



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Bypass ureteral subcutâneo na ureterolitíase felina

Miguel Metrogos Frade

Orientador(es) | David Orlando Ferreira

Hugo Miguel de Brito Ramos Pereira

Évora 2021



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Bypass ureteral subcutâneo na ureterolitíase felina

Miguel Metrogos Frade

Orientador(es) | David Orlando Ferreira

Hugo Miguel de Brito Ramos Pereira

Évora 2021



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais | Ana Lúcia Emília de Jesus Luís (Universidade do Porto - Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar) (Arguente)
David Orlando Ferreira (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

Quero começar por agradecer aos meus pais, sem vocês nada disto seria possível. Estarei eternamente grato por esta oportunidade e pelo vosso amor, paciência, compreensão, apoio, sacrifícios e por estarem sempre ao meu lado.

Ao Professor Doutor David Ferreira, o meu orientador interno, por toda a disponibilidade, apoio e conhecimentos fornecidos, tanto durante a elaboração deste trabalho como durante o curso.

Ao Doutor Miguel Ramos, o meu orientador externo, por todos os conhecimentos transmitidos, pela sua ajuda e disponibilidade, inclusivamente na escolha do tema, e pelo incentivo ao estudo.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo, pela vossa vontade e disponibilidade em ensinar, compreensão, paciência e boa disposição, que tornou esta experiência excecional.

Por fim, aos meus amigos pela ajuda, compreensão e motivação que sempre demonstraram durante esta fase da minha vida.

Bypass ureteral subcutâneo na ureterolitíase felina

Resumo

Este trabalho foi realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, e encontra-se dividido em três partes. A primeira parte é referente à casuística acompanhada no decorrer do estágio curricular, no período de 2 de setembro de 2019 até 29 de fevereiro de 2020, no Hospital Veterinário do Restelo. A segunda parte consiste numa revisão bibliográfica referente ao tema “*bypass ureteral subcutâneo na ureterolitíase felina*”. Na terceira parte é realizada a apresentação de um caso clínico e a sua discussão.

A ureterolitíase é a principal causa de obstrução ureteral em gatos. A colocação do *bypass ureteral subcutâneo* é uma técnica relativamente recente, que tem vindo a substituir as técnicas cirúrgicas convencionais na resolução ureterolitíase em gatos, sendo considerada o tratamento de eleição para gatos com obstrução ureteral.

Palavras-chave: *bypass ureteral subcutâneo*, ureterolitíase, obstrução ureteral, oxalato de cálcio, felídeo

Subcutaneous ureteral bypass in feline ureterolithiasis

Abstract

This thesis was carried out within the scope of the conclusion of the Master’s Degree in Veterinary Medicine, and is divided into three parts. The first part refers to the casuistry followed during the curricular internship, from September 2, 2019 to February 29, 2020, at the Hospital Veterinário do Restelo. The second part consists of a bibliographic review on the subject “*subcutaneous ureteral bypass in feline ureterolithiasis*”. In the third part there is a presentation of a clinical case and its discussion.

Ureterolithiasis is the main cause of ureteral obstruction in cats. Subcutaneous ureteral bypass placement is a relatively recent technique, which has been replacing conventional surgical techniques in resolving ureterolithiasis in cats, being considered the treatment of choice for cats with ureteral obstruction.

Keywords: subcutaneous ureteral bypass, ureterolithiasis, ureteral obstruction, calcium oxalate, felid

Índice

Agradecimentos.....	I
Resumo.....	II
Abstract.....	II
Índice de Gráficos.....	VII
Índice de Tabelas.....	VIII
Índice de Figuras.....	X
Lista de Abreviaturas.....	XI
Introdução.....	1
I. Relatório de casuística.....	2
1. Caracterização do local de estágio.....	2
2. Descrição da casuística.....	2
2.1. Ordenação da Casuística por Espécie Animal e Área Clínica.....	3
2.2. Medicina Preventiva.....	4
2.3. Clínica Médica.....	5
2.3.1. Cardiologia.....	6
2.3.2. Dermatologia.....	7
2.3.3. Endocrinologia e doenças metabólicas.....	8
2.3.4. Gastroenterologia e Glândulas Anexas.....	9
2.3.5. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia.....	10
2.3.6. Hematologia e Imunologia.....	11
2.3.7. Infeciologia e Parasitologia.....	12
2.3.8. Nefrologia e Urologia.....	13
2.3.9. Neurologia.....	14
2.3.10. Odontostomatologia.....	15
2.3.11. Oftalmologia.....	15
2.3.12. Oncologia.....	16
2.3.13. Otorrinolaringologia.....	18
2.3.14. Pneumologia.....	18
2.3.15. Toxicologia.....	19
2.3.16. Traumatologia e Ortopedia.....	19
2.4. Clínica Cirúrgica.....	20
2.4.1. Cirurgia de Tecidos Moles.....	21
2.4.2. Cirurgia Oftalmológica.....	21
2.4.3. Cirurgia Odontológica.....	22
2.4.4. Cirurgia Ortopédica.....	22
2.4.5. Neurocirurgia.....	23

2.5. Meios Complementares de Diagnóstico	23
3. Comentários.....	25
II. Monografia.....	27
1. Considerações anatômicas e fisiológicas do aparelho urinário.....	27
1.1. Anatomia do rim	27
1.2. Fisiologia renal	28
1.3. Anatomia do ureter	32
2. Ureterolitíase.....	32
2.1. Fisiopatologia da ureterolitíase	33
2.2. Tipos de ureterólitos	36
2.2.1. Ureterólitos de oxalato de cálcio.....	36
2.2.2. Outros ureterólitos.....	39
2.2.2.1. Ureterólitos de estruvite.....	39
2.2.2.2. Ureterólitos de urato.....	40
2.2.2.3. Ureterólitos de xantina, cistina, sílica, fosfato de cálcio e sangue seco solidificado.....	41
2.3. Fatores de risco.....	42
2.4. Fisiopatologia da nefropatia obstrutiva	43
2.5. Diagnóstico.....	44
2.5.1. Anamnese e exame de estado geral.....	44
2.5.2. Análises clínicas laboratoriais.....	45
2.5.2.1. Hemograma	45
2.5.2.2. Perfil bioquímico.....	45
2.5.2.3. Ionograma.....	45
2.5.2.4. Urianálise	46
2.5.3. Avaliação imagiológica	47
2.5.3.1. Radiografia	47
2.5.3.2. Ultrassonografia	48
2.5.3.3. Pielografia anterógrada, ureteropielografia retrógrada e tomografia computadorizada	49
2.6. Tratamento médico.....	50
2.6.1. Fluidoterapia	50
2.6.2. Diuréticos.....	51
2.6.3. Abordagens adicionais	51
2.7. Tratamento médico ineficaz ou contraindicado.....	52
2.7.1. Diálise.....	53
2.7.2. Tubo de nefrostomia	53
2.7.3. Litotripsia extracorpórea por ondas de choque	54
2.7.4. Tratamento cirúrgico	55

2.7.4.1. Protocolo anestésico	55
2.7.4.2. Técnicas cirúrgicas convencionais.....	57
2.7.4.3. <i>Stent</i> ureteral	60
2.7.4.4. <i>Bypass</i> ureteral subcutâneo	62
Constituintes do Kit do SUB.....	63
Técnica cirúrgica	63
Lavagem do SUB	66
Complicações.....	67
Vantagens	69
2.8. Pós-operatório.....	70
2.8.1. Fluidoterapia	70
2.8.2. Analgesia	70
2.8.3. Terapia antimicrobiana	71
2.8.4. Abordagens adicionais	71
2.9. Acompanhamento	71
2.9.1. Protocolo médico preventivo	71
2.9.1.1. Maneio dietético	72
2.9.1.2. Abordagens adicionais	72
2.9.2. Monitorização.....	73
2.10. Prognóstico	73
III. Caso clínico	75
1. Identificação do paciente.....	75
2. Historial clínico.....	75
3. Motivo	75
4. Exame físico	76
5. Meios complementares de diagnóstico	76
5.1. Análises clínicas laboratoriais	76
5.2. Avaliação imagiológica	76
6. Internamento.....	77
6.1. Tratamento médico.....	77
6.2. Tratamento cirúrgico.....	78
6.3. Pós-operatório.....	79
7. Alta hospitalar	80
8. Reavaliações	80
9. Discussão do caso clínico	81
Conclusão	88
Bibliografia.....	89
Anexo I – Hemograma, Ionograma e Tempos de Coagulação de dia 10 de janeiro de 2020.....	i

Anexo II – Hemograma, Análises Bioquímicas Renais, Ionograma e Tempos de Coagulação de dia 11 de janeiro de 2020.....	ii
Anexo III – Análises Bioquímicas Renais, Ionograma e Micro-hematócrito de dia 12 de janeiro de 2020	iv
Anexo IV – Urinálise II de dia 13 de janeiro de 2020	v
Anexo V – Hemograma, Análises Bioquímicas Renais e Tempos de Coagulação de dia 14 de janeiro de 2020	vi

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição das frequências relativas da casuística por espécie animal (n=470)
(valores arredondados à centésima).....3

Gráfico 2 - Distribuição das frequências relativas das Áreas Médicas por espécie animal (valores
arredondados à centésima).....4

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística por espécie animal e área clínica.	4
Tabela 2 - Distribuição da casuística das áreas da medicina preventiva por espécie animal.	5
Tabela 3 - Distribuição das observações da área clínica médica por espécie animal.	6
Tabela 4 - Distribuição da casuística das doenças cardíacas.	7
Tabela 5 - Distribuição da casuística das doenças dermatológicas.	8
Tabela 6 - Distribuição da casuística das doenças endócrinas e metabólicas.	8
Tabela 7 - Distribuição da casuística das doenças gastroenterológicas.	10
Tabela 8 - Distribuição da casuística das doenças ginecológicas, andrológicas e obstétricas. .	11
Tabela 9 - Distribuição da casuística das doenças hematológicas e imunológicas.	12
Tabela 10 - Distribuição da casuística das doenças infecciosas e parasitárias.	12
Tabela 11 - Distribuição casuística das doenças nefrológicas e urológicas.	13
Tabela 12 - Distribuição casuística das doenças neurológicas.	14
Tabela 13 - Distribuição da casuística das doenças odontotoestomatológicas.	15
Tabela 14 - Distribuição casuística das doenças oftalmológicas.	16
Tabela 15 - Distribuição casuística das doenças oncológicas.	17
Tabela 16 - Distribuição casuística das doenças otorrinolaringológicas.	18
Tabela 17 - Distribuição casuística das doenças pneumológicas.	19
Tabela 18 - Distribuição casuística das doenças toxicológicas.	19
Tabela 19 - Distribuição casuística das doenças traumatológicas e ortopédicas.	20
Tabela 20 - Distribuição das observações da área clínica cirúrgica por espécie animal.	21
Tabela 21 - Distribuição estatística dos procedimentos cirúrgicos de tecidos moles.	21
Tabela 22 - Distribuição casuística das cirurgias oftalmológicas.	22
Tabela 23 - Distribuição casuística das cirurgias odontológicas.	22
Tabela 24 - Distribuição casuística das cirurgias ortopédicas.	23
Tabela 25 - Distribuição casuística das neurocirurgias.	23

Tabela 26 - Distribuição da casuística de procedimentos imagiológicos.....	23
Tabela 27 - Distribuição da casuística de procedimentos laboratoriais e clínicos.	24
Tabela 28 - Abordagens adicionais no tratamento médico de obstrução ureteral em gatos.....	51
Tabela 29 - Principais abordagens terapêuticas disponíveis, após a realização de um tratamento médico ineficaz ou quando este é contraindicado, consoante o estado clínico do paciente.....	53
Tabela 30 - Fármacos não aconselhados no protocolo anestésico em pacientes com doença renal.	56
Tabela 31 - Complicações intraoperatórias, peri-operatórias, curto e longo prazo associadas a implante de stents ureterais	62
Tabela 32 - Complicações intraoperatórias, peri-operatórias, curto e longo prazo associadas à colocação do dispositivo SUB.	68
Tabela 33 - Fatores preditores de prognóstico.....	74
Tabela 34 - Provas de coagulação (aPTT e PT) desde o dia 10 de janeiro até à reavaliação da Dior no dia 25 de janeiro.	80
Tabela 35 - Resultados dos parâmetros bioquímicos renais realizados desde o dia 10 de janeiro até à reavaliação da Dior no dia 20 de fevereiro.	80

