettsiose, sendo mais sensível que os testes serológicos e permitindo ainda a identificação de infeções concomitantes por *Ehrlichia* spp., *Bartonella* spp. e *Babesia* spp.¹³

Quanto à abordagem terapêutica, as tetraciclinas são os fármacos de escolha, nomeadamente a doxiciclina. O cloranfenicol e a enrofloxacina também demonstraram ser eficazes, podendo o cloranfenicol ser considerado em animais gestantes ou jovens, e a enrofloxacina evitada nestes. O tratamento de suporte deve ser instituído nos animais com coagulopatias, em choque e com evidências clínicas e laboratoriais de síndrome de disfunção multiorgânica (MODS).

A fluidoterapia deve ser administrada com precaução, visto poder aumentar o risco de edema cerebral ou pulmonar, devido ao aumento de permeabilidade vascular associado à rickettsiose.¹³

2.2.2.4 – Endocrinologia

Como apresentado na tabela 8, foram observados 39 casos endócrinos, sendo o hiperadrenocorticismo a afeção mais frequente ($F_r=41,03\%$). De salientar que o diabetes *mellitus* (DM) ($F_r=28,21\%$) e o hipertiroidismo ($F_r=12,82\%$) foram outras doenças com relevo nesta área.

Relativamente à distribuição por espécie, os canídeos foram a espécie mais afetada por hiperadrenocorticismo ($F_{ip}=15$) e DM ($F_{ip}=6$).

Os casos de diabetes *insipidus* nefrogénico, hipoadrenocorticismo e hipotiroidismo foram observados apenas na espécie canídea, assim como os casos de hipertiroidismo observados apenas em felídeos.

As afeções endócrinas não foram observadas nos novos animais de companhia.

O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma das doenças endócrinas mais comuns em cães geriátricos.¹⁴ Pode ter origem iatrogénica, espontânea ou ectópica. O HAC iatrogénico ocorre devido à administração exógena excessiva de glucocorticóides. O HAC espontâneo está associado à secreção excessiva da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) pela adeno-hipófise - hiperadrenocorticismo hipófise-dependente (HHD); ou associado a uma desordem primária da glândula adrenal - hiperadrenocorticismo adrenal-dependente (HAD). O HAC ectópico tem origem na produção de ACTH ectópica, no entanto esta forma é rara.¹⁵

A maioria dos animais diagnosticados com HAC têm idade superior a seis anos ($\geq 89\%$). Dos casos clínicos espontâneos, o HHD é o mais frequente (85%),¹⁶ maioritariamente causado por microadenomas hipofisários (90%). Os restantes 15% de HAC espontâneo são originados principalmente por neoplasias adrenais unilaterais, nomeadamente carcinomas ou adenomas.¹⁵

Uma predisposição de género ainda não foi comprovada, mas as fêmeas parecem ser mais predispostas (60 a 65%) que os machos.¹⁵

Tabela 8 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de endocrinologia, e a sua distribuição por espécie

Endocrinologia	Total	Canídeos		Felídeos	Novos animais de companhia
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}
Diabetes mellitus	28,21	11	6	5	0
Diabetes insipidus nefrogénico	2,56	1	1	0	0
Hiperadrenocorticismo	41,03	16	15	1	0
Hipertiroidismo	12,82	5	0	5	0
Hipoadrenocorticismo	7,69	3	3	0	0
Hipotiroidismo	7,69	3	3	0	0
n	100,00	39	28	11	0

De evolução progressiva, os sinais clínicos associados resultam da combinação dos efeitos gluconeogénico e lipolítico, do catabolismo proteico e da ação anti-inflamatória e imunossupressora causados pelo excesso de glucocorticóides.¹⁴ Nem todos os animais com HAC desenvolvem os mesmos sinais, no entanto, as manifestações clínicas mais comuns incluem poliúria/polidipsia (PU/PD), polifagia, distensão abdominal, fraqueza muscular e alopecia. As afeções dermatológicas, como alopecia simétrica não-prurítica e/ou pele fina, hiperpigmentação, comedões e piodermatites podem ser as únicas manifestações clínicas. As fêmeas férteis tendem a aumentar o tempo de duração dos ciclos ou entrar em anestro, e os machos a desenvolver atrofia testicular. Os sinais neurológicos são raros e estão associados a neoplasias hipofisárias. O DM, a hipertensão, o mucocélio biliar, a urolitíase e o tromboembolismo podem estar associados a HAC.¹⁶

Por ser uma desordem clínica, é necessário realizar os seguintes exames nos animais suspeitos: hemograma, perfil bioquímico, urianálise, urocultura e ecografia abdominal. Visto ser uma doença sintomática, os achados dos exames complementares de diagnóstico devem ser interpretados juntamente com a história clínica e sinais clínicos presentes no exame físico.¹⁶

Quanto às análises clínicas laboratoriais, o leucograma de *stress* (leucocitose com neutrofilia, monocitose, eosinopenia e linfopenia) é bastante comum no hemograma. A

policitemia e a trombocitose também podem ocorrer. Referente ao perfil bioquímico, o aumento da ALP é a alteração mais comum (>90% dos casos), estando quatro a cinco vezes superior ao limite superior do intervalo de referência. Outras alterações incluem o aumento suave da ALT, hiperglicemia, hipercolesteronemia, hipertrigliceridemia e a possível diminuição da BUN. Quanto ao ionograma, a hipernatremia, hipoclorémia e hipocalcemia podem estar presentes. A densidade urinária inferior a 1,015 é o achado mais comum na urianálise. A proteinúria também é comum, com rácio proteína:creatinina (UPC) inferior a cinco. A infecção do trato urinário (ITU) está presente em 40% a 50% dos casos de HAC, o que justifica a realização da urocultura.¹⁶

O aumento da espessura das glândulas adrenais (>7,4mm) com aparência globular pode ser observado na ecografia. Contudo, o aumento pode ser assimétrico ou com padrão heterogêneo e 23% dos cães com HHD não têm aumento, bem como nove a 20% dos animais sem doença endócrina têm as glândulas adrenais aumentadas.¹⁴ Em casos de HAD, os nódulos adrenais com ecogenicidade variada podem ser visualizados. Na presença de nódulos adrenais, o fígado, o baço e os rins devem ser examinados quanto à presença de metástases.¹⁵

A tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM) são úteis no diagnóstico de neoplasias adrenais, hiperplasia adrenal e neoplasias hipofisárias.¹⁵

Nos animais sintomáticos, o diagnóstico é confirmado pela realização de testes funcionais. O teste de estimulação com ACTH não permite a diferenciação de HAD de HHD, mas permite identificar casos de HAC iatrogênico. O teste de supressão com dexametasona a doses baixas é o teste mais eficaz para confirmar HAC (90%). O rácio de cortisol:creatinina na urina é superior a 10×10^6 em HAC, no entanto pode estar aumentado, por exemplo, em períodos de *stress* (dor, trauma, hipoxia, hipoglicemia, mediadores inflamatórios). O teste de supressão com dexametasona a doses elevadas é o mais usado para diferenciar HHD de HAD.¹⁷

O tratamento de escolha para HAD é a remoção cirúrgica da neoplasia adrenal por adrenalectomia. De forma a minimizar o risco de complicações (imunossupressão, hipertensão, tromboembolismo, infiltração neoplásica de vasos sanguíneos e tecidos envolventes, e hipoadrenocorticismo pós-cirúrgico), o controlo médico é iniciado três a quatro semanas antes da adrenalectomia. Este consiste no tratamento a curto-prazo com trilostano e a monitorização pelo teste de estimulação com ACTH e ionograma cerca de 10 a 14 dias após o início do tratamento. A cirurgia deve ser realizada quando a hipercortisolémia está controlada, e até 30 dias após o início do protocolo com trilostano. A avaliação do diâmetro da glândula adrenal e a identificação de metastização, invasão tecidual ou de hemorragia deve ser realizada no dia anterior à cirurgia, por meio de radiografias torácicas e ecografia abdominal ou TAC. Exames adicionais como o hemograma, perfil bioquímico, UPC e a medição sérica da antitrombina III e da pressão arterial sistémica (PAS) devem ser realizados.¹⁶

O tratamento de HHD é exclusivamente médico, a partir de protocolos terapêuticos com o uso de mitotano ou de trilostano. Enquanto o trilostano é um esteroide sintético inibidor da produção adrenal de glucocorticóides, mineralcorticóides e de hormonas sexuais, que atua de

forma competitiva e reversível; o mitotano é um fármaco adrenocorticolítico, que destrói seletiva e irreversivelmente a zona *fasciculata* e *reticularis*.¹⁵

Antes de iniciar o tratamento, o consumo diário de água, o apetite e o estado mental devem ser avaliados.¹⁵ O efeito da terapia é monitorizado com o teste de estimulação com ACTH e a avaliação dos sinais clínicos. O animal deve ser reavaliado e o tratamento ajustado ou descontinuado com a diminuição para valores não fisiológicos do consumo de água ou na presença de hiporexia, vômitos ou diarreia. O teste de estimulação com ACTH deve ser realizado quatro a seis horas após a administração do fármaco.¹⁶ Atualmente, a comercialização de ACTH não está disponível, sendo este teste substituído pela medição sérica do cortisol quatro a seis horas após a administração do fármaco.¹⁸

Com o uso de trilostano, a realização do teste é aconselhada aos dez dias, às quatro e doze semanas e a cada três meses, na existência de efeitos adversos ou agravamento dos sinais clínicos. Os possíveis efeitos adversos associados ao trilostano são: fraqueza profunda, depressão e anorexia, sinais neurológicos agudos, falha em diminuir a polidipsia ou em estimular o crescimento folicular. Pode ocorrer hipoadrenocorticism, sendo este reversível com a interrupção do tratamento; insucesso da terapia mesmo com doses adequadas e necrose adrenal.¹⁵

O protocolo com o mitotano consiste numa fase de indução e numa fase de manutenção. A fase de indução consiste na realização do teste de estimulação com ACTH ao oitavo dia ou na presença de efeitos adversos, com repetição a cada sete a dez dias caso a resposta ao teste continue exagerada. Quando uma resposta hipoadrenal é obtida, este teste é realizado após um e três meses e depois repetido a cada três a quatro meses (fase de manutenção).¹⁶ O mitotano está associado a efeitos adversos como vômitos e diarreia, fraqueza profunda, depressão e anorexia, sinais neurológicos agudos, falha na diminuição da polidipsia ou em estimular o crescimento folicular. Também pode causar hipoadrenocorticism, no entanto, não é reversível.¹⁵

Quando comparados, a prevalência dos efeitos adversos associados à terapia com o trilostano (15%) é menor que a prevalência associada ao tratamento com mitotano (25 a 42%).¹⁵

2.2.2.5 – Gastroenterologia e glândulas anexas

Como referido na tabela 9, a pancreatite foi a doença com maior expressividade ($F_r=13,56\%$) tendo ocorrido com a mesma frequência tanto em canídeos como em felídeos. A gastroenterite (GE) por indiscrição alimentar ($F_r=11,02\%$), a obstrução gastrointestinal por corpo estranho (CE) e a enterocolite ($F_r=8,47\%$) são outras afeções com algum destaque, tendo ocorrido maioritariamente em canídeos. A enterocolite foi observada, também, nos novos animais de companhia. A obstrução gastrointestinal por CE ($F_i=10$) ocorreu tanto em canídeos ($F_{ip}=6$) como em felídeos ($F_{ip}=4$).

Tabela 9 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de gastroenterologia e glândulas anexas, e a sua distribuição por espécie

Gastroenterologia e glândulas anexas	Total	Canídeos		Felídeos	Novos animais de companhia	
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}	
Atrésia do ducto biliar comum	0,85	1	0	1	0	
Doença inflamatória intestinal	3,39	4	2	2	0	
Colangiohepatite	2,54	3	0	3	0	
Dilatação e torção gástrica	1,69	2	2	0	0	
Enterite catarral	0,85	1	0	0	1	
Enterocolite	8,47	10	9	0	1	
Fecaloma	1,69	2	2	0	0	
Gastroenterite	aguda	6,78	8	5	3	0
	crónica	3,39	4	4	0	0
	hemorrágica	7,63	9	9	0	0
	indiscrição alimentar	11,02	13	13	0	0
	parasitária	1,69	2	2	0	0
Gastropatia pilórica hipertrófica	2,54	3	3	0	0	
Hepatite	aguda	3,39	4	4	0	0
	crónica	2,54	3	3	0	0
Hepatopatia por esteróides	0,85	1	3	0	0	
Invaginação intestinal	1,69	2	2	0	0	
Lipidose hepática	1,69	2	0	2	0	
Megacólon adquirido	0,85	1	0	1	0	
Megaesófago adquirido	0,85	1	1	0	0	
Obstrução gastrointestinal	8,47	10	6	4	0	
Pancreatite	13,56	16	8	8	0	
Perfuração gastrointestinal	1,69	2	1	1	0	
Shunt portossistémico	0,85	1	1	0	0	
Timpanismo gástrico	5,08	6	3	0	3	
Triadite	3,39	4	0	4	0	
Úlcera gástrica	2,54	3	3	0	0	
n	100,00	118	84	29	5	

Os canídeos foram a espécie mais prevalente nesta área (n=84), sendo a afeção mais comum a GE por indiscrição alimentar ($F_{ip}=13$). Nos felídeos, com n=29, a afeção mais comum foi a pancreatite ($F_{ip}=8$) e nos novos animais de companhia (n=5) o timpanismo gástrico ($F_{ip}=3$).

A pancreatite é a doença pancreática exócrina mais comum em cães e gatos. É um processo complexo e a sua patogénese ainda não está completamente esclarecida. Suspeita-se que a pancreatite se desenvolva a partir da secreção pancreática diminuída, com a acumulação dos zimogénios nos ácinos pancreáticos e a sua fusão com os lisossomas. Devido ao pH lisossómico baixo, ocorre uma ativação prematura dos zimogénios pelas enzimas lisossomais.¹⁹ Com a ativação de tripsinogénio em tripsina, esta ativa tanto as moléculas de tripsinogénio como as proteases e as fosfolipases. A ativação prematura dos zimogénios resulta na autodigestão da célula acinar e na libertação das enzimas para o tecido pancreático. O edema local, a inflamação, a hemorragia ou a necrose dos ácinos e da gordura peripancreática estão associados a este processo.²⁰ O dano local estimula a libertação de citocinas e o recrutamento de células inflamatórias, com o agravamento do dano local e com complicações sistémicas associadas.¹⁹

Esta afeção pode ser classificada em aguda ou crónica, com base nos critérios histopatológicos: pancreatite crónica, com alterações histopatológicas permanentes, nomeadamente atrofia e fibrose; pancreatite aguda, sem alterações histopatológicas permanentes. Tanto a forma aguda como a crónica estão associadas a complicações locais e sistémicas. As complicações locais consistem na necrose, pseudoquisto e abcesso pancreático, enquanto as alterações sistémicas incluem desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos, hipotensão, coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal aguda (IRA), síndrome de disfunção aguda respiratória (ARDS) e MODS.¹⁹

A etiologia da pancreatite é desconhecida, sendo considerada como idiopática.¹⁹ No entanto, vários fatores de risco foram associados como possíveis causas:

- indiscrição alimentar com dietas ricas em gorduras e pobres em proteína;^{19,20}
- hipertriglicidémia;^{19,20}
- fatores hereditários;^{19,20}
- fármacos, como por exemplo: L- asparaginase, brometo de potássio, fenobarbital;^{19,20}
- doenças endócrinas concomitantes (HAC, DM, hipotireoidismo);¹⁹
- obstrução do ducto pancreático por neoplasia ou por parasitas;²⁰
- refluxo duodenal e biliar;²⁰
- infeções pancreáticas (mais comuns em felídeos). Enquanto as infeções pancreáticas caninas são raras, as infeções pancreáticas por *Toxoplasma gondii* e *Amphimerus pseudofelineus* foram associadas à pancreatite felina. Com evidências limitadas, outras infeções (PIF, FIV, FeLV) também foram implicadas como causas de pancreatite em gatos.¹⁹

Quanto à apresentação clínica, os sinais clínicos mais comuns no cão são: anorexia (91%), vômito (90%), fraqueza (79%), dor abdominal (58%), desidratação (46%), diarreia (33%) e febre (22%). Em comparação, os sinais clínicos mais comuns no gato incluem: anorexia (87%), letargia (81%), desidratação (54%), diminuição do peso corporal (47%), hipotermia e vômitos (46%), icterícia (37%), febre (25%), dor abdominal (19%) e diarreia (12%).¹⁹

Relativamente ao hemograma, a trombocitopenia é a alteração mais comum na pancreatite canina severa (59%). A neutrofilia (55%) e a anemia (29%) também são comuns. Nos gatos, os achados incluem: anemia (26%), hemoconcentração (13%), leucocitose (30%) e leucopenia (15%). Referente ao perfil bioquímico, pode ocorrer um aumento da ALT e ALP, azotemia, hipocalcemia, hipoalbuminemia. A hipertrigliciridemia e a hipercolesterolemia são bastante comuns em cães e gatos.¹⁹ A hiperglicemia é comum em casos de pancreatite necrosante e a hipoglicemia em pancreatite supurativa.²⁰ A urianálise geralmente revela um aumento da densidade urinária secundária à desidratação.¹⁹

Quanto aos exames imagiológicos, as radiografias abdominais podem demonstrar uma diminuição da definição na região abdominal cranial, no entanto os achados são subjetivos. Por sua vez, a ecografia abdominal é bastante específica para a pancreatite. O aumento do pâncreas e/ou efusão peritoneal localizada não são suficientes para o diagnóstico. A observação do pâncreas hipocogênico indica necrose pancreática, geralmente associada ao aumento da ecogenicidade da região peripancreática.¹⁹ O parênquima pancreático hiperecogênico está associado a fibrose. A observação do ducto pancreático dilatado já foi reportada em gatos. Os pseudoquistos e os abscessos também podem ser identificados por este método.²⁰

No cão e no gato, o indicador de primeira escolha para a pancreatite é a medição da imunorreatividade da lipase pancreática (PLI), visto ser um teste com sensibilidade elevada para a pancreatite. A medição sérica da imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI) também é específica para a função exócrina pancreática, no entanto, este teste tem uma sensibilidade de 30 a 60%. As medições da atividade sérica da lipase e da amilase não têm valor clínico para o diagnóstico no gato e é de baixa utilidade no diagnóstico de pancreatite canina.¹⁹

Referente à abordagem terapêutica, deve ser realizado o tratamento da causa quando esta é conhecida. O caso deve ser avaliado quanto a possíveis fatores de risco, bem como monitorizado para a possibilidade do desenvolvimento de complicações locais ou sistêmicas. O tratamento de suporte envolve:

- fluidoterapia, com correção hídrica, eletrolítica e ácido-base;¹⁹
- alimentação com dietas pobres em gordura por nutrição parenteral ou enteral quer seja por tubo de esofagostomia ou oral, caso o animal não tenha episódios de vômito;¹⁹
- analgesia com buprenorfina, butorfanol, tramadol, fentanil ou morfina;¹⁹
- terapia antiemética com maropitante, metoclopramida ou ondasetron.¹⁹

Em casos de pancreatite grave, a transfusão de plasma e o uso de dopamina podem ser benéficos. A antibioterapia só deve ser aplicada na suspeita de infecção, assim como a

administração de doses anti-inflamatórias de glucocorticóides a curto prazo na pancreatite fulminante.²⁰

2.2.2.6 – Ginecologia, andrologia e obstetrícia

Segundo a tabela 10, foram assistidos 14 casos na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, sendo a hiperplasia benigna da próstata ($F_r=35,71\%$) e a piómetra ($F_r=28,57\%$) as afeções mais frequentes.

Quanto à distribuição por espécie, os canídeos foram a espécie com maior prevalência ($n=12$), tendo sido apenas observado um caso tanto nos felídeos como nos novos animais de companhia.

Tabela 10 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de ginecologia, andrologia e obstetrícia, e a sua distribuição por espécie

Ginecologia, andrologia e obstetrícia	Total		Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	$F_r(\%)$	F_i	F_{ip}	F_{ip}	F_{ip}
Distócia	14,29	2	1	0	1
Hiperplasia benigna da próstata	35,71	5	5	0	0
Piómetra	28,57	4	3	1	0
Abcesso prostático	7,14	1	1	0	0
Quiistos testiculares	14,29	2	2	0	0
n	100,00	14	12	1	1

2.2.2.7 – Nefrologia e urologia

De acordo com a tabela 11, a doença renal crónica (DRC) foi a afeção mais observada, representando 31,65% dos 54 casos de nefrologia e urologia. De referir que a espécie mais afetada por esta doença foi a espécie felídea ($F_{ip}=13$), seguida pelos canídeos ($F_{ip}=10$) e pelos novos animais de companhia ($F_{ip}=2$).

A obstrução urinária ($F_r=30,38\%$) também teve algum destaque, sendo que os casos de ocorreram maioritariamente na espécie felídea ($F_{ip}=16$).

Os felídeos foram a espécie com maior assistência aos serviços hospitalares por afeções nefrológicas e urológicas ($n=45$) enquanto foram observados 32 casos em canídeos e dois casos nos novos animais de companhia.

Tabela 11 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de nefrologia e urologia, e a sua distribuição por espécie

Nefrologia e urologia	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia	
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	
Doença renal crónica	31,65	25	10	13	2
Glomerulonefrite	5,06	4	4	0	0
IRA	12,66	10	3	7	0
ITU	8,86	7	5	2	0
Obstrução urinária	30,38	24	8	16	0
Síndrome urológico felino	2,53	2	0	2	0
Uroabdómen	2,53	2	0	2	0
Urolitíase não obstrutiva	6,33	5	2	3	0
n	100,00	79	32	45	2

Durante o período do estágio curricular, foram documentados 24 casos de obstrução urinária (F_i). Enquanto os casos de ureterolitíase intraluminal (10 casos) foram por compostos radiopacos, as obstruções vesicais e uretrais (13 casos) foram causadas tanto por compostos radiopacos como por matriz.

Referente às obstruções ureterais nos canídeos, foram observados três casos de ureterolitíase intraluminal unilateral, dois deles com nefrolitíase concomitante, e uma obstrução intramural por neoplasia ureteral.

Quanto à ureterolitíase felina, foram assistidos sete casos de obstrução urinária por ureterólitos, cinco deles com nefrolitíase concomitante. De referir que foram observados apenas três casos de ureterolitíase com obstrução unilateral, sendo as restantes por obstrução bilateral (dois casos); ou por obstrução unilateral com disfunção renal contralateral concomitante por obstrução prévia (dois casos).

A relatar, ainda, que um dos felídeos com obstrução unilateral tinha DRC concomitante com nefromegália compensatória; e que um felídeo foi assistido por uroabdómen, com obstrução unilateral com nefromegália compensatória ipsilateral associada a disfunção renal contralateral concomitante por obstrução prévia.

Neste mesmo período, foram também documentados cinco casos (F_i) de urolitíase não obstrutiva (dois em canídeos e três em felídeos) sendo que três eram casos de nefrolitíase (dois em canídeos e um em felídeo). A documentação destes urólitos não obstrutivos foi um achado acidental durante a avaliação ecográfica de outras afeções, identificando-se estes como estruturas hiperecogénicas com produção de sombra acústica.

A DRC é a afeção renal mais comumente diagnosticada em cães e gatos. Ocorre com mais frequência nos felídeos que nos canídeos, e a sua incidência aumenta com a idade, ocorrendo maioritariamente em animais de meia-idade a geriátricos.²¹

A lesão renal é tipicamente caracterizada por uma diminuição progressiva e irreversível dos nefrónios funcionais, podendo esta ser agravada por afeções concomitantes pré e/ou pós renais ativas. A função renal mantém-se estável e diminui progressivamente durante meses a anos. Não existe tratamento para reverter as lesões associadas à DRC, mas as alterações clínicas e laboratoriais, consequentes da diminuição da função renal, podem ser amenizadas com a terapia.²¹

Quanto à etiologia, a DRC pode ser de origem congénita, hereditária ou adquirida (trauma, infeção, alterações metabólicas, neoplasia, urolitíase, tóxicos, idiopática, amiloidose, displasia, glomerulopatia, rim poliquístico, entre outros), no entanto, na maioria dos casos não é possível identificar a causa primária no momento do diagnóstico.²¹

A DRC é definida tanto por uma lesão renal existente por um período superior a três meses, estando esta associada ou não a uma diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG); como por uma diminuição da TFG superior a 50% com uma duração superior a três meses. A lesão renal pode ser definida por:

1. alteração microscópica detetada por biópsia ou alteração macroscópica detetada por laparotomia ou necrópsia;
2. parâmetros de lesão renal sanguíneos, urinários e imagiológicos:
 - a. parâmetros sanguíneos: azotémia, hiperfosfatémia, hipercalémia ou hipocalémia, acidose metabólica;²¹
 - b. parâmetros urinários: hipostenúria, proteinúria, cilindrúria, hematuria, pH urinário alterado, glicosúria;²¹
 - c. parâmetros imagiológicos: alteração do tamanho, forma, densidade e localização e a presença de mineralização.²¹

A cronicidade da DRC pode ser estabelecida pela estimativa da duração da afeção, com base na história clínica, exame físico, alterações laboratoriais ou alterações da estrutura renal observadas nos exames imagiológicos ou por biópsia renal. A presença de sinais clínicos como perda de peso, PU/PD, diminuição do apetite com duração de três meses, alteração do estado nutricional e da qualidade do pêlo são indicativos da cronicidade. Visto ser uma doença que afeta principalmente animais geriátricos, existe a possibilidade de doenças concomitantes (ITU, obstrução urinária, doenças degenerativas articulares, afeção cardíaca, afeções endócrinas) bastante frequentes em canídeos e felídeos e que influenciam tanto o tratamento como o prognóstico da DRC.²¹

Devem ser realizados os seguintes exames laboratoriais: hemograma, perfil bioquímico, ionograma, urianálise III, urocultura e UPC. A anemia normocrómica e normocítica é característica mas pode ser originada por outras afeções concomitantes. Tanto a diminuição da função renal com aumentos progressivos da creatinina sérica e da BUN bem como a

proteinúria persistente por mais de 3 meses suportam a suspeita de DRC.²¹ A medição sérica de dimetilarginina simétrica (SDMA) pode ser um biomarcador de função renal mais sensível que a medição de creatinina sérica e de BUN.²²

A realização de exames imagiológicos (radiografias e ecografia) permite a observação de todo o trato urinário, detetar possíveis alterações de tamanho, localização, número e da forma renal, e ainda a existência de ITU, obstruções ou neoplasias (ecografia). A observação de rins com comprimento inferior ao fisiológico suporta o diagnóstico. Por vezes, é possível a visualização de um rim pequeno e outro aumentado por compensação. A osteodistrofia renal é pouco comum.²¹

A DRC pode ser categorizada consoante a sua progressão, útil para o diagnóstico, prognóstico e abordagem terapêutica.²¹

Correlacionando as tabelas 12 e 13, o estágio 1 inclui os animais com DRC não azotémicos, enquanto o estágio 2 inclui animais com azotémia leve. Geralmente, no estágio 1 não têm sinais clínicos de disfunção renal, à exceção de PU/PD. Ocasionalmente, os animais com azotémia leve (estádio 2) podem apresentar perda de peso e hiporexia. Contudo, os animais podem apresentar sinais clínicos resultantes da causa primária (por exemplo: pielonefrite e urolitíase). Geralmente, a função renal é estável e de progressão lenta por um longo período de tempo, sem proteinúria ou hipertensão arterial associada.²¹ Um aumento persistente de SDMA superior a 14µg/dL é sugestivo da diminuição da função renal em animais incluídos no estágio 1, enquanto os aumentos de SDMA superiores a 25µg/dL em animais com azotémia leve (estádio 2) e índice corporal baixo são indicativos de uma lesão renal subvalorizada.²² Nestes estádios iniciais, a DRC deve ser avaliada de forma a identificar e tratar especificamente a causa primária, e a função renal deve ser monitorizada quanto à sua progressão.²¹

Nos casos de DRC com azotémia moderada (estádio 3), os sinais clínicos estão associados à perda de função renal progressiva sem sinais urémicos associados.²¹ Casos de azotémia moderada associada a valores séricos de SDMA superiores a 45 µg/dL e baixa condição corporal são indicativos de uma progressão da doença renal subestimada.²²

O estágio 4 inclui os animais com azotémia severa e com sinais clínicos urémicos.²¹

Tabela 12 – Estadiamento da DRC em cães e gatos²² referido em 21

Estádio	Creatinina sérica (mg/dL)	
	Canídeos	Felídeos
1	<1,4	<1,6
2	1,4 – 2,0	1,6 – 2,8
3	2,1 – 5,0	2,9 – 5,0
4	>5,0	>5,0