Índice de Figuras

Figura 1 - Rim seccionado medialmente e sagitalmente.....	27
Figura 2 - Imagem representativa das diferentes camadas de um urólito.....	33
Figura 3 - Radiografias abdominais laterais e ventrodorsais de ureterolitíase.....	47
Figura 4 - Ultrassonografia longitudinal ureteral com uma estrutura hiperecótica, no lúmen ureteral, produtora de sombra acústica, consistente com um ureterólito (seta branca).....	48
Figura 5 - Ultrassonografia renal característica em caso de obstrução ureteral, com hidroureter (setas pretas) e pielectasia (seta branca).....	48
Figura 6 - Colocação do tubo de nefrostomia através da técnica de <i>Seldinger</i> , sob orientação fluoroscópica.....	54
Figura 7 - Remoção de ureterólito obstrutivo por ureterotomia.....	58
Figura 8 - Ureteroneocistotomia extravesical com sutura com padrão simples interrompido.....	59
Figura 9 - <i>Stent</i> ureteral com dupla ansa de bloqueio em cauda de porco.....	60
Figura 10 - Constituintes do SUB e material necessário para a sua colocação.....	63
Figura 11 - Colocação do cateter de nefrostomia através da técnica modificada de <i>Seldinger</i> (pelve renal superior a oito milímetros).....	64
Figura 12 - Colocação do cateter de cistostomia.....	64
Figura 13 - Colocação do portal subcutâneo.....	65
Figura 14 - Radiografia lateral após colocação do SUB.....	66
Figura 15 - Kit de lavagem do SUB.....	66
Figura 16 - Lavagem do dispositivo SUB sob orientação ecográfica.....	67
Figura 17 - Avaliação ultrassonográfica realizada no dia 10 de janeiro de 2020.....	77
Figura 18 - Radiografias abdominais pós-cirúrgicas do SUB, com projeções ventrodorsal (A) e lateral direita (B).....	78
Figura 19 - Reavaliação ecográfica durante o flushing do SUB no dia 20 de fevereiro de 2020...	81

Lista de Abreviaturas

- ADH** - Hormona antidiurética
- aPTT** - Tempo de tromboplastina parcial ativada
- ASA** - *American Society of Anesthesiologists*
- CAMV** - Centro de Atendimento Médico-Veterinário
- CaOx** - Oxalato de cálcio
- CMH** - Cardiomiopatia hipertrófica
- DM** - Diabetes mellitus
- DRC** - Doença renal crônica
- Fr** - Frequência relativa
- FSR** - Fluxo sanguíneo renal
- HVR** - Hospital Veterinário do Restelo
- IRIS** - *International Renal Interest Society*
- ITU** - Infecção do trato urinário
- MAP** - Estruvite
- PT** - Tempo de protrombina
- RSS** - Supersaturação relativa
- SAM** - Movimento anterior sistólico
- SDMA** - Dimetilarginina simétrica
- SIAC** - Sistema de Informação de Animais de Companhia
- SUB** - *Bypass* ureteral subcutâneo
- Tetra-EDTA** - Ácido etilenodiamino-tetracético tetrassódico
- TFG** - Taxa de filtração glomerular
- VE** - Ventrículo esquerdo

Introdução

O presente relatório refere-se às atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), em Lisboa, desde o dia 2 de setembro de 2019 até 29 de fevereiro de 2020, completando um total de seis meses.

O estágio incidiu na área de clínica e cirurgia de animais de companhia e teve como principal objetivo complementar e aperfeiçoar competências médico-veterinárias, tanto a nível teórico como prático, com a consolidação de conhecimentos adquiridos ao longo do curso e a obtenção de maior experiência na realização de certos procedimentos médico-veterinários, de forma a preparar-me para o quotidiano de qualquer Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV).

Este relatório é formado por três partes: o relatório de casuística (casos clínicos e as atividades desenvolvidas e assistidas durante o estágio), a monografia (*bypass* ureteral na ureterolitíase felina) e a apresentação de um caso clínico e a sua discussão.

I. Relatório de casuística

1. Caracterização do local de estágio

O HVR é composto por uma recepção com separação para gatos e cães, sete consultórios, duas salas de ecografia, uma sala de radiografia, uma sala de tomografia computadorizada, uma sala de ressonância magnética, uma sala de quimioterapia, uma sala de altas, uma sala de preparação cirúrgica, duas salas de cirurgia, uma sala para lavagem e esterilização de instrumentos cirúrgicos, um internamento, uma unidade de cuidados intensivos, um laboratório de análises clínicas, uma sala de refeições, dois vestuários e diversos gabinetes. Atualmente, o corpo clínico do HVR é composto por 32 médicos veterinários, 13 enfermeiros veterinários e 15 auxiliares veterinários. O hospital funciona 24h por dia entre as oito horas e as 24h, a partir do qual entra em regime de urgências. O HVR dispõe dos seguintes serviços: Anestesia e Cirurgia, Banhos e Tosquias, Cardiologia, Cuidados Paliativos, Analgesia e Dor, Dermatologia, Doenças Infectocontagiosas, Endoscopia, Exóticos, Fisioterapia, Gastroenterologia, Geriatria, Imagiologia, Internamento, Laboratório, Medicina Interna, Medicina Preventiva/Vacinação, Medicinas Alternativas e Acupuntura, Neurologia, Odontologia, Oftalmologia, Oncologia, Ortopedia, Reprodução/Obstetrícia, Serviço ao Domicílio, Terapias Dialíticas, Tomografia Computorizada, Ressonância Magnética, Transfusões Sanguíneas e Urgências 24 horas por dia, tornando-o um CAMV de referência.

De forma a possibilitar os estagiários a acompanhar as diferentes áreas médicas que o HVR oferece, foi instituída uma escala de rotações com 11 categorias: Internamento, Cirurgia, Medicina Geral/Interna, Cardiologia, Ortopedia/Neurologia, Oftalmologia, Fisioterapia/Medicina Geral, Exóticos, Imagiologia, Oncologia e Laboratório. Cada rotação tinha a duração de 15 dias, com turnos de oito horas, com exceção do turno noturno que podia ter a duração de 12 ou 16 horas, conforme se realizasse durante a semana ou no fim-de-semana, respetivamente. A rotação foi planeada de forma a existir apenas um estagiário por rotação e que cada médico veterinário apenas fosse acompanhado por um estagiário.

2. Descrição da casuística

De forma a obter uma clara interpretação dos casos clínicos e das atividades desenvolvidas e assistidas durante o estágio, este relatório encontra-se dividido por espécie animal (cães, gatos e exóticos) e ainda por área clínica (Medicina Preventiva, Clínica Médica e Clínica Cirúrgica).

Na área da Medicina Preventiva são abordados os procedimentos de vacinação, desparasitação, destartarização, registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC), identificação eletrónica e emissão de passaporte.

A área da Clínica Médica é subdividida em 16 áreas: Cardiologia, Dermatologia, Endocrinologia e Doenças Metabólicas, Gastroenterologia e Glândulas Anexas, Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia, Hematologia e Imunologia, Infeciologia e Parasitologia, Nefrologia e Urologia, Neurologia, Odontoestomatologia, Oftalmologia, Oncologia, Otorrinolaringologia, Pneumologia, Toxicologia e Traumatologia e Ortopedia.

A área Clínica Cirúrgica foi dividida em Cirurgia de Tecidos Moles, Cirurgia Odontológica, Cirurgia Oftalmológica, Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia.

2.1 Ordenação da Casuística por Espécie Animal e Área Clínica

No que diz respeito à distribuição por espécie animal, podemos concluir através da observação do gráfico 1 que o cão foi a espécie maioritariamente assistida, correspondendo a 70,85% (n=333) do número total de animais observados (n=470). Os gatos foram a segunda espécie mais acompanhada, representando 25,96% (n=123) do número total de animais observados. As espécies exóticas, nas quais estão incluídos vários tipos de mamíferos, répteis e aves, foram as menos presenciadas, traduzindo-se em 3,19% (n=15).

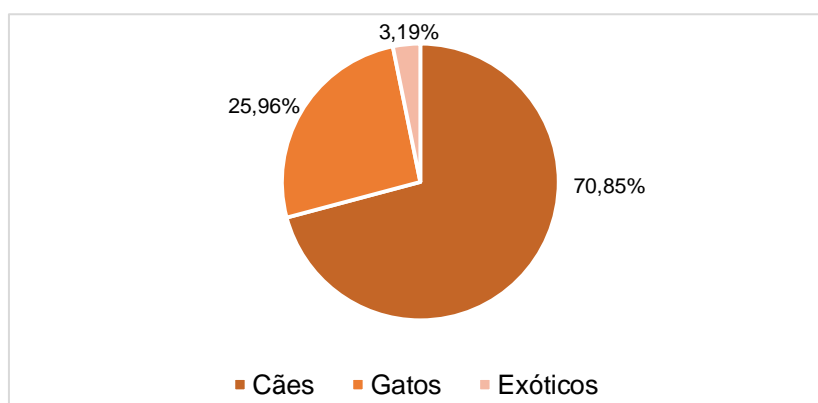


Gráfico 1 - Distribuição das frequências relativas da casuística por espécie animal (n=470) (valores arredondados à centésima).

Importante mencionar que a casuística apresentada não representa o número real de casos observados durante o estágio no HVR, devido a diversos fatores, como urgências, cirurgias e pedidos de auxílio no internamento ou na realização de procedimentos médico-veterinários, sendo impossível registar todos os casos clínicos assistidos.

A tabela 1 e o gráfico 2 sumarizam a distribuição das diferentes espécies animais pelas áreas clínicas abordadas, reunindo um total de 538 observações. Este valor é bastante superior

aos 470 casos clínicos porque, por vezes, foi possível acompanhar o mesmo animal em diferentes áreas.

Tabela 1 - Distribuição da casuística por espécie animal e área clínica.

Áreas Clínicas	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Clínica Médica	279	51,86%	116	21,56%	14	2,60%	409	76,02%
Clínica Cirúrgica	43	7,99%	10	1,86%	0	0,00%	53	9,85%
Medicina Preventiva	64	11,90%	11	2,04%	1	0,19%	76	14,13%
Total	386	71,75%	137	25,46%	15	2,79%	538	100,00%

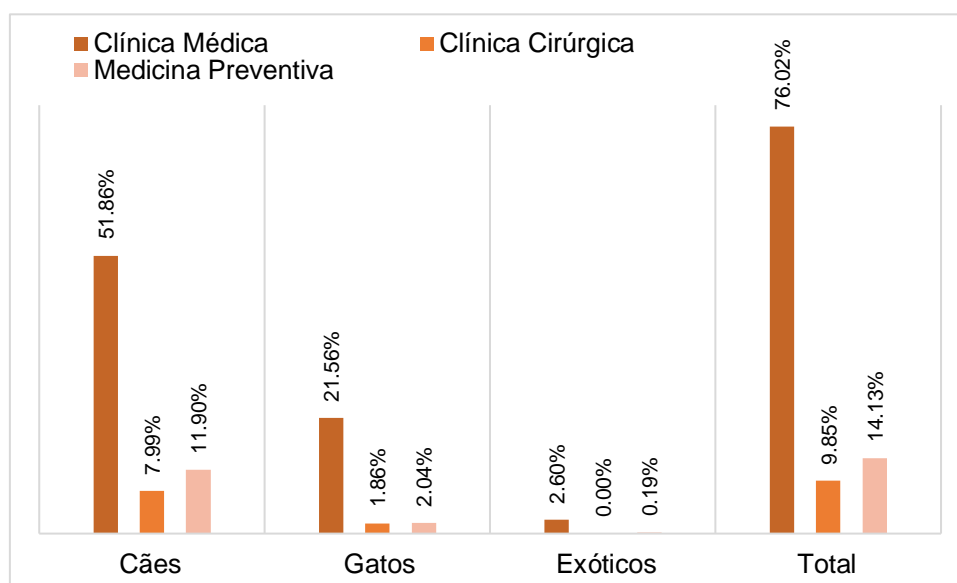


Gráfico 2 - Distribuição das frequências relativas das Áreas Médicas por espécie animal (valores arredondados à centésima).

A área Clínica Médica apresentou uma frequência relativa (Fr) igual a 76,02% (n=409), sendo a área que possuiu maior expressão. As áreas Clínica Cirúrgica e Medicina Preventiva corresponderam a 9,85% (n=53) e 14,13% (n=76) das observações realizadas, respetivamente.

2.2 Medicina Preventiva

A medicina preventiva inclui várias práticas, como a vacinação, desparasitação, destartarização, identificação eletrónica, registo no SIAC e a emissão de passaportes ou outros documentos de vigilância médico-veterinária. A área da medicina preventiva é igualmente importante em saúde pública, auxiliando na prevenção de certas zoonoses.

Ao analisar a tabela 2, podemos verificar que foram assistidos 76 atos, correspondendo 84,21% (n=64) aos cães, 14,47% (n=11) aos gatos e 1,32% (n=1) a espécies exóticas, nomeadamente um coelho doméstico. Foi bastante frequente a realização simultânea de mais

do que um ato preventivo. O procedimento mais observado foi a vacinação, com uma Fr igual a 48,68% (n=37), seguido pela desparasitação, com uma Fr igual a 19,74% (n=15).

Tabela 2 - Distribuição da casuística das áreas da medicina preventiva por espécie animal.

Medicina Preventiva	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Desparasitação	13	19,70%	2	3,03%	0	0,00%	15	19,74%
Destartarização	8	12,12%	2	3,03%	0	0,00%	10	13,16%
Emissão de Passaporte	2	3,03%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,63%
Identificação Eletrónica	3	4,55%	0	0,00%	0	0,00%	3	3,95%
Registo no SIAC	9	13,64%	0	0,00%	0	0,00%	9	11,84%
Vacinação	29	43,94%	7	10,61%	1	1,52%	37	48,68%
Total	64	84,21%	11	14,47%	1	1,32%	76	100,00%

2.3 Clínica Médica

A clínica médica encontra-se dividida pelas diferentes áreas de especialidade. Ao analisar a tabela 3, que representa a distribuição das observações realizadas por espécie animal e área clínica médica, podemos verificar que a área mais observada foi a oncologia, representando 16,14% (n=66), seguida pela gastroenterologia e glândulas anexas com 15,89% (n=65) e em terceiro lugar encontra-se a oftalmologia, constituindo 13,69% (n=56) de todas as observações realizadas. Podemos também verificar que o cão foi a espécie mais assistida, com 68,22% (n=279), seguida pelo gato com 26,36% (n=116) e pelas espécies exóticas, com 3,42% (n=14). Nos cães, as áreas mais acompanhadas foram a oncologia, a oftalmologia e a gastroenterologia e glândulas anexas. Quanto aos gatos, as áreas mais observadas foram a nefrologia e urologia, gastroenterologia e glândulas anexas e oncologia. Nas espécies exóticas, as áreas mais assistidas foram a dermatologia e a odontoestomatologia, seguidas pela ginecologia, andrologia e obstetrícia, infeciologia e parasitologia e nefrologia e urologia.

A casuística apresentada não representa o número absoluto de animais observados por área clínica, porque alguns pacientes possuíam mais de uma doença, na mesma ou em diferentes áreas clínicas médicas. Para além disso, na tabela 1 também foram contabilizados pacientes que foram assistidos apenas para a realização de procedimentos complementares de diagnóstico, procedimentos imagiológicos, ecoguiados e endoscópicos ou outros procedimentos médico-veterinários. Desta forma, os dados exibidos apenas refletem as observações em relação a cada área clínica, dividida pela espécie animal à qual o paciente pertencia.

Tabela 3 - Distribuição das observações da área clínica médica por espécie animal.

Área Clínica Médica	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Cardiologia	14	3,42%	2	0,49%	0	0,00%	16	3,91%
Dermatologia	29	7,09%	8	1,96%	3	0,73%	40	9,78%
Endocrinologia e Doenças Metabólicas	9	2,20%	4	0,98%	0	0,00%	13	3,18%
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	46	11,25%	19	4,65%	0	0,00%	65	15,89%
Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	7	1,71%	1	0,24%	2	0,49%	10	2,44%
Hematologia e Imunologia	6	1,47%	0	0,00%	0	0,00%	6	1,47%
Infeciologia e Parasitologia	7	1,71%	12	2,93%	2	0,49%	21	5,13%
Nefrologia e Urologia	9	2,20%	25	6,11%	2	0,49%	36	8,80%
Neurologia	17	4,16%	3	0,73%	0	0,00%	20	4,89%
Odontostomatologia	3	0,73%	3	0,73%	3	0,73%	9	2,20%
Oftalmologia	48	11,74%	7	1,71%	1	0,24%	56	13,69%
Oncologia	49	11,98%	16	3,91%	1	0,24%	66	16,14%
Otorrinolaringologia	6	1,47%	3	0,73%	0	0,00%	9	2,20%
Pneumologia	4	0,98%	8	1,96%	0	0,00%	12	2,93%
Toxicologia	7	1,71%	0	0,00%	0	0,00%	7	1,71%
Traumatologia e Ortopedia	18	4,40%	5	1,22%	0	0,00%	23	5,62%
Total	279	68,22%	116	28,36%	14	3,42%	409	100,00%

2.3.1 Cardiologia

Na área da cardiologia, as doenças mais assistidas foram a cardiomiopatia dilatada e a cardiomiopatia hipertrófica, correspondendo cada uma delas a 25,00% (n=4) de toda a casuística observada nesta área clínica médica (n=16). Ao observar a tabela 4, podemos concluir que, nos cães, a doença com maior expressão foi a cardiomiopatia dilatada, representando 25,00% (n=4), enquanto que a doença mais frequentemente acompanhada nos gatos foi a cardiomiopatia hipertrófica, com 13,33% (n=2).

A cardiomiopatia dilatada caracteriza-se pela redução na contratilidade ventricular, no qual irá resultar a progressiva dilatação das câmaras cardíacas e consequente disfunção sistólica e diastólica. À medida que se verifica um aumento da rigidez diastólica, ocorre congestão venosa e insuficiência cardíaca congestiva. Devido ao aumento das câmaras cardíacas e a consequente disfunção dos músculos papilares, também pode ocorrer o desenvolvimento de insuficiência valvular. Cães com esta doença apresentam frequentemente fibrilação atrial ¹.

Tabela 4 - Distribuição da casuística das doenças cardíacas.

Cardiologia	Cães		Gatos		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)			
Bloqueio atrioventricular	1	6,67%	0	0,00%	1	6,25%	
Cardiomiopatia dilatada	4	26,67%	0	0,00%	4	25,00%	
Cardiomiopatia hipertrófica	2	13,33%	2	13,33%	4	25,00%	
Edema pulmonar cardiogénico	1	0,00%	0	0,00%	1	6,25%	
Efusão pericárdica	1	6,67%	0	0,00%	1	6,25%	
Estenose aórtica	1	6,67%	0	0,00%	1	6,25%	
Insuficiência valvular	Mitral	2	13,33%	0	0,00%	2	12,50%
	Tricúspide	2	13,33%	0	0,00%	2	12,50%
Total	14	86,67%	2	13,33%	16	100,00%	

2.3.2 Dermatologia

Através da análise da tabela 5, podemos verificar que os cães foram novamente a dominante, representando 72,50% das observações realizadas nesta área clínica médica (n=40). As lacerações cutâneas foram as lesões mais frequentes, com um total de 11 casos, correspondendo a 27,50% da casuística desta secção, e resultaram de um elevado número de atropelamentos, lutas entre animais, acidentes com objetos cortantes e armas de fogo e quedas de prédios. Alguns desses eventos resultaram em outras lesões, descritas na área correspondente. As espécies exóticas acompanhadas foram dois agapornis (*Agapornis roseicollis*) e uma tartaruga-de-orelha-vermelha (*Trachemys scripta*).

A dermatite atópica foi a doença dermatológica mais assistida, apresentando uma Fr igual a 12,50% (n=5), correspondendo todos os casos aos cães. A dermatite atópica define-se como uma “doença cutânea inflamatória e alérgica pruriginosa geneticamente predisposta, associada a sinais clínicos bem definidos e a imunoglobulinas E dirigidas contra alérgenos ambientais”. É bastante comum nos cães e representa aproximadamente 58% das doenças dermatológicas nesta espécie, aparecendo tipicamente entre os seis meses e os seis anos de idade. No entanto, mais de 70% dos cães com esta doença desenvolve sinais clínicos com idade entre os um e três anos de idade. As raças com maior predisposição são os terriers, retrievers e braquicéfalos².

Tabela 5 - Distribuição da casuística das doenças dermatológicas.

Dermatologia	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)			
Abcesso subcutâneo	1	2,50%	2	5,00%	0	0,00%	3	7,50%	
Acne felino	0	0,00%	1	2,50%	0	0,00%	1	2,50%	
Complexo granuloma eosinofílico felino	0	0,00%	1	2,50%	0	0,00%	1	2,50%	
Corpo estranho encarcerado na pele	2	5,00%	0	0,00%	1	2,50%	3	7,50%	
Dermatite	Alérgica à picada da pulga	3	7,50%	0	0,00%	0	0,00%	3	7,50%
	Atópica	5	12,50%	0	0,00%	0	0,00%	5	12,50%
	Húmida aguda	1	2,50%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,50%
	Por contacto	1	2,50%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,50%
	Por lambedura acral	2	5,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	5,00%
Fístula perianal por rotura de saco anal	0	0,00%	1	2,50%	0	0,00%	1	2,50%	
Hipersensibilidade alimentar	1	2,50%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,50%	
Intertrigo	1	2,50%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,50%	
Lacerações cutâneas	6	15,00%	3	7,50%	2	5,00%	11	27,50%	
Nódulo cutâneo	3	7,50%	0	0,00%	0	0,00%	3	7,50%	
Piodermatite superficial	1	2,50%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,50%	
Seroma	2	5,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	5,00%	
Total	29	72,50%	8	20,00%	3	7,50%	40	100,00%	

2.3.3 Endocrinologia e doenças metabólicas

Relativamente à distribuição por espécie animal, os cães representaram 69,23% (n=9) e os gatos representaram 30,77% (n=4) das observações realizadas nesta área clínica médica. Através da análise da tabela 6, concluímos que a doença com maior incidência nesta área médica foi a diabetes mellitus, com uma Fr igual a 30,77% (n=4), sendo a única doença metabólica observada. A doença endócrina mais assistida foi o hipoadrenocorticism, também designada por doença de Addison, com um total de três casos.

Tabela 6 - Distribuição da casuística das doenças endócrinas e metabólicas.

Endocrinologia	Cães		Gatos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)		
Diabetes mellitus	2	15,38%	2	15,38%	4	30,77%
Hiperadrenocorticism	2	15,38%	0	0,00%	2	15,38%
Hipertiroidismo	0	0,00%	2	15,38%	2	15,38%
Hipoadrenocorticism	3	23,08%	0	0,00%	3	23,08%
Hipotiroidismo	2	15,38%	0	0,00%	2	15,38%
Total	9	69,23%	4	30,77%	13	100,00%

A diabetes mellitus (DM) é uma síndrome caracterizada pela presença de hiperglicemia, resultante de perda ou disfunção da secreção de insulina pelas células beta pancreáticas, sensibilidade diminuída nos tecidos alvo à insulina, ou de ambos^{3,4}. A DM nos cães é geralmente caracterizada pela permanente hipoinsulinemia, ausência do aumento de insulina sérica endógena ou da concentração de peptídeo C após administração de um secretor de insulina, como glucose, glucagon e aminoácidos, e pela dependência absoluta de insulina exógena para controlar a glicemia, evitar cetoacidose e conseguir sobreviver. Esta apresentação é frequentemente comparada à DM tipo I nos humanos, mas também pode ocorrer com outros tipos de DM^{3,5}.

2.3.4 Gastroenterologia e Glândulas Anexas

A área da gastroenterologia e glândulas anexas foi a segunda mais assistida, com uma Fr igual a 15,89%. Tal como nas áreas clínicas médicas anteriores, o cão foi a espécie dominante, correspondendo a 70,77% (n=46) da casuística desta secção, seguida pelo gato com 29,23% (n=19). Podemos verificar, através da observação da tabela 7, que a doença mais assistida foi pancreatite aguda, com uma Fr igual a 13,85% (n=9), correspondendo 6,15% (n=4) dos casos a cães e 7,69% (n=5) a gatos.

A pancreatite, doença mais comum do pâncreas exócrino, ocorre quando existe uma excessiva ativação da tripsina e de outras proteases pancreáticas no pâncreas e conseguem superar as defesas locais das células acinares^{6,7}. A pancreatite pode ocorrer em qualquer idade, raça e sexo. No entanto existe maior predisposição para certas raças e para animais com idade superior a cinco anos de idade. Apesar de ser considerada maioritariamente idiopática, existem vários fatores de risco que podem potenciar o seu aparecimento, como hipertrigliceridemia, doenças endócrinas, reações adversas a certos fármacos, infeções, fatores dietéticos e após cirurgia. Conforme a ausência ou presença de lesões histopatológicas (como fibrose ou atrofia), a pancreatite pode ser classificada em aguda ou crónica⁶. A pancreatite aguda é uma doença reversível. No entanto, caso os fatores que potenciaram o seu aparecimento persistam, pode ocorrer recorrência ou o desenvolvimento de pancreatite crónica⁷.

Tabela 7 - Distribuição da casuística das doenças gastroenterológicas.

Gastroenterologia e Glândulas Anexas	Cães		Gatos		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)			
Cirrose	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Dilatação e torção gástrica	2	3,08%	0	0,00%	2	3,08%	
Doença inflamatória intestinal	1	1,54%	1	1,54%	2	3,08%	
Fecaloma	0	0,00%	5	7,69%	5	7,69%	
Gastrite/ Esofagite	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Gastroenterite	De etiologia desconhecida	7	10,77%	1	1,54%	8	12,31%
	Parasitária	2	3,08%	0	0,00%	2	3,08%
	Por hipersensibilidade alimentar	4	6,15%	0	0,00%	4	6,15%
	Por indiscrição alimentar	6	9,23%	0	0,00%	6	9,23%
Hepatite Aguda	2	3,08%	0	0,00%	2	3,08%	
Hepatite Crônica	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Íleus por corpo estranho linear	6	9,23%	0	0,00%	6	9,23%	
Íleus por corpo estranho não linear	0	0,00%	1	1,54%	1	1,54%	
Impactação dos sacos anais	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Insuficiência pancreática exócrina	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Invaginação intestinal	0	0,00%	1	1,54%	1	1,54%	
Megacólon	0	0,00%	1	1,54%	1	1,54%	
Megaesófago	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Mucocelo	3	4,62%	0	0,00%	3	4,62%	
Pancreatite aguda	4	6,15%	5	7,69%	9	13,85%	
Pancreatite crônica	0	0,00%	1	1,54%	1	1,54%	
Peritonite	1	1,54%	1	1,54%	2	3,08%	
Prolapso retal	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Triadite felina	0	0,00%	2	3,08%	2	3,08%	
Úlcera gástrica	1	1,54%	0	0,00%	1	1,54%	
Total	46	70,77%	19	29,23%	65	100,00%	

2.3.5 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Na área da ginecologia, andrologia e obstetrícia foram efetuadas 10 observações, correspondendo 70,00% (n=7) a cães, 10,00% (n=1) a gatos e 20,00% (n=2) a espécies exóticas, conforme demonstrado na tabela 9. A espécie exótica observada foi o coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculus*), que apresentava piómetra, resultado de um aborto espontâneo.