Tabela 13 – Relação entre os sinais clínicos e os estádios da DRC ²² referido em 21

Sinais clínicos	Estádios da DRC
PU/PD	2 – 4
Proteinúria	1 - 4
Hipertensão arterial	3 – 4
ITU	3 – 4
Nefrolitíase/ ureterolitíase	3 – 4
Diminuição de apetite	3 – 4
Perda de peso	3 – 4
Desidratação	3 – 4
Constipação	3 – 4
Hiperfosfatémia	3 – 4
Acidose metabólica	3 – 4
Hipocalémia	3 – 4
Anemia	3 – 4
Sinais urémicos	4

A proteinúria e a hipertensão podem influenciar o prognóstico. À exceção da proteinúria grave, a proteinúria persistente deve ser demonstrada pelo UPC duas a três vezes durante um a dois meses.²¹ Nos pequenos animais, as consequências associadas à proteinúria persistente incluem: diminuição da pressão oncótica, hipercolesterolemia, hipertensão sistêmica, hipercoagulabilidade, fraqueza muscular e perda de peso. A proteinúria moderada a severa está também associada a lesão renal progressiva, podendo assim contribuir intrinsecamente para a perda de nefrônios: a filtração de proteínas plasmáticas conduz à acumulação das mesmas a nível glomerular, o que estimula a proliferação de células mesangiais com o aumento de matriz mesangial. Adicionalmente, o aumento da filtração proteica glomerular pode ser tóxica para as células tubulares epiteliais proximais, com dano enzimático associado à rutura lisossomal com conseqüente edema, inflamação e fibrose local e morte celular.²³ Os casos entre os estados proteinúrico e não-proteinúrico devem ser reavaliados a cada dois meses (tabela 14).²¹

Tabela 14 - Classificação da proteinúria pelo UPC ²² referido em 21

Classificação	UPC	
	Canídeos	Felídeos
Proteinúrico	> 0,5	> 0,4
<i>Borderline</i> proteinúrico	0,2 – 0,5	0,2 – 0,4
Não-proteinúrico	< 0,2	< 0,2

O estadiamento da hipertensão reflete o risco associado ao aumento da PAS com possíveis danos de órgãos, nomeadamente a retina, sistema nervoso central, rins ou coração. Com a PAS normal, o risco é mínimo enquanto o risco é muito elevado na presença hipertensão severa (tabela 15).²¹

Tabela 15 – Estadiamento da PAS em canídeos e felídeos²² referido em 21

Estádio	Pressão sistólica sanguínea (mmHg)	Pressão diastólica sanguínea (mmHg)
Normotensão	< 150	< 95
Borderline hipertensão	150 - 159	95 – 99
Hipertensão	160 – 179	100 – 119
Hipertensão severa	≥ 180	≥ 120

A abordagem terapêutica deve incluir: terapia específica da causa; prevenção e tratamento das complicações associadas à diminuição da função renal; terapia para diminuir a perda da função renal e a monitorização regular do paciente.²¹

Nos estádios 1 e 2, a terapia específica é de grande importância por diminuir a magnitude da lesão renal subsequente.²⁴ Os casos de azotémia leve associados à medição sérica de SDMA superior a 25µg/dL e a condição corporal baixa devem receber o mesmo tratamento que os animais com azotémia moderada (estádio 3).²²

Com a progressão da disfunção renal, os animais incluídos nos estádios 2, 3 e 4 devem ser alvo de terapia nefroprotetora e sintomática, de forma a diminuir a progressão da DRC e as complicações daí resultantes.²⁴ A terapia nefroprotetora consiste no suporte nutricional com dietas terapêuticas específicas, cujas formulações possuem uma menor quantidade de proteína, fósforo e sódio, e são suplementadas com vitaminas do complexo B, ácidos gordos polinsaturados ómega 3, antioxidantes e também com potássio no caso de DRC felina.²¹ A terapia para diminuir a disfunção renal tem maior importância nos estádios 2 e 3, enquanto no estágio 4 o principal objetivo é o tratamento dos sinais urémicos (anorexia, desidratação, ulceração oral, vômitos e diarreia). A terapia sintomática inclui: suporte nutricional,²⁴ tratamento do vômito, náusea ou hiporexia com omeprazol e maropitante ou ondasetron²² ou com famotidina, estimulação da produção de eritrócitos (eritropoietina) e fluidoterapia para correção hídrica, eletrolítica e ácido-base.²⁴

Todos os casos de DRC com proteinúria persistente devem ser monitorizados e alvo de tratamento. A terapia inclui a redução da dieta proteica e a administração de IECAs, com monitorização do tratamento/progressão da doença pelas medições sérica de creatinina e UPC.²²

Devido aos riscos associados à hipertensão e a importância da manutenção da perfusão renal, a hipertensão sistémica pode ser amenizada com a administração de agentes

bloqueadores dos canais de cálcio (amlodipina) e/ou IECAs (enalapril)²⁴ combinada com a redução dietética de sódio. O tratamento anti-hipertensivo deve ser monitorizado pelo menos a cada três meses com a avaliação da PAS, identificação de sinais clínicos como a fraqueza e a taquicardia, e a medição sérica da creatinina.²²

2.2.2.8 – Neurologia

Segundo a tabela 16, a hérnia discal toracolombar foi a afeção mais frequente na área de neurologia ($F_r=28,57\%$), sendo a espécie canídea a mais afetada ($F_{ip}=15$). Outras doenças com algum destaque foram as convulsões e a epilepsia primária, com $F_r=10,71\%$ e $F_r=8,93\%$ respetivamente.

Dos 54 casos clínicos neurológicos, a espécie com maior apresentação aos serviços hospitalares foi a canídea ($n=47$), seguida dos felídeos ($n=7$) e dos novos animais de companhia ($n=2$).

Tabela 16 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de neurologia, e a sua distribuição por espécie

Neurologia	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia		
	F_r (%)	F_i	F_{ip}	F_{ip}		
Convulsões	10,71	6	5	1	0	
Discoespondilite	3,57	2	2	0	0	
Embolia fibrocartilaginosa	3,57	2	2	0	0	
Epilepsia primária	8,93	5	5	0	0	
Hematoma intramedular	1,79	1	1	0	0	
Hérnia discal	cervical	7,14	4	3	1	0
	toracolombar	28,57	16	15	1	0
Luxação da coluna	cervical	5,36	3	2	1	0
	toracolombar	3,57	2	1	1	0
Meningite	7,14	4	4	0	0	
Síndrome da cauda equina	3,57	2	2	0	0	
Síndrome de Horner	1,79	1	0	1	0	
Síndrome vestibular	7,14	4	2	1	1	
Trauma craneano	7,14	4	3	0	1	
n	100,00	56	47	7	2	

A hérnia discal é uma das afeções neurológicas mais comuns em canídeos, ocorrendo raramente em gatos. A degeneração do disco está associada a uma diminuição do conteúdo de água, resultando na degeneração condroide com rutura do anel fibroso e na extrusão do material do núcleo para o canal vertebral (*Hansen* tipo I) ou na degeneração fibróide com a protusão parcial do anel fibroso (*Hansen* tipo II). A degeneração discal *Hansen* tipo I é mais comum em raças condrodistróficas, enquanto a *Hansen* tipo II é mais típica de raças não-condrodistróficas.²⁵

A lesão da medula espinal é manifestada inicialmente por dor, podendo estar associada a *deficits* neurológicos que poderão ser agravados e irreversíveis com o agravamento e/ou duração da compressão.²⁵

As hérnias discas são mais comuns em raças de pequeno porte, particularmente com características condrodistróficas (*Dachshunds, Beagles, Poodles, Shih Tzus*) a partir dos dois anos, mais frequentemente entre os seis e os sete anos de vida.²⁵

Na região cervical, a degeneração do disco é mais frequente no espaço C₂-C₃. O sinal clínico predominante é a dor cervical aguda, com hiperestesia cervical quando a região é manipulada, apresentando-se o animal geralmente em cifose. Em casos de dor crónica, esta é evidenciada pela flexão, extensão e rotação da região. Os *deficits* neurológicos mais frequentes são a paresia ou fraqueza muscular dos membros torácicos, contudo a hemiparesia, tetraparesia e tetraparalisia podem ocorrer.²⁵

Na região toracolombar, as lesões do disco ocorrem com maior frequência entre T₁₁ e L₂. A dor resultante é menos pronunciada que nos casos de degeneração do disco cervical. Geralmente, o paciente encontra-se em cifose, relutante ao movimento (por exemplo andar ou saltar) e demonstra desconforto quando a região afetada é palpada. Os *deficits* neurológicos associados variam desde a ataxia leve e paresia a paralisia dos membros pélvicos, incontinência urinária e fecal e ausência de sensibilidade profunda dos membros.²⁵

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e no exame neurológico e confirmado por exames imagiológicos. As radiografias podem apoiar o diagnóstico pela visualização do estreitamento e da mineralização do espaço intervertebral, no entanto, a mielografia, a TAC ou a RM são necessárias para confirmar o diagnóstico. Estas técnicas permitem identificar tanto a localização como a extensão da compressão, principalmente quando vários discos estão afetados.²⁵

O tratamento conservativo é indicado para as primeiras incidências de dor e nos quadros de paraparesia leve a moderada. Este consiste no repouso confinado e na administração de fármacos anti-inflamatórios e analgésicos. A acupuntura pode ser associada para controlo da dor. Caso a dor persista ou ocorra agravamento dos *deficits* neurológicos, o tratamento cirúrgico é recomendado. A fenestração ventral e a descompressão ventral (*ventral slot*) são as técnicas cirúrgicas mais realizadas para a extrusão discal cervical, sendo a última o tratamento de escolha. A hemilaminectomia dorsal é o tratamento cirúrgico mais frequente para casos de extrusão discal toracolombar. Os cuidados no período pós-cirúrgico consistem no exercício

restrito, na administração de fármacos anti-inflamatórios e no esvaziamento da bexiga (retenção urinária) bem como na mudança de decúbito (estados não-ambulatórios). Nos animais com *deficits* neurológicos graves, a fisioterapia ou a hidroterapia podem ser benéficas assim que a dor diminua consideravelmente.²⁵

2.2.2.9 – Odontoestomatologia

Relativamente à tabela 17, apenas 13 casos de odontoestomatologia foram assistidos, sendo que as afeções mais frequentes foram a doença periodontal e má oclusão dentária, ambas com $F_r=38,46\%$. De referir que os canídeos foram a espécie mais afetada por doença periodontal ($F_{ip}=4$) seguidos pelos felídeos ($F_{ip}=1$). Os novos animais de companhia foram os únicos afetados por má oclusão por espículas dentárias.

Os canídeos foram a espécie com maior número de casos de odontoestomatologia assistidos ($F_{ip}=6$) seguidos pelos novos animais de companhia ($F_{ip}=5$) e pelos felídeos ($F_{ip}=2$).

Tabela 17 – Distribuição dos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de odontoestomatologia, e a sua distribuição por espécie

Odontoestomatologia	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	$F_r(\%)$	F_i	F_{ip}	F_{ip}
Doença periodontal	38,46	5	4	1
Epulide	7,69	1	1	0
Má oclusão dentária	38,46	5	0	0
Gengivo-estomatite crónica felina	7,69	1	0	1
Persistência da dentição decídua	7,69	1	1	0
Total	100,00	13	6	2

2.2.2.10 – Oftalmologia

Ao analisar a tabela 18, a úlcera de córnea foi a afeção mais frequente na área de oftalmologia, representando 18,18% dos 33 casos clínicos. Com $F_r=9,09\%$, a conjuntivite primária e a QCS também tiveram algum destaque. Os felídeos foram a espécie mais afetada pela conjuntivite primária ($F_{ip}=2$), seguida pelos canídeos ($F_{ip}=1$).

Os canídeos foram a espécie que mais se apresentou aos serviços hospitalares ($n=27$), seguida dos felídeos ($n=6$).

Um corvo com cataratas (figura 1) foi o único caso oftalmológico observado nos novos animais de companhia.

Tabela 18 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de oftalmologia, e a sua distribuição por espécie

Oftalmologia	Total	Canídeos		Felídeos	Novos animais de companhia
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}
Atrofia da íris	3,03	1	1	0	0
Atrofia progressiva da retina	6,06	2	1	1	0
Cataratas	6,06	2	1	0	1
Cílio ectópico	3,03	1	1	0	0
Conjuntivite primária	9,09	3	1	2	0
Displasia da retina	6,06	2	2	0	0
Glaucoma	6,06	2	2	0	0
Hemorragia da retina	6,06	2	2	0	0
Luxação anterior do cristalino	6,06	2	2	0	0
Papiloma palpebral	6,06	2	2	0	0
Prolapso do globo ocular	3,03	1	1	0	0
Quemose	3,03	1	1	0	0
QCS	9,09	3	3	0	0
Sequestro de córnea	3,03	1	0	1	0
Triquíase	6,06	2	2	0	0
Úlcera de córnea	18,18	6	5	1	0
n	100,00	33	27	6	1

Figura 1 – Cataratas num *Corvus corax*

2.2.2.11 – Oncologia

De acordo com a tabela 19, dos 48 casos oncológicos, o linfoma multicêntrico foi a afeção mais frequente ($F_r=22,92\%$), sendo os canídeos os mais afetados ($F_{ip}=11$). O hemangiossarcoma ($F_r=16,67\%$) e as neoplasias hepáticas ($F_r=12,50\%$) também

demonstraram algum destaque. Enquanto os casos de hemangiossarcoma foram observados apenas em canídeos, as neoplasias hepáticas ($F_i=6$) afetaram as três espécies, ocorrendo principalmente nos canídeos ($F_{ip}=4$).

Os canídeos foram a espécie mais afetada ($n=31$) seguida pelos felídeos ($n=15$) e, por fim, os novos animais de companhia ($n=2$).

Tabela 19 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de oncologia, e a sua distribuição por espécie

Oncologia	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia	
	$F_r(\%)$	F_i	F_{ip}	F_{ip}	
Adenocarcinoma das glândulas perianais	2,08	1	1	0	
Carcinoma	pulmonar	4,17	2	0	2
	vesical	2,08	1	1	0
Hemangiopericitoma torácico	2,08	1	1	0	
Lipoma	2,08	1	1	0	
Linfoma	mediastínico	4,17	2	0	2
	multicêntrico	22,92	11	6	5
Mieloma múltiplo	2,08	1	1	0	
Neoplasia	cardíaca	2,08	1	1	0
	cervical	2,08	1	0	1
	cutânea	4,17	2	2	0
	esplénica	6,25	3	2	1
	hepática	12,50	6	4	1
	nasal	2,08	1	0	1
	pulmonar	2,08	1	0	0
	sistema nervoso periférico	2,08	1	0	1
Sarcoma	fibrossarcoma	2,08	1	0	1
	hemangiossarcoma	16,67	8	8	0
	mastocitoma	6,25	3	3	0
n	100,00	48	31	15	2

O linfoma corresponde entre sete e 24% de todas as neoplasias caninas e a 83% de todas as neoplasias hematopoiéticas. Afeta principalmente os canídeos entre os seis e os nove anos

de vida. A forma mais comum é o linfoma multicêntrico (80%), associado a linfadenopatia generalizada, seguida da forma mediastínica, gastrointestinal e cutânea.²⁶

O linfoma é uma das neoplasias mais comuns em felídeos (30%), afetando principalmente animais de meia-idade a geriátricos, sendo o linfoma gastrointestinal a forma mais comum. Os felídeos com idades entre os dois e os quatro anos de idade com linfoma geralmente são FeLV positivo. O FeLV pode estar associado a todas as formas de linfoma excetuando a forma gastrointestinal. O FIV também pode predispor ao aparecimento de linfoma.^{26,27}

Independentemente da forma, o diagnóstico de linfoma deve incluir:

- hemograma, que pode estar normal ou com anemia, trombocitopenia e leucopenia;²⁸
- perfil bioquímico, com valores normais ou com alterações associadas a infiltração nos órgãos, hipoproteinemia e hipercalemia;²⁸
- exames imagiológicos, nomeadamente as radiografias torácicas e abdominais bem como a ecografia abdominal. A imagiologia permite a avaliação do envolvimento dos órgãos internos, organomegalia ou adenopatias;^{28,29}
- punção ou biópsia da medula óssea são indicadas para o estadiamento completo, e em casos de anemia e leucopenia;²⁹
- biópsia de órgãos ou de linfonodos, que permite o diagnóstico definitivo e a avaliação histopatológica com a caracterização em baixo, intermédio ou alto grau.²⁹

O linfoma de baixo grau é composto por células com taxa mitótica baixa e de progressão lenta. Este é menos responsivo ao tratamento quimioterápico, mas associado a tempos de sobrevivência maior. Os graus intermédio e alto incluem as células com taxa mitótica alta e de progressão rápida, mas mais responsivos à quimioterapia. A imunofenotipagem permite a classificação das células linfóides em células B ou T, sendo uma ferramenta importante tanto para o prognóstico como para a resposta à terapia instituída.²⁹

A maioria dos canídeos e felídeos são afetados por linfomas derivados de células B. Os linfomas derivados de células T correspondem entre 25 a 30% dos linfomas e geralmente estão associados a hipercalemia, às formas mediastínica e cutânea e à forma gastrointestinal de baixo grau.²⁹

Por ser uma afeção frequentemente sistémica, o tratamento do linfoma deve ser sistémico. Exceções à quimioterapia incluem os casos de linfoma nodal solitário ou extra-nodal solitário, que necessitam apenas de terapia local (cirurgia ou radioterapia).²⁹ Os protocolos combinados com a doxorrubicina são os que estão associados aos períodos de tempo livres de doença mais longos, sendo considerados os de escolha para tratamento do linfoma. As variações do protocolo CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona ou prednisolona) possuem taxas de remissão de 80 a 90% e tempos de sobrevivência de oito meses a um ano, no tratamento de linfoma canino^{28,29} O linfoma felino possui taxas de remissão entre 50 a 70%, com tempos de sobrevivência de quatro a sete meses. Após a fase de indução com medicação semanal, os intervalos de tratamento aumentam, sendo este descontinuado às 19 semanas

(linfoma canino) ou às 25 semanas (linfoma felino) se o paciente estiver em remissão. As avaliações devem ser realizadas mensalmente.²⁹

Apesar da boa qualidade de vida durante o período de remissão, a maioria dos animais acaba por sucumbir à doença devido à formação de resistências aos fármacos quimioterápicos.^{28,29}

2.2.2.12 – Ortopedia

De acordo com a tabela 20, foram assistidos 54 casos de ortopedia. Com $F_r=14,81\%$, a rutura do ligamento cruzado cranial (RLCC) foi a afeção mais frequente.

A displasia da anca e a displasia do cotovelo também tiveram algum relevo, com $F_r=9,26\%$ cada.

A espécie canídea foi a mais assistida por afeções ortopédicas ($n=39$), principalmente pela RLCC ($F_{ip}=8$), displasia da anca ($F_{ip}=5$) e displasia do cotovelo ($F_{ip}=5$).

Por sua vez, na espécie felídea ($n=13$), a fratura do metacarpo foi a afeção mais observadas ($F_{ip}=4$).

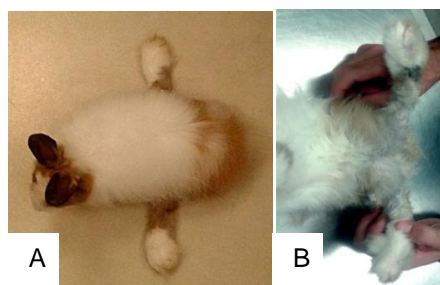
Nos novos animais de companhia só foram assistidos dois casos clínicos, correspondendo estes a uma fratura do metatarso numa ave e um caso de *splayed leg* num leporídeo (figura 2).

A RLCC é uma das causas mais comuns de claudicação nos cães adultos. O ligamento cruzado cranial (LCC) é fundamental para a função do membro pélvico, por manter a estabilidade da articulação do joelho em toda a amplitude do movimento. Esta afeção é mais prevalente em raças de grande porte, contudo qualquer raça ou idade pode ser acometida. Os fatores predisponentes sugeridos incluem: raças de grande porte, idade, obesidade, animais esterilizados, variações da conformação anatómica e luxação de rótula concomitante.³⁰ O trauma pode causar a RLCC aguda, no entanto, a maioria dos casos ocorre com atividade física normal, e originados pela degenerescência crónica do ligamento.³⁰

A fisiopatogenia desta afeção consiste na degenerescência gradual do LCC, artrite, rutura parcial com progressão para a RLCC, e em afeções secundárias como osteoartrite e lesão do menisco.^{30,31} Os canídeos com rutura parcial podem ter pouca ou nenhuma instabilidade da articulação à palpação, mas geralmente apresentam claudicação e efusão articular. Com a progressão da rutura originando a RLCC completa, a instabilidade da articulação é bastante marcada, resultando em claudicação severa e alterações degenerativas: formação de osteófitos peri-articulares, espessamento capsular e degeneração do menisco. Na RLCC crónica, a instabilidade articular pode ser menos notória à palpação, devido à fibrose peri-articular.³⁰

Tabela 20 – Distribuição dos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de ortopedia, e a sua distribuição por espécie

Ortopedia	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia	
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	
Displasia	da anca	9,26	5	5	0
	do cotovelo	9,26	5	5	0
Espondilose		7,41	4	4	0
Fratura	coxal	7,41	4	1	3
	fémur	7,41	4	2	2
	mandíbula	1,85	1	1	0
	metacarpo	7,41	4	0	4
	metatarso	1,85	1	0	0
	rádio e ulna	1,85	1	0	1
	palato duro	1,85	1	0	1
	processo coronóide	3,70	2	2	0
	tibiotársica	1,85	1	1	0
	vértebra lombar	3,70	2	1	1
Hérnia abdominal traumática		3,70	2	2	0
Luxação medial da rótula		3,70	2	2	0
Osteoartrite		5,56	3	3	0
Osteomielite		3,70	2	2	0
Osteopatia hipertrófica pulmonar		1,85	1	0	1
Rutura do ligamento cruzado cranial		14,81	8	8	0
<i>Splayed leg</i>		1,85	1	0	0
n		100,00	54	39	13

Figura 2 - *Splayed leg* em leporídeo. Fotografias que demonstram a inability de adução dos membros pélvicos durante o movimento (A) e a lateralização dos mesmos (B).

O diagnóstico pode ser difícil, principalmente nas fases iniciais. A conformação anatômica, a postura e o movimento devem ser avaliados, de forma a determinar o grau de claudicação bem como se afeção é uni ou bilateral. Os membros e a região lombossagrada devem ser avaliados para excluir outras causas de claudicação. Pode existir atrofia muscular e diminuição da amplitude da flexão-extensão articular.³¹ Cerca de 50 a 70% dos canídeos têm testes de gaveta e de compressão tibial positivos.³⁰ Os exames imagiológicos permitem o diagnóstico definitivo. As radiografias têm sido convencionalmente utilizadas para detetar a osteoartrite e excluir outras causas de claudicação, nomeadamente as neoplasias articulares ou ósseas. Com as projeções mediolateral e anteroposterior, o exame radiográfico do membro afetado permite determinar o ângulo do *plateau* tibial bem como a observação das deformidades angulares e rotacional. A análise do líquido sinovial pode ser útil para determinar o grau de inflamação associado à osteoartrite. A artroscopia permite a observação e a avaliação dos ligamentos cruzados e do menisco.³¹

O tratamento conservativo é apropriado com RLCC associada a claudicação leve a intermitente, nas raças de pequeno porte com melhoramento do grau de claudicação em seis semanas ou em casos de risco anestésico elevado. A abordagem terapêutica conservativa consiste no controlo do peso corporal, no exercício controlado, evitar saltos, na fisioterapia ou hidroterapia e na analgesia.³¹ Por ser um processo degenerativo, na maioria dos casos ocorre uma redução funcional da articulação, sendo a abordagem cirúrgica o tratamento de escolha.³² A osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO) e o avanço da tuberosidade tibial são as técnicas cirúrgicas mais efetuadas. As técnicas extracapsulares também são comumente usadas.³²

2.2.2.13 – Pneumologia

Consoante a tabela 21, dos 51 casos da área de pneumologia, a afeção mais frequente foi a pneumonia, com $F_r=19,61\%$, sendo observada nos três grupos: canídeos ($F_{ip}=7$), felídeos ($F_{ip}=2$) e novos animais de companhia ($F_{ip}=1$).

Outras afeções que merecem destaque são os casos de ARDS e de contusão pulmonar, ambas com $F_r=13,73\%$. Os felídeos foram a espécie mais afetada por estas duas doenças. De referir, que os casos de contusão pulmonar foram secundários a episódios traumáticos.

A espécie com mais casos da área clínica de pneumologia foi a canídea ($n=30$), seguida da espécie felídea ($n=16$) e dos novos animais de companhia ($n=5$).

Tabela 21 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeções/doenças da área médica de pneumologia, e a sua distribuição por espécie

Pneumologia	Total		Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}
Abcesso pulmonar cavitário	1,96	1	1	0	0
ARDS	13,73	7	2	3	2
Bronquite	7,84	4	4	0	0
Contusão pulmonar	13,73	7	2	4	1
Efusão pleural	9,8	5	3	2	0
Epistáxis	1,96	1	0	1	0
Fibrose pulmonar	3,92	2	2	0	0
Hemiplegia laríngea	3,92	2	2	0	0
Hipertensão pulmonar	5,88	3	3	0	0
Pneumonia	19,61	10	7	2	1
Pneumotórax	3,92	2	0	2	0
Rinite	5,88	3	0	2	1
Síndrome braquicefálico	7,84	4	4	0	0
n	100,00	51	30	16	5

As afeções do parênquima pulmonar são bastante comuns na clínica veterinária e incluem: lesões traumáticas, edema pulmonar, neoplasias primárias ou metastização, pneumonia e fibrose pulmonar.³³

A maioria dos casos de pneumonia ocorre pelo aumento do número de agentes patogénicos oportunistas associado a uma supressão dos mecanismos de defesa do hospedeiro, ou pela infeção das vias respiratórias por agentes altamente patogénicos. A pneumonia pode resultar por falha dos mecanismos de defesa respiratória, imunossupressão, inalação de CE ou substâncias cáusticas, sendo necessária a pesquisa de qualquer causa subjacente ou desordem que predisponha a infeção do parênquima pulmonar.³⁴

A pneumonia bacteriana pode ter como origem a imunossupressão por quimioterapia, DM ou HAC; e a pneumonia por aspiração, podendo esta derivar de doença gastrointestinal com aspiração do vômito, disfunção laríngea ou esofágica. Os vírus (como o CDV e o FCV) também podem predispor a pneumonia bacteriana, principalmente nos animais jovens ou nos animais com história vacinal desconhecida.³⁵ Os organismos entéricos são as bactérias mais comumente encontradas como causa de pneumonia nos cães adultos, enquanto o *Mycoplasma* spp., a *Bordetella* spp. e a *Pasteurella* spp. são os mais comuns na pneumonia felina.³⁴

Os animais com pneumonia bacteriana geralmente possuem história de DP/TP ou de *stress* respiratório. Contudo, muitos animais, principalmente felídeos, apresentam sobretudo sinais inespecíficos como depressão, anorexia e perda de peso corporal. Os cães também podem apresentar tosse produtiva. A descarga nasal pode ser o motivo da consulta em animais com secreções respiratórias na nasofaringe ou com infecção nasal concomitante. Dependendo da severidade, a auscultação torácica revela, geralmente, estertores crepitantes e, ocasionalmente, sibilos expiratórios. A ausência de sons pulmonares numa região específica é sugestiva de consolidação pulmonar ou broncopneumonia. A descarga nasal mucopurulenta ou febre podem estar presentes.^{34,35}

Quanto aos exames complementares, o hemograma com presença de leucocitose com neutrofilia suporta o diagnóstico. A neutropênia possa estar presente em casos agudos, sendo esta resultante do sequestro pulmonar de neutrófilos. O perfil bioquímico e a urianálise permitem suspeitar de DM e HAC como causa primária da pneumonia. A gasometria sanguínea deve ser realizada para determinar a severidade da afeção, bem como a necessidade de oxigenoterapia, uma vez que a hipoxemia e a hipercapnia são comuns em casos de disfunção pulmonar moderada a grave. Os testes serológicos para FIV e FeLV devem ser realizados nos gatos com pneumonia. As radiografias torácicas podem demonstrar infiltração intersticial leve ou difusa em casos iniciais, embora o padrão alveolar com broncogramas seja o achado radiográfico clássico. Em casos severos, pode demonstrar hepatização pulmonar. A infiltração de um lobo pode ser sugestiva de CE pulmonar. As lavagens traqueais, broncoscopia com lavagem broncoalveolar ou punção aspirativa por agulha fina (PAAF) pulmonar são indicadas para confirmar a etiologia e obter amostras para citologia, cultura e teste de sensibilidade a antibióticos (TSA).^{34,35}

A abordagem terapêutica deve incluir:

- antibioterapia de largo espectro, que deve ser iniciada enquanto são aguardados os resultados do TSA. A combinação de uma fluorquinolona com um derivado da penicilina é geralmente a antibioterapia empírica inicial;^{34,35}
- fluidoterapia, para manutenção da volemia e correção eletrolítica. A monitorização da glicemia é fundamental em casos de anorexia ou nos animais jovens, sendo geralmente necessária a sua suplementação;^{34,35}
- oxigenoterapia nos casos de hipoxemia e as nebulizações com soluções salinas podem ser usadas como adjuvantes ao tratamento;^{34,35}
- suporte nutricional.^{34,35}

A avaliação contínua do estado clínico bem como alterações no padrão radiográfico e a gasometria sanguínea permitem determinar o sucesso e a duração da terapia.^{34,35}

2.2.2.14 – Toxicologia

Analisando a tabela 22, foram acompanhados oito casos de toxicologia, sendo os canídeos a espécie com mais afetada (n=7).