Tabela 8 - Distribuição da casuística das doenças ginecológicas, andrológicas e obstétricas.

Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Aborto espontâneo	0	0,00%	0	0,00%	1	10,00%	2	20,00%
Criptorquidismo	1	10,00%	1	10,00%	0	0,00%	2	20,00%
Hidrocelo	1	10,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	20,00%
Hiperplasia prostática benigna	2	20,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	20,00%
Piômetra	1	10,00%	0	0,00%	1	10,00%	1	10,00%
Prostatite	2	20,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	10,00%
Total	7	70,00%	1	10,00%	2	20,00%	10	100,00%

A hiperplasia prostática benigna foi uma das doenças mais observadas, com uma Fr igual a 20,00% (n=2) e representa a doença prostática mais comum no cão, afetando aproximadamente 80% dos cães inteiros com mais de cinco anos e mais de 95% dos cães inteiros com mais de nove anos. Os cães apresentam-se frequentemente assintomáticos. Se presentes, o sinal clínico mais comum é a presença de uma secreção serosa a sanguinolenta uretral. Menos frequentemente, os animais também podem apresentar hematúria, tenesmo retal, obstipação, disquesia, estrangúria, incontinência, dor abdominal caudal e infertilidade. Pode ser realizado um diagnóstico presuntivo com base na anamnese, exame físico (toque retal) e avaliação radiográfica ou ultrassonográfica do paciente ⁸. Outras ferramentas que podem ser utilizadas para a confirmação da doença são a avaliação do fluido prostático e da esterase de arginina específica da próstata canina sérica ^{9,10}. Conforme a gravidade dos sinais clínicos e o desconforto no paciente, as opções terapêuticas disponíveis são observação, tratamento farmacológico (inibidores da 5 α -redutase, inibidores de receptores de andrógenos, antagonistas androgênicos, inibidores da aromatase e outras terapias antiestrogênicas, agonistas da hormona libertadora de gonadotrofina) ou orquiectomia e, caso haja a presença de quistos prostáticos, pode ser feita a sua drenagem, recessão, omentalização, marsupialização, alcoolização ou prostatectomia ^{8,10}.

2.3.6 Hematologia e Imunologia

A área da hematologia e imunologia foi a área clínica médica menos assistida durante o estágio curricular, representando apenas a 1,47% (n=6) de todas as observações realizadas, correspondendo todos os casos a cães. A tabela 8 demonstra que as doenças com maior incidência foram a anemia hemolítica imunomediada e a febre familiar do Shar-pei, ambas uma Fr igual a 33,33% (n=2).

Tabela 9 - Distribuição da casuística das doenças hematológicas e imunológicas.

Hematologia e Imunologia		Cães			
		(n)	(%)	(n)	(%)
Anemia	De etiologia hemoparasitária	1	16,67%	1	16,67%
	Hemolítica imunomediada	2	33,33%	2	33,33%
Febre familiar do Shar-pei		2	33,33%	2	33,33%
Lúpus eritematoso sistêmico		1	16,67%	1	16,67%
Total		6	100,00%	6	100,00%

A anemia hemolítica imunomediada ocorre quando os anticorpos e moléculas do sistema complemento do sistema imunitário atuam sobre os eritrócitos, destruindo-os. A destruição pode ocorrer por fagocitose de macrófagos, no baço ou no fígado (hemólise extravascular), ou por citólise mediada pelo sistema complemento, na circulação (hemólise intravascular) ¹¹. Em cães, esta doença está associada a elevada morbidade e mortalidade, morrendo aproximadamente 50% dos animais em 14 dias ^{11,12}. Contrariamente aos cães, esta doença não é muito comum em gatos ¹².

2.3.7 Infeciologia e Parasitologia

Conforme demonstrado na tabela 10, as doenças mais observadas nesta área foram a imunodeficiência felina e a leishmaniose, ambas com uma Fr igual a 14,29% (n=3). Foram realizadas 21 observações, correspondendo 57,14% (n=12) a gatos, 33,33% (n=7) a cães e 9,52% (n=2) a espécies exóticas. A espécie exótica assistida com sarna por *Sarcoptes scabiei* foi o coelho doméstico.

Tabela 10 - Distribuição da casuística das doenças infecciosas e parasitárias.

Infeciologia e Parasitologia	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Babesiose	1	4,76%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,76%
Coronavirose intestinal	0	0,00%	2	9,52%	0	0,00%	2	9,52%
Dermatofitose por <i>Microsporum canis</i>	0	0,00%	1	4,76%	0	0,00%	1	4,76%
Dirofilariose	1	4,76%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,76%
Imunodeficiência felina	0	0,00%	3	14,29%	0	0,00%	3	14,29%
Leishmaniose	2	9,52%	1	4,76%	0	0,00%	3	14,29%
Leucemia felina	0	0,00%	2	9,52%	0	0,00%	2	9,52%
Micoplasmose	0	0,00%	1	4,76%	0	0,00%	1	4,76%
Parvovirose	1	4,76%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,76%
Peritonite infecciosa felina	0	0,00%	2	9,52%	0	0,00%	2	9,52%
Rickettsiose	1	4,76%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,76%
Sarna por <i>Sarcoptes scabiei</i>	0	0,00%	0	0,00%	2	9,52%	2	9,52%
Traqueobronquite infecciosa canina	1	4,76%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,76%
Total	7	33,33%	12	57,14%	2	9,52%	21	100,00%

A leishmaniose ocorre maioritariamente por infeção pelo protozoário *Leishmania infantum*, e é uma zoonose potencialmente fatal de grande importância, sendo endémica em mais de 70 países, incluindo Portugal ¹³.

A *Leishmania* necessita de dois hospedeiros para completar o seu ciclo de vida, um vetor flebótomo e um mamífero ¹⁴. Primeiramente, é necessário que o flebótomo se alimente de um animal infetado, ingerindo macrófagos infetados com a forma amastigota do protozoário, transformando-a posteriormente na sua forma promastigota. O mamífero infeta-se maioritariamente por transmissão vetorial, ocorrendo a transmissão da forma promastigota do protozoário, onde posteriormente se vai desenvolver para a sua forma amastigota e replicar dentro de macrófagos do hospedeiro ¹⁵. Outras formas de transmissão de leishmaniose confirmadas são através de transfusões de sangue a partir de dadores infetados, transmissão vertical e transmissão venérea ¹⁴.

2.3.8 Nefrologia e Urologia

Através da análise da tabela 11, podemos verificar que o gato foi a espécie mais observada nesta área médica clínica, possuindo uma Fr igual a 69,44% (n=25). Os cães e as espécies exóticas apresentam uma Fr igual a 25,00% (n=9) e 5,56% (n=2), respetivamente. A espécie exótica observada foi um coelho doméstico, que apresentava simultaneamente infeção do trato urinário e urolitíase vesical.

Tabela 11 - Distribuição casuística das doenças nefrológicas e urológicas.

Nefrologia e Urologia	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)			
Cistite idiopática	0	0,00%	1	2,78%	0	0,00%	1	2,78%	
Doença renal crónica	5	13,89%	13	36,11%	0	0,00%	18	50,00%	
Infeção do trato urinário	1	2,78%	1	2,78%	1	2,78%	3	8,33%	
Lesão renal aguda	1	2,78%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,78%	
Quisto renal	1	2,78%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,78%	
Rutura de bexiga	0	0,00%	1	2,78%	0	0,00%	1	2,78%	
Urolitíase obstrutiva	Ureteral	0	0,00%	2	5,56%	0	0,00%	2	5,56%
	Uretral	0	0,00%	3	8,33%	0	0,00%	3	8,33%
Urolitíase não obstrutiva	Vesical	1	2,78%	3	8,33%	1	2,78%	5	13,89%
	Uretral	0	0,00%	1	2,78%	0	0,00%	1	2,78%
Total	9	25,00%	25	69,44%	2	5,56%	36	100,00%	

A doença mais presenciada foi a doença renal crónica (DRC) com uma Fr igual a 50,00% (n=18), correspondendo 36,11% (n=13) aos gatos e 13,89% (n=5) aos cães. A DRC é bastante comum em gatos, afetando principalmente animais geriátricos ¹⁶. O desenvolvimento de DRC apresenta duas fases: a fase de iniciação e a fase de progressão. Inicialmente, a presença de uma doença renal primária crónica (congénita ou adquirida), isquemia ou outros eventos agudos ou certos fatores de risco, como fatores ambientais, envelhecimento e predisposição de certas

raças podem provocar certas alterações estruturais e funcionais nos rins ^{16,17}. À medida que a doença progride, vai ocorrendo uma danificação renal e perda de nefrónios pela ativação de fatores intrínsecos associados à progressão de DRC, como proteinúria, anemia, hipertensão sistémica, hipertensão intraglomerular, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e hipóxia tubular ¹⁶.

2.3.9 Neurologia

Na área da neurologia foram efetuadas 20 observações, correspondendo 17 casos a cães (Fr igual a 85,00%) e três casos gatos (Fr igual a 15,00%). Ao analisar a tabela 12 podemos concluir que a doença mais assistida foi a hérnia discal, com uma Fr igual a 30,00% (n=6), coincidindo todas as observações em cães.

Tabela 12 - Distribuição casuística das doenças neurológicas.

Neurologia	Cães		Gatos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)		
Convulsões pontuais	2	10,00%	2	10,00%	4	20,00%
Epilepsia idiopática	2	10,00%	0	0,00%	2	10,00%
Hérnia discal	6	30,00%	0	0,00%	6	30,00%
Hidrocefalia	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Hipoplasia cerebelar	0	0,00%	1	5,00%	1	5,00%
<i>Miastenia gravis</i>	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Paralisia dos Nervos Facial e Trigémeo	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Polirradiculoneurite	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Síndrome da cauda equina	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Síndrome de Horner	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Síndrome vestibular	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Total	17	85,00%	3	15,00%	20	100,00%

A hérnia discal é a causa mais comum de lesão medular em cães e corresponde ao deslocamento anormal de núcleo pulposo e/ou de anel fibroso no interior do canal medular, provocando sinais clínicos de compressão medular e/ou contusão ^{18,19}. A herniação discal pode ser classificada em Hansen tipo I e Hansen tipo II. A herniação discal Hansen tipo I corresponde à herniação aguda do núcleo pulposo por rutura do anel fibroso e extrusão de conteúdo nuclear no canal medular, tipicamente associada a degenerescência condróide do disco em raças condrodistróficas. As raças grandes não condrodistróficas também podem ser afetadas, muitas vezes após um evento traumático. Outros fatores de risco são a presença de malformações vertebrais congénitas, obesidade, região dorsal longa e o animal ser de raça miniatura. A herniação discal Hansen tipo II corresponde à protrusão do anel fibroso devido a um *shift* do núcleo pulposo, comumente associada a degenerescência fibrosa do disco intervertebral. Este tipo de hérnia discal tem um carácter lento e a compressão medular pode resultar em isquemia focal e outros distúrbios microvasculares. Geralmente ocorre em zonas da coluna com maior

mobilidade e é normal a identificação de mais do que um espaço intervertebral afetado, afetando maioritariamente pacientes geriátricos não condrodistróficos ²⁰⁻²².

2.3.10 Odontoestomatologia

Na área da odontoestomatologia foram assistidos um total de nove casos clínicos, igualmente distribuídos pelos cães, gatos e exóticas. Conforme demonstrado na tabela 13, as doenças mais observadas foram a gengivo-estomatite crónica felina e sobrecrecimento dentário, cada uma delas com uma Fr igual a 33,33% (n=3). Os casos de sobrecrecimento dentário foram observados em coelhos domésticos.

Tabela 13 - Distribuição da casuística das doenças odontotoestomatológicas.

Odontoestomatologia	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Estomatite	1	11,11%	0	0,00%	0	0,00%	1	11,11%
Gengivite	1	11,11%	0	0,00%	0	0,00%	1	11,11%
Gengivo-estomatite crónica felina	0	0,00%	3	33,33%	0	0,00%	3	33,33%
Papilomas orais	1	11,11%	0	0,00%	0	0,00%	1	11,11%
Sobrecrecimento dentário	0	0,00%	0	0,00%	3	33,33%	3	33,33%
Total	3	33,33%	3	33,33%	3	33,33%	9	100,00%

A gengivo-estomatite crónica felina é uma doença inflamatória imunomediada da mucosa oral dos gatos, sendo frequentemente observadas lesões ulcerativas ou ulceroproliferativas ²³. Os pacientes podem apresentar sinais de dor oral, halitose, sialorreia, diminuição de *grooming*, hiporexia, perda de peso e diminuição de atividade ²⁴. Como estudos recentes demonstram que, para além de uma resposta imune inapropriada a um antigénio desconhecido, podem estar envolvidos fatores infecciosos no desenvolvimento de gengivo-estomatite crónica felina, atualmente pensa-se que se trate de uma doença multifatorial. O manejo da doença passa pela extração dos dentes pré-molares e molares ou pela extração total da dentição, podendo ser necessária a administração de fármacos imunossuppressores, analgésicos e antimicrobianos ²³.

2.3.11 Oftalmologia

A área da oftalmologia foi a terceira área mais assistida, tendo sido acompanhados 56 casos clínicos, nos quais 85,71% (n=48) corresponde a cães, 12,50% (n=7) corresponde a gatos e 1,79% (n=1) corresponde a espécies exóticas. A espécie exótica acompanhada foi o coelho doméstico. Podemos verificar pela tabela 14 que a doença mais observada foi a queratite ulcerativa (Fr=32,14%), seguida pela catarata (Fr=17,86%).

Tabela 14 - Distribuição casuística das doenças oftalmológicas.

Oftalmologia	Cães		Gatos		Exóticos		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)			
Abcesso retrobulbar	1	1,79%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,79%	
Catarata	10	17,86%	0	0,00%	0	0,00%	10	17,86%	
Conjuntivite	3	5,36%	1	1,79%	0	0,00%	4	7,14%	
Corpo estranho	1	1,79%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,79%	
Distrofia corneana	1	1,79%	1	1,79%	0	0,00%	2	3,57%	
Entrópion	1	1,79%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,79%	
Glaucoma	5	8,93%	0	0,00%	0	0,00%	5	8,93%	
Luxação do cristalino	2	3,57%	1	1,79%	0	0,00%	3	5,36%	
Protrusão de membrana nictitante	1	1,79%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,79%	
Queratite	Pigmentar	3	5,36%	0	0,00%	0	0,00%	3	5,36%
	Ulcerativa	14	25,00%	3	5,36%	1	1,79%	18	32,14%
Queratoconjuntivite seca	4	7,14%	0	0,00%	0	0,00%	4	7,14%	
Uveíte	2	3,57%	1	1,79%	0	0,00%	3	5,36%	
Total	48	85,71%	7	12,50%	1	1,79%	56	100,00%	

A queratite ulcerativa, também designada por ulceração corneana, corresponde a uma descontinuidade no epitélio da córnea e conseqüente exposição do estroma, resultando em lacrimação, blefarospasmo, edema corneal, fotofobia, hiperemia conjuntival, miose, *flare* do humor aquoso e, em casos severos, visão prejudicada ou até mesmo cegueira ²⁵. Esta lesão pode descender de queratoconjuntivite seca, pálpebra defeituosa, cílio ectópico, distiquíase, corpos estranhos, infecção viral, trauma repetido ou exposição a químicos ²⁶. De acordo com a sua profundidade e etiologia, as úlceras da córnea podem ser classificadas em úlceras superficiais, úlceras estromais, descemetocel e perfurações ²⁵. Uma queratite ulcerativa tem a capacidade de progredir em tamanho e em profundidade rapidamente, ocorrendo frequentemente o desenvolvimento secundário de uveíte ²⁶.

2.3.12 Oncologia

De todas as 16 áreas clínicas acompanhadas, a oncologia foi a mais representativa, com um total de 66 casos observados, correspondendo 30,30% (n=20) a linfoma e 16,67% (n=11) a hemangiossarcoma. O cão foi novamente a espécie dominante, com uma Fr igual a 74,24% (n=49), seguida pelos gatos, com uma Fr igual a 24,24% (n=16) e pelas espécies exóticas, com uma Fr igual a 1,52% (n=1). A espécie exótica assistida foi um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*). Por vezes, certos animais não conseguiram sobreviver ou foram eutanasiados antes da realização de análises histopatológicas e caracterização da neoplasia. Essas observações estão indicadas na tabela 15 como neoplasia esplênica, hepática, intestinal e intracraniana, indicando apenas o órgão afetado.

Tabela 15 - Distribuição casuística das doenças oncológicas.

Oncologia		Cães		Gatos		Exóticos			
		(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Adenocarcinoma	Glândula perianal	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Nasal	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Adenoma	Glândula hepatóide	2	3,03%	0	0,00%	0	0,00%	2	3,03%
	Glândula meibomiana	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Glândula sebácea	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Carcinoma	Células de transição da uretra	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Células escamosas	0	0,00%	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
	Colorretal	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Esplénico	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Hepatóide	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Jejunal	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Mamário	0	0,00%	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
	Nasal	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Hemangiossarcoma	Esplénico	6	9,09%	0	0,00%	0	0,00%	6	9,09%
	Hepático	4	6,06%	0	0,00%	0	0,00%	4	6,06%
	Oral	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Histiocitoma cutâneo		1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Linfoma		7	10,61%	13	19,70%	0	0,00%	20	30,30%
Lipoma		3	4,55%	0	0,00%	0	0,00%	3	4,55%
Mastocitoma		1	1,52%	1	1,52%	0	0,00%	2	3,03%
Melanoma	Cutâneo	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Ocular	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Mesotelioma		1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Neoplasia	Esplénica	3	4,55%	0	0,00%	0	0,00%	3	4,55%
	Hepática	3	4,55%	0	0,00%	0	0,00%	3	4,55%
	Intestinal	1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
	Intracraniana	3	4,55%	0	0,00%	0	0,00%	3	4,55%
Quemodectoma		1	1,52%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%
Tricofoliculoma		0	0,00%	0	0,00%	1	1,52%	1	1,52%
Total		49	74,24%	16	24,24%	1	1,52%	66	100,00%

O linfoma caracteriza-se por uma proliferação clonal de células linfóides com características morfológicas e imunofenotípicas distintas, e que afeta maioritariamente tecidos linfóides, como linfonodos, baço e medula óssea, podendo ocorrer em qualquer outro tecido no corpo. A sua etiologia permanece desconhecida, mas pensa-se tratar de uma doença

multifatorial, em que estão envolvidos fatores genéticos e moleculares, infecciosos, ambientais e imunológicos²⁷⁻²⁹.

2.3.13 Otorrinolaringologia

Na área da otorrinolaringologia, foram acompanhados um total de nove casos, correspondendo 66,67% (n=6) a cães e 33,33% (n=3) a gatos. Pela observação da tabela 16, é possível constatar que a otite externa por sobrecrecimento de *Mallassezia* spp. foi a que teve maior incidência (Fr igual a 33,33%), seguida pela otite externa bacteriana, otohematoma e rinite crônica felina idiopática (todas com uma Fr igual a 22,22%).

Tabela 16 - Distribuição casuística das doenças otorrinolaringológicas.

Otorrinolaringologia		Cães		Gatos			
		(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Otite Externa	Bacteriana	2	22,22%	0	0,00%	2	22,22%
	Por sobrecrecimento de <i>Malassezia</i> spp.	2	22,22%	1	11,11%	3	33,33%
Otohematoma		2	22,22%	0	0,00%	2	22,22%
Rinite crônica felina idiopática		0	0,00%	2	22,22%	2	22,22%
Total		6	66,67%	3	33,33%	9	100,00%

A otite externa corresponde a uma inflamação do canal auditivo externo e do pavilhão auricular. As principais causas de otite externa são ectoparasitose, doença imunomediada, dermatite alérgica, doença endócrina, distúrbios de queratinização e presença de um corpo estranho^{30,31}. Quando presentes, provocam uma inflamação no canal auditivo externo, originando, com a cronicidade, hiperplasia epitelial e hiperplasia e dilatação glandular, resultando em estreitamento do lúmen e, em casos severos, obliteração completa do lúmen, ruptura da membrana timpânica e otite média (fatores perpetuantes de otite externa)^{30,31}.

2.3.14 Pneumologia

Ao analisar a tabela 17 podemos verificar que o gato foi a espécie dominante na área da pneumologia, com uma Fr igual a 66,67% (n=8). A doença mais observada foi a efusão pleural, possuindo uma Fr igual a 58,33% (n=7), correspondendo 41,67% (n=5) a gatos e 16,67% (n=2) a cães.

Tabela 17 - Distribuição casuística das doenças pneumológicas.

Pneumologia	Cães		Gatos		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)			
Asma felina	0	0,00%	2	16,67%	2	16,67%	
Efusão pleural	2	16,67%	5	41,67%	7	58,33%	
Pneumonia	Bacteriana	1	8,33%	0	0,00%	1	8,33%
	Por aspiração	1	8,33%	0	0,00%	1	8,33%
Pneumotórax	0	0,00%	1	8,33%	1	8,33%	
Total	4	33,33%	8	66,67%	12	100,00%	

A efusão pleural corresponde à acumulação anormal de líquido no espaço pleural ³². As causas mais comuns em gatos são falha cardíaca congestiva e neoplasia. Outras causas menos comuns são trauma, peritonite infecciosa felina, hérnia diafragmática não traumática, pleurite infecciosa, tromboembolismo pulmonar, torção de lobo pulmonar, pancreatite, coagulopatias, glomerulonefropatias e infecção por *Aelurostongylus abstrusus*. Em alguns casos, a etiologia pode permanecer desconhecida ^{32,33}. Consoante o seu conteúdo, a efusão pleural pode ser classificada como transudada, transudada modificada, exsudada, quilosa, hemorrágica ou neoplásica ³².

2.3.15 Toxicologia

Na área da toxicologia, conforme demonstrado na tabela 18, foram observados sete casos acompanhados, todos em cães, e 42,86% (n=3) corresponde à intoxicação por dicumarínicos, um tipo de rodenticida anticoagulante.

Tabela 18 - Distribuição casuística das doenças toxicológicas.

Toxicologia	Cães			
	(n)	(%)	(n)	(%)
Intoxicação por alcalóides (chocolate)	1	14,29%	1	14,29%
Intoxicação por dicumarínicos	3	42,86%	3	42,86%
Intoxicação por drogas recreativas	1	14,29%	1	14,29%
Intoxicação por <i>Thaumatococcus panyocampa</i>	2	28,57%	2	28,57%
Total	7	100,00%	7	100,00%

A ingestão de rodenticidas anticoagulantes provoca a inibição da vitamina K₁ epóxido redutase e conseqüente diminuição na quantidade de vitamina K₁, resultando numa interrupção na produção dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, no fígado ³⁴.

2.3.16 Traumatologia e Ortopedia

Tal como na maioria das outras áreas, na área da traumatologia e ortopedia o cão foi a espécie que apresentou maior expressão, com uma Fr igual a 78,26% (n=18), como demonstrado na tabela 19.

A tabela 19 demonstra que o hemoabdómen apresenta uma Fr igual a 26,09% (n=6) e que foi a doença mais assistida nesta área. Este corresponde à acumulação patológica de sangue ou efusão hemorrágica na cavidade peritoneal e, conforme a sua etiologia, pode ser classificado como traumático ou atraumático (espontâneo) ^{35,36}. O hemoabdómen traumático pode resultar de traumas contusos, frequentemente secundários a atropelamentos, ou penetrantes. O hemoabdómen espontâneo podem estar associados a processos neoplásicos benignos ou malignos, coagulopatias congénitas ou adquiridas ou processos patológicos, como dilatação e volvo gástrico, torção de um lobo hepático e torção esplénica. Aproximadamente 80% dos casos de hemoabdómen espontâneo ocorrem devido a neoplasia, sendo a principal etiologia hemangiossarcoma, seguida por hematomas esplénicos ³⁵⁻³⁷.

Tabela 19 - Distribuição casuística das doenças traumatológicas e ortopédicas.

Traumatologia e Ortopedia		Cães		Gatos			
		(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Displasia coxofemoral		2	8,70%	0	0,00%	2	8,70%
Enfisema subcutâneo		1	4,35%	1	4,35%	2	8,70%
Fleumão		1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
Fratura	Coxal	0	0,00%	1	4,35%	1	4,35%
	Metatarso	1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
	Rádio/Ulna	1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
	Sacro	1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
Hemoabdómen		5	21,74%	1	4,35%	6	26,09%
Hérnia	Perianal vesical	1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
	Peritoneal	0	0,00%	1	4,35%	1	4,35%
Luxação	Coxofemoral	1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
	Patelar	1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
	Tendão do m. extensor digital longo	1	4,35%	0	0,00%	1	4,35%
Rotura de ligamento cruzado cranial		2	8,70%	0	0,00%	2	8,70%
Uroabdómen traumático		0	0,00%	1	4,35%	1	4,35%
Total		18	78,26%	5	21,74%	23	100,00%

2.4 Clínica Cirúrgica

A clínica cirúrgica somou um total de 53 procedimentos observados, correspondendo esta área clínica a 9,85% da casuística observada, e encontra-se dividida em cinco áreas de especialidade. Os dados apresentados não representam a totalidade de pacientes intervencionados, durante o período de estágio curricular, uma vez que, em certas ocasiões, durante a mesma anestesia, foram realizados mais do que um procedimento, na mesma ou em diferentes áreas. Conforme demonstrado na tabela 20, a área com maior número de casos assistidos foi a cirurgia de tecidos moles, apresentando uma Fr igual a 45,28% (n=24), seguida

pela cirurgia oftalmológica, com uma Fr igual a 24,53% (n=13) e pela cirurgia odontológica, com uma Fr igual a 15,09% (n=8). Independentemente da área clínica cirúrgica, o cão foi sempre a espécie mais intervencionada, com uma representação igual a 81,13% (n=43). Na clínica cirúrgica não foi acompanhada nenhuma espécie exótica.

Tabela 20 - Distribuição das observações da área clínica cirúrgica por espécie animal.

Clínica Cirúrgica	Cães		Gatos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)		
Cirurgia de tecidos moles	20	37,74%	4	7,55%	24	45,28%
Cirurgia odontológica	6	11,32%	2	3,77%	8	15,09%
Cirurgia oftalmológica	11	20,75%	2	3,77%	13	24,53%
Cirurgia ortopédica	4	7,55%	2	3,77%	6	11,32%
Neurocirurgia	2	3,77%	0	0,00%	2	3,77%
Total	43	81,13%	10	18,87%	53	100,00%

2.4.1 Cirurgia de Tecidos Moles

Através da análise da tabela 21 podemos verificar que, na área de cirurgia de tecidos moles, os procedimentos cirúrgicos mais acompanhados foram a excisão cirúrgica de nódulos/massas, com uma Fr igual a 29,17% (n=7) e a orquiectomia e a ovariectomia, ambas com uma Fr igual a 16,67% (n=4).