A afeição mais frequente foi a intoxicação por rodenticidas anticoagulantes com $F_r=75,00\%$. Tanto a intoxicação por benzodiazepinas ou como por permetrinas obtiveram uma $F_r=12,50\%$, ocorrendo apenas em canídeos.

Tabela 22 – Distribuição dos diversos casos observados relativos às afeições/doenças da área médica de toxicologia, e a sua distribuição por espécie

Toxicologia	Total		Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	$F_r(\%)$	F_i	F_{ip}	F_{ip}	F_{ip}
Benzodiazepinas	12,50	1	1	0	0
Rodenticidas anticoagulantes	75,00	6	5	1	0
Permetrinas	12,50	1	1	0	0
n	100,00	8	7	1	0

2.2.3 – Clínica cirúrgica

Dos 86 procedimentos cirúrgicos, a cirurgia dos tecidos moles ($F_r=68,60\%$) e a cirurgia ortopédica ($F_r=13,95\%$) foram as mais frequentes (tabela 23).

A espécie maioritariamente assistida foi a canídea (n=58), prevalente em todas as áreas de cirurgia, seguida pela espécie felídea (n=24) e, por fim, os novos animais de companhia (n=4).

Tabela 23 – Distribuição dos diferentes procedimentos cirúrgicos pelas áreas de cirurgia e por espécie

Clínica cirúrgica	Total		Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	$F_r(\%)$	F_i	F_{ip}	F_{ip}	F_{ip}
Cirurgia odontológica	9,30	8	4	2	2
Cirurgia oftalmológica	2,33	2	2	0	0
Cirurgia ortopédica	13,95	12	10	2	0
Cirurgia dos tecidos moles	68,60	59	39	18	2
Outros procedimentos	5,81	5	3	2	0
n	100,00	86	58	24	4

2.2.3.1 – Cirurgia odontológica

Apenas oito procedimentos odontológicos foram efetuados, como referido na tabela 24. A destartarização e a extração dentária foram os procedimentos mais frequentes ($F_r=37,75\%$ cada), e maioritariamente na espécie canídea.

O nivelamento dentário foi efetuado apenas nos novos animais de companhia.

Tabela 24 – Distribuição dos procedimentos cirúrgicos odontológicos assistidos

Cirurgia odontológica	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	$F_r(\%)$	F_i	F_{ip}	F_{ip}
Destartarização	37,50	3	2	1
Extração dentária	37,50	3	2	1
Nivelamento dentário	25,00	2	0	0
n	100,00	8	4	2

2.2.3.2 – Cirurgia oftalmológica

Pela análise da tabela 25, foram assistidos apenas dois procedimentos de cirurgia oftalmológica: a facoemulsificação e o transplante de córnea ($F_r=50,00\%$ cada). Ambos foram realizados apenas na espécie canídea.

Tabela 25 – Distribuição dos procedimentos cirúrgicos oftalmológicos assistidos

Cirurgia Oftalmológica	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	$F_r(\%)$	F_i	F_{ip}	F_{ip}
Facoemulsificação	50,00	1	1	0
Transplante de córnea	50,00	1	1	0
n	100,00	2	2	0

2.2.3.3 – Cirurgia ortopédica

Ao analisar a tabela 26, a TPLO foi a cirurgia ortopédica mais frequente ($F_r=25,00\%$), seguida pela remoção de cavilhas ou placas ($F_r=16,67\%$). Ambos os procedimentos foram realizados apenas em canídeos.

Na cirurgia ortopédica, a espécie mais intervencionada foi a canídea (n=10), sendo os restantes procedimentos cirúrgicos ortopédicos efetuados na espécie felídea (n=2).

Tabela 26 – Distribuição dos procedimentos cirúrgicos ortopédicos assistidos

Cirurgia ortopédica	Total	Canídeos		Felídeos	Novos animais de companhia	
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}	
Biópsia de osso	8,33	1	1	0	0	
Ostectomia da cabeça e colo femoral	8,33	1	0	1	0	
Osteotomia	tíbia	8,33	1	1	0	0
	ulna	8,33	1	1	0	0
	sínfise pélvica com enxerto ósseo	8,33	1	0	1	0
Remoção de cavilhas/placas	16,67	2	2	0	0	
TPLO	25,00	3	3	0	0	
RLCC	reconstrução extracapsular	8,33	1	1	0	0
Transposição da tuberosidade tibial e ressecção da margem troclear	8,33	1	1	0	0	
n	100,00	12	10	2	0	

2.2.3.4 – Cirurgia dos tecidos moles

Referente à cirurgia de tecidos moles, a ovariectomia (OVH) foi o procedimento mais efetuado (F_r=16,95%), como evidenciado na tabela 27. Com dez casos, a OVH foi efetuada nos três grupos de espécies, sendo os felídeos os mais intervencionados (F_{ip}=5) seguidos pelos canídeos (F_{ip}=4) e pelos novos animais de companhia (F_{ip}=1).

A colocação do SUB também foi um procedimento com algum relevo (F_r=10,17% e F_i=6), tendo sido realizado apenas em felídeos. A biópsia de órgãos abdominais e a orquiectomia foram outras intervenções cirúrgicas também frequentes, com F_r=8,47% e F_i=5 cada um. A biópsia de órgãos abdominais foi mais efetuada em canídeos (F_{ip}=4) enquanto a orquiectomia em felídeos (F_{ip}=5 e F_{ip}=3, respetivamente).

Quanto à distribuição por espécie, os canídeos tiveram maior prevalência nestes procedimentos cirúrgicos, correspondendo a 39 dos casos, seguidos pelos felídeos (n=18) e pelos novos animais de companhia (n=2).

Tabela 27 – Distribuição dos procedimentos assistidos em cirurgia dos tecidos moles

Cirurgia dos tecidos moles	Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}
Biópsia				
massa cardíaca	1,69	1	1	0
órgãos abdominais	8,47	5	4	1
pele	3,39	2	2	0
Bypass ureteral subcutâneo	10,17	6	0	6
Cistotomia	1,69	1	0	0
Enterectomia	1,69	1	1	0
Enterotomia	1,69	1	1	0
Esplenectomia	6,78	4	4	0
Excisão				
linfonodo	1,69	1	1	0
lipoma	1,69	1	1	0
narinas	3,39	2	2	0
neoplasia nasal	1,69	1	0	1
neoplasia vesical	1,69	1	1	0
palato mole	3,39	2	2	0
sacos laríngeos	3,39	2	2	0
Enxerto de pele	3,39	2	2	0
Gastropexia	5,08	3	3	0
Gastrotomia	3,39	2	2	0
Laparotomia exploratória	1,69	1	1	0
Mastectomia	6,78	4	2	2
Orquiectomia	8,47	5	2	3
Ovariohisterectomia	16,95	10	4	5
Pericardiectomia	1,69	1	1	0
n	100,00	59	39	18

2.2.3.5 – Outros procedimentos cirúrgicos

Com um total de cinco intervenções, apenas outros dois procedimentos cirúrgicos foram realizados: a cateterização central para hemodiálise e a colocação de tubo esofágico (tabela 28).

A cateterização central foi o procedimento mais efetuado (F_r=60,00%) sendo realizado apenas em canídeos, enquanto a colocação de tubo esofágico (F_r=40,00%) foi realizada apenas na espécie felídea.

Tabela 28 – Distribuição doutros procedimentos cirúrgicos

Outros procedimentos cirúrgicos	Total	Canídeos		Felídeos	Novos animais de companhia
	F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}
Cateterização central para hemodiálise	60,00	3	3	0	0
Colocação de tubo esofágico	40,00	2	0	2	0
n	100,00	5	3	2	0

2.3 – Exames complementares de diagnóstico

Na prática veterinária, os exames complementares de diagnóstico têm uma importância significativa ao fornecer informações complementares para o diagnóstico clínico.

As análises clínicas e laboratoriais são, sem dúvida, os meios complementares de diagnóstico mais utilizados, principalmente pela facilidade de realização e pela informação que fornecem.

Na tabela 29 estão descritas as análises laboratoriais e clínicas realizadas. Foram realizadas 457 análises clínicas e sanguíneas sendo os mais comumente efetuados o perfil bioquímico (F_r=26,91% e F_i=123) e o hemograma (F_r=23,63% e F_i=108). O perfil bioquímico foi realizado nos três grupos: canídeos (F_{ip}=71), felídeos (F_{ip}=49) e nos novos animais de companhia (F_{ip}=3). Por sua vez, o hemograma foi realizado apenas nos canídeos (F_{ip}=71) e nos felídeos (F_{ip}=37). De referir que as análises laboratoriais externas não se encontram representadas, uma vez que estas são realizadas em laboratórios externos.

Relativamente à imagiologia, os exames radiológico, ecográfico e TAC foram procedimentos recorrentes na abordagem diagnóstica nas diversas áreas. Como constatado na tabela 30, dos 343 exames imagiológicos realizados, os exames mais frequentes foram a ecografia abdominal (F_r=47,52%), a ecocardiografia (F_r=13,41%) e a radiografia abdominal (F_r=11,08%). Novamente, a espécie canídea é a mais prevalente com 238 exames de imagem realizados.

Tabela 29 – Distribuição das análises clínicas e sanguíneas realizadas

Análises clínicas e laboratoriais		Total		Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia
		F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	F _{ip}
Hematologia	hemograma	23,63	108	71	37	0
	esfregaço sanguíneo	2,63	12	7	5	0
	microhematócrito	4,38	20	8	11	1
	perfil bioquímico	26,91	123	71	49	3
	perfil de coagulação	2,63	12	12	0	0
	tipificação sanguínea	1,31	6	4	2	0
	PLI	0,88	4	1	3	0
Ensaio imunoenzimático	CCV + CPV	1,75	8	8	0	0
	dirofilariose	0,66	3	3	0	0
	FIV + FeLV	1,97	9	0	9	0
	leishmaniose	1,31	6	6	0	0
Microbiologia	cultura + TSA	1,97	9	5	4	0
	Teste de cultura para dermatófitos	1,75	8	4	4	0
Urologia	urianálise II	2,63	12	7	5	0
	urianálise III	0,88	4	0	4	0
Dermatologia	lâmpada de <i>Wood</i>	1,09	5	3	2	0
	raspagem	3,94	18	14	4	0
	tricograma	1,75	8	4	4	0
Oftalmologia	teste de <i>Schirmer</i>	4,60	21	18	3	0
	pressão intraocular	1,75	8	8	0	0
	fluoresceína	4,60	21	18	3	0
	rosa-bengala	1,09	5	5	0	0
Citologia	baço	1,09	5	5	0	0
	fígado	0,88	4	4	0	0
	medula óssea	0,66	3	2	1	0
	nódulo cutâneo de pele	0,44	2	2	0	0
		2,84	13	10	3	0
	n	100,00	457	300	153	4

Tabela 30 – Distribuição dos diversos exames de imagem realizados

Imagiologia		Total	Canídeos	Felídeos	Novos animais de companhia	
		F _r (%)	F _i	F _{ip}	F _{ip}	
Ecografia	abdominal	47,52	163	108	53	2
	diagnóstico de gestação	0,29	1	0	1	0
	ecocardiografia	13,41	46	35	11	0
Endoscopia	gastroscoopia	1,46	5	5	0	0
Raio-x	contra ste positivo	0,29	1	0	1	0
	abdominal	11,08	38	24	9	5
	coluna e membros	8,45	29	24	4	1
	tórax	8,45	29	18	10	1
TAC	abdominal	2,62	9	5	4	0
	coluna	3,79	13	12	1	0
	crânio	1,75	6	5	1	0
	tórax	0,87	3	2	1	0
	n	100	343	238	96	9

3 - Bypass ureteral subcutâneo na ureterolitíase felina

Devido ao desafio clínico que ureterolitíase representa nas clínicas médica e cirúrgica veterinárias, a colocação do *bypass* ureteral subcutâneo como tratamento dos sinais clínicos e laboratoriais associados à ureterolitíase felina foi abordado para expor uma das várias técnicas intervencionistas imagiológicas atualmente investigadas como alternativas ao tratamento cirúrgico convencional. O SUB está associado a uma taxa de mortalidade menor (5,6%) que as taxas de mortalidade relacionadas com a colocação de *stents* (8%) (outra técnica intervencionista imagiológica) e as técnicas cirúrgicas convencionais (21%).³⁶

3.1- Revisão bibliográfica

A incidência mundial de obstruções ureterais tem aumentado significativamente nas últimas décadas, sendo consideradas um desafio clínico e cirúrgico na medicina veterinária.³⁷

A classificação correta da obstrução ureteral é crucial para a abordagem clínica da mesma, podendo a obstrução ser:

- aguda ou crônica;³⁷
- intraluminal, intramural ou extramural;³⁷
- estática ou dinâmica;³⁷
- unilateral ou bilateral;³⁷
- parcial ou completa;³⁷
- adquirida ou congênita. Embora a obstrução ureteral congênita seja descrita na literatura veterinária, esta é relativamente rara.³⁷

A obstrução intraluminal é a mais comum³⁶⁻³⁹ e secundária a ureterolitíase. A obstrução intramural é menos frequente e principalmente causada por estenose ureteral ou por neoplasia trigonal da junção ureterovesical (JUV).^{36,38-40}

Nos últimos 20 anos, o aumento drástico do número de casos de obstrução ureteral ocorre paralelamente com o aumento do número de diagnósticos de nefrolitíase e ureterolitíase por compostos de oxalato de cálcio.⁴¹ Os cálculos ureterais têm sido diagnosticados com bastante frequência tanto como uma causa comum de afeções do trato urinário superior como a causa de DRC e de IRA felina. Por sua vez, as obstruções uretrais felinas por muco, matriz ou cálculos compostos por amônio magnésio e fósforo (estruvite) têm diminuído.⁴⁰⁻⁴²

A etiologia da obstrução e o estado clínico do animal são determinantes para a abordagem terapêutica.³⁷

O tratamento tradicional para ureterolitíase consiste no tratamento médico com a administração de fluidoterapia e de antibioterapia bem como de relaxantes da musculatura lisa ureteral e diuréticos.^{36,38,40,41,44} Apesar de haver compostos minerais que podem ser dissolvidos medicamente (tabela 31), a dissolução dos ureterólitos é contraindicada independentemente da

sua composição, uma vez que o tempo necessário para a mesma resulta na diminuição da função renal.⁴⁴ Caso o tratamento médico não seja eficaz, as obstruções parciais são frequentemente monitorizadas devido à presunção do risco cirúrgico elevado.^{38,39,44} Com a ureterolitíase por obstrução completa, a descompressão da pélvis renal era tipicamente recomendada.^{36,38,39,44}

Tabela 31 - Descrição sumária de características referentes a cada composto mineral⁴⁵

Composto mineral	pH urinário	Densidade radiográfica	Dissolução médica
Oxalato de cálcio	Ácida a neutra	Radiopaco	
Estruvite	Neutra a alcalina	Radiopaco	X
Fosfato de cálcio	Neutra a alcalina	Radiopaco	
Urato	Ácida a neutra	Radiolucente	X
Cistina	Ácida a neutra	Radiolucente	X
Sílica	Ácida a neutra	Radiopaco	

Com base na literatura, a intervenção cirúrgica para a remoção do ureterólitos tem uma maior taxa de sucesso que efetuar apenas o tratamento médico; no entanto, a morbidade e a mortalidade associadas à cirurgia convencional são elevadas.⁴² referido em 38,44

Atualmente estão a ser investigadas técnicas alternativas, menos invasivas e com melhor prognóstico. Estas técnicas resultam na descompressão renal com a estabilização da azotémia associada à ureterolitíase e na diminuição dos riscos associados à cirurgia (estenose ureteral, uroabdómen, extravasamento urinário, obstruções recidivantes por nefrólitos e edema).^{36,38,39,44}

3.1.1 – Etiopatogenia da ureterolitíase

Os ureterólitos são compostos principalmente por oxalato de cálcio (98%),⁴² referido em 36,38,39,44 afetando animais de meia-idade a geriátricos, sem predisposição de género. Um estudo com 163 casos revela que os animais afetados tinham uma média de sete anos de idade, no entanto, houve casos diagnosticados entre os oito meses e os 16 anos. Os felídeos estão predispostos pelo diâmetro reduzido do lúmen ureteral (0.4 mm).⁴²

A patogénese dos ureterólitos de oxalato de cálcio ainda está pouco esclarecida.^{42,45} Nos felídeos, os efeitos das dietas ricas em cálcio e oxalato não estão bem esclarecidos, no entanto, as dietas acidificantes que promovem a diminuição da formação de urólitos de estruvite tornam o pH urinário mais ácido, com resultante precipitação de oxalato de cálcio. Normalmente, o magnésio inibe a formação dos compostos de oxalato de cálcio, o que pressupõe que as dietas pobres em magnésio também contribuam para a formação destes.⁴³ Num estudo, apesar da percentagem significativa de hipercalcémia em casos de obstrução por compostos de oxalato de cálcio, a maioria dos gatos afetados era normocalcémico. A

hipercalcemia pode ser uma das causas para a formação destes ureterólitos ou ser secundária de DRC ou de hiperparatiroidismo renal.⁴²

Outras justificações para o aumento do número de diagnósticos de obstruções ureterais por oxalato de cálcio são o facto de serem atualmente considerados como fatores de risco para o desenvolvimento de DRC e ou de IRA, e o aumento da utilização de métodos imagiológicos com uma melhor resolução de imagem.⁴¹ Um maior risco para o desenvolvimento de urólitos compostos por oxalato de cálcio tem sido associado a algumas raças, tais como *Ragdoll*, *British shorthair*, *Foreign shorthair*, Himalaia, *Havana brown*, *Scottish fold* e Persa.⁴³

A ureterolitíase geralmente é unilateral, contudo existem animais com história de obstrução bilateral ou com obstrução unilateral com disfunção renal contralateral concomitante.^{39,42}

Na presença de ureterolitíase, a inflamação local, o edema e o espasmo do músculo ureteral podem agravar a obstrução. Apesar de ser uma complicação pouco frequente, os casos de uroabdómen por rutura ureteral podem ocorrer.³⁷

Com a obstrução ureteral ocorre o aumento da pressão hidrostática local, sendo esta transmitida para os nefrónios, com conseqüente libertação de mediadores vasoativos, leucócitos, fibrose e diminuição da TFG. Como resposta a este processo, o rim contralateral terá uma TFG aumentada com hipertrofia compensatória.^{38,39,44} Este estado compensatório pode durar um longo período de tempo, sendo geralmente interrompido por uma obstrução ipsilateral. A azotemia subsequente deriva da função renal diminuída do rim aumentado e da função renal residual do rim contralateral.^{37,46}

Os danos variam consoante a duração e a severidade da obstrução, podendo ser irreversíveis.^{38,39,44} Se a obstrução for unilateral, e a TFG do rim contralateral for normal, o paciente pode não desenvolver azotemia. Nas obstruções completas ou estáticas, o rim sofre atrofia ou fibrose.³⁷

3.1.2 - Apresentação clínica

Na ureterolitíase felina, os sinais clínicos apresentados tendem a ser pouco específicos: anorexia, vômito, letargia, diminuição do peso corporal^{38,42,47} e febre.⁴¹ A azotemia grave pode originar PU/PD, anorexia, vômito e ulcerações orais. A poliaquiúria e a hematúria podem estar presentes. A disúria não é comum, excetuando nos casos concomitantes de urólitos do trato urinário inferior ou de neoplasia trigonal. A ITU e a cólica ureteral, associadas a sinais de disúria ou estrangúria, não são tão frequentes nos felídeos (34%) como nos canídeos (77%).³⁷ A dor pode ser evidente em quadros agudos.^{38,47}

Os animais afetados podem ser assintomáticos e os urólitos um achado acidental durante outros procedimentos médicos.⁴⁷

Ao exame físico, os achados clínicos geralmente são pouco específicos,⁴⁶ mas alguns animais apresentam os rins pequenos e irregulares à palpação, ou um rim pequeno e o rim contralateral aumentado.^{38,47} Se a obstrução for aguda, a palpação da nefromegália pode estar

acompanhada de sinais de dor.^{38,41} Nos felídeos obstruídos, as mucosas pálidas são um achado frequente e os sopros cardíacos podem ser auscultados.³⁸

3.1.3 – Exames complementares do diagnóstico

Os exames clínicos laboratoriais e imagiológicos devem ser realizados, não só pelas alterações resultantes da ureterolitíase mas para a identificação de afeções concomitantes,^{40,41} uma vez que esta afeta sobretudo animais de meia-idade.⁴⁰

Para a abordagem diagnóstica inicial são recomendados o hemograma, análise dos parâmetros bioquímicos, urianálise e urocultura, radiografias e ecografia abdominal^{40,41,44} e a medição da PAS.⁴⁰

3.1.3.1 - Análises clínicas laboratoriais

O hemograma revela anemia não-regenerativa (48% dos casos)⁴² referido em 37,³⁸ secundária a DRC concomitante,⁴⁷ podendo estar presente a leucocitose com neutrofilia na presença de pielonefrite.⁴⁷

Quanto ao perfil bioquímico, a azotemia é comum (83%), podendo ainda existir hiperfosfatemia (54%), hipercalemia (35%),⁴² referido em 37,^{38,47} hipercalcemia (14%) ou hipocalcemia (22%).⁴² referido em 38

A urianálise pode revelar cristalúria (cristais amorfos e de oxalato de cálcio são os mais comuns)³⁸ e a urocultura positiva é pouco frequente (34%).⁴²

3.1.3.2 - Exames imagiológicos

A combinação de radiografias com a ecografia abdominal é preferível no diagnóstico de ureterolitíase que o uso de apenas uma destas técnicas imagiológicas. A sensibilidade das radiografias para o diagnóstico de ureterolitíase felina é cerca de 81% e da ecografia de 77%, enquanto a combinação das duas técnicas possui uma sensibilidade de 90%.⁴² referido em 37,^{38,40,47}

A identificação de nefrólitos ou ureterólitos é vital para decidir qual abordagem terapêutica mais indicada para cada caso.^{38,39}

As vantagens das radiografias são a documentação da localização e do diâmetro do cálculo, o número de ureterólitos e determinar a existência de nefrolitíase concomitante.^{38-40,47} A visualização de um rim pequeno e irregular e o rim contralateral normal ou aumentado é comum. A maioria dos cálculos são radiopacos, podendo estes ser visualizados por radiografia.^{39,47} Contudo, os ureterólitos podem ter um diâmetro muito pequeno ou serem ocultados tanto por matéria fecal como por outras estruturas.⁴⁷

A ecografia é ideal para determinar a localização exata da lesão e para a identificação de complicações como o hidroureter e a hidronefrose.^{38,39} Esta técnica permite ainda a

confirmação dos ureterólitos (estruturas hiperecogénicas com produção de sombra acústica) e a determinação do grau de dilatação da pélvis renal^{38,40,47} (superior a 2mm, sendo o mais comum 6 a 8mm)⁴⁰ e do ureter.^{40,47} Quando a lesão obstrutiva não é evidente as causas mais comuns são a estenose ureteral³⁸⁻⁴⁰ (60% com tecido peri-ureteral hiperecogénico e sem produção de sombra acústica com hidroureter proximal ao rim)^{38,39} ou a neoplasia³⁸⁻⁴⁰ (mais comumente associada a hidroureter difuso a nível da JUV com uma estrutura visível e dorsal ao trígono vesical).^{38,40}

Os estudos imagiológicos mais avançados (pielografia anterógrada percutânea, uereteropielografia retrógrada, TAC) podem ser realizados quando a suspeita de ureterolitíase é elevada mas não foi confirmada pelas técnicas imagiológicas anteriores.³⁷

A pielografia anterógrada percutânea permite uma boa visualização da pélvis renal e do ureter com a identificação da localização da obstrução ureteral e a classificação da obstrução em parcial ou completa. No animal anestesiado e com a região limpa de forma asséptica, realiza-se a pielocentese (por cateterização ecoguiada) para urianálise, urocultura e posterior administração de contraste diretamente na pélvis renal.^{37,38,41} As imagens radiográficas devem ser obtidas aos cinco e aos 15 minutos. Idealmente, este procedimento deve ser realizado com fluoroscópio, o que permite a observação do preenchimento do ureter e a localização da obstrução. O uso desta técnica diminuiu bastante com o melhoramento das técnicas ecográficas e o diagnóstico imagiológico combinado.^{38,41}

Apesar de ser uma técnica bastante eficaz, de fácil realização, permitir a avaliação da função renal e identificar alterações congénitas,⁴⁸ a urografia excretora não é útil nos animais obstruídos devido a uma diminuição da concentração de contraste num rim obstruído e à nefrotoxicidade associada ao material de contraste.^{38,48}

A uereteropielografia retrógrada é realizada por cistoscopia ou fluoroscopia, através da cateterização da JUV para a administração do contraste de forma retrógrada. Esta técnica é mais eficaz que a urografia excretora, uma vez que permite a distensão ureteral e uma maior concentração de contraste na região sem potenciais riscos de nefropatias induzidas por este. A uereteropielografia retrógrada é menos invasiva que a pielografia anterógrada, por eliminar os riscos de hemorragia ou de extravasamento urinário pelo parênquima renal subsequentes ao uso de agulha, se a obstrução persistir.³⁸

A TAC surge como alternativa à urografia excretora⁴⁶ e pode ser realizada no período pré-operatório, quando o número e a localização dos ureterólitos não são evidentes na ecografia e na radiografia.³⁸ Este meio imagiológico é bastante sensível e permite a medição da dilatação da pélvis renal e do diâmetro do urólito numa forma mais exata que por ecografia.⁴⁸ Também permite a identificação de cálculos radiolucentes à radiografia e a identificação de lesões secundárias à obstrução (superior a 90%) como a presença de líquido peri-renal, nefromegália, de hidronefrose, hidroureter proximal ou distal e a identificação do sinal de halo.^{38,48} O sinal de halo, definido como a presença de tecido mole a rodear o cálculo, foi reportado como tendo 77% de sensibilidade em distinguir um cálculo de uma flebite. Este sinal também é mais exato

quando aplicado em calcificações com diâmetro inferior a quatro mm.⁴⁸ A TAC é uma técnica menos invasiva que a pielografia anterógrada.³⁷

3.1.4 – Tratamento médico

Na literatura veterinária, as informações relativas ao tratamento da ureterolitíase nos pequenos animais são bastante escassas, com a exceção de um estudo com 153 casos felídeos e outro estudo com 16 casos canídeos.⁴¹

3.1.4.1 - Tratamento médico inicial

O tratamento médico deve ser efetuado logo depois do diagnóstico, visto que a azotemia é bastante comum mesmo em casos de obstrução unilateral. A maior parte dos felídeos apresentam afeção renal concomitante e as obstruções bilaterais ocorrem em 20 a 25% dos casos.³⁸⁻⁴¹

As opções de tratamento médico consistem em:

- terapia diurética,^{38,39,41,44} composta por *bólus* de manitol (0,25-0,5g/kg por 30 a 60 min) e posterior infusão contínua (1mg/kg/min/*quaque die* (QD) em pacientes sem doença cardíaca. A diurese deve ser monitorizada pela avaliação ecográfica do diâmetro da pélvis renal, dos parâmetros bioquímicos renais e do estado de hidratação.^{38-41,44}

- fluidoterapia agressiva (90 a 120mL/kg/QD por 24 a 48 horas), podendo ser constituída por uma solução salina a 0,45% com 2,5% de dextrose (50-60mL/kg/QD) e um fluido de reposição^{38-41,44} (*Plasmalyte* ou Lactato de *Ringer*)^{38,43} para correção hidrolítica e promoção da diurese (45-75mL/kg/QD).^{38-41,44} Os efeitos da fluidoterapia agressiva devem ser monitorizados pela avaliação do peso corporal, do estado de hidratação, dos eletrólitos e da PAS.^{38-41,44}

- antibioterapia de largo espectro (34% dos felídeos com urocultura positiva).^{39,40,44}

Outras alternativas terapêuticas incluem o uso de bloqueadores α -adrenérgicos, como a prazosina (0,25mg/gato/*bis in die* (BID) ou o tamsulosina (0,01mg/kg QD); a terapia com glucagon (0,1mg/gato/BID até quatro doses); ou com amitriptilina (1mg/kg/QD).^{38,40} No entanto, não existem estudos suficientes sobre a eficácia destes fármacos na urolitíase felina.^{38,41}

Um estudo relativo à ureterolitíase canina demonstrou que um bloqueador β -2/ β -3 adrenérgico experimental é o que possui maior efeito no relaxamento ureteral, seguido da tamsulosina. A prazosina demonstrou poucos efeitos e, inclusive que o seu uso a concentrações elevadas é contraindicada.³⁸

Em felídeos, um estudo demonstrou que a amitriptilina foi eficaz no relaxamento da musculatura lisa com a diminuição da obstrução.³⁸

Referente à terapia com glucagon, que teoricamente também causa o relaxamento do músculo ureteral, outro estudo demonstrou que este melhora o débito urinário nos animais

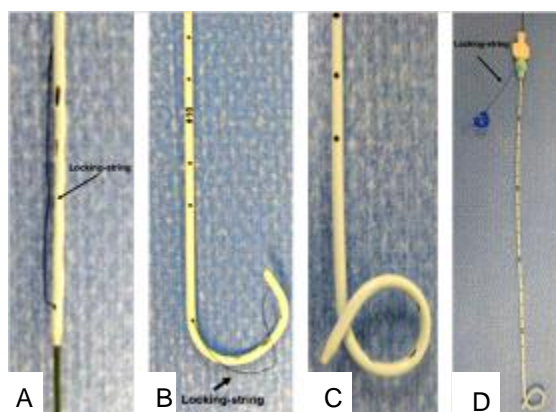
previamente oligúricos, mas sem benefícios documentados a curto ou longo prazo relativos à obstrução.³

3.1.4.2 – Tubos de nefrostomia e hemodiálise

Quando a abordagem médica não é eficaz em 24 a 48 horas,³⁸⁻⁴⁰ ou o paciente não está estável (hipercalémico, sobreidratado, oligúrico), a decompressão renal imediata deve ser considerada.^{39,40,44} Se os tratamentos com a resolução imediata não estão disponíveis (técnicas cirúrgicas convencionais ou intervencionistas imagiológicas), a diminuição da obstrução e o melhoramento da azotemia podem ser obtidas tanto pela colocação de um tubo de nefrostomia bem como por hemodiálise.^{38-40,44} A hemodiálise estabiliza o animal, diminuindo o risco de lesão renal apesar da obstrução persistir, enquanto o tubo diminui a pressão hidrostática aumentada antecedente à obstrução.^{38,40,44}

A hemodiálise é útil na estabilização do paciente com hipercalémia grave e na sobrehidratação associada a risco de vida (edema pulmonar). Este procedimento também auxilia na estabilização para a anestesia. Apesar de ser necessária a sedação para a cateterização central, a hemodiálise é um procedimento rápido com menor morbidade do que a cirurgia ou a colocação do tubo de nefrostomia.³⁸

O tubo de nefrostomia (figura 3) alivia rapidamente a obstrução ureteral com o melhoramento da azotemia e do desequilíbrio eletrolítico. Este método também previne o aumento da disfunção renal por diminuir a pressão hidrostática, aliviar a cólica ureteral e por permitir a diurese pós-obstrutiva.³⁸⁻⁴⁰



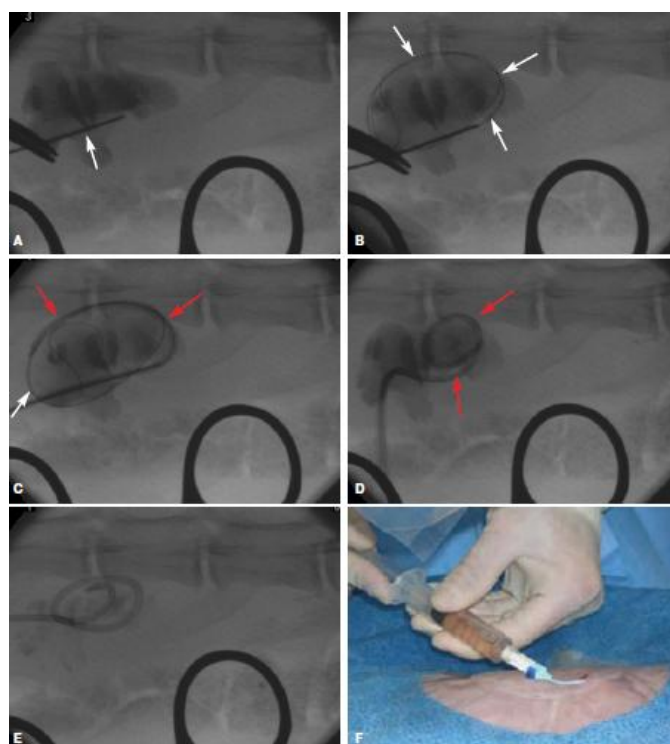
(Ilustração adaptada de⁴⁰)

Figura 3 – Tubo de nefrostomia com *locking-loop pigtail*. (A) A extremidade do catéter é multifenestrada e possui um fio que percorre a extremidade distal até à extremidade proximal, que o bloqueia na curvatura desejada. O trocarte permite que o catéter se mantenha rígido. A remoção do trocarte leva ao encurvamento da extremidade, com o fio solto (B) ou bloqueada com o fio (C, D).⁴⁰

A colocação do tubo de nefrostomia é realizada preferencialmente pela técnica de *Seldinger* modificada, sendo esta auxiliada por fluoroscopia ou ecografia. Este procedimento pode ser realizado de forma percutânea (figura 4) ou por laparotomia com nefropexia após a colocação do tubo percutaneamente.⁴⁰ O tubo de nefrostomia pode ser usado para nefropielocentese,³⁸⁻⁴⁰ e para realizar a pielografia anterógrada, se necessário.^{38,40}

O tubo de nefrostomia também pode ser colocado pela técnica *one-stab* com a aplicação do estilete afiado no interior do trocarte do tubo. Esta técnica consiste numa pequena incisão na área cutânea do rim afetado e progressão ecoguiada e fluoroscópica do catéter de nefrostomia (em conjunto com o estilete) pela parede muscular abdominal. De forma a não desgastar o estilete, a parede abdominal deve ser incidida com uma lâmina de bisturi. Com a punção da pélvis renal pela grande curvatura renal, o estilete é removido e o catéter progredido do trocarte para o interior da pélvis renal. Após o encurvamento da extremidade distal do tubo, o fio é puxado e bloqueado.^{38,40}

A curvatura da extremidade do catéter tem cerca de 10 a 15 mm de diâmetro, sendo este método de descompressão realizado apenas em cães e gatos que apresentam uma dilatação da pélvis renal superior a 10 mm. Enquanto nos canídeos pode ser colocado percutaneamente, a abordagem cirúrgica é recomendada nos gatos, devido à grande mobilidade renal, com risco elevado de extravasamento urinário sem a nefropexia.^{39,40,46,47}



(Ilustração adaptada de ³⁹)

Figura 4 - Colocação do tubo de nefrostomia num felino, de forma percutânea, pela técnica de *Seldinger* modificada com auxílio do fluoroscópio. (A) Acesso à pélvis renal com agulha 22

gauge (seta branca) para realização da pielografia anterógrada. (B) Progressão do fio-guia 0,018" (setas brancas) pela agulha para a pélvis renal pela grande curvatura renal. (C) Após a remoção da agulha, progride-se o tubo de nefrostomia (setas vermelhas) pelo fio-guia (seta branca), com o encurvamento da extremidade do tubo. Bloqueio da curvatura do tubo (D) e drenagem do contraste para a pélvis renal (E) para a identificação de extravasamento urinário e da posição do catéter.³⁸⁻⁴⁰

A remoção do tubo de nefrostomia deve ser realizada com o auxílio da fluoroscopia. Esta consiste em cortar o tubo na extremidade distal (com o desbloqueio da curvatura) cerca de cinco cm da pele. Com a inserção de um fio-guia esterilizado no interior do tubo até à pélvis renal, a curvatura da extremidade é desfeita, sendo o tubo removido pelo fio-guia.³⁹ Se a obstrução persistir, a abordagem cirúrgica definitiva deve ser efetuada, com a remoção do tubo durante a mesma.^{38,40,47} Os tubos de nefrostomia mantidos por vários dias ou semanas podem estar associados a ITU crónicas multirresistentes.⁴⁷

Houve progressão dos ureterólitos com tratamento médico agressivo em apenas 17% dos casos. A progressão parcial não é considerada resolução, uma vez que a obstrução continua presente e com lesão renal progressiva. Como existe a possibilidade de sucesso de progressão completa (10%), o tratamento médico deve ser efetuado antes de qualquer intervenção mais invasiva.⁴⁶ referido em 38,40,44

Nos felídeos, o sucesso do tratamento médico está mais relacionado com as obstruções ureterais no terço distal que no terço proximal do ureter, e com os ureterólitos com diâmetro inferior a dois ou três mm.⁴⁴ Caso não seja eficaz e a obstrução persista, o tratamento cirúrgico deve ser realizado entre 48 e 72 h após o diagnóstico.³⁸

3.1.5 – Cuidados no período pré-operatório

Num animal saudável, a autorregulação da perfusão renal (RBF) ocorre com valores de PAS entre os 80 e os 180mmHg, sendo a RBF independente da PAS neste mesmo intervalo. Em casos de hipovolémia, a RBF pode diminuir mais que a PAS, como resultado da vasoconstrição renal.⁴⁹

Os fármacos usados para a anestesia geral causam mais alterações na função renal que nefrototoxicidade (à exceção do metoxiflurano). Os agentes anestésicos causam uma hipotensão arterial com a diminuição da RBF e consequente diminuição da TFG. Este efeito é diretamente proporcional ao estágio de anestesia. A hipovolémia deve ser corrigida antes da anestesia, uma vez que pode exacerbar este efeito.⁴⁹

O aumento do tónus simpático também predispõe à vasoconstrição renal com diminuição da RBF, apesar de causar elevações moderadas da PAS. A hipercapnia e a hipoxia também podem provocar um aumento do tónus simpático com consequente vasoconstrição renal. Esta

redireciona o fluxo sanguíneo dos nefrônios corticais, o que pode estar associado à retenção de sódio.⁴⁹

O *stress* associado à cirurgia e os fármacos anestésicos como os barbitúricos e os opióides (morfina) podem induzir à libertação de vasopressina, com consequente retenção de água e de sódio no período pós-operatório.⁴⁹

A doença renal afeta a ação farmacológica dos anestésicos tanto direta como indiretamente:

- Os animais azotémicos requerem doses menores de anestesia;⁴⁹
- A acidose metabólica pode estar presente na doença renal e afeta a excreção renal (barbitúricos), além de que aumenta a fração ativa da dose estipulada;⁴⁹
- A concentração sérica de proteína está diminuída o que, juntamente com a azotémia, diminui a ligação proteica dos anestésicos;⁴⁹
- As drogas com produtos metabólicos ativos podem ter um aumento do tempo de ação (morfina, diazepam, quetamina);⁴⁹
- Na presença de hipercalémia severa, o débito cardíaco está diminuído, o que altera indiretamente o volume de distribuição de qualquer fármaco.⁴⁹

As doenças pós-renais são afeções de caráter agudo que requerem sedação ou anestesia para o tratamento da causa primária, e geralmente associada a alterações metabólicas com risco de vida (hipovolémia, hipercalémia, acidose e azotémia, hipoclorémia se o vômito for severo). Além destas alterações, os animais com doença pós-renal poderão ter diminuição da função respiratória.⁴⁹

A maior parte dos fármacos utilizados para a sedação/anestesia sofrem biodegradação e, desde que os seus metabolitos sejam inativos, não há um aumento significativo do seu tempo de ação em animais com doença renal.⁴⁹

Num animal com afeção renal, os objetivos da cirurgia consistem na manutenção da volémia, estádio adequado de anestesia e evitar as drogas que afetem a função renal, a hipoxia e a hipercapnia. Os desequilíbrios eletrolíticos, hídrico, e ácido-base devem ser corrigidos anteriormente à cirurgia.⁴⁹

Para animais com doença renal, o protocolo anestésico pode consistir em:

1. Pré-medicação com um opóide. Os opióides permitem uma boa sedação com uma depressão cardiovascular mínima. Para além de ajudar na fase de indução e na recuperação pós-operatória, a sedação ajuda na diminuição do tónus simpático. Os opióides podem ser combinados com uma dose baixa de benzodiazepinas, uma vez que estas possuem uma atividade anti convulsionante. A azotémia aumenta bastante a sensibilidade aos fármacos anestésicos, logo as doses devem ser ajustadas.⁴⁹

2. Indução com propofol. A escolha do agente indutor endovenoso não é crítica, sendo essencial a sua administração de forma lenta, não só pela sensibilidade aumentada, bem como pelo tempo de circulação estar aumentado, podendo conduzir a uma *overdose*. Esta reação é exacerbada na presença de hipovolémia, acidose metabólica ou hipoproteinémia. Também

está descrita a indução combinada de propofol com um opióide (alfentanil) ou benzodiazepina (midazolam). A indução por inalação deve ser realizada com alguma precaução.⁴⁹

3. Manutenção com isoflurano. O isoflurano é o agente volátil de primeira escolha para a fase de manutenção anestésica. A concentração inspiratória do mesmo pode ser diminuída com a administração de opióides de curta-ação (alfentanil ou fentanil). A manutenção gasosa permite ainda a oxigenoterapia, o que previne episódios de hipoxia e de hipercapnia.⁴⁹

A hipovolémia pode ser prevenida com a administração de soluções poliônicas ou soluções colóides nos casos de desidratação severa.⁴⁹

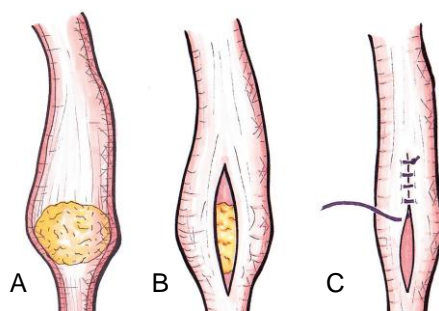
3.1.6 - Procedimentos cirúrgicos convencionais

Os procedimentos cirúrgicos convencionais consistem na ureterotomia, na neoureterocistotomia, na ureteronefrectomia e no transplante renal.^{46 referido em 38,44}

A mortalidade peri-operatória (21%) está associada a estas intervenções, com complicações cirúrgicas (superior a 30%) derivadas do edema local, da progressão de nefrólitos para a incisão cirúrgica local, da formação de estenose ureteral e do extravasamento urinário.^{46 referido em 38,44} A morbidade e a mortalidade podem ser superiores nos serviços veterinários onde a experiência em microcirurgia e no manuseamento de microscópicos intraoperatórios seja mínima.^{46 referido em 36,38,44}

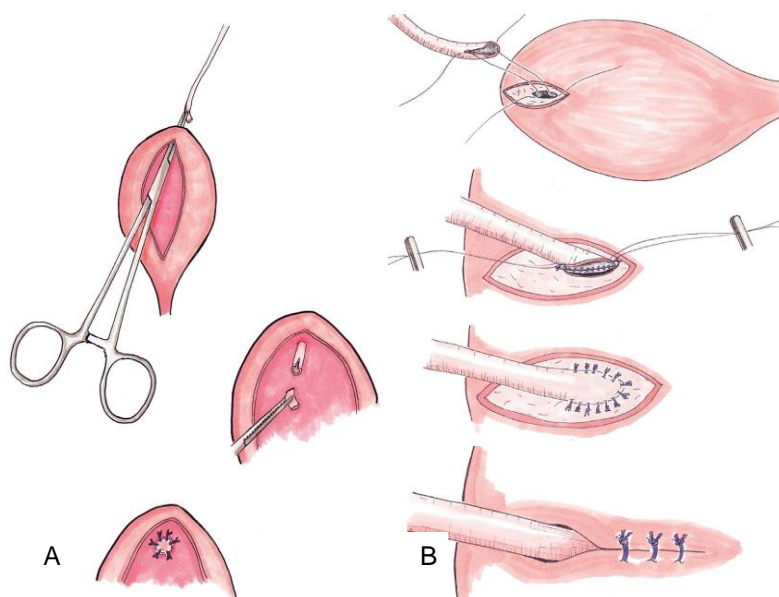
O procedimento cirúrgico a efetuar depende da causa e da localização da obstrução, e do número de urólitos.³⁸

A ureterotomia (figura 5) ou a neoureterocistotomia (reimplantação ureteral) (figura 6) são duas intervenções cirúrgicas convencionais mais comumente realizadas.^{38,46}



(Ilustração adaptada de ⁴¹⁾)

Figura 5 - Ureterotomia. (A) Diagrama de um ureterólito. (B) Incisão longitudinal proximal ao cálculo com a remoção deste. (C) Sutura simples contínua para encerramento da ureterotomia.⁴¹

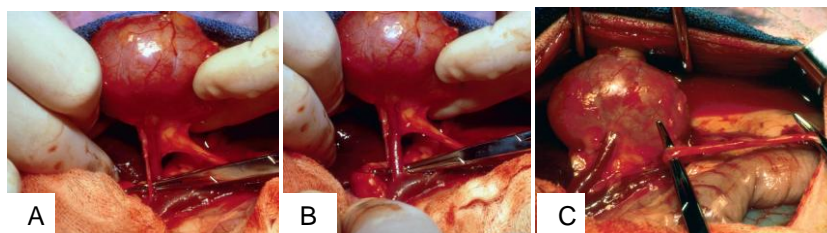


(Ilustração adaptada de ⁴¹)

Figura 6 - Neoureterocistotomia. (A) Técnica intravesical: cistotomia ventral com incisão cirúrgica no ápex da bexiga e progressão do ureter para o lúmen vesical. Excisão da extremidade do ureter e suturas simples interrompidas entre a parede ureteral e a mucosa vesical. (B) Técnica extravesical: incisão com um cm de comprimento na camada seromuscular ventral da bexiga e uma incisão com três a quatro mm de comprimento na mucosa vesical, próxima do polo caudal da primeira incisão. Suturas simples interrompidas entre a mucosa ureteral e a mucosa vesical, sendo que as suturas distal e proximal são realizadas primeiro. Suturas simples interrompidas na camada seromuscular vesical. ⁴¹

A ureterotomia é realizada nas obstruções do terço proximal (93%) e do terço médio ureteral (65%), enquanto a neoureterocistotomia é a técnica escolhida preferencialmente para as obstruções nos dois terços distais ureterais. ⁴⁶ referido em ^{36,38,44} Alguns cirurgiões preferem a neoureterocistotomia por ser uma técnica mais fácil e associada a menor extravasamento urinário, quando comparada à ureterotomia. ⁴⁵ É de grande relevância que todos os ureterólitos sejam identificados durante a cirurgia, uma vez que os cálculos com diâmetro inferior a um mm são difíceis de identificar à palpação e podem causar uma reobstrução. ³⁸

A ureteronefrectomia (figura 7) é o procedimento com menos complicações associadas e mais fácil, comparativamente às outras técnicas cirúrgicas. Os animais com TFG normal e não-azotêmicos são os únicos candidatos para esta intervenção. ³⁸ A ureteronefrectomia não deve ser considerada nos animais com predisposição para ureterolitíase, especialmente nos casos com azotemia renal concomitante (50-97%) ou na nefrolitíase contralateral. ⁴⁶ referido em ^{36,38,44}



(Ilustração adaptada de ⁴¹)

Figura 7 - Ureteronefrectomia. Identificação da artéria (A) e veia (B) renal e do ureter para o isolamento com ligaduras de transfixação e ureteronefrectomia. ⁴¹

Com base num estudo retrospectivo, 10% dos felídeos sofrem uma segunda intervenção cirúrgica, e 30% foram eutanasiados ou faleceram devido às complicações associadas. Cerca de 40% dos animais que foram monitorizados no período pós-cirúrgico tinham sinais de reobstrução, sendo que 85% destes tinham evidências de nefrolitíase no momento da primeira intervenção. ⁴⁶ referido em 36,38,44

Para os felídeos que sobreviveram um mês após a intervenção ou após o diagnóstico, as taxas de sobrevivência aos seis, 12 e 24 meses foram 91%, 91% e 88% respetivamente, e superiores às taxas de sobrevivência obtidas com tratamento médico (72%, 66% e 66% respetivamente). ⁴⁶ referido em 36,44

3.1.7 – Técnicas intervencionistas imagiológicas

Encontrar uma alternativa que resulte na descompressão e na estabilização renal imediata com menor risco de complicações pós-operatórias e com menor mortalidade é o ideal. As técnicas intervencionistas imagiológicas permitem a estabilização do paciente com sucesso, independentemente da causa, enquanto diminuem a pressão hidrostática na pélvis renal e a perda de função renal consequente. ^{36,38-40}

3.1.7.1- Tubos de nefrostomia

A colocação dos tubos de nefrostomia via percutânea ou cirúrgica já não é comumente efetuada desde o aparecimento dos *stents* e dos SUBs. ^{38,40} Como referido anteriormente, é uma técnica aplicada nos casos de obstruções ureterais agudas com hipercalemia grave, e nos animais que não são candidatos a anestesia prolongada. ^{38-40,44}

Apesar do sucesso associado, a maior limitação desta técnica consiste na drenagem externa, o que requer tanto cuidados no manuseamento como a hospitalização para a prevenção de ITUs e/ou o deslocamento do tubo. ³⁷

3.1.7.2 – Litotripsia extracorporal por ondas de choque (ESWL)

A ESWL é outra técnica alternativa minimamente invasiva, mas com pouca aplicação na ureterolitíase felina.³⁹ As ondas de choque são geradas fora do corpo, e refletidas de forma a convergir para o alvo (urólito) no interior do paciente. Tal como os ultrassons, as ondas de choque atravessam o líquido e o tecido mole até atingirem estruturas mais densas (urólito). A reflexão da onda cria uma tensão na superfície do cálculo com a fragmentação do mesmo pelas ondas de choque em série. Sumariamente, o tratamento com a ESWL inclui a anestesia geral, a identificação do urólito na zona focal do dispositivo (figura 8) e a aplicação de séries de ondas de choque até que a fragmentação seja observada por fluoroscopia ou ecografia. Para uma melhor visualização deste procedimento, o contraste endovenoso pode ser administrado durante o tratamento. A intensidade e a frequência das ondas de choque dependem do animal e dos comandos do dispositivo. Geralmente, cerca de 1400 a 1500 ondas de choque são administradas por rim e por tratamento. A intensidade da onda é aumentada gradualmente durante o tratamento (13 kV para 18 kV).⁵⁰



(Ilustração adaptada de ⁵⁰)

Figura 8 - Dispositivo de ESWL

Depois da sessão de litotripsia, é efetuada a administração de fármacos diuréticos durante dois a quatro dias, de forma a promover a passagem dos fragmentos. Também são efetuadas radiografias ou ecografias de controlo um ou dois dias depois do tratamento e a cada três a quatro semanas. A fluidoterapia, a terapia diurética ou o uso de relaxantes da musculatura ureteral podem ajudar no tratamento da ureterolitíase com a ESWL.⁵⁰

Esta técnica está contraindicada em coagulopatias, hipertensão ou outras afeções intra-abdominais tais como doença hepática ou pancreática crónica. O risco de lesão renal associada à ESWL é superior nos casos de DRC ou pielonefrite concomitantes. Apesar do tamanho corporal não ser uma contraindicação, os animais de porte mais pequeno ou as espécies que possuem rins fisiologicamente pequenos têm uma maior percentagem de tecido renal exposto a este tratamento, não só com o risco de lesão renal associado aumentado como

com lesão do tecido circundante (como pulmão e medula óssea). A intervenção cirúrgica ou a diálise podem ser necessárias caso estas complicações sejam severas.⁵⁰

A ESWL é uma intervenção com alguns desafios na medicina felina comparativamente aos casos canídeos. A visualização dos ureterólitos de tamanho reduzido pode ser difícil com os monitores de fluoroscopia disponíveis: os ureterólitos distais podem ser ocultados pela região pélvica enquanto os ureterólitos de dimensões reduzidas podem ser difíceis de enquadrar na zona focal do choque. Devido aos movimentos respiratórios ou à mobilidade ureteral, a movimentação de ureterólitos em felídeos é muito mais frequente que em canídeos, o que faz com que o reposicionamento frequente e a coordenação com a ventilação sejam indispensáveis durante a intervenção.⁵⁰

Este procedimento pode ser realizado nos ureterólitos com diâmetro inferior a três ou cinco mm nos felídeos. Quando os nefrólitos têm um diâmetro superior a um cm, a ESWL pode ser usada no tratamento da nefrolitíase obstrutiva, no entanto, nestes casos aumenta o risco de lesão renal. Outras técnicas são preferíveis quando são vários ureterólitos de grandes dimensões, ou estão inseridos na mucosa ureteral, como é frequente na urolitíase felina.³⁷ Atualmente, este procedimento é indicado para ureterólitos obstrutivos solitários, afastados do rim, de forma a ser necessário apenas um ou dois tratamentos.⁵⁰ Tendo em conta que este procedimento fragmenta ureterólitos para aproximadamente um mm, os detritos têm de ser inferiores ao diâmetro ureteral para não causarem obstrução.⁵⁰

O dono deve ser sensibilizado para a possibilidade de vários tratamentos, agravamento da lesão renal ou de reobstrução ureteral posterior. Outras técnicas aliviam a obstrução de forma mais imediata que a ESWL.⁵⁰

3.1.7.3 – Ureteroscopia

Na medicina veterinária, a aplicação da ureteroscopia é rara, contrariamente ao que ocorre na medicina humana.⁴⁴ Esta técnica pode ser considerada em cães de grande porte, com peso superior a 20kg. Mesmo em canídeos é difícil de ser aplicada, uma vez que o ureter normalmente tem diâmetro inferior a dois mm e o ureteroscópio mais pequeno tem 2,5 mm de diâmetro.^{40,44}

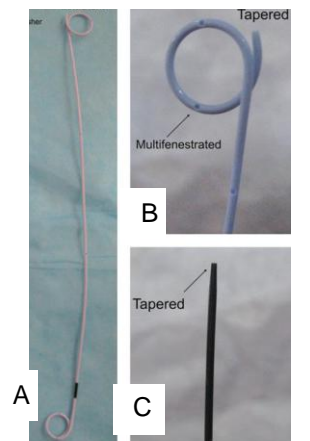
A ureteroscopia tem sido aplicada como alternativa de longo prazo em cães que requerem várias ureterotomias e/ou com nefrolitíase concomitante. Esta técnica é efetuada por cistoscopia, de forma a identificar a JUV. Com o cistoscópio e o fluoroscópio, um fio-guia é progredido pelo orifício ureteral. Posteriormente, um catéter ureteral é avançado pelo fio-guia até o ureter distal para a realização da ureteropielografia retrógada, com a localização dos cálculos e a visualização do lúmen ureteral até à pélvis renal. O fio-guia é novamente avançado pelo ureter até encurvar no interior da pélvis renal. O catéter e o cistoscópio são removidos com posterior inserção do ureteroscópio flexível e a sua progressão até à região obstruída pelo fio-guia. Como segurança, pode ser colocado um segundo fio-guia previamente ao avanço do

ureteroscópio. Através de um dilatador ureteral, a dilatação facilita o acesso ao ureter distal com o ureteroscópio. Assim que a obstrução é identificada, um *laser* de fibra é colocado na região pelo canal de trabalho do ureteroscópio. A litotripsia é realizada quando o *laser* entra em contacto com o cálculo, com a remoção dos fragmentos com um cesto de recuperação. Após este procedimento, um *double pigtail stent* ureteral é colocado temporariamente para assegurar o fluxo urinário adequado, uma vez que pode ocorrer edema ureteral com obstrução por fragmentos pequenos e residuais.⁴⁴

3.1.7.4 – Stents ureterais

A aplicação dos *stents* ureterais (figura 9) tem como objetivos:

- desviar a urina presente na pélvis renal para a bexiga nos casos de ureterolitíase, neoplasia obstrutiva, estenose ureteral, pielonefrite grave ou pielonefrose;^{36,39,40,44}
- dilatação passiva ureteral (nas estenoses ureterais, na ureterolitíase ou na ureteroscopia) de forma a prevenir as reobstruções, permitir a progressão dos ureterólitos;^{36,39,40,44}
- facilitar a cirurgia ureteral e prevenir complicações pós-cirúrgicas (edema ureteral ou extravasamento urinário);^{36,39,40,44}
- prevenir a migração de nefrólitos.^{36,39,40,44}



(Ilustração adaptada de⁴⁰)

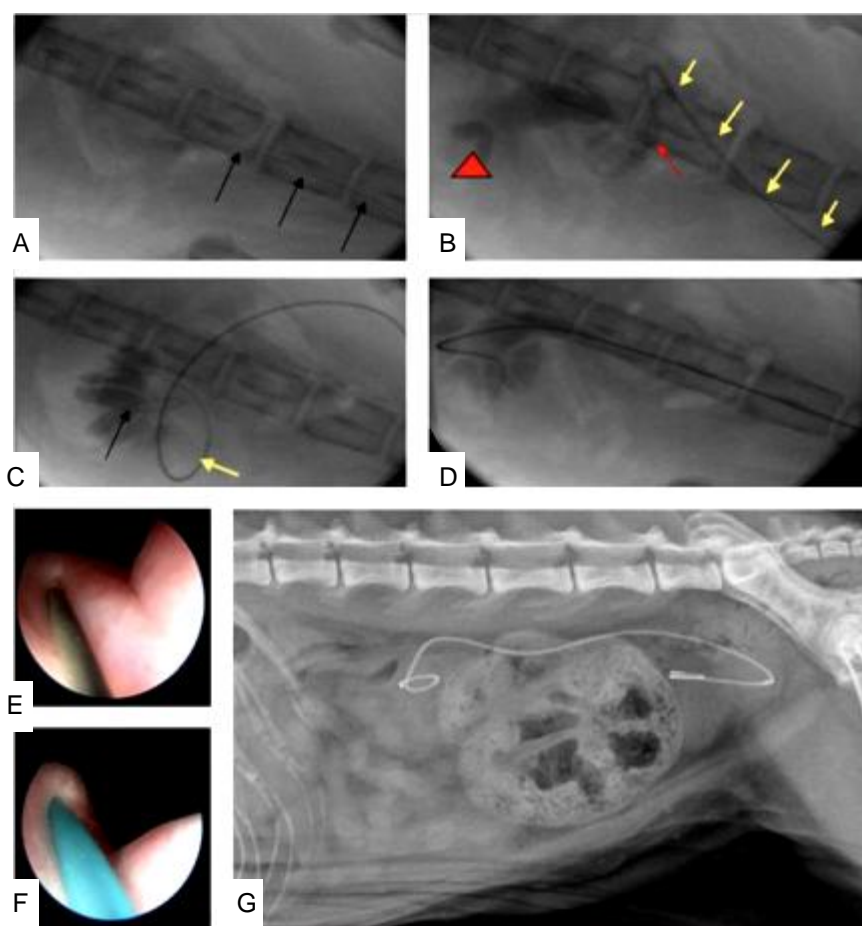
Figura 9 – *Double pigtail stent* (A) com a extremidade multi-fenestrada e afunilada. (B) Dilatador ureteral com a extremidade afunilada.⁴⁰

Na medicina veterinária, o *stent* mais comumente usado é o *soft double pigtail*. A colocação destes é realizada por cistoscopia ou fluoroscopia nos canídeos e cirurgicamente assistida com fluoroscopia nos felídeos.^{36,38-40,44}

Nos cães, a técnica é comumente efetuada de forma retrógrada, pelo orifício ureteral na JUV. Se esta não for possível, os *stents* podem ser colocados de forma anterógrada, pelo

parênquima renal, a partir da grande curvatura renal até à pélvis renal, quer seja de forma percutânea ecoguiada ou cirurgicamente (laparotomia).³⁸⁻⁴⁰

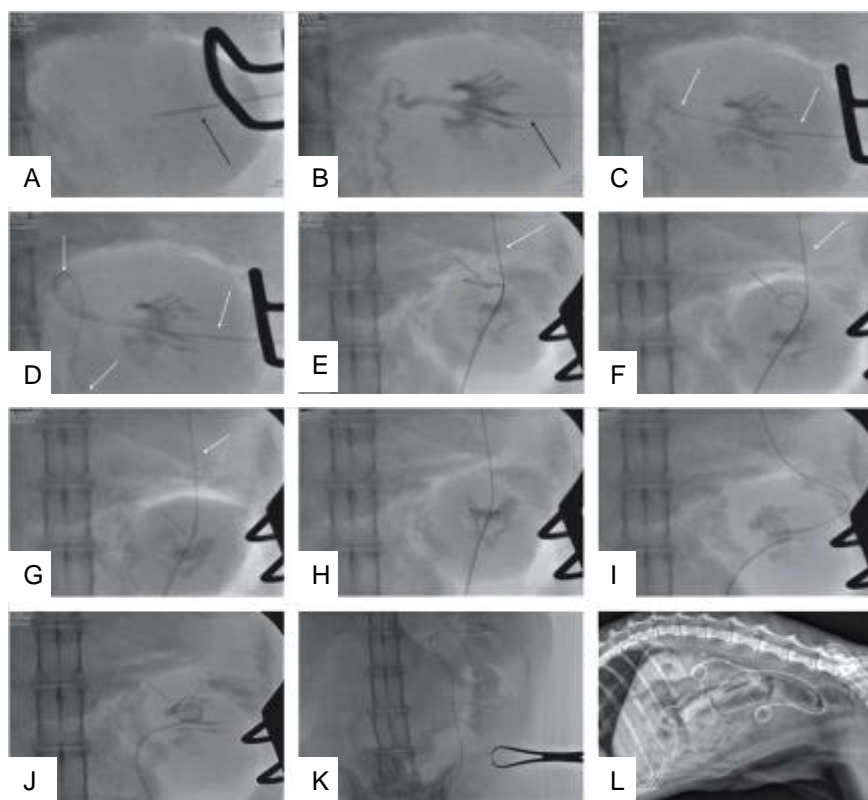
A abordagem cirúrgica é a mais frequente nos gatos, sendo os *stents* ureterais colocados via pielocentese (anterógrada), via ureterotomia (anterógrada ou retrógrada) ou por cistostomia com acesso à JUV (retrógrada) (figura 10). A técnica anterógrada (figuras 11 e 12) é a recomendada na aplicação de *stents* ureterais nos gatos. Esta requer a realização de uma pielocentese percutânea ou cirúrgica com uma agulha ou catéter para o acesso renal. A cateterização renal pode ser efetuada de forma ecoguiada, com fluoroscopia (figura 11) ou por palpação durante a cirurgia (figura 12).³⁸⁻⁴⁰



(Ilustração adaptada de ⁴⁰)

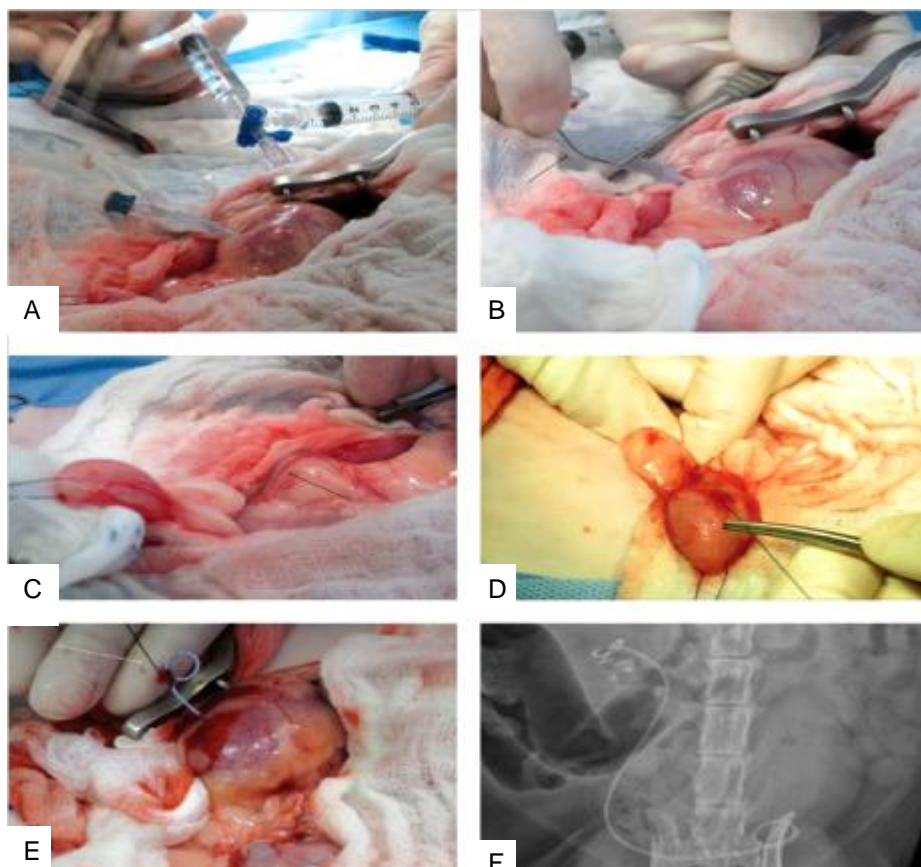
Figura 10 - Aplicação do *stent* ureteral de forma retrógrada, guiado por cistoscopia e fluoroscopia. (A) Imagem fluoroscópica na posição dorsal. O fio-guia (setas pretas) é progredido para o lúmen ureteral pela JUV e assistido por endoscopia (E). (B) Um dilatador ureteral (setas amarelas) é avançado pelo fio-guia até à obstrução (seta vermelha) e assistido por endoscopia (F). O fio-guia é removido para realização da ureteropielografia retrógrada, com observação da pélvis renal com contraste (indicador vermelho B, C). (C) Novo avanço do fio-guia (seta preta) pelo dilatador (seta amarela) até à pélvis renal (D). Posteriormente, o dilatador é removido e o *stent* é progredido pelo fio-guia, pelo canal de trabalho do endoscópio. Assim

que o *stent* encurva no interior da pélvis, o fio-guia é removido, e a extremidade distal do *stent* permanece na bexiga (G).⁴⁰



(Ilustração adaptada de⁴⁰)

Figura 11 - Imagens fluoroscópicas obtidas durante a colocação de um *double pigtail stent* ureteral de forma anterógrada e cirurgicamente assistida com fluoroscópio. (A) Acesso à pélvis renal com um catéter 22 *gauge* (seta preta). (B) Ureteropielografia com a identificação do ureter proximal dilatado. (C) Avanço do fio-guia (seta branca) da pélvis renal para o ureter. (D) Avanço do fio-guia (seta branca) pela dilatação ureteral até à obstrução. (E) Progressão do *stent* (seta vermelha) pelo fio-guia (seta branca) de forma anterógrada, depois de se assegurar com o dilatador que o *stent* atravessa a obstrução. (F,G) O *stent* (seta vermelha) é puxado distalmente a partir da bexiga. A extremidade é inserida na pélvis renal, com acesso ao exterior pelo fio (seta branca). (H) Com a extremidade do *stent* no interior da pélvis renal, o fio-guia é removido (I). (J) O *stent* ureteral é enrolado com uma extremidade na pélvis renal (seta vermelha). (K) O *stent* (seta vermelha) é observado desde a pélvis renal até ao lúmen vesical. (L) Radiografia lateral com observação de um *double pigtail stent* ureteral.⁴⁰



(Ilustração adaptada de⁴⁰)

Figura 12 – Colocação de um *stent* 2.5 de forma anterógrada num gato. (A) Introdução de um catéter de 22 *gauge* na pélvis renal pela grande curvatura renal para realizar a pielocentese e a ureteropielografia anterógrada. (B) Um fio-guia 0,018'' (seta preta) é colocado na pélvis renal através do catéter. (C) Progressão do fio-guia (seta preta) da pélvis renal para o ureter até à bexiga. (D) Perfuração da parede vesical pelo fio-guia. Inserção do dilatador ureteral de forma anterógrada. Avanço renal do *stent* pelo fio-guia (E) de forma anterógrada até à extremidade do dilatador. Ambos são progredidos até à bexiga. Com as extremidades do *stent* no exterior da pélvis renal e do lúmen vesical, o fio-guia e o dilatador são removidos. O encurvamento das extremidades do *stent* é efetuado com a inserção de um novo fio-guia no interior do mesmo, primeiro de forma retrógrada (com a exteriorização do fio-guia pela primeira fenestração do *stent*, com a retração do *stent* pelo fio-guia para o interior da pélvis renal) e depois de forma anterógrada para a curvatura da extremidade vesical, com a remoção do fio-guia pela fenestração cranial do *stent*. (F) Radiografia pós-cirúrgica com a observação das extremidades do *stent* na pélvis renal e no lúmen vesical.⁴⁰

Este procedimento é considerado uma alternativa a longo prazo (superior a seis anos) nas obstruções ureterais felinas,^{38,40} no entanto podem existir complicações, tais como:

- complicações associadas à técnica, causadas pela perfuração ureteral com o fio-guia (17%), extravasamento urinário se for aplicado por ureterotomia (6,7%) e eversão da mucosa

ou a dilaceração ureteral (3,8%) durante a passagem do *stent*.^{38-40,44} Este procedimento deve ser apenas efetuado por cirurgiões com experiência na manipulação de *stents*, fios-guia e de catéteres.^{36,38,40}

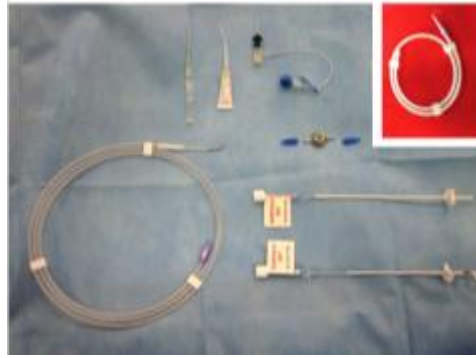
- complicações peri-operatórias, como a sobrecarga de fluidos durante a diurese pós-obstrutiva (17%), a pancreatite (6%) e a falha em melhorar os valores séricos de creatinina (5%).^{38-40,44}
- complicações a curto prazo, sendo as principais a disúria (<10%), geralmente auto-limitante, inapetência (25%) e a migração do *stent* (3%).^{38-40,44}
- complicações a longo prazo como a disúria (37,7%) com resolução espontânea (43%) ou com abordagem médica (57%); presença ITUs com origem anterior (34%) ou posterior (30%) à intervenção; reobstrução (19%) causada por estenose devido à colocação do *stent* por ureterotomia; hematúria crônica e suave (18%) e migração do *stent* (5,9%).^{38-40,44}

A mortalidade peri-operatória (8%) associada aos *stents* é menor que a relacionada com as cirurgias convencionais e geralmente por causas não-urinárias como a insuficiência cardíaca congestiva, a pancreatite e /ou *sepsis*.^{38-40,44}

Devido às complicações a longo prazo, nomeadamente a disúria e a reobstrução, a aplicação do SUB é a mais recomendada na obstrução ureteral felina,^{38-40,44} principalmente nas estenoses ureterais ou na ureterolitíase proximal.⁴⁴

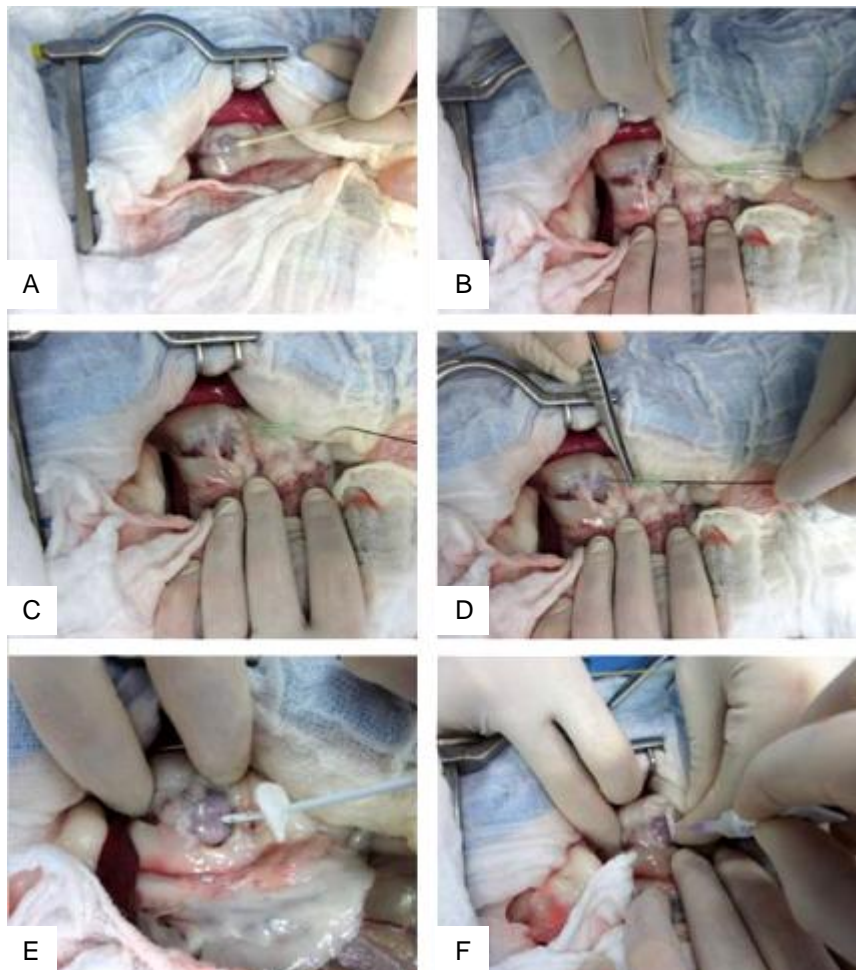
3.1.7.5 – SUB

Até agora, o maior tempo de duração de um SUB foi de 42 meses. As sendo as complicações de curto e longo prazo até agora observadas menos frequentes e menos graves que as complicações documentadas com os *stents* ureterais felinos.^{36,39,40,44} Esta técnica resulta da combinação de catéteres *locking-loop* multi-fenestrados de nefrostomia e de cistostomia, conectados por um portal de acesso subcutâneo, com *flushing* do sistema pelo portal de acesso, de forma a reduzir os riscos de oclusão do mesmo e com a eliminação dos riscos associados à colocação de tubos de nefrostomia.^{40,44} O portal de acesso pode ser de duas portas para obstruções unilaterais, ou com três, como opção para obstruções bilaterais (figura 13). O SUB é colocado cirurgicamente por laparotomia (figuras 14.1, 14.2 e 14.3), podendo ser auxiliado com fluoroscopia (figura 15).⁴⁰



(Ilustração adaptada de⁴⁰)

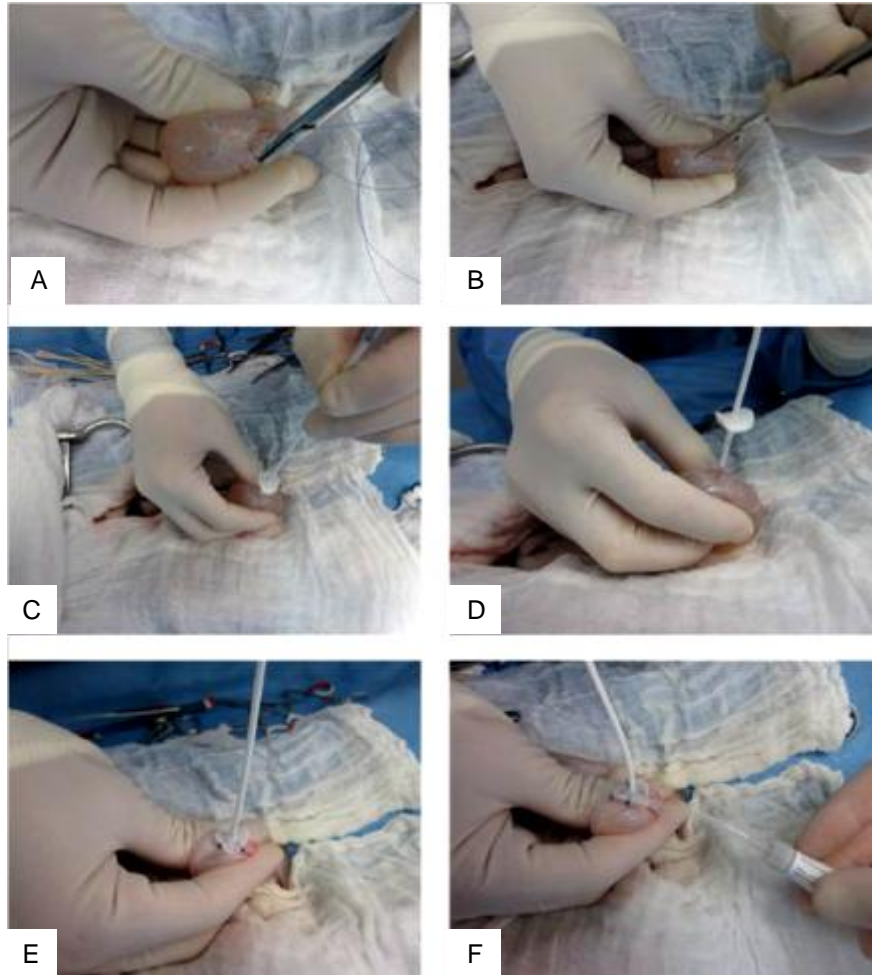
Figura 13 – Material do SUB e para a realização da técnica: catéter de 18 *gauge*, cola de tecido cianocrilato esterilizada, agulha *Huber* com conector-T, portal de acesso com os *cuffs*, catéteres de nefrostomia 6,5 e de cistostomia 7, e o fio-guia 0,035".⁴⁰



(Ilustração adaptada de⁴⁰)

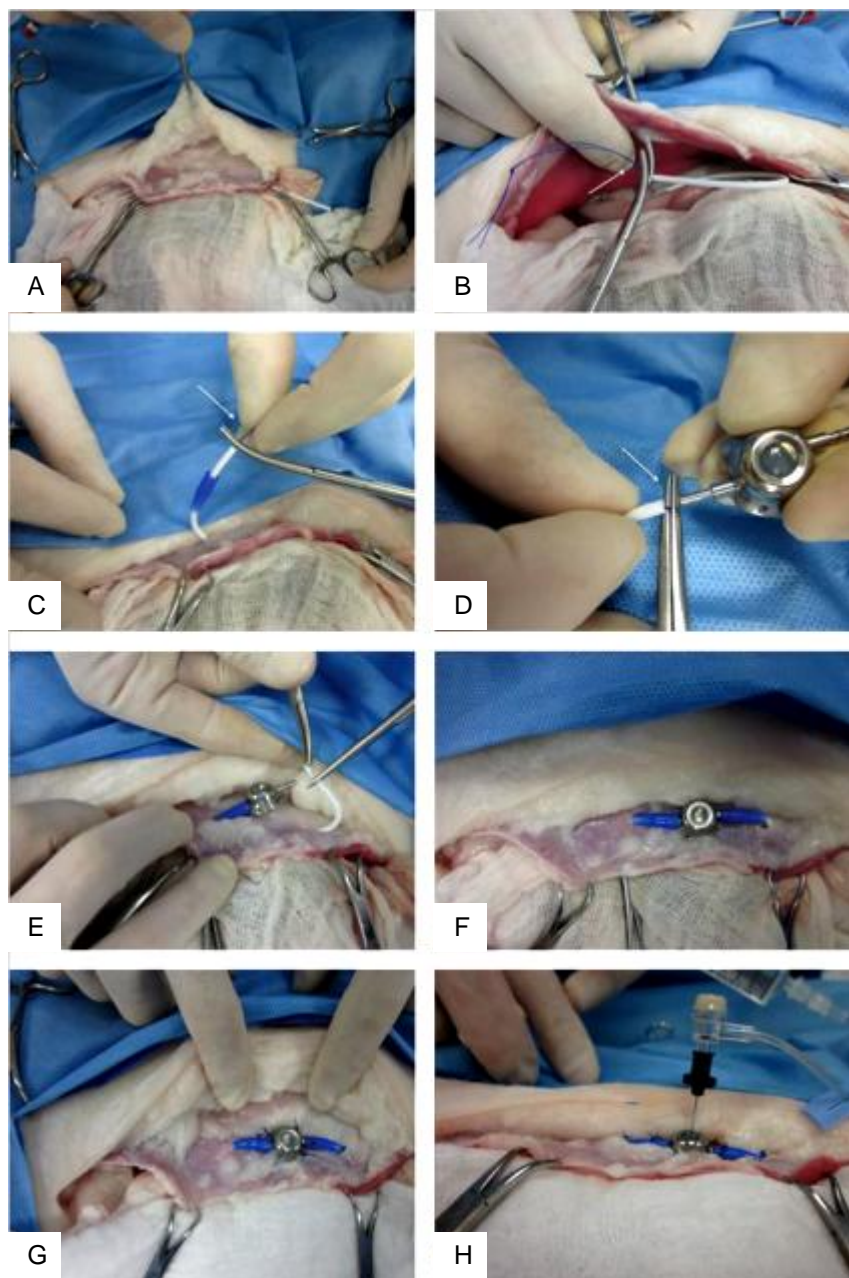
Figura 14.1 – Colocação do SUB. (A) Identificação do polo renal caudal e dissecção da gordura retroperitoneal. (B) Punção da pélvis renal com o catéter 18 *gauge* através do polo renal caudal. (C) Avanço do fio-guia pelo catéter. (D) O fio é introduzido na pélvis renal enquanto o catéter é retirado. (E) O fio-guia é introduzido na pélvis renal. (F) O fio-guia é introduzido na pélvis renal.

catéter está estabilizado com um instrumento cirúrgico. (E) Após a remoção do catéter, o tubo de nefrostomia é inserido no parênquima renal até à pélvis renal, através do fio-guia. (F) Fixação com cola de tecido entre o *cuff* de *Dacron* e a cápsula renal.⁴⁰



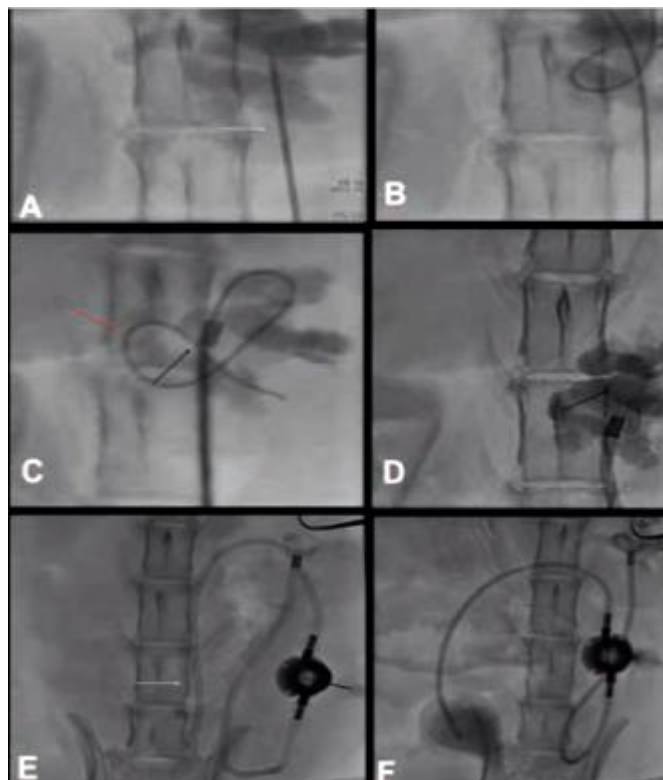
(Ilustração adaptada de⁴⁰)

Figura 14.2 – Colocação do SUB. (A) Sutura de bolsa no ápex da bexiga. (B) Incisão no centro da sutura. (C e D) Inserção do catéter de cistostomia através dum estilete (técnica *one stab*). (E) Ajustamento da sutura após a colocação do catéter e sutura do *cuff* de *Dracon* ao ápex vesical com uma sutura simples interrompida. (F) Fixação com cola de tecido entre o *cuff* de *Dracon* e a bexiga.⁴⁰



(Ilustração adaptada de ⁴⁰)

Figura 14.3 - Colocação do SUB. (A) Dissecção do tecido subcutâneo lateralmente à linha de incisão. (B, C) Avanço do tubo de nefrostomia pela parede muscular, na região caudal, através da fixação do fio de bloqueio (seta branca) por pinças hemostáticas. (D) Inserção dos cuffs do portal de acesso no tubo de nefrostomia com a fixação dos fios de bloqueio (seta branca). (E) O tubo de cistostomia atravessa a parede muscular cranialmente pelo mesmo procedimento. (F,G) Sutura do portal de acesso à parede muscular ventral. (H) *Flushing* do SUB antes de fechar a incisão cirúrgica.⁴⁰