Tabela 21 - Distribuição estatística dos procedimentos cirúrgicos de tecidos moles.

Cirurgia de Tecidos Moles	Cães		Gatos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)		
Cistotomia	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Encerramento de lacerações	2	8,33%	1	4,17%	3	12,50%
Enterectomia	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Esplenectomia	2	8,33%	0	0,00%	2	8,33%
Excisão de nódulos/massas	6	25,00%	1	4,17%	7	29,17%
Gastropexia	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Orquiectomia	4	16,67%	0	0,00%	4	16,67%
Ovariectomia	2	8,33%	2	8,33%	4	16,67%
Resolução de dilatação e torção gástrica	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Total	20	83%	4	17%	24	100,00%

2.4.2 Cirurgia Oftalmológica

Na cirurgia oftalmológica, os cães representaram 84,62% (n=11) dos procedimentos observados, enquanto os gatos representaram 15,38% (n=2). Observando a tabela 22, concluímos que os procedimentos cirúrgicos mais comuns foram a queratectomia superficial, flap conjuntival e transplante de membrana amniótica, apresentando cada um deles uma Fr igual a

15,38% (n=2). Estes três procedimentos estão indicados quando é necessária intervenção cirúrgica no tratamento de queratite ulcerativa.

Tabela 22 - Distribuição casuística das cirurgias oftalmológicas.

Cirurgia Oftalmológica	Cães		Gatos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)		
Ciclotocoagulação	1	7,69%	0	0,00%	1	7,69%
Enucleação	1	7,69%	0	0,00%	1	7,69%
Exérese de massas palpebrais	1	7,69%	0	0,00%	1	7,69%
Facoemulsificação	1	7,69%	0	0,00%	1	7,69%
Flap conjuntival	2	15,38%	0	0,00%	2	15,38%
Flap de membrana nictitante	1	7,69%	0	0,00%	1	7,69%
Lensectomia	0	0,00%	1	7,69%	1	7,69%
Queratectomia superficial	1	7,69%	1	7,69%	2	15,38%
Redução de prolapso da membrana nictitante	1	7,69%	0	0,00%	1	7,69%
Transplante de membrana amniótica	2	15,38%	0	0,00%	2	15,38%
Total	11	84,62%	2	15,38%	13	100,00%

2.4.3 Cirurgia Odontológica

Através da análise da tabela 23, o único procedimento cirúrgico odontológico realizado foi a extração dentária, sendo bastante comum a sua realização simultaneamente com o procedimento de destartarização.

Tabela 23 - Distribuição casuística das cirurgias odontológicas.

Cirurgia Odontológica	Cães		Gatos		(n)	(%)
	(n)	(%)	(n)	(%)		
Extração dentária	6	33,33%	2	11,11%	8	100,00%
Total	6	33,33%	2	11,11%	8	100,00%

2.4.4 Cirurgia Ortopédica

A cirurgia ortopédica representa 11,32% de toda a casuística na área da clínica cirúrgica, com um total de seis observações. O procedimento cirúrgico mais assistido foi, conforme a tabela 24, a osteotomia de nivelamento da meseta tibial, com uma Fr igual a 33,33% (n=2). Os restantes procedimentos cirúrgicos apresentam uma Fr igual a 16,67% (n=1). A osteotomia de nivelamento da meseta tibial é uma técnica cirúrgica realizada para estabilizar a articulação do joelho após ruptura do ligamento cruzado cranial.

Tabela 24 - Distribuição casuística das cirurgias ortopédicas.

Cirurgia Ortopédica	Cães		Gatos		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)			
Osteossíntese	Metatarsos	0	0,00%	1	12,50%	1	16,67%
	Pélvis	0	0,00%	1	12,50%	1	16,67%
Osteotomia de nivelamento da meseta tibial		2	33,33%	0	0,00%	2	33,33%
Ressecção da cabeça do fémur		1	16,67%	0	0,00%	1	16,67%
Transposição da tuberosidade tibial		1	16,67%	0	0,00%	1	16,67%
Total		3	50,00%	2	25,00%	6	100,00%

2.4.5 Neurocirurgia

A neurocirurgia foi a área cirúrgica menos assistida, refletindo apenas 3,77% de toda a casuística na área da clínica cirúrgica. Podemos concluir, com a observação da tabela 25, que o único procedimento assistido foi a hemilaminectomia. Esta técnica cirúrgica é usada no tratamento de hérnias discais torácicas e lombares, onde é feita a remoção de material no canal medular, resultando em descompressão medular.

Tabela 25 - Distribuição casuística das neurocirurgias.

Neurocirurgia	Cães		(n)	(%)
	(n)	(%)		
Hemilaminectomia	2	40,00%	2	100,00%
Total	2	40,00%	2	100,00%

2.5 Meios Complementares de Diagnóstico

Esta secção engloba os meios complementares de diagnóstico realizados ou assistidos durante o período de estágio, procedimentos radiológicos, ultrassonográficos e endoscópicos, e procedimentos laboratoriais e clínicos.

Foram realizados ou assistidos 241 procedimentos, listados na tabela 26.

Tabela 26 - Distribuição da casuística de procedimentos imagiológicos.

Procedimentos imagiológicos		(n)	(%)
Radiografia	Abdominal	38	15,77%
	Aparelho apendicular	7	2,90%
	Cervical	3	1,24%
	Torácica	47	19,50%
Ecografia	Abdominal	80	33,20%
	Ecocardiografia	19	7,88%
	Abdominocentese ecoguiada	7	2,90%
	Cistocentese ecoguiada	12	4,98%
	Toracocentese ecoguiada	13	5,39%

Continuação da tabela 26			
Tomografia computadorizada		9	3,73%
Endoscopia	Biópsia gástrica	1	0,41%
	Biópsia intestinal	1	0,41%
	Vesical	1	0,41%
	Digestiva alta	2	0,83%
	Remoção de corpo estranho gástrico	1	0,41%
Total		241	100,00%

Ao longo do estágio, foram contabilizados 598 procedimentos laboratoriais e clínicos, listados na tabela 27. Estes procedimentos, realizados tanto no laboratório do HVR como em laboratórios externos, tiveram como objetivo o diagnóstico inicial de um paciente, o seu acompanhamento ou monitorização terapêutica.

Tabela 27 - Distribuição da casuística de procedimentos laboratoriais e clínicos.

Procedimentos laboratoriais e clínicos		(n)	(%)
Micro-hematócrito		15	2,51%
Hemograma		124	20,74%
Painel bioquímico		186	31,10%
Ionograma		43	7,19%
Esfregaço de sangue		8	1,34%
Gota fresca		2	0,33%
Prova de auto-aglutinação		1	0,17%
Provas de coagulação		6	1,00%
Tipificação sanguínea		4	0,67%
Urianálise tipo I (Tira de urina)		5	0,84%
Urianálise tipo II (Sedimento urinário)		3	0,50%
Urianálise tipo III (Urocultura)		1	0,17%
Citologia	Massa/Nódulo	3	0,50%
	Linfonodo	4	0,67%
	Auricular externa	2	0,33%
	Líquido de efusão	3	0,50%
	Líquido cefalorraquidiano	1	0,17%
	Hepática	2	0,33%
	Pancreática	1	0,17%
	Esplénica	2	0,33%
	Renal	1	0,17%
Duodenal	1	0,17%	
Histopatologia		4	0,67%
Otosopia		3	0,50%
Raspagem cutânea		1	0,17%
Técnica da fita Cola		1	0,17%
Oftalmoscopia direta		32	5,35%
Tonometria		32	5,35%

Continuação da tabela 27			
	Teste de fluoresceína	32	5,35%
	Teste de Schirmer	32	5,35%
	Teste de Rivalta	1	0,17%
	Medição de pressões sanguíneas por oscilometria	11	1,84%
	Medição da glicemia	9	1,51%
	Testes serológicos	3	0,50%
	Cultura bacteriana/antibiograma	1	0,17%
Testes rápidos	FIV/FeLV	3	0,50%
	Leishmaniose	2	0,33%
	Hemoparasitose (Dirofilariose, Ehrlichiose, Doença de Lyme e Anaplasmosse)	3	0,50%
	Teste PLI	4	0,67%
	Teste de estimulação de ACTH	1	0,17%
	Teste de supressão com dexametasona em dose baixa	2	0,33%
	Doseamento de T4 e TSH plasmáticas	1	0,17%
	Doseamento de frutamina	2	0,33%
Total		598	100%

3. Comentários

A realização deste estágio permitiu a observação de um grande número de casos nas diferentes áreas, especialmente na clínica médica. A escala de rotações permitiu uma boa distribuição dos estagiários pelas diferentes áreas no hospital, permitindo o melhor aproveitamento possível, tanto no desenvolvimento de competências teóricas como práticas.

Foi possível consolidar e adquirir competências básicas fundamentais para o cotidiano de CAMV, principalmente na obtenção de anamnese, realização de exame físico completo, desenvolvimento de um raciocínio clínico, elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos e comunicação com a equipa e tutores.

Durante este período, foi igualmente importante o desenvolvimento de competências práticas, tanto a nível diagnóstico como terapêutico. Sempre que possível, foram realizadas colheitas de sangue e colocação de cateteres intravenosos, manuseamento de equipamentos de exames complementares de diagnóstico, preparação e administração de medicações, fluidoterapia e transfusões sanguíneas, contenção de pacientes, manuseamento de pacientes com doenças contagiosas, navegação no sistema informático especializado para medicina veterinária, algaliações, procedimentos ecoguiados (abdominocenteses, cistocenteses e toracocenteses), limpeza de feridas, realização de pensos, remoção de pontos, colocação de tubos de alimentação nasogástricos e endotraqueais, auxílio em reanimações cardiopulmonares, entre outros. A realização destes variados procedimentos permitiram-me obter uma preparação bastante completa para as exigências de qualquer CAMV.

A nível cirúrgico, foi possível a observação de diversos procedimentos. Nesta área, foi possível a melhoria e a consolidação de conhecimentos anatómicos, elaboração de protocolos anestésicos e de analgesia, a realização de técnicas de assepsia e de técnicas de cirurgia eletiva, como ovariectomias e orquiectomias e identificação e manuseamento de instrumentos cirúrgicos.

De forma a ocorrer este desenvolvimento e obter novas competências, todo o corpo clínico do HVR se mostrou sempre disponível a responder a qualquer dúvida ou no auxílio em procedimentos destacados ao estagiário.

Para além do acompanhamento nas diferentes áreas médicas, foi também possível a obtenção de competências médico-veterinárias através da realização de diversas formações, nomeadamente abordagem ao paciente e ao tutor no âmbito da consulta, eletrocardiografia, protocolos anestésicos, laparoscopia, realização de pensos e ecografia abdominal e torácica FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*).

Posso concluir que a realização deste estágio foi extremamente importante, tanto na solidificação de conhecimentos adquiridos no decorrer do curso, como na aquisição de novas competências, tanto a nível teórico como a nível prático. Ao contactar com o quotidiano de um CAMV, permitiu-me participar, de forma ativa, na discussão de casos clínicos, acompanhados no hospital, e também os de referência. Importante salientar que o HVR e toda a sua equipa foram bastante importantes na obtenção destas novas competências e na minha formação enquanto futuro médico veterinário.

II. Monografia

1. Considerações anatômicas e fisiológicas do aparelho urinário

Para uma boa execução de metodologia clínica e a realização de procedimentos cirúrgicos, é essencial um bom conhecimento da anatomia e fisiologia do aparelho urinário.

1.1 Anatomia do rim

Os rins são órgãos pares retroperitoneais que se encontram localizados na parede abdominal dorsal, ventralmente aos processos transversos das vértebras lombares ⁴⁰⁻⁴².

Os rins dos gatos são proporcionalmente maiores, mais curtos e mais volumosos que os rins dos cães, apresentam uma forma típica de um feijão e raramente são simétricos ⁴⁰⁻⁴².

O rim direito normalmente localiza-se entre a primeira e a quarta vértebra lombar, enquanto que o rim esquerdo frequentemente se encontra entre a segunda e a quinta vértebra lombar ^{41,42}. No entanto, ambos se podem encontrar mais caudalmente. Nas fêmeas, os pólos caudais dos rins podem alcançar ou contactar com o mesovário ⁴². As ligações dos rins dos gatos à parede corporal são relativamente soltas, tornando os rins ligeiramente móveis e, portanto, facilmente palpáveis. O rim esquerdo é particularmente mais fácil de palpar, podendo ser confundido por uma massa abdominal ⁴¹. Os rins recebem, em conjunto, aproximadamente 25% do débito cardíaco ⁴¹. A figura 1 mostra as características mais importantes da anatomia renal.