(Ilustração adaptada de ⁴⁴)

Figura 15 – Imagens fluoroscópicas durante a colocação do SUB num gato. (A) Acesso por nefrostomia com a realização da ureteropielografia e a identificação da hidronefrose e do hidroureter proximal. (B) O fio-guia é inserido na pélvis renal. (C) O catéter de nefrostomia (seta preta) é progredido pelo fio-guia para a pélvis renal. (D) A marca preta indica o último orifício da curvatura da extremidade do tubo, indicando que a *loop* está completamente inserida na pélvis. (E) Imagem fluoroscópica do SUB completo com o catéter de nefrostomia e o de cistostomia (seta branca) conectados pelo portal de acesso. (F) Estudo contrastado para confirmar o funcionamento dos catéteres.⁴⁴

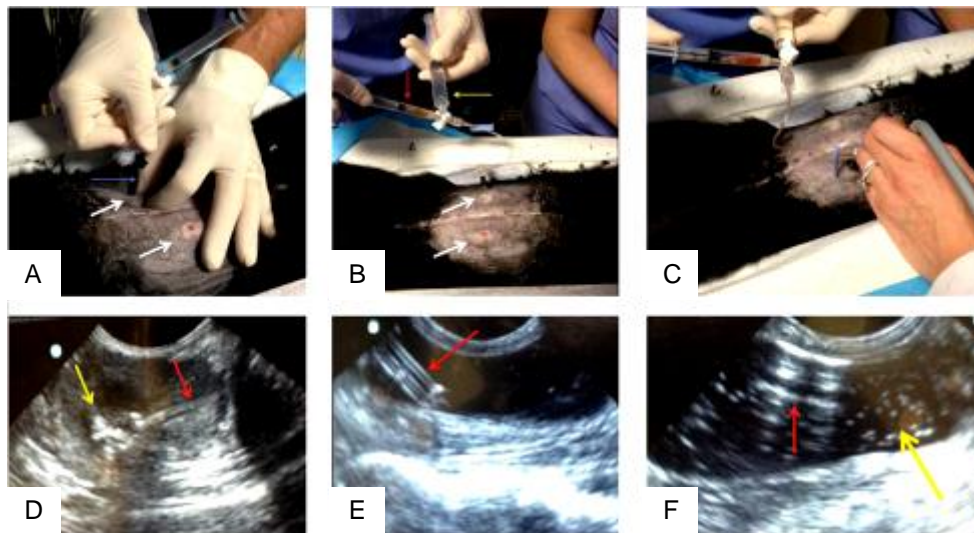
Flushing do SUB

O *flushing* do SUB permite que este funcione sem oclusões. Antes do *flushing*, a tricotomia e a assépsia da região devem ser realizadas.⁴⁰

Este procedimento pode ser assistido por fluoroscopia ou por ecografia (figura 16). Se for realizado por fluoroscopia, o diâmetro da pélvis renal deve ser avaliado inicialmente por ecografia. O contraste deve estar diluído em solução salina (1:1) e administrado antes das lavagens, com a avaliação da sua progressão pelos dois catéteres. As lavagens devem ser realizadas de forma lenta com um a três mL.⁴⁰

Se for retirada pouca quantidade da solução, possivelmente o aparelho está ocluído. Deve-se realizar um novo *flush* com até um mL e avaliar a formação de bolhas. Se a bexiga estiver cheia e só se conseguir retirar a mesma quantidade de solução administrada, o catéter de cistostomia pode estar entupido. Se a bexiga estiver vazia e o *flush* decorre sem pressão e as

bolhas na pélvis renal não são observadas, então o catéter de nefrostomia está ocluído. O contraste pode ser inserido no SUB para confirmação da oclusão por fluoroscopia ou por radiografia.⁴⁰



(Ilustração adaptada de⁴⁰)

Figura 16 - *Flushing* de dois SUBs (setas brancas) num felídeo com hematúria renal e obstrução ureteral por coágulos. (A) Com a identificação do portal de acesso subcutâneo, a agulha *Huber* de 22 *gauge* (seta azul) é inserida no centro de silicone do aparelho de forma perpendicular. (B) Através de um sistema de três vias, procede-se à recolha de três a cinco mL de urina (seta vermelha) para urianálise e urocultura. (C) Após a avaliação do diâmetro da pélvis renal, administra-se solução salina para o SUB (B, seta amarela) com monitorização por ecografia de forma a não ocorrer distensão da pélvis (D). Pode-se observar a presença de bolhas (seta amarela) e o catéter de nefrostomia (seta vermelha). (E) Com a monitorização por ecografia da bexiga com observação do catéter de cistostomia (seta vermelha), procede-se à infusão da solução salina na bexiga com a visualização da formação de bolhas (seta amarela) (F).⁴⁰

As complicações desta técnica incluem:

- complicações operatórias associadas à dificuldade de colocação do SUB (<1%) e a torção dos catéteres (3,5%). Tal como os *stents*, o SUB também é uma técnica que só deve ser efetuada por cirurgiões familiarizados com o procedimento cirúrgico e com o material usado.^{36,40,44}

- complicações peri-operatórias como a extravasamento urinário pelos catéteres (5%, com diminuição desta percentagem com o novo SUB com o *cuff* de *Dacron*), sobrecarga de fluídos (<5%), oclusão do sistema (2%) e falha na melhoria dos valores séricos de creatinina (3%).^{36,40,44}

- complicações a curto prazo, tais como disúria (<2%), inapetência temporária (25%) e presença de seroma subcutâneo (1%).^{36,40,44}

- complicações a longo prazo, que se resumem à presença de ITUs (35% existentes no período pré-cirúrgico), oclusões (20% por nefrólitos) e disúria (<2%). As oclusões do SUB já não são tão frequentes com o *flushing* recomendado.^{36,40,44}

O SUB está contraindicado nas coagulopatias e nas hidronefroses leves (<5mm).⁴⁰

Esta técnica está associada a uma taxa de mortalidade menor (5,6%) que as taxas de mortalidade relacionadas com a colocação de *stents* (8%) e as técnicas cirúrgicas convencionais (21%) e associada a causas não-urinárias, principalmente por insuficiência cardíaca congestiva e por pancreatite.^{36,40,44}

3.1.8 – Cuidados no período pós-cirúrgico

Muitos dos gatos com nefrolitíase ou ureterolitíase encontram-se anoréticos, o que justifica a alimentação enteral por tubos de esofagostomia ou de gastrostomia para garantir o suporte nutricional.⁴⁷

Os felídeos podem ter uma diurese pós-obstrutiva substancial com o alívio da obstrução ureteral, necessitando assim de fluidoterapia para a manutenção do estado de hidratação. Esta é monitorizada pela medição da PAS, pelo controlo do peso corporal e do débito urinário.⁴⁰ A fluidoterapia é realizada durante três a cinco dias após a intervenção, de forma a promover a diurese e diminuir os valores séricos de creatinina. Quando os valores de creatinina diminuem para os parâmetros fisiológicos ou se mantêm estáveis por vários dias, a fluidoterapia é descontinuada.⁴⁷

Os valores de creatinina sérica podem diminuir a seguir à cirurgia, mas na grande maioria dos casos tendem a manter-se elevados ou, inclusive, a aumentar nos primeiros dias do período pós-cirúrgico.³⁶ Visto a azotémia ser um achado comum após a resolução da obstrução (40 a 50% dos casos), esta deve ser monitorizada diariamente bem como a avaliação da progressão de doença renal, a identificação de reobstruções, ITUs, hipertensão e de hiperfosfatémia. Geralmente, a azotémia mantém-se nos estádios 1 ou 2 da *Internacional Renal Interest Society* (IRIS), sendo o tratamento para a DRC frequentemente necessário.^{38,44}

A administração de antibioterapia baseada no TSA é recomendada na existência de ITUs.^{36,38,44} Caso os resultados do TSA ainda não sejam conhecidos, a antibioterapia empírica de largo espectro pode ser iniciada com a realização de urocultura e TSA durante e após o tratamento.^{40,45}

A monitorização da ureterolitíase após a alta hospitalar é realizada durante as reavaliações uma semana depois da mesma, passado um mês e posteriormente a cada dois a três meses durante um ou dois anos, com reavaliações posteriores bianuais. Nestas reavaliações são recomendados os exames clínicos (medição da PAS média), laboratoriais (hemograma, perfil

bioquímico, medição da hormona tiroidea, urianálise com urocultura e UPC), e imagiológicos (radiografias ou ecografia abdominais).^{38,40}

Com a colocação dos *stents*/SUBs, existem cuidados adicionais tais como:

- Todos os animais devem ser monitorizados quanto à existência de uroabdómen ou extravasamento de urina, incluindo para o tecido subcutâneo que rodeia o portal de acesso (SUB).^{38,40}
- A palpação abdominal não é indicada nas primeiras duas semanas, de forma a prevenir a migração do dispositivo (SUB).^{38,40}
- A antibioterapia de largo espectro é recomendada, geralmente com a duração de duas semanas.^{38,40}
- Avaliação ecográfica do trato urinário e dispositivos, para avaliar o diâmetro da pélvis renal e do ureter, a localização do *stent* ou dos catéteres de nefrostomia e cistostomia e a presença de líquido livre. Esta avaliação permite identificar possíveis migrações ou oclusões do *stent*/SUB. Caso a oclusão ocorra, o dispositivo deve ser trocado.^{38,40}
- A cistocentese não é recomendada nos animais com o SUB, sendo a amostra de urina obtida pelo portal de acesso.^{38,40}
- A urianálise e a urocultura são realizadas a cada três a seis meses.^{38,40}
- O *flushing* do SUB deve ser realizado de forma ecoguiada a cada três meses durante um ano e posteriormente a cada seis meses.⁴⁰

3.1.9 – Prognóstico

O prognóstico da ureterolitíase felina é muito variável, dependendo da duração e severidade da obstrução, do tratamento escolhido, bem como dos cuidados no período pós-operatório.³⁷

- O sucesso do tratamento médico (10%) está mais relacionado com as obstruções ureterais no terço distal que no terço proximal do ureter, e com os ureterólitos com diâmetro inferior a dois ou três mm.⁴⁴
- Para os felídeos que sobreviveram um mês após a intervenção ou após o diagnóstico, as taxas de sobrevivência aos seis, 12 e 24 meses foram 91%, 91% e 88% respetivamente, e superiores às taxas de sobrevivência obtidas com tratamento médico (72%, 66% e 66% respetivamente).^{46 referido em 36,44}
- Por sua vez, o SUB está associado a uma taxa de mortalidade menor (5,6%) que as taxas de mortalidade relacionadas com a colocação de *stents* (8%) e as técnicas cirúrgicas convencionais (21%).^{36,40,44}

3.2 – Caso clínico

3.2.1 – Consulta a 14 de Setembro de 2014

Identificação animal:

- Nome: *Tochi*
- Espécie/raça: felídeo/europeu comum
- Género/estado reprodutivo: macho/fértil
- Data de nascimento: 1 de Abril de 2012
- Peso: 4,100kg

Motivo:

O *Tochi* foi assistido no HVR para um segunda opinião relativamente hiporexia com duração de vários dias, sem vômito ou diarreia associados.

Exame clínico:

O exame clínico não revelou alterações, com exceção da palpação de rins assimétricos.

Exames complementares de diagnóstico:

Os exames complementares de diagnóstico foram realizados, nomeadamente o perfil bioquímico, radiografias abdominais e a ecografia abdominal.

- Análises clínicas laboratoriais

A realização do perfil bioquímico e o ionograma permitiu a identificação da azotémia grave (tabelas 32) e hipercalémia (tabela 33).

Tabela 32 - Análise bioquímica realizada no dia 14 de Setembro

(HVR)	Valores	Intervalo de referência⁹¹
BUN (mg/dL)	116 ↑	13-33
Creatinina (mg/dL)	6,4 ↑	0,9-1,9
ALP (U/L)	<50	0-123
ALT (U/L)	39	0-105
Glucose (mg/dL)	87	61-103
Albumina (g/dL)	2,6	2,3-3,5
Proteínas totais (g/dL)	6,4	5,2-7,7

Tabela 33 - Ionograma realizado no dia 14 de Setembro

(HVR)	Valores	Intervalo de referência ²⁴
Sódio (mmol/L)	148	147-162
Potássio (mmol/L)	4,4 ↑	2,9-4,2
Cloro (mmol/L)	120	112-129
Dióxido de carbono total (mmol/L)	16	16-25
pH	7,301	7,25-7,40
Dióxido de carbono parcial (mmHg)	30,7 ↓	33-51
Bicarbonato (mmol/L)	15.1	13-25
Base excess (mmol/L)	-11 ↓	(-5)-(+2)
Anion Gap (mmol/L)	19	10-27

- Exames imagiológicos

Com a realização de radiografias abdominais foram identificadas a alteração da morfologia renal com nefromegália esquerda e a presença de estruturas radiopacas no rim direito e ao longo dos ureteres (figura 17).

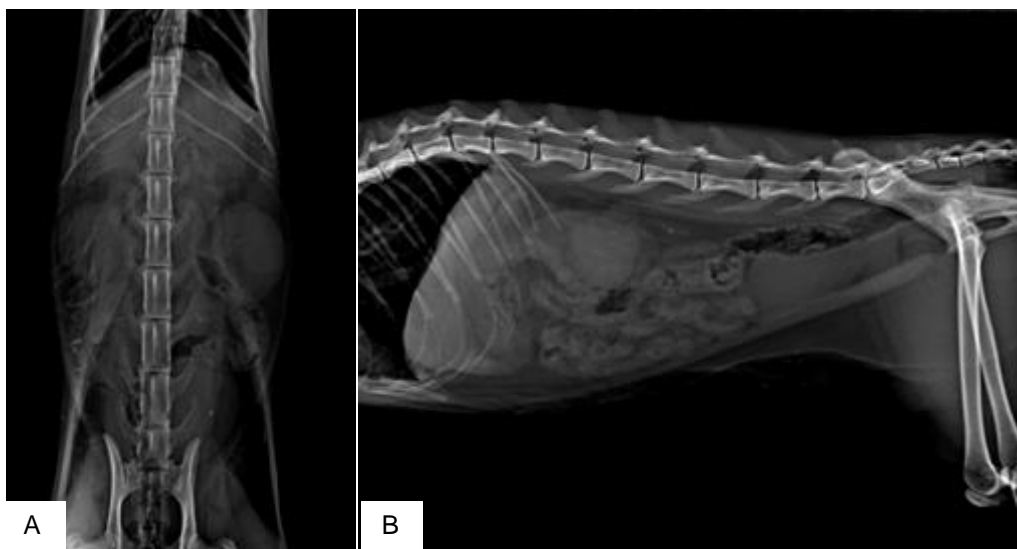


Figura 17 - Radiografias abdominais do dia 14 de Setembro (HVR), com projeções ventrodorsal (A) e lateral direita (B)

Através da ecografia abdominal (figura 18), foram medidos o diâmetro renal, a dilatação ureteral e da pélvis renal bem como o diâmetro das estruturas hiperecogénias com produção de sombra acústica:

- rim esquerdo com 4,43 cm, pielectasia de 0,4 cm (figura 18A) e apresentava a cortical hiperecogénica, com boa diferenciação corticomédular;

- distensão ureteral proximal esquerda de 0,25 cm com pequenas estruturas intraluminais (entre 0,2 e 0,4 cm) (figuras 18B e C) com produção de sombra acústica;
- rim direito com 3,7 cm de diâmetro (figura 18D) e pielectasia de 1,3 cm (figura 18E). Foi observado a presença de sedimento e de estruturas com produção de sombra acústica na pélvis renal;
- distensão ureteral direito de 0,3 cm com sedimento ecogénico (figura 18F).

Outras alterações ecográficas incluem a distensão vesical moderada com a presença de sedimento ligeiro sem produção de sombra acústica e a hipoeocogenicidade hepática.

Foi aconselhado a urianálise III e urocultura.

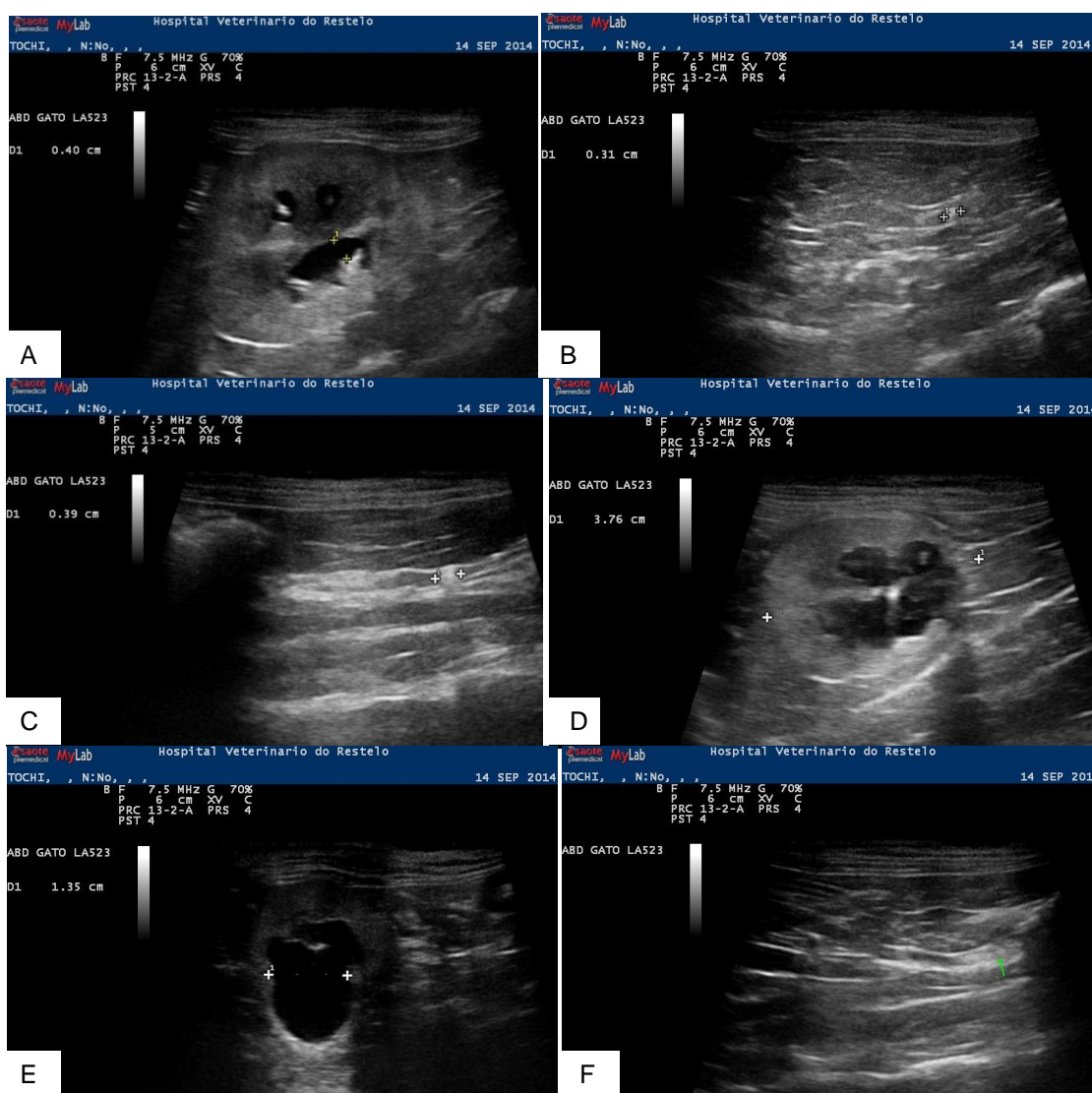


Figura 18 - Ecografia abdominal realizada no dia 14 de Setembro (HVR): a observação da nefromegália bilateral (D), da pielonefrose (A,E), do hidroureter proximal e dos cálculos ureterais (B,C,F).

3.2.2 - Internamento hospitalar

O *Tochi* foi internado para tratamento médico da ureterolitíase e correção da azotemia pós-renal e da hipercalemia.

3.2.2.1- Abordagem médica

A terapia diurética foi iniciada com a administração lenta de manitol (0,5g/kg em 30 minutos) com a posterior infusão contínua (1mg/kg/min) durante 15 horas e a monitorização ecográfica da obstrução e laboratorial dos parâmetros bioquímicos renais.

As análises laboratoriais revelaram uma diminuição da urémia assim como da creatinina sérica, no entanto, ambos acima dos valores de referência. A hipercalemia foi corrigida (tabelas 34 e 35).

À ecografia abdominal não se verificou uma diminuição da hidronefrose ou do hidroureter. Observou-se ainda: fígado hipocogênico, intestino com a parede e válvula ileocecal marcada, e a presença de reação peritoneal. Durante a ecografia, a cistocentese foi efetuada para a realização da urianálise tipo III e urocultura.

Foi aconselhada a realização de testes serológicos para excluir FIV, FeLV e PIF.

Após a terapia diurética com manitol, a fluidoterapia agressiva consistiu na administração com um fluido de reposição de lactato de *Ringer* (120mL/kg/QD). Antes de esta ser instituída, o ionograma foi repetido (tabela 35) não apresentando a presença de desequilíbrios ácido-base ou eletrolíticos.

A monitorização da fluidoterapia consistiu na avaliação da frequência cardíaca (FC) (180 batimentos por minuto (bpm) e da frequência respiratória (FR) (eupneico sem sons pulmonares crepitantes), estado mental (alerta), tempo de repleção capilar (TRC) e mucosas (rosadas e TRC normal) e da frequência da micção (poliúria). Apesar de alerta, o *Tochi* demonstrou sinais de dor à palpação abdominal.

A terapêutica médica para prevenção da náusea e do vômito consistiu na administração de um antiemético (maropitante 1mg/kg/QD) e de um antagonista dos recetores H₂ (ranitidina 2,5mg/kg/BID);

O suporte nutricional foi feito com a dieta terapêutica renal. A hiporexia manteve-se.

Com 24 horas de tratamento médico e sem correção da obstrução ou da azotemia, optou-se pela abordagem cirúrgica com a colocação do SUB bilateral.

Tabela 34 - Análise bioquímica realizada no dia 15 de Setembro

(HVR)	Valores	Intervalo de referência ³¹
BUN (mg/dL)	65 ↑	13-33
Creatinina (mg/dL)	4,4 ↑	0,9-1,9

Tabela 35 - Ionograma realizado no dia 15 de Setembro

(HVR)	Valores	Intervalo de referência ²⁴
Sódio (mmol/L)	157	147-162
Potássio (mmol/L)	4,0	2,9-4,2
Cloro (mmol/L)	128	112-129
Dióxido de carbono total (mmol/L)	15↓	16-25
pH	7,359	7,25-7,40
Dióxido de carbono parcial (mmHg)	24,7↓	33-51
Bicarbonato (mmol/L)	13,9	13-25
Base excess (mmol/L)	-12↓	(-5)-(+2)
Anion Gap (mmol/L)	19	10-27

3.2.2.2- Tratamento cirúrgico com implantação de SUB

O protocolo anestésico consistiu na pré-medicação com morfina (0,15mg/kg), na indução combinada de propofol (3mg/kg) com diazepam (0,5mg/kg) e na manutenção com isoflurano.

No período pré-operatório foi realizada uma TAC (figura 19), com a avaliação da hidronefrose e hidroureter proximal bem como da localização e o número de nefrólitos e ureterólitos presentes.

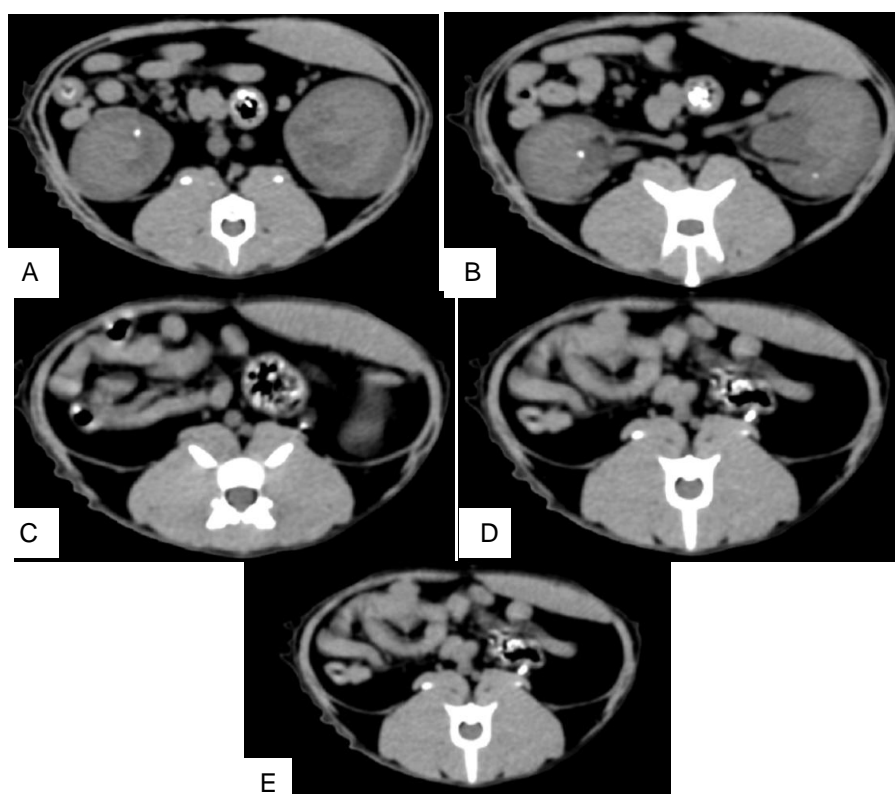


Figura 19 - Ilustrações da TAC realizada no pré-cirúrgico (HVR). (A) Nefromegália bilateral e distensão da pélvis renal bilateral com um nefrólito direito. (B) Identificação de outro nefrólito direito e um nefrólito esquerdo e com observação da distensão ureteral. (C,D,E) Observação de ureterólitos ao longo do ureter esquerdo.

Os SUBs foram colocados cirurgicamente por laparotomia (figura 20).

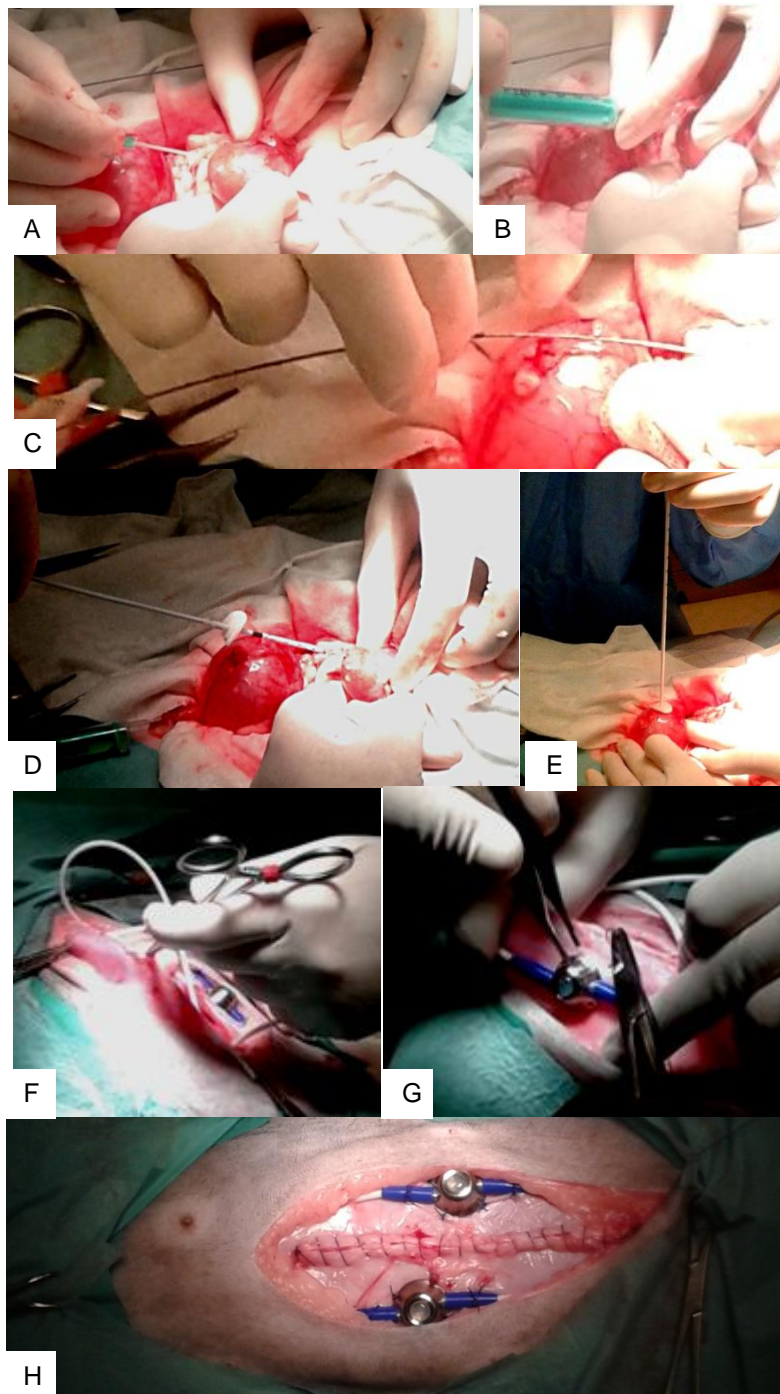


Figura 20 - Imagens fotográficas obtidas no dia 15 de Setembro durante a colocação do SUB bilateral; com a demonstração da cateterização renal (A) para pielocentese (B) e inserção do

fio-guia (C), colocação do tubo de nefrostomia pela técnica *Seldinger* modificada (D) e de cistostomia pela técnica *one stab* (E), transposição das extremidades dos tubos do espaço peritoneal para o espaço subcutâneo (F) com a fixação do portal de acesso à parede muscular ventral (G). Observação dos dois SUBs antes de encerrar a ferida cirúrgica (H).

No período pós-cirúrgico foram efetuadas projeções radiográficas abdominais, ventrodorsal e lateral direita, para a avaliação da integridade do SUB (figura 21).

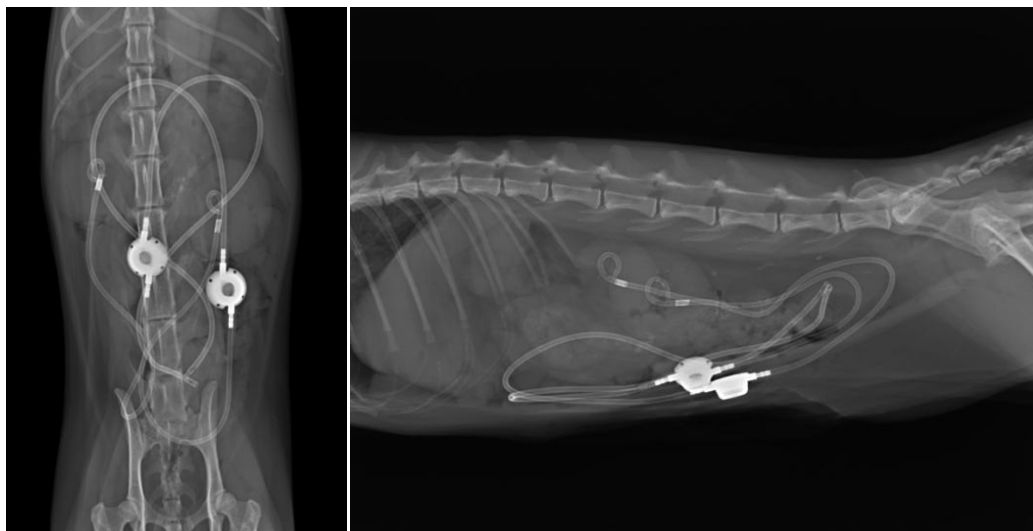


Figura 21 – Radiografias abdominais pós-cirúrgicas do SUB (HVR), com projeções ventrodorsal (A) e lateral direita (B)

3.2.2.3 - Cuidados no período pós-cirúrgico

A urianálise III apenas revelou isostenúria, urobilinúria e hematúria leve. Não se identificou ITU (tabela 36).

Quanto à presença de doenças infecciosas, a serologia para FIV/FelV foi negativa e a titulação para anticorpos coronavírus felino (FCoV) foi 1:800 positivo.

Os cuidados no período pós-cirúrgico (tabela 37) consistiram em:

- antibioterapia de largo espectro composta por amoxicilina e ácido clavulânico (8,75mg/kg/SID);
- prevenção de náusea e vômito com as administrações de maropitante (1mg/kg/SID) e ranitidina (2,5mg/kg/BID);
- analgesia com morfina (0,04mg/kg/*quater in die*) ou buprenorfina (0,02mg/kg/BID);
- controlo da pirexia com tomas únicas de metamizol (37,5mg/kg);
- manutenção do estado de hidratação com fluidoterapia composta por soro de lactato de *Ringer* (120ml/kg/QD ou 60ml/kg/QD);
- imunomodulador com a administração *per os* de interferão ómega felino (1MU/kg/QD).

Tabela 36 – Urinálise III e urocultura realizadas no dia 15 de Setembro

(Segalab)	Parâmetro	Resultados	Valores de referência ^{33,34}
Exame físico	cor	incolor	amarelo - âmbar
	aspeto	límpido	clara
	depósito	ausente	-
	cheiro	<i>Suis generis</i>	suave (intenso em gatos adultos)
	pH	5,5	5,5-7
	densidade (mg/dL)	1,012	1,013-1,034
Exame químico	proteínas (mg/dL)	-	-
	glucose (mmol/L)	-	-
	corpos cetónicos (mmol/L)	-	-
	urobilinogénio (µmol/L)	2	0,1-1
	bilirrubina	-	-
	Sangue (eritrócitos/µL)	+/-	-
Exame microscópico do sedimento	eritrócitos	raros	<5/campo 400x
	leucócitos	-	<3/campo 400x
	células epiteliais	-	<5/campo 400x
	cilindros	-	<2/campo 400x
	cristais	-	
Urocultura		negativa	negativa

Tabela 37 - Princípios ativos utilizados no período pós-cirúrgico

Princípio ativo (dose)	16/9/14	17/9/14	18/9/14	19/9/14	20/9/14
Amoxicilina e ácido clavulânico (8,75mg/kg/SID)	X	X	X	X	X
Maropitante (1mg/kg/SID)	X	X			
Ranitidina (2,5mg/kg/BID)	X	X	X	X	X
Morfina (0,1mg/kg/ <i>quater in die</i>)	X	X	X/-		
Buprenorfina (0,02mg/kg/BID)			-/X	X	X
Metamizol (37,5mg/kg toma única)		X		X	
Soro lactato de Ringer (120ml/kg/QD)	X	X/-			
Soro lactato de Ringer (60ml/kg/QD)		-/X	X	X	X
Interferão ómega felino (1MU/kg/QD)		X	X	X	X

A monitorização durante o período pós-cirúrgico incluiu a avaliação diária do estado clínico, avaliação dos parâmetros bioquímicos renais (BUN, creatinina e fósforo ionizado (IP),

microhematócrito e esfregaço sanguíneo e no controlo ecográfico de complicações associadas à cirurgia.

As principais alterações no estado clínico consistiram na prostração e na urina sanguinolenta nos dois primeiros dias, e na pirexia. O apetite foi normal tendo sido a alimentação baseada na ração terapêutica renal seca e húmida (tabela 38).

Tabela 38 - Descrição do estado clínico e dos exames complementares de controlo

	16/9/14	17/9/14	18/9/14	19/9/14	20/9/14
Temperatura retal (°C)	39,4/39,4	39,6/38,3	38/37,6	40,6/38,8	38,2
FC (bpm)	200	200	200	180	200
FC	eupneico	eupneico	eupneico	eupneico	eupneico
Pulso periférico	forte	forte	forte	forte	forte
PAS média (mmHg)	149/74	148/105	137/87		
Estado mental	deprimido	deprimido/dor	deprimido/alerta	alerta	alerta
Micção	normal/ hematúria	hematúria	normal	normal	normal
Defecação		normal	normal	normal	
Apetite / alimentação	normal	normal	normal	normal	normal
Peso (kg)	4,100	4,130	4,040	4,100	4,100
Perfil bioquímico	X	X	X		X
Microhematócrito		X			
Esfregaço sanguíneo		X			
Ecografia de controlo		X	X		

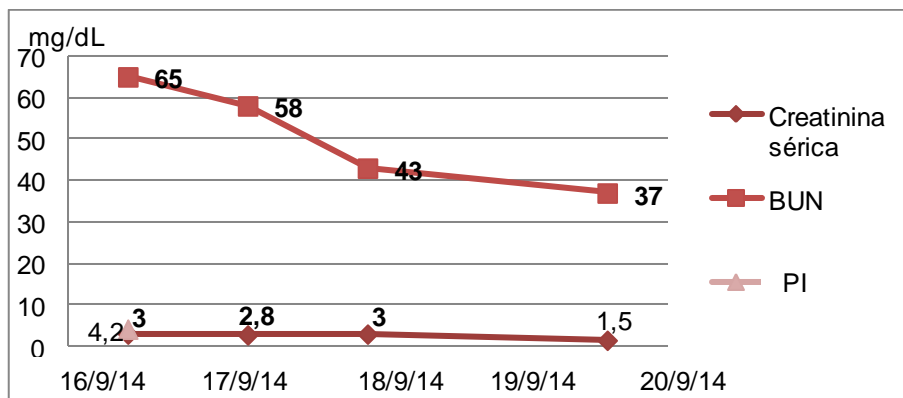
Relativamente às análises laboratoriais, realizou-se o microhematócrito (28%) e um esfregaço sanguíneo. Este revelou:

- leucograma com contagem celular no intervalo de referência;
- morfologia celular com:
 - anisocitose e policromasia eritrocitária, a presença de eritrócitos nucleados e eritrócitos com corpos *Howeel-Jolly*;
 - leucócitos sem alterações morfológicas;
 - agregação plaquetária e contagem plaquetária 168000/ μ L;
 - não foram observados hemoparasitas.

A avaliação dos parâmetros bioquímicos renais (gráfico 2) revelou uma estabilização da creatinina sérica, PI no intervalo de referência e uma diminuição progressiva da BUN.

Referente aos exames imagiológicos, a controlo foi realizado por meio da ecografia. Enquanto a primeira ecografia de controlo revelou alterações significativas, na ecografia realizada no dia 18 de Setembro, foi descrito a presença de alguma reação peritoneal ecogénica e de líquido livre anecogénico vestigial.

Gráfico 2 - Valores séricos do IP, creatinina e BUN entre os dias 16 e 20 de Setembro



3.2.3 – Alta hospitalar a 20 de Setembro de 2014

No dia 20 de Setembro de 2014, o *Tochi* teve alta hospitalar com medicação oral, sendo esta constituída por:

- amoxicilina e ácido clavulânico (50mg/BID) durante dois dias;
- tramadol (10mg/BID) durante dois dias;
- interferão ómega felino (1UI/kg/QD) em ciclos de sete dias.

Após a alta hospitalar, a monitorização do estado mental, alimentação, micção e defecação foi acompanhada via telefónica até à data da primeira consulta de reavaliação (tabela 39).

Os parâmetros bioquímicos renais foram avaliados 15, 30 e 65 dias após a colocação do SUB, com a BUN entre os valores 36 e 40 mg/dL e a creatinina sérica entre 1,5 e 1,6 mg/dL O IP manteve-se dentro do intervalo de referência (2,7-7,9 mg/dL).

O primeiro *flushing* do SUB (figura 22) foi realizado cerca de três meses e meio após a cirurgia, com recolha de amostra pelo portal de acesso para a realização da urianálise III, urocultura e UPC (tabela 40).

O *flush* do SUB (figura22) não revelou obstruções do dispositivo. Durante este procedimento foram medidos o diâmetro renal bem como da pélvis renal:

- rim direito com 3,12 cm (figura 22A);
- pélvis renal direita com 0,14 cm (figura 22B);
- rim esquerdo com 4,19 cm (figura 22C);
- pélvis renal direita com 0,10 cm (figura 22D).

A urianálise III apenas revelou a hematuria ligeira, não se identificou a presença de ITU e o UPC com valor de 0,74 (tabela 40).

A próxima reavaliação ficou agendada para Abril de 2015, com o *flushing* do SUB e colheita da amostra de urina pelo portal de acesso para realização da urianálise III, urocultura.

Tabela 39 - Síntese das reavaliações até dia 4 de Janeiro de 2015

	23/9/14	26/9/14	1/10/14	15/10/14	20/11/14	4/1/15
Telefonema	X	X				
Consulta			X	X	X	X
Febre						
Estado mental	alerta	alerta	alerta	alerta	alerta	alerta
Micção	normal	normal	normal	normal	normal	normal
Defecação	normal	normal	normal	normal	normal	normal
Apetite	X	X	X	X	X	X
Peso			4,22	4,34	4,56	4,55
BUN (mg/dL)			36	40	36	
Creatinina sérica (mg/dL)			1.7	1.5	1.6	
IP (mg/dL)					4,1	
Flushing SUB					X	X
Urianálise III e urocultura						X
UPC						X

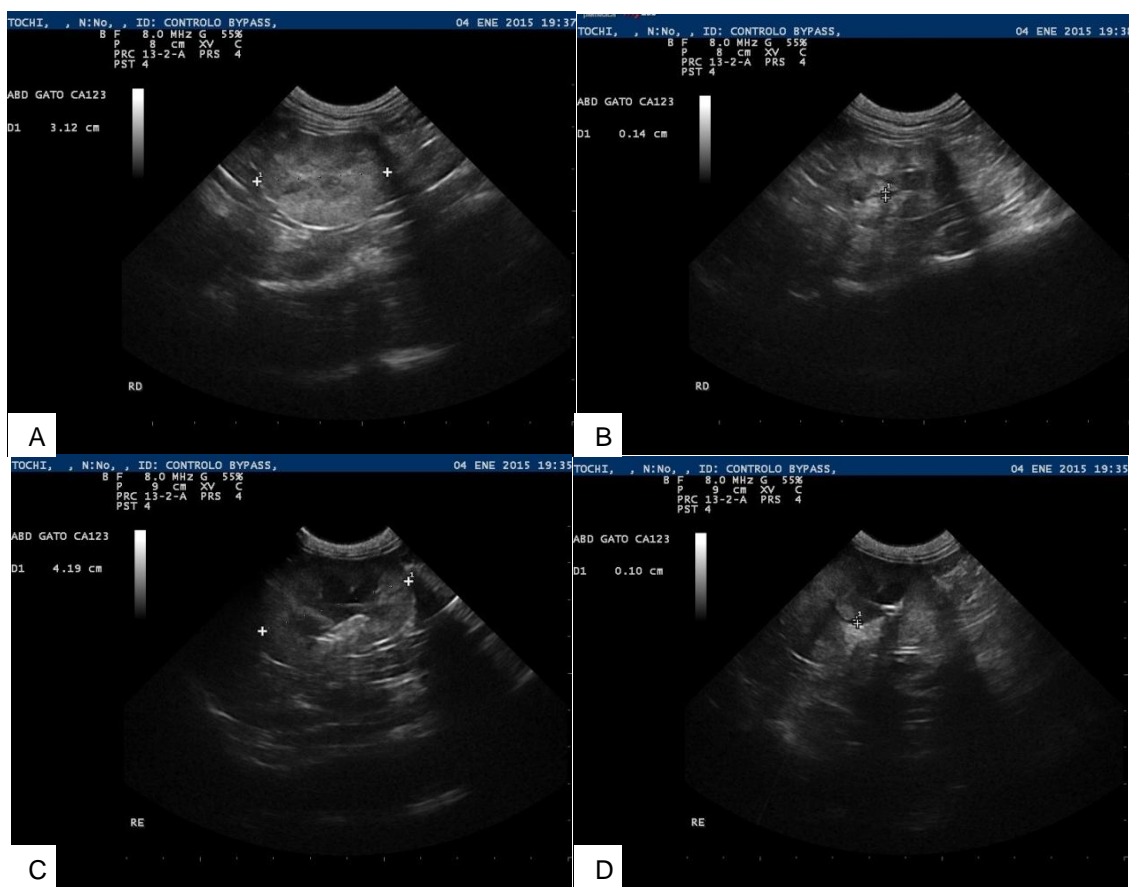


Figura 22 - Reavaliação ecográfica durante o *flushing* do SUB (HVR).

Tabela 40 – Urianálise III, urocultura e UPC realizados no dia 4 de Janeiro de 2015

	Parâmetro	Resultados	Valores de referência ^{33,34}
Exame físico (HVR)	cor	amarela	amarelo - âmbar
	aspeto	ligeiramente turva	clara
	depósito	ausente	-
	cheiro	<i>Suis generis</i>	suave (intenso em gatos adultos)
	pH	6	5,5-7
	densidade (mg/dL)	1,030	1,013-1,034
Exame químico (HVR)	proteínas (mg/dL)	-	-
	glucose (mmol/L)	-	-
	corpos cetónicos (mmol/L)	-	-
	urobilinogénio (µmol/L)	0,2	0,1-1
	bilirrubina	-	-
	Sangue (eritrócitos/µL)	+	-
Exame microscópico do sedimento (HVR)	eritrócitos	raros	<5/campo 400x
	leucócitos	-	<3/campo 400x
	células epiteliais	-	<5/campo 400x
	cilindros	-	<2/campo 400x
	crístais	-	-
Urocultura (HVR)		negativa	negativa
UPC (Joaquim Chaves)		0,7	<0,4

3.3 - Discussão

Na ureterolitíase felina, tanto os sinais clínicos apresentados como as alterações detetadas ao exame físico tendem a ser pouco específicos,^{38,41,42,47} podendo os animais afetados ser, inclusivamente, assintomáticos e a deteção de urólitos ser um achado accidental durante outros procedimentos médicos.⁴⁶

Durante a apresentação aos serviços veterinários, os sinais clínicos apresentados pelo *Tochi* foram bastante vagos (hiporexia e assimetria do diâmetro renal à palpação).

Uma anamnese mais completa teria sido importante, nomeadamente sobre o estilo de vida, estado vacinal e peso corporal anterior; história de trauma, doença, cirurgia prévia ou

exposição a nefrotoxinas; e alterações do consumo de água diário e do volume e frequência da micção.⁵⁵

A classificação da assimetria renal e a presença de dor aquando a sua realização, também tem valor diagnóstico, uma vez que a lista de diagnósticos diferenciais para a alteração da morfologia renal é bastante extensa, podendo estar presente mais que uma etiologia.^{55,56}

A nefromegália pode ser fisiológica ou associada a acromegália (bilateral), anomalia portovascular (bilateral) ou por nefrectomia (unilateral). No entanto, a alteração do tamanho renal geralmente indica afeção renal (IRA, causas infecciosas, hidronefrose, neoplasias, pseudo-quistos peri-renais, DRC, doença hereditária ou congénita).⁵⁶

A nefromegália por IRA pode ser unilateral ou bilateral⁵⁶ e a sintomatologia associada é geralmente recente (inferior a uma semana). A IRA pode ter origem pré-renal com hipoperfusão renal, origem intrínseca (nefrotoxinas, pielonefrite, glomerulonefrite aguda imunomediada, linfoma, isquémia renal, PIF ou outras doenças com manifestação renal) ou pós-renal (obstrução ou extravasamento urinário).⁵⁷

A diferenciação entre IRA e DRC por vezes é difícil, no entanto, a DRC é caracterizada por uma lesão renal ou perda de 50% da TFG com duração superior a três meses. A sintomatologia associada tem uma duração superior a três meses e é acompanhada por uma diminuição do tamanho renal ou a palpação de um rim pequeno e o outro aumentado por hipertrofia compensatória. A DRC é mais comum nos animais geriátricos.²¹

A assimetria da morfologia renal com origem infecciosa pode ser tanto bilateral (PIF, pielonefrite aguda) como unilateral (pielonefrite aguda), associada ou não a IRA.⁵⁶

A nefrogemália por hidronefrose pode ser uni ou bilateral, associada a IRA ou assintomática. Esta pode ser causada por uma obstrução urinária adquirida (coágulos, urólitos, trauma, neoplasia) mas também pode ser congénita (ureterocele, atresia, estenose, torção ureteral, ureter ectópico).⁵⁶

As neoplasias renais podem originar tanto nefromegália bilateral (linfoma renal, metastização) como unilateral (metastização, neoplasias primárias).⁵⁶

Os pseudoquistos peri-renais afetam principalmente os machos férteis adultos e com pouca sintomatologia associada além da nefromegália (uni ou bilateral).⁵⁶

Quanto à apresentação de doenças congénitas ou hereditárias, as raças siamesa, oriental e abissínia têm uma predisposição conhecida para a amiloidose e os persas para o rim poliquístico. Os sinais clínicos desenvolvem-se em animais com idade inferior a cinco anos e geralmente associados a DRC.⁵⁸

A palpação acompanhada de dor pode ser indicativa de pielonefrite, urolitíase, neoplasia, hidronefrose ou trauma.⁵⁶

Tendo em conta que os sinais clínicos apresentados foram escassos e bastante vagos, a avaliação da função renal é essencial para a abordagem diagnóstica em animais suspeitos de afeção renal, uma vez que a TFG está diretamente relacionada com densidade renal funcional.

As medições da BUN e da creatinina sérica são os testes clínicos laboratoriais de avaliação renal mais comuns.⁵⁵

A realização do perfil bioquímico permitiu identificar a azotemia. Por sua vez, a azotemia permite-nos avaliar a função renal, estando presente quando a função renal diminui cerca de 75%.⁵⁹

O hemograma não foi realizado, visto que o mesmo foi efetuado nos serviços médicos veterinários onde o *Tochi* foi assistido inicialmente. Contudo, existe registo que o hemograma não apresentava alterações.

Com a realização dos exames imagiológicos, as projeções radiográficas ventrodorsal e lateral direita permitiram identificar a assimetria renal, dilatação proximal ureteral e a presença de várias estruturas radiopacas no rim direito, entre os rins e a bexiga. O diagnóstico suspeito é IRA por ureterolitíase com nefrolitíase concomitante.

A avaliação do comprimento renal é sugestiva de nefromegália esquerda. As radiografias fornecem uma informação precisa sobre o diâmetro renal que geralmente não é obtida com o exame físico.⁵⁵ A nível radiográfico, a posição renal fisiológica é bastante variável devido à mobilidade renal, principalmente no gato, mas geralmente o rim direito é cranial e dorsal ao rim esquerdo. Com a morfologia semelhante, o comprimento renal é relacionado com o comprimento da segunda vértebra lombar.⁶⁰ Em gatos, o comprimento renal é aproximadamente 2,4-3,0 superior ao comprimento da segunda vértebra lombar.⁵⁵

As radiografias permitem apenas uma avaliação da arquitetura externa dos rins e da bexiga. Nas obstruções ureterais severas, podem ser visíveis com forma tubular e densidade semelhante aos tecidos moles.⁶⁰

Com a avaliação ecográfica do sistema renal foi possível a identificação da nefromegália esquerda e da pielectasia bilateral com a presença de nefrólitos e ureterólitos bilaterais. A ecografia é aconselhada na avaliação de afeções renais, uma vez que este exame imagiológico permite a avaliação da arquitetura renal interna.⁵⁵ Os rins são hipoecogénicos relativamente ao fígado e ao baço. A medula renal é hipoecogénica comparando com a cortical renal, sendo esta de ecogenicidade semelhante ao fígado. No gato, o diâmetro renal é cerca de $3,66 \pm 0,46$ cm,⁶¹ e a pélvis renal geralmente não é observada ou então é identificada como uma estrutura fina anecogénica, cujo lúmen se apresenta em formato "Y" ou "V". O ureter pode ser observado por ecografia, com um lúmen anecogénico e com uma camada muscular ecogénica.⁵⁵ A pielectasia ou a dilatação ureteral superior a três ou quatro milímetros pode ser por pielonefrite, neoplasia ou obstrução ureteral. Os cálculos apresentam-se como estruturas radiopacas com produção de sombra acústica. Os nefrólitos podem ser difíceis de diferenciar de mineralização renal, contudo geralmente estão associados a dilatação da pélvis renal. Os ureterólitos são vistos como estruturas hiperecogénicas no interior do lúmen ureteral com produção de sombra acústica.⁶¹

No gato, o aumento da ecogenicidade cortical com boa diferenciação corticomedular pode ser fisiológica ou devido a nefrite, neoplasia difusa ou PIF.⁶¹

Com base nos achados clínicos e nos exames complementares de diagnóstico com a avaliação da função e estrutura renal, o *Tochi* foi diagnosticado com IRA pós-renal por hidronefrose com ureterolitíase e nefrolitíase bilateral.

Os outros exames que poderiam ser realizados para a abordagem diagnóstica seriam a medição da PAS média (para a identificação de hipertensão sistêmica); e a cistocentese para a realização da urianálise III e urocultura (com a identificação de ITU, e a avaliação do sedimento com a caracterização da cristalúria).⁴⁰ A caracterização da proteinúria também seria importante por ser um achado indicativo de lesão renal que pode influenciar o prognóstico. A proteinúria persistente, moderada ou severa e sem sedimento ativo é sugestiva de glomerulonefrite ativa. Com sedimento ativo e proteinúria suave a moderada, deve-se considerar a doença renal inflamatória ou doença do trato urinário inferior.⁵⁵

Não foi necessária a realização de exames imagiológicos avançados descritos na revisão bibliográfica, uma vez que a combinação da informação fornecida pelas radiografias e ecografia e a interpretação conjunta com os dados clínicos e as alterações laboratoriais foram suficientes para o diagnóstico³⁷ de IRA por hidronefrose bilateral causada por urólitos (ureterolitíase com nefrolitíase concomitante).

A avaliação do estado eletrolítico e ácido-base, com a identificação da hipercalémia foi realizada no momento de diagnóstico e antes de instituir a terapêutica, uma vez que a hipercalémia pode estar presente na obstrução por ureterólitos.⁴² Também se pode constatar a presença de alcalose respiratória, com a presença de hipocapnia⁶² (valor de dióxido de carbono parcial (30,7mmHg) inferior ao intervalo de referência (33-51mmHg),⁵² com a eliminação renal de bicarbonato (*base excess* (-11 mmol/L) inferior ao intervalo de referência (-5) a (+2) mmol/L).⁵² Alcalose respiratória presente pode ser resultante da estimulação do sistema central da respiração por stress (ansiedade, medo), piroxia ou dor. As doenças pulmonares primárias (pneumonia, doença pulmonar intersticial) também podem causar alcalose respiratória.⁶²

O tratamento médico da ureterolitíase foi iniciado logo após o diagnóstico e de acordo com os tratamentos descritos. A avaliação ecocardiográfica poderia ter sido realizada antes da instituição da terapêutica, uma vez que a fluidoterapia agressiva é um fator de risco para o desenvolvimento de sinais clínicos de CHF num gato com cardiomiopatia previamente estável.⁶³

O manitol é o melhor agente osmótico a ser utilizado na terapia diurética, uma vez que não é metabolizado nem reabsorvido a nível renal.⁵⁹

Após a terapia diurética, a monitorização ecográfica da ureterolitíase não revelou progressão da mesma, nem diminuição da hidronefrose ou do hidroureter.

Os testes serológicos para deteção de FIV/FeLV e FCoV foram aconselhados uma vez que a reação peritoneal, ipoecogenicidade hepática, alteração intestinal e da válvula ileocecal⁶⁴ e a hiperecogenicidade cortical com boa diferenciação corticomedular⁵⁷ identificados à ecografia são sugestivos de PIF.^{61,64} A imunodeficiência felina, leucose felina e PIF são doenças infecciosas que podem causar afeção renal e eventualmente azotémia. O FeLV pode causar a

imunossupressão, predispondo a pielonefrite ou a linfoma renal.⁵⁹ Os animais infetados por FIV estão mais predispostos ao desenvolvimento de linfoma e leucemia que os animais saudáveis. Também já foram reportados casos de animais azotémicos infetados por FIV e sem doença renal concomitante.⁶⁵ O *Tochi* é suspeito de PIF pela interpretação conjunta da serologia com titulação alta para anticorpos contra o FCoV com a alteração ecográfica concomitante e as alterações laboratoriais.⁶⁶

A avaliação dos parâmetros bioquímicos renais e do ionograma revelou uma pequena diminuição da azotémia com correção da hipercalemia.