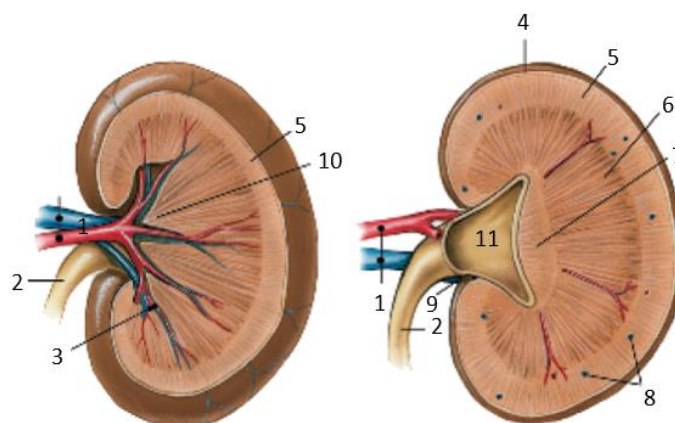


Figura 1 - Rim seccionado medialmente e sagitalmente. 1-artéria e veia renal; 2-ureter; 3-artéria e veia interlobar; 4-cápsula renal; 5-córtex renal; 6-medula renal; 7-crista renal; 8-vasos arqueados; 9-seio renal; 10-pirâmide renal; 11-pelve renal. (Adaptado de ⁴¹)

1.2 Fisiologia renal

O rim apresenta diversas funções que promovem a manutenção da homeostase ⁴³, nomeadamente a excreção de produtos metabólitos e a regulação do volume e composição do fluido extracelular ⁴⁰. Quando ocorrem certos distúrbios hídricos, eletrolíticos ou ácido-base, o rim altera a sua taxa de reabsorção ou eliminação de certas substâncias, de forma a manter o equilíbrio do organismo ⁴³. O rim é também responsável pela secreção da enzima renina, responsável pela regulação da dinâmica sistémica e renal, e de certas hormonas, responsáveis pela regulação da dinâmica sistémica e renal, pela produção de eritrócitos e pelo metabolismo do cálcio, fósforo e ósseo ^{40,43}.

A taxa de filtração glomerular (TFG) é um importante parâmetro avaliador de função renal que indica a quantidade de ultrafiltrado produzido, expressando-se em mililitros de filtrado glomerular formado por minuto por quilograma de peso corporal ^{40,43}. A TFG corresponde ao produto entre a pressão média de ultrafiltração e o coeficiente de ultrafiltração. A pressão média de filtração corresponde à diferença entre as forças favorecedoras de filtração e as forças de oposição à filtração ⁴³. As forças que favorecem a filtração são a pressão hidrostática sanguínea dentro dos capilares, fornecida pelo coração, e a pressão oncótica do ultrafiltrado no espaço glomerular. A última é considerada insignificante. As forças de oposição à filtração sanguínea são a pressão oncótica do plasma nos capilares glomerulares e a pressão hidrostática no espaço de glomerular. O coeficiente de ultrafiltração corresponde ao produto entre a permeabilidade da barreira de filtração e sua área de superfície ⁴³.

A TFG pode variar consoante diversos fatores, como o grau de dilatação das arteríolas aferentes e eferentes, a carga elétrica da molécula e a sua forma. No entanto, mesmo quando existem alterações na pressão sanguínea sistémica e no fluxo sanguíneo renal (FSR), a TFG permanece constante ^{43,44}. Isto acontece devido à capacidade autorreguladora do rim de modular a pressão sanguínea sistémica e o volume intravascular, e controlar intrinsecamente o FSR, a pressão capilar glomerular e o coeficiente de ultrafiltração. Os principais mecanismos autorreguladores são o sistema renina-angiotensina-aldosterona e a resposta tubuloglomerular ⁴³.

Os efeitos renais sobre a pressão e volume sanguíneos sistémicos são mediados principalmente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona. Quando é detetada uma diminuição na pressão de perfusão renal, existe a estimulação do rim a secretar renina. A renina é uma enzima produzida principalmente pelas células mesangiais extraglomerulares do aparelho justaglomerular. O aparelho justaglomerular é constituído pela mácula densa, arteríolas aferente e eferente e mesângio extraglomerular. Da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona resulta a produção de angiotensina II, que provoca vasoconstrição, aumento na retenção de sódio e água, e libertação de aldosterona, contribuindo para aumentar o volume intravascular e

a resistência vascular. Desta forma irá ocorrer um aumento da pressão sanguínea sistêmica e pressão de perfusão renal e o resultante aumento da TFG ^{43,44}.

A resposta tubuloglomerular é um mecanismo intrínseco de autorregulação desencadeado por mudanças na entrega de cloreto de sódio no nefrônio distal ⁴³. Quando ocorre uma diminuição da TFG, existe um menor fluxo do fluido tubular, ocorrendo maior reabsorção tubular de sódio e cloreto ^{43,44}. As células da mácula densa, ao detectarem uma menor concentração de cloreto de sódio no fluido, enviam sinais que promovem vasodilatação das arteríolas aferentes e a liberação de renina com a posterior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona ⁴⁰. Por outro lado, quando ocorre um aumento da TFG num nefrônio e o aumento secundário da concentração de cloreto de sódio ao nível da mácula densa, existe a emissão de sinais vasoconstritores da arteríola aferente e a supressão do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Desta forma ocorre uma diminuição da pressão de perfusão glomerular, resultando numa diminuição da TFG. ⁴³.

Para além destes mecanismos acima referidos, existem outros que também têm a capacidade de regular a TFG, como reflexos miogénicos, liberação de substâncias vasoconstritoras ou vasodilatadoras pelo endotélio, e fatores sistémicos, como hormonas, *insulin-like growth factor* e altos níveis de proteína na dieta ⁴³.

A determinação da TFG guia-se pelo conceito de clearance renal. A melhor forma de quantificar esta taxa de depuração é através da soma das taxas de filtração e de excreção subtraídas à taxa de reabsorção de uma substância ^{43,45}. Para determinar a TFG com precisão, as taxas de secreção tubular e reabsorção devem ser determinadas ou excluídas da equação. A inulina é um dos solutos totalmente filtrados encontrados no glomérulo. Como não é reabsorvida nem secretada ao longo do nefrônio, o requisito anteriormente referido é satisfeito, tornando a inulina um ótimo avaliador de TFG ⁴³.

Apesar da clearance de inulina ser o método *Gold Standard* para determinação da TFG, é mais comum serem usados outros métodos ⁴³. Em ambiente clínico, a forma mais frequente de avaliar a TFG é através da clearance da creatinina endógena. A creatinina é um subproduto nitrogenado do metabolismo muscular e é filtrada livremente sem ocorrer a sua reabsorção e secreção ao longo do nefrônio. A clearance da creatinina é fundamentalmente uma medida da TFG e, como a clearance de creatinina está diretamente relacionada com a massa renal funcional, pode ser usada clinicamente para a avaliação da função renal. Os valores de creatinina endógena podem variar de animal para animal e consoante certas condições, como baixos níveis de massa muscular ou de proteína na dieta ^{43,45}. Como é constantemente produzida, também é constantemente excretada. Assim, é frequente ser medida unicamente a concentração de creatinina sérica para avaliar a função renal. Em casos de doença renal, vai ocorrer um aumento da concentração plasmática da creatinina e uma diminuição da clearance da creatinina devido a

uma taxa de excreção diminuída resultante de uma menor filtração por perda de nefrônios funcionais ⁴⁵.

A dimetilarginina simétrica (SDMA) é um novo biomarcador de função renal. É uma molécula de pequenas dimensões e de carga positiva que é livremente filtrada pelo glomérulo. Esta molécula tem origem nas proteínas intracelulares e desempenha um papel importante no metabolismo celular. Para além de ser livremente filtrada, cerca de 90% é excretada pelo rim, o que a torna um importante biomarcador renal. Contrariamente à creatinina sérica, que apenas aumenta a sua concentração quando ocorre uma redução da TFG em 75%, as concentrações de SDMA aumentam quando ocorre uma redução de 40% da TFG. Devido a estas diferenças, em caso de doença renal, as concentrações de SDMA podem estar aumentadas 17 meses antecipadamente ao aumento da creatinina. Adicionalmente, em oposição à creatinina, os níveis de SDMA não são alterados por fatores externos, como por exemplo a massa muscular ou quantidade de proteína ingerida, o que torna este teste mais sensível na avaliação da TFG ⁴⁶.

Uma das funções renais de maior importância do rim é regular o volume e a composição do fluido extracelular, conforme as necessidades do organismo ^{47,48}. A formação de uma urina concentrada ou diluída depende do nível de volemia, tonicidade plasmática e pressão sanguínea do animal. Os rins dos mamíferos têm a capacidade de concentrar ou diluir a urina conforme necessário através de três componentes: criação de um interstício medular hipertónico, diluição do fluido tubular pelo ramo ascendente grosso da ansa do nefrónio e pelo túbulo contornado distal e permeabilidade variável do ducto coletor à água ⁴⁷.

Depois da reabsorção dos solutos presentes no filtrado glomerular ao nível túbulo contornado proximal, é criado um gradiente osmótico que favorece o movimento da água para fora do túbulo, sendo reabsorvida mais de 60% da água presente no filtrado glomerular ⁴⁷.

A capacidade de reter água no fluido extracelular é influenciada pela pressão osmótica efetiva, exercida principalmente pelo sódio e seus aniões associados, e é obtida graças a mecanismos de osmorregulação e de regulação do volume do fluido extracelular ⁴⁹. Nos mecanismos de osmorregulação, é controlada a concentração de sódio para a quantidade de água no fluido extracelular ⁴⁹. Em caso de sobrehidratação, o fluido extracelular encontra-se hiposmótico. É inibida a libertação da hormona antidiurética (ADH), tornando o ducto coletor praticamente impermeável à água, contribuindo para a formação de uma urina diluída e para a eliminação do excesso de água. Quando as perdas de água excedem a ingestão de água, o fluido extracelular encontra-se hiperosmótico e é estimulada a retenção e a ingestão de água, através da estimulação do centro da sede e de uma maior secreção de ADH, que torna o ducto coletor mais permeável à água ^{47,49}.

Apesar da existência de possíveis alterações dietéticas e de perdas extrarrenais de sais e água, podemos concluir que o controlo final da quantidade de eletrólitos e água presentes na

urina, necessários para manter a homeostase, é realizado, em grande parte, pela ação de várias hormonas, como angiotensina II, aldosterona, hormona antidiurética, endotelina-1, peptídeo natriurético atrial, paratormona e calcitriol. Algumas destas hormonas são produzidas por outros órgãos e entregues no rim através da circulação, enquanto que outras, são produzidas parcialmente pelo rim e exercem efeitos locais no transporte renal ⁵⁰.

A paratormona e o calcitriol são as principais hormonas responsáveis em manter o equilíbrio de cálcio no organismo. A quantidade de cálcio no fluido extracelular pode diminuir durante a formação óssea, perdas do trato gastrointestinal, suor, urina e lactação. De forma a combater estas perdas, pode ocorrer um aumento no cálcio ingerido, reabsorção de cálcio ósseo e a reabsorção de cálcio presente no filtrado glomerular. Quando é detetada uma diminuição da concentração de cálcio no plasma, é libertada paratormona pela glândula paratiroide. A paratormona promove um aumento na reabsorção renal de cálcio e a libertação de cálcio ósseo. Adicionalmente, estimula o rim a produzir 1,25-dihidroxicolecalciferol, também designado por calcitriol. O calcitriol é a forma ativa da vitamina D, produzida na pele ou providenciada pela dieta. Ele atua no intestino, induzindo a absorção local de cálcio, e também no rim, promovendo a reabsorção de cálcio presente no filtrado glomerular ^{49,50}.

O rim também produz a hormona eritropoietina. A sua secreção é estimulada quando é detetada baixa concentração de oxigénio nos tecidos. Ela atua na medula e promove a formação de novos eritrócitos ⁵¹.

Os rins representam um dos três sistemas que promovem um equilíbrio ácido-base. Os outros sistemas são tampões químicos, como a hemoglobina e outras proteínas, carbonato presente no osso, fosfato e bicarbonato, e os pulmões, que têm a capacidade de alterar a taxa de remoção de dióxido de carbono e, conseqüentemente, da quantidade de iões de hidrogénio. Enquanto que estes últimos fazem correções mais rápidas no pH sanguíneo, os rins atuam mais lentamente, através da formação de bicarbonato e da excreção de iões de hidrogénio em excesso ⁵².

O metabolismo de amónia renal é um dos componentes mais importantes na manutenção do equilíbrio ácido-base, pois favorece a formação de bicarbonato e a excreção de ácido. O ião amónia presente no filtrado tem origem num processo designado amoniogénese, onde ocorre a metabolização da glutamina em iões de amónia e bicarbonato, ao nível dos túbulos contornados proximais. A maior parte da amónia produzida é eliminada. Este processo é promovido quando é detetada acidose e é a principal resposta do organismo a um aumento de ácido ⁵².

Em animais com função renal normal, a excreção de ácido, a amoniogénese e a produção e reabsorção renal de bicarbonato são aumentadas quando é detetada acidose. Em

casos de alcalose, a excreção de ácido, pelo ducto coletor, é suprimida, podendo ocorrer excreção de bicarbonato ⁵².