A urianálise III apenas revela isostenúria (1,012mg/dL com urina incolor),⁵⁵ urobilinogénio urinário e hematuria. A isostenúria está relacionada com as taxas de fluidoterapia administradas e pela diminuição da TFG, o urobilinogénio não tem importância clínica veterinária⁶⁰ e a hematuria pode ser causada pela urolitíase ou associada ao trauma da colheita por cistocentese com contaminação da amostra ou fisiológica, sendo considerado normal a presença de eritrócitos ocasionais na análise do sedimento urinário.⁵⁵

Com a instituição da fluidoterapia agressiva com o lactato de *Ringer* não se observou alterações no estado clínico. A fluidoterapia com soluções poliónicas (lactato de *Ringer*) são adequadas para a maior parte dos casos.⁵⁷ O objetivo da fluidoterapia na IRA e na ureterolitíase é a correção das alterações hemodinâmicas renais com correção da hipovolémia (componente pré-renal) e a promoção da diurese com a diminuição da azotémia. A monitorização da fluidoterapia agressiva tem como objetivo identificar a sobrehidratação pelo exame clínico (taquicardia, quemose, descarga nasal serosa, crepitação pulmonar por edema).⁶⁷

A terapia para prevenção de sinais urémicos (vómito e náusea) foi adicionada de forma a incentivar a alimentação.⁶⁷ Esta consistiu na administração de um antiemético (maropitante) e de um antiácido (ranitidina). A terapia nefroprotetora para prevenir o aumento da lesão renal consistiu na alimentação dietética renal.²¹

Relativamente a outras alternativas descritas para o tratamento da ureterolitíase felina, a prazosina e o glucagon não são comercializados em Portugal, e tanto a amitriptilina como a tamsulosina são apenas comercializados para medicina humana.⁶⁸ Apesar destes poderem ser adicionados ao tratamento médico, como referido anteriormente, não existem estudos suficientes sobre a eficácia destes fármacos no tratamento da ureterolitíase felina.^{38,41}

Apesar da hidronefrose (0,5 cm e 1,3 cm) e do hidroureter proximal (0,25 cm e 0,3 cm) bilateral bastante severos, a descompressão renal imediata não foi efetuada, uma vez que o *Tochi* não apresentava sobrehidratação, hipercalemia ou anúria.

A descompressão renal é recomendada em hidronefroses severas e quando as técnicas cirúrgicas ou intervencionais não estão disponíveis. Visto que o tratamento não foi eficaz após 24 horas, a aplicação do SUB bilateral foi o tratamento de escolha.^{38-40,44}

A realização da TAC no período pré-cirúrgico permitiu a avaliação da ureterolitíase e nefrolitíase pelo cirurgião, bem como confirmar os diâmetros ecográficos renal, ureteral e da

pélvis renal e ainda determinar o diâmetro corticomedular do polo caudal renal. Como a fluoroscopia não está disponível no HVR, a medição do diâmetro corticomedular permite averiguar o comprimento do fio-guia e do tubo de nefrostomia a inserir até atingir o lúmen da pélvis renal, de forma a extremidade do tubo de nefrostomia ficar no lúmen pélvico renal até à marca radiopaca.

Quanto à técnica em si, a colocação do portal de acesso com três entradas disponível para obstruções bilaterais podia ter sido outra opção,⁴⁰ em vez de dois portais de acesso. Como não existe fluoroscópio no HVR, a realização de radiografias abdominais no período pós-cirúrgico, com o animal sob anestesia, permitiu avaliar a integridade do SUB: confirmar que não existe torção dos tubos e avaliar a *loop* e a marca radiopaca no lúmen da pélvis renal.^{36,40,44}

Comparando com as outras opções de tratamento (convencionais ou intervencionais imagiológicas) o SUB continua a ser o tratamento mais adequado no caso apresentado,^{38-40,44} isto porque as técnicas disponíveis ou são contraindicadas, ou têm riscos elevados, ou não estão disponíveis no HVR, ou ainda não têm aplicação na ureterolitíase felina.

A ureteronefrectomia é contraindicada devido à ureterolitíase bilateral com nefrolitíase concomitante.⁴⁶

A neoureterocistotomia é indicada na ureterolitíase distal.⁴⁶

A ureterotomia é indicada na ureterolitíase proximal no entanto, o risco de reobstrução é elevado devido à nefrolitíase concomitante.⁴⁶ Esta técnica também tem um elevado risco de extravasamento urinário entre as suturas ou pelas feridas cirúrgicas causadas pela agulha do fio de sutura, havendo ainda um risco elevado de obstrução completa pós-cirúrgica pela inflamação e edema na região do ureter incidida.^{41,46}

Nos felídeos, a EWSL é indicada apenas na ureterolitíase distal e solitária, bem como para ureterólitos com diâmetro inferior a três-cinco mm. A aplicação desta técnica na nefrolitíase com diâmetro superior a um milímetro tem o risco de lesão renal aumentado. Outras técnicas são preferíveis na ureterolitíase múltipla, com ou sem nefrolitíase concomitante.⁵⁰

A ureteroscopia não é possível no tratamento da ureterolitíase felina devido ao diâmetro (2.5mm) dos ureteroscópios disponíveis não serem adequados ao diâmetro ureteral interno felino (0,4mm).⁴⁴

O *stent* ureteral pode ser outra alternativa para a decompressão renal imediata, no entanto tem mais riscos associados (e mais severos) que a colocação do SUB. Tanto o *stent* como o SUB podem obstruir com o sedimento ou nefrólitos presentes, no entanto, o *flush* periódico do SUB através do portal de acesso diminuiu bastante esta complicação, sendo o tratamento de escolha para a ureterolitíase felina.^{38-40,44}

Tal como referido na bibliografia^(36,38,40,44,47) e de uma forma geral, os cuidados consistiram na alimentação com ração terapêutica renal, na prevenção do vômito e náusea, analgesia, antibioterapia de largo espectro e na fluidoterapia com a promoção da diurese e para a manutenção da volémia.

A evolução da ureterolitíase e a presença de complicações associadas ao SUB foram monitorizadas por ecografia e pelos parâmetros bioquímicos renais. As complicações associadas à colocação do SUB resumiram-se a hematúria, inapetência temporária, febre, reação peritoneal e líquido livre peritoneal. Estas complicações foram a curto-prazo, no entanto nem todas estão descritas ^(38,40,44), podendo inclusive algumas estar relacionadas ou ser agravadas por outras afeções concomitantes.

A fluidoterapia agressiva foi continuada para promover tanto a diminuição da azotemia, bem como a diurese pós-obstrutiva.⁴⁰ Os efeitos da taxa de fluidoterapia instituída foram monitorizados pela avaliação da FC (normal), auscultação pulmonar (eupneico sem crepitação pulmonar), medição da PAS média, pulso periférico (forte) e pela frequência da micção, quantidade e cor da urina e pela avaliação dos valores de creatinina sérica. Uma vez que estes se mantiveram estáveis nos primeiros dias (3mg/dL) e a níveis mais baixos que os obtidos com a abordagem médica (4,4mg/dL), bem como a presença de hipertensão (148/105, uma vez que os valores de pressão arterial diastólica entre 100 e 119mmHg são considerados hipertensão associado a risco de lesão moderado)²² no segundo dia do período pós-cirúrgico, a taxa de fluidoterapia foi diminuída. Posteriormente foi descontinuada quando se atingiu o intervalo de referência (1,5mg/dL).⁴⁷

A antibioterapia de largo espectro (amoxicilina e ácido clavulânico) foi instituída para evitar o risco de ITU associado à cirurgia.^{36,40,44}

A terapia antiemética (maropitante) e antiácida (ranitidina) foi continuada para promover a alimentação,⁶⁷ não sendo necessária a mesma por tubos de esofagostomia ou gastrostomia.⁴⁷

A analgesia inicial com um opióide mais potente (morfina) foi para controlar a dor severa associada ao período pós-cirúrgico,⁶⁹ com posterior alteração para um opióide mais fraco (buprenorfina) indicado para o alívio da dor peri-cirúrgica moderada ou severa.⁷⁰ A alteração da analgesia foi incentivada pela melhoria do estado mental do animal, bem como ausência de sinais de dor.

O tratamento com o interferão ómega felino foi iniciado, uma vez que está comprovado a sua eficácia no tratamento da PIF.⁶⁴

O controlo da pirexia foi efetuado com uma administração única de metamizol. O metamizol é um fármaco nefrotóxico com efeitos adversos associados (hepatite nefropatia e gastroenteropatia) e o seu uso em gatos é desaconselhado.⁷¹ A sua administração foi justificada pela pirexia de dois dias no período pós-cirúrgico (pela própria cirurgia ou pela PIF),⁶⁴ estando o animal hidratado, sob fluidoterapia e normotenso. Este fármaco tem efeitos anti-inflamatório, antipirético e analgésico para o controlo da dor visceral ou associada às obstruções urinárias. Deve ser usado como segunda linha para a resolução da pirexia.⁷¹ Outros fármacos antipiréticos também são nefrotóxicos.⁵⁷ O uso de qualquer anti-inflamatório não esteroide (meloxicam por exemplo) deve ser avaliado em animais com afeção renal e desaconselhado em animais hipovolémicos, hipotensos e desidratados.⁷²

A progressão da função renal foi avaliada pelos parâmetros bioquímicos renais (creatinina sérica, BUN e IP), microhematócrito e esfregaço sanguíneo. O IP pode ser um indicador de DRC, uma vez que a hiperfosfatemia ocorre nos estádios iniciais de DRC com a diminuição da TFG e intimamente correlacionada com o desenvolvimento do hiperparatiroidismo renal secundário.²¹ A interpretação do microhematócrito combinado com o esfregaço sanguíneo permite identificar a anemia (microhematócrito a 28% associado a policromasia, anisocitose eritrocitária e corpos de *Howeel-Jolly*), a agregação plaquetária e a trombocitopénia. A PIF é a causa principal de trombocitopénia em gatos sendo que a anemia inferior a 30% também é evidente nos casos de PIF.⁶⁴ Como recomendado, a avaliação dos constituintes do SUB bem como das complicações associadas à ureterolitíase foram monitorizadas por ecografia. Não se verificou alterações que provocassem o mau funcionamento do SUB (torção ou migração), no entanto, a presença de líquido anecogénico vestigial abdominal com reação peritoneal local pode ser tanto por extravasamento urinário pelo SUB (1% dos casos)^{36,40,44} como pela PIF.⁶⁴ A citologia do líquido para determinação da etiologia do mesmo foi considerado,⁶⁴ no entanto a abdominocentese não foi realizada com sucesso devido ao volume vestigial do fluido abdominal. Cerca de 50% dos gatos com efusão têm PIF. As efusões por PIF são classificadas como transudado modificado, uma vez que o seu conteúdo proteico é elevado (superior a 3,5g/dL) e o conteúdo celular baixo (<5000 células nucleadas/mL). O conteúdo proteico elevado é diretamente proporcional ao aumento dos níveis das gama-globulinas, logo um rácio albumina:globulina (A:G) baixo numa efusão é bastante sugestivo de PIF. Um A:G superior a 0,8 é bastante sugestivo de não ser um quadro de PIF, com valores de A:G entre 0,45 e 0,8 a PIF é um diagnóstico possível. Com o A:G inferior a 0,45 numa efusão com total proteico superior a 3,5g/dL e baixo conteúdo celular (neutrófilos e macrófagos predominantes) é bastante sugestivo de PIF efusiva. A colangite linfocítica e, ocasionalmente, os tumores hepáticos podem ter resultados semelhantes quanto à citologia da efusão abdominal.⁶⁴

No HVR, a reavaliação estipulada da ureterolitíase ocorre cerca de uma semana após a alta hospitalar. As monitorizações seguintes (*flushing* ecoguiado do SUB, parâmetros bioquímicos renais, urianálise, urocultura e UPC) ocorrem a cada três meses durante um ano, com reavaliações posteriores bianuais consoante o estado clínico do animal e se os resultados laboratoriais se mantiverem nos intervalos de referência ou estáveis.

Após a alta hospitalar do *Tochi*, as reavaliações da função renal foram realizadas nos intervalos de tempo estipulados (após uma semana, um mês e depois a cada dois ou três meses).^{38,40} A avaliação 20 de Novembro de 2014 foi um pouco antecipada ao tempo recomendado, uma vez que esta foi uma consulta de reforço vacinal, aproveitando-se a mesma para avaliar a função renal.

Nem todos os exames recomendados^{38,40} foram realizados. A avaliação da PAS média teria sido importante para a deteção de hipertensão sistémica, uma vez que esta (interpretada em conjunto com a história clínica) tem influência no prognóstico.²¹ O hemograma e o esfregaço sanguíneo permitiriam uma reavaliação dos achados laboratoriais anteriores. A medição da

hormona tiroideia é aconselhada pelo fato da ureterolitíase ser mais frequente em animais com sete anos,⁴² e para a avaliação de afeções concomitantes.^{40,41} No entanto, neste caso não se justifica, uma vez que o hipertiroidismo é comum em gatos de meia-idade a geriátricos.⁷³

Como recomendado, a avaliação ecoguiada e *flushing* do SUB foram realizados cerca de 3 a 4 meses após a cirurgia, tendo-se verificado o funcionamento do mesmo, visto não se detetar a obstrução, torção ou migração do dispositivo.^{38,40}

A etiologia da hematúria foi enunciada anteriormente, sendo a causa patológica mais provável a contaminação da amostra pelo método de recolha da amostra.⁵⁵

Quanto ao UPC, apesar de este ser superior aos valores considerados, os UPC até 1,0 são considerados fisiológicos, em animais saudáveis.⁵⁵ O UPC é um indicador de afeção renal com influência no prognóstico da mesma. A proteinúria persistente deve ser comprovada com duas ou três repetições do UPC por um ou dois meses.²¹ A repetição do mesmo ficou agendada para a próxima reavaliação, juntamente com a avaliação dos parâmetros renais e *flush* do SUB (Abril).

4 – Conclusão

O ureter é uma zona anatómica de difícil acesso tanto para o diagnóstico como para a abordagem terapêutica.³⁸ Para além disso, as informações relativas ao tratamento da ureterolitíase nos pequenos animais são bastantes escassas. As informações sobre a ureterolitíase consistem em duas publicações sobre um estudo^(42,46) com 153 casos, realizado entre 1984 e 2002 e publicado em 2005. A literatura veterinária publicada até à data é apoiada nos dois artigos referidos anteriormente ou na experiência do próprio autor.

Relativamente ao desenvolvimento das técnicas intervencionistas imagiológicas, a abordagem diagnóstica e terapêutica são menos invasivas e geralmente realizadas simultaneamente. Apesar da formação profissional e equipamentos que estas técnicas exigem, é esperado que estas estejam mais acessíveis no futuro como opção de tratamento.³⁸

De referir que os *stents* ureterais e os SUBs ainda são experimentais e que as publicações científicas existentes sobre estas técnicas ainda são bastante escassas.³⁸ Apesar dos resultados promissores, a colocação dos *stents* ureterais e SUBs requer mais formação profissional e investigação com os resultados publicados.⁴⁴

A acrescentar ainda que existe um conflito de interesses, uma vez que a autora das investigações publicadas incorpora a empresa que produz estes dispositivos (*Infiniti Medical and Norfolk Vet Products*), embora sem fundos financeiros associados.³⁹

O estágio curricular no estágio no Hospital Veterinário do Restelo contribuiu bastante para a minha formação profissional por ser um hospital de excelência e de referência nacional e com especialistas em todas as áreas clínicas veterinárias. Tanto a equipa de especialistas deste hospital bem como os exames complementares de diagnóstico disponíveis, aliados a um estágio personificado com o escalonamento rotativo permitiram uma consolidação e atualização dos conhecimentos adquiridos durante a formação académica.

O privilégio da aplicação prática adquirida durante a formação académica num hospital que permite um estágio desta escala contribuiu muito para a minha carreira futura como médica veterinária.

Bibliografia

1. Greene CE & Levy JK (2012) Immunoprophylaxis in *Infectious Diseases of the dog and cat 4th*, ed Greene CE, Elsevier Saunders, ISBN 9781416061304, EUA, pp.1163-1205
2. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD (2010) Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **51**:1-32 doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00959.x
3. Decreto-Lei nº313/2003, nº290 Série I-A, 17 de Dezembro de 2003. *Sistema de Identificação de Caninos e Felinos*, Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas
4. Merck Animal Health, <http://www.merck-animal-health-usa.com> (Estados Unidos da América)
5. Haggstrom J (2010) Myxomatous mitral valve disease in *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2nd*, ed Dennis S, Fuentes VJ & Johnson LR, BSAVA, Inglaterra, ISBN 9781905319121, pp.186-194
6. Borgarelli M & Haggstrom J (2010) Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **40**: 651-663. doi:10.1016/j.cvsm.2010.03.008
7. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, Hamlin R, Keene B, Luis-Fuentes V & Stepien R (2009) Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **23**:1142–1150 doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x
8. Morais A (2008) Causes, Diagnosis, and Treatment of Pulmonary Hypertension in *Proceedings of the SEVC*, Espanha, International Veterinary Information Service
9. Mueller RS (2008) Diagnosis and treatment of canine atopic dermatitis in *WSAVA/ FECAVA Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin 117-179 International Veterinary Information Service
10. Patterson S (2008) Canine atopy (atopic dermatitis) in *Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat 2nd*, ed Patterson S, Wiley-Blackwell, Inglaterra, ISBN 9781405167536, pp.174-177
11. Jackson HA & Mueller RS (2012) Atopic dermatitis and adverse food reactions in *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology 3rd*, ed Jackson HA, Marsella R, BSAVA, Inglaterra, ISBN 9781905319275, pp. 130-140
12. Breitschwerdt EB (2007) Spotted Fever Group Rickettsioses in *Proceedings of the SVEC& Congresso Nacional AVEPA*, Ithaca, International Veterinary Information Service
13. Breitschwerdt EB, Greene CE & Kidd L (2012) Rocky Mountain and Mediterranean Spotted Fevers, Cat-Flea Typhuslike Illness, Rickettsialpox, and Typhus in *Infectious Diseases of the dog and cat 4th*, ed Greene CE, Elsevier Saunders, EUA, ISBN 9781416061304, pp.259-2764
14. Alenza DP (2011) Hyperadrenocorticism: are we over-diagnosing it? in *Proceedings of the SVEC& Congresso Nacional AVEPA*, Barcelona, Espanha, International Veterinary Information Service

15. Herrtage ME & Ramsey IK (2012) Canine Hyperadrenocorticism in *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology 4th*, ed Mooney CT & Peterson ME, BSAVA, Inglaterra, ISBN 139781905319282, pp.167-189
16. Behrend E (2015) Canine Hyperadrenocorticism in *Canine and Feline Endocrinology 4th*, ed Behrend E, Feldman EC, Nelson RW, Reusch C & Scott-Moncrieff JC, Elsevier Saunders, EUA, ISBN 9781455744565. pp.373-451
17. Feldman EC (2009) Diagnosis of hyperadrenocorticism (cushing's syndrome) in dogs... wich tests are best? in *Proceedings of the International SCIVAC Congress*, Rimini, Itália, International Veterinary Information Service, pp.213-215
18. INNO - Making the difference in animal care: <http://innoanimalcare.blogspot.pt>, (Laboratório Veterinário de Análises Clínicas, Portugal)
19. Steiner JM (2008) Pancreatitis in *Small Animal Gastroenterology*, ed Steiner & JM, Schlütersche, Hannover, Alemanha. ISBN 9783899930276, pp.285-294
20. Williams DA (2005) Disease of the exocrine pancreas in *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology 2nd*, ed Hall ED, Simpson JW & Williams DA, BSAVA, Inglaterra, 978-0-905214-73-3, pp:222-239
21. Polzin DJ (2010) Chronic Kidney Disease in *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, Volume 2, 7th*, ed Ettinger ST & Feldman EC, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 13: 9789996962837, pp.1822-1872
22. IRIS Staging System – International Renal Interest Society: <http://www.iris-kidney.com>, (Elliott J London, UK & Watson ADJ, Sidney Australia)
23. Elliott J, Grauer GJ (2007) Proteinuria in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.69-78
24. Brown SA (2007) Management of chronic kidney disease in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.223-230
25. Meji B (2005) Cervical and thoracolumbar disease: diagnosis and treatment in *Proceedins of WSAVA*, Mexico City , Mexico , International Veterinary Information Service
26. Vail DM & Young KM (2007) Canine Lymphoma and Lymphoid Leukemia in *Small Animal Clinical Oncology, 4th*, Withrow SJ & Vail DM, Elsevier Saunders, EUA, ISBN 9780721605586, pp.700-734
27. Chun R (2011) Feline Lymphoma in *Proceedings WSAVA*, Coreia, International Veterinary Information Service
28. Chun R (2014) Canine Lymphoma in *Proceedings of the Latin American Veterinary Conference*, Lima, Peru, International Veterinary Information Service
29. Vail DM (2011) Tumours of the haemopoietic system in *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology 3rd*, ed Dobson JM & Lascelles BD, BSAVA, Inglaterra, ISBN 9781905319 213, pp.285-304

30. Hayashi K (2011) Review of Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs in *Proceedings WSAVA – FASAVA*, Jeju, Coreia, International Veterinary Information Service
31. Cook JL & McKee WM (2006) The Stifle in *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders*, ed Cook JL, Houlton JEF, Innes JF & Langley-Hobbs SJ, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214803, pp.350-395
32. Pozzi A (2011) Selection of Treatment for Cranial Cruciate Ligament Insufficiency: Osteotomy or not in *Proceedings SCIVAC International Congress*, Rimini, Itália, International Veterinary Information Service
33. Buckley G & Rozanki E (2010) Pulmonary parenchymal disease in *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine 2nd*, ed Dennis S, Fuentes VJ & Johnson LR, BSAVA, Inglaterra, ISBN 9781905319121, pp.285-292
34. Johnson L (2007) Current Principles for Treatment of Pneumonia in Small Animals in *Proceedings North American Veterinary Conference*, Ithaca, International Veterinary Information Service
35. Johnson L (2010) Parenchymal Disease in *Clinical Canine and Feline Respiratory Medicine*, ed Johnson L Wiley-Blackwell, EUA, ISBN 9780813816715, pp.125-153
36. Berent A & Weisse C (2014) Subcutaneous ureteral bypass in *Proceedings of the ECVS Annual Scientific Meeting*, Dinamarca, International Veterinary Information Service
37. Seveg, G & Shipov, A (2013) Ureteral Obstruction in Dogs and Cats. *Israel Journal of Veterinary Medicine* 6:2 pp.71-77
38. Berent A (2011) Ureteral Obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *Journal of Veterinary and Emergency Care* 21:2. pp86-103 doi:10.1111/j.1476-4431.2011.00628.x
39. Berent A (2014) New techniques on the horizon: interventional and interventional endoscopy of the urinary tract ('endourology'). *Journal of Feline Medicine* 16. pp:51-65 doi:10.1177/1098612X13516572
40. Berent A (2015) Interventional management of canine and feline benign ureteral obstructions in *Veterinary Image-Guided Interventions 1st*, ed Berent A & Weisse C, Wiley-Blackwell, EUA,ISBN 9781118378281 pp.309-335
41. Aronson LR (2014) Kidney and ureter: surgical diseases in *Feline Soft Tissue and General Surgery 1st*, ed Demetriou JL, Ladlow JF & Langley-Hobbs SJ, Elsevier Saunders, EUA, ISBN 9780702043369, pp:404-405
42. Adin, CA, Cowgill LD, Gregory CR, Hardie EM, Kyles AE, Ling GV, Mathews KG, Nyland TG, Stone EA, Vaden S & Wooden BE (2005) Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984 – 2002). *Journal of American Veterinary Medicine Association* 226:6. Pp:932-936. doi: 10.2460/javma.2005.226.932
43. Campbell SJ, Ling GV, Ruby AL & Westropp JL (2014) Canine and Feline Urolithiasis: Pathophysiology, Epidemiology and Management in *Mechanisms of Disease in Small*

- Animal Surgery*, 3rd; ed Bojrab MJ. & Monnet E, Teton NewMedia, EUA, International Veterinary Information Service
44. Berent A, Defruges A & Dunn M (2013) New Alternatives of Minimally Invasive Management of Uroliths: Ureteroliths. *Compendium:Continuing Education for Veterinarians* **35**:3, E1-E7, Vetlearn
 45. Lulich JP & Osborne CA (2007) Management of urolithiasis in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.252-263
 46. Adin, CA, Cowgill LD, Gregory CR, Hardie EM, Kyles AE, Ling GV, Mathews KG, Nyland TG, Stone EA, Vaden S & Wooden BE (2005) Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984 – 2002). *Journal of American Veterinary Medicine Association* 226:6. pp: 937-944 doi: 10.2460/javma.244.5.559
 47. Salisbury SK (2014) Nephroliths and Ureteroliths in Cats in *Current Techniques In Small Animal Surgery 5th*, ed Bojrab MJ, Toombs JP & Waldron DR, Teton Newmedia, EUA, ISBN: 13: 9781498716567.pp:448-453
 48. Fieldin JR, Rubin GD & Silverman SG (1999) Helical CT of the Urinary Tract in *American Journal of Radiology* 172 pp.1199-1206 doi: 10.2214/ajr.172.5.10227489
 49. Waterman-Pearson AE (1999) Urogenital disease in *BSAVA Manual of Small Animal Anesthesia and Analgesia*, ed.Gleed R & Seymour C, BSAVA, Inglaterra, ISBN: 090521448X pp.211-216
 50. Lane IF (2014) Extracorporeal Shock-Wave Lithotripsy in *Current Techniques In Small Animal Surgery 5th*, ed Bojrab MJ, Toombs JP & Waldron DR, Teton Newmedia, EUA, ISBN: 13: 9781498716567.pp:453-459
 51. A.MENARINI diagnostics – Menarini pharmaceuticals: <http://www.en.menarinidiagnostics.nl/> (Holanda)
 52. ABAXIS AVRL – Abaxis Veterinary Reference Laboratories: <http://www.abaxislabs.com/> (USA)
 53. Alleman R & Wamsley H (2007) Complete urianalysis in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.87-116
 54. Uranovet – Urano Vet SL: www.uranovet.com (Portugal)
 55. Dibartolla PS (2010) Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease in *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, Volume 2, 7th*, ed Ettinger ST & Feldman EC, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 13: 9789996962837, pp.1755-1787
 56. German A (2007) Abnormal renal palpation in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.41-53

57. Langston C (2010) Acute Uraemia in *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, Volume 2, 7th*, ed Ettinger ST & Feldman EC, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN: 13: 9789996962837, pp.1787-1805
58. Lees GE (2007) Juvenile and familial nephropathies in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.79-86
59. Squires RA (2007) Uraemia in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.54-68
60. Dennis R & McConnel F(2007) Diagnostic imaging of the urinary tract in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.126-158
61. Herrgesel EJ, Matoon JS, Nyland TC & Wisner E (2004) Tracto urinário in *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales 2nd*, ed Nyland TC & Matoon JS, Multimedia Ed. Vet., Barcelona ISBN: 9788496344051
62. Blackwood L & Flaherty D (2005) Blood gas analysis and acid-base disorders in *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology 2nd*,ed. Blackwood L & Villiers E, BSAVA, Inglaterra, ISBN 9780905214795. pp135-148
63. Bonagura JD (2010) Feline cardiomiopathies in *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine 2nd*, ed Dennis S, Fuentes VJ & Johnson LR, BSAVA, Inglaterra, ISBN: 9781905319121, pp.220-236
64. Addie DA (2012) Feline Coronavirus Infections in *Infectious Diseases of the dog and cat 4th*, ed Greene CE, Elsevier Saunders, EUA, ISBN: 9781416061304, pp.92-108
65. Hartman K & Sellon RK (2012) Feline Immunodeficiency Virus Infection in *Infectious Diseases of the dog and cat 4th*, ed Greene CE, Elsevier Saunders, EUA, ISBN 9781416061304, pp.136-149
66. Sparkes AH (2004) Feline Coronavirus Infection in *Feline Medicine and Therapeutics 3rd*, ed Chandler EA, Gaskell CJ & Gaskell RM, Wiley-Blackwell, Inglaterra, ISBN: 140510032X, pp.623-635
67. Grauer GF (2007) Management of acute renal failure in *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology 2nd*, ed Elliot J & Grauer GF, BSAVA, Inglaterra, ISBN 100905214935, pp.215-222
68. Prontuário terapêutico online: <https://www.infarmed.pt/prontuario/index.php>, Infarmed – autoridade nacional do medicamento e produtos da saúde I.P., Portugal
69. Ramsey I (2011) *BSAVA Small Animal Formulary, 7th*, BSAVA, Inglaterra, ISBN: 9781905319336, pp.239-240
70. Ramsey I (2011) *BSAVA Small Animal Formulary, 7th*, BSAVA, Inglaterra, ISBN: 9781905319336, pp.44-45
71. Ramsey I (2011) *BSAVA Small Animal Formulary, 7th*, BSAVA, Inglaterra, ISBN: 9781905319336, pp.219-220

72. Ramsey I (2011) BSAVA Small Animal Formulary, 7th, BSAVA, Inglaterra, ISBN: 9781905319336, pp.216-217
73. Daminet S (2011) Feline Hyperthyroidism in *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* 4th, ed Mooney CT & Peterson ME, BSAVA, Inglaterra, ISBN: 9781905319282. pp.92-115