1.3 Anatomia do ureter

Os ureteres são tubos pares fibromusculares que conduzem a urina desde a pelve renal até à bexiga ^{41,53}. A parede ureteral é composta pela camada adventícia exterior, a camada muscular (submucosa) e a mucosa de epitélio de transição, possibilitando a capacidade de movimentos peristálticos e a propulsão da urina para a bexiga. O diâmetro do lúmen ureteral do gato é de 0,3 a 0,4 milímetros ^{53,54}. Cada ureter abandona o rim pelo hilo e viaja sagitalmente junto da parede abdominal dorsal. O ureter direito localiza-se tipicamente lateralmente à veia cava caudal, enquanto que o ureter esquerdo localiza-se lateralmente à artéria aorta. Depois de cruzarem a face ventral das artérias circunflexas ilíacas profundas e os ramos terminais da artéria aorta abdominal, os ureteres dirigem-se medialmente e ventralmente ao entrar na cavidade pélvica. Em fêmeas, é transportado na base do ligamento largo ou na prega genital, até chegar à superfície dorsal da bexiga. Nos machos, o ureter cruza dorsalmente ao ducto deferente, em direção à bexiga ^{39,41,55}.

Os ureteres, ao entrarem na superfície dorsal do colo da bexiga, na junção ureterovesical, as suas extremidades distais curvam, resultando num gancho em “forma de J”. Em gatos, esta zona encontra-se tipicamente na uretra proximal, na junção do trígono vesical. Os ureteres penetram na parede da bexiga obliquamente, resultando num mecanismo tipo válvula, designado por válvula ureterovesical. Esta válvula, juntamente com o peristaltismo ureteral, promovem um fluxo urinário unidirecional, prevenindo o refluxo urinário para os rins e a ocorrência de infeções ascendentes ^{39,41,53,55}.

A inervação ureteral inclui inervação simpática e parassimpática. A primeira é a mais importante na contração ureteral mediada. No entanto, o peristaltismo ureteral normal tem origem miogénica. Desta forma, o peristaltismo ureteral persiste depois de transplantação. Em caso de obstrução, a atividade peristáltica normal é inibida, ocorrendo contrações espasmódicas mediadas por via simpática. A estimulação do ureter com alfa-adrenérgicos agonistas promove a contração ureteral, enquanto que a estimulação com beta-adrenérgicos agonistas provocam relaxamento ureteral. Adicionalmente, os alfa-1 adrenérgicos antagonistas inibem o tónus ureteral basal, a frequência peristáltica e contrações ureterais ⁵³.

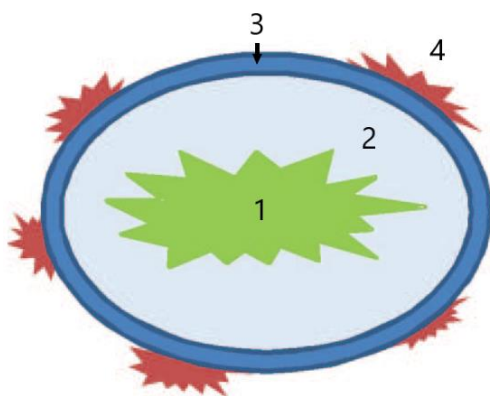
2. Ureterolitíase

As obstruções ureterais podem ser classificadas como intraluminais, intramurais ou extramurais, agudas ou crónicas, estáticas ou dinâmicas, parciais ou completas e unilaterais ou

bilaterais. As obstruções ureterais mais frequentes são as intraluminais secundárias a urolitíase 55-57.

A urolitíase corresponde ao processo de formação de urólitos, também designados por cálculos, em qualquer região do aparelho urinário 58. A ureterolítíase manifesta-se pela presença de urólitos num ureter, e aproximadamente 75% dos casos em gatos são unilaterais 56,59,60. No entanto, os animais costumam apresentar-se a um CAMV com uma obstrução ureteral bilateral ou com uma obstrução ureteral unilateral com disfunção renal contralateral concomitante 57.

Os urólitos são estruturas policristalinas, compostas por um ou mais minerais e uma pequena matriz orgânica 61,62. Tal como se pode verificar na figura 2, os urólitos apresentam quatro camadas: núcleo, pedra, casca e cristais superficiais. As diferentes camadas representam a evolução da deposição de minerais e da matriz, sendo o núcleo a primeira camada a ser formada, a partir da qual vai ocorrer o crescimento do cálculo 61,63.



De acordo com a sua localização no trato urinário, os urólitos são classificados em nefrólitos (rins), ureterólitos (ureteres), urocistólitos (bexiga) e uretrólitos (uretra), sendo a ureterolítíase a causa mais comum de obstruções ureterais em gatos. Acredita-se que a formação dos ureterólitos ocorra nos rins e que, através do fluxo urinário, cheguem aos ureteres 56,60.

Figura 2 - Imagem representativa das diferentes camadas de um urólito. 1-núcleo; 2-pedra; 3-casca; 4-cristais superficiais. (Adaptado de 66)

2.1 Fisiopatologia da ureterolítíase

A formação de urólitos resulta da interação de vários processos que afetam o grau de saturação da urina, o pH urinário, a concentração de inibidores e promotores de cristalização, agregação e crescimento de cristais, de cristaloides agregantes e a presença de matrizes orgânicas na urina 61,62,64-66. Desta forma, a urolitíase não é considerada uma doença *per se*, mas sim uma complicação de várias anomalias 61,63.

De forma a obter um bom maneio e tratamento, é fundamental compreender o processo que envolve a formação de urólitos, de forma a eliminá-lo ou modificá-lo 66,67. A formação dos urólitos requer duas fases: iniciação e crescimento 64.

A iniciação, também chamada de nucleação, é caracterizada pela união de íons livres presentes na urina em cristais microscópicos. Atualmente, existem três teorias que propõem explicar a iniciação da litogénese: a teoria da supersaturação-cristalização, a teoria da nucleação da matriz e a teoria da cristalização-inibição. A teoria da supersaturação-cristalização defende que a litogénese ocorre independentemente da presença de matrizes anteriormente formadas e dos inibidores de cristalização, sendo a urina supersaturada o principal processo envolvido na litogénese. Já a teoria da nucleação da matriz afirma que o principal fator envolvido na litogénese é a presença de matrizes orgânicas anteriormente formadas. Pensa-se que a matriz orgânica previamente formada forme o núcleo inicial que irá permitir que os íons precipitem. Por outro lado, a teoria da cristalização-inibição propõe que o fator determinante para a litogénese é a diminuição ou ausência de inibidores de cristalização. Esta teoria baseia-se no facto de existirem várias substâncias litogénicas presentes na urina que são mantidas em concentrações elevadas, cuja precipitação é minimizada pela presença de inibidores de cristalização. No entanto, o fator essencial para a formação do urólito, para qualquer teoria, é a presença de uma urina supersaturada com substâncias litogénicas. Desta forma, podemos supor que mais do que uma teoria pode estar correta ⁶⁴⁻⁶⁶.

O grau de saturação de uma solução é expresso como um rácio entre a concentração de determinado tipo de ião e a sua solubilidade ⁶⁵.

A urina apresenta-se saturada quando a concentração de certo ião é igual ao seu ponto de solubilidade, a determinada temperatura. Apresenta a quantidade máxima de uma substância que consegue ser dissolvida completamente, tornando-se impossível dissolver qualquer tipo de substância que seja adicionada. Neste caso a urina encontra-se num limite designado produto de solubilidade termodinâmica. A saturação de sais na urina é influenciada por várias variáveis, incluindo o seu grau de excreção renal, pH urinário, forças iónicas da solução, temperatura, volume de urina e a da quantidade de inibidores e promotores de cristalização presentes na urina ⁶⁴⁻⁶⁶.

Quando determinados íons estão presentes na urina com uma concentração menor que o seu ponto de solubilidade e se conseguem dissolver completamente, a urina apresenta-se subsaturada, permitindo desta forma, a dissolução de quantidades adicionais de íons, não havendo precipitação de cristais nem a sua agregação e crescimento. A dissolução de determinado urólito pode ser conseguida através da criação de urina subsaturada ⁶⁴⁻⁶⁶.

Pelo contrário, quando determinada substância está presente na urina com uma concentração acima do seu ponto de solubilidade, a urina está supersaturada e ocorre precipitação. Uma urina supersaturada pode apresentar diferentes graus. Pode exibir-se como metaestável quando apresenta baixos níveis de supersaturação. Este tipo de urina encontra-se entre os limites de produto de solubilidade e o produto de formação termodinâmico, não existindo dissolução de cristais, podendo ocorrer crescimento ou agregação de cristais anteriormente

formados e ocorrer agregação de cristais heterogêneos. Quando existem níveis mais altos de supersaturação, a urina torna-se instável no que diz respeito à sua capacidade de manter os sais em solução. É ultrapassado o limite produto de formação termodinâmico e a solução torna-se sobressaturada, ocorrendo precipitação espontânea de cristais, a sua agregação e crescimento e torna-se impossível a sua dissolução. Os mecanismos responsáveis para alcançar o grau de supersaturação em indivíduos que apresentam urolitíase varia consoante o tipo de urólito ⁶⁴⁻⁶⁶.

A nucleação pode ser classificada como homogênea (também chamada de nucleação automática ou nucleação generalizada) ou heterogênea (também chamada de nucleação localizada). A nucleação homogênea ocorre espontaneamente na urina altamente supersaturada na ausência de substâncias estranhas. Portanto, o núcleo é composto por cristais idênticos. A nucleação heterogênea é estimulada por qualquer material estranho, como detritos celulares, material de sutura, entre outros. A urina contém muitas impurezas que podem promover a nucleação heterogênea e iniciar a formação de cristais quando a concentração de iões se encontra abaixo da concentração de formação. Estas substâncias estranhas podem ser consideradas facilitadoras ou potenciadoras da cristalização. Para além de material estranho, qualquer tipo de cristal pode ser um potencial núcleo para a nucleação de outro tipo de cristal. Uma vez ocorrida a nucleação, o crescimento de cristais pode ocorrer em qualquer grau de supersaturação. A cristalização pode ocorrer em qualquer grau de supersaturação, sendo mais rápida em soluções demasiado saturadas. Pensa-se também que a presença de uma matriz orgânica não cristalina pode influenciar a nucleação, pois é rica em proteínas, lípidos, polissacarídeos e outros materiais derivados de células, atuando como agente de ligação ^{64,65}.

O crescimento do núcleo é alcançado, não só pela agregação de cristais, como também pelo movimento dos iões, presentes na urina, para os cristais. Se forem compatíveis, alguns cristais conseguem crescer na superfície de outros. Este processo chama-se crescimento epitaxial, e justifica a existência de urólitos mistos e compostos. A fase de crescimento depende da sua capacidade de permanecer no trato urinário, do grau e duração da supersaturação da urina e das suas características físicas ^{64,65}.

Supersaturação relativa

A supersaturação relativa (RSS) é um índice utilizado para avaliar o risco de formação de cristais na urina, e corresponde à razão entre o produto de atividade de certo ião na urina e a solubilidade termodinâmica desse mesmo ião ^{62,64}. A RSS define três níveis de saturação da urina: subsaturada (RSS <1 para estruvite e oxalato de cálcio), supersaturada metaestável (RSS 1-2,5 para estruvite e 1-12 para oxalato de cálcio) e sobressaturada ⁶². Até ao momento, a RSS não se encontra disponível no dia-a-dia clínico. Assim, como alternativas rápidas para analisar o risco de cristalização, podemos avaliar a densidade específica da urina, o seu pH e a avaliação microscópica ⁶².

2.2 Tipos de ureterólitos

Consoante o tipo e a quantidade mineral, os ureterólitos podem ser classificados em simples, quando possuem um predomínio igual ou superior a 70% do mesmo mineral, mistos, quando existem vários tipos de minerais, sem que exista a predominância de um deles, ou compostos, quando dois ou mais minerais distintos representam 70% ou mais da sua constituição⁶³.

2.2.1 Ureterólitos de oxalato de cálcio

O oxalato de cálcio (CaOx) é o mineral mais frequentemente encontrado em nefrólitos e ureterólitos, com uma incidência de aproximadamente 90%, e são a principal causa de obstrução ureteral^{56,58,60,61}.

Atualmente, este tipo de urólito tem uma prevalência de 40 a 50 %, sendo, juntamente com a estruvite, o principal mineral encontrado em urolitíase em gatos, cães e humanos. A sua prevalência aumentou imenso desde a década de 1980 até ao início da década do ano 2000, de valores aproximadamente de 2% para 55%. Pensa-se que este aumento se deva a um maior consumo de dietas acidificantes, alterações no conteúdo alimentar de cálcio, magnésio, fósforo e oxalato, estilo de vida mais sedentário, que proporcionou uma menor ingestão de água e obesidade, e a um aumento da longevidade. Nos últimos anos, a sua ocorrência diminuiu através da reformulação de dietas preventivas, que minimizaram os fatores de risco associados à sua formação, e ao aumento do seu uso^{60,62,68-72}.

Atendendo que a quase a totalidade dos ureterólitos em gatos é composta por CaOx, os seus fatores de risco sobrepõem-se, sendo descritos um pouco mais detalhadamente⁵⁸. Apesar de ainda não se conhecer completamente a patogénese envolvida na urolitíase de CaOx, sabe-se que os principais fatores de risco são: hipercalcúria, hiperoxalúria e acidúria^{61,69}.

Hipercalcúria

A hipercalcúria é considerada um dos principais fatores de risco para a ocorrência de urolitíase de CaOx e pode resultar de hipercalcemia, reabsorção renal de cálcio defeituosa, diminuição da concentração ou alteração da função de inibidores de cristalização, acidose metabólica, entre outros. Todos estes mecanismos podem estar inter-relacionados.^{60,61,70,73}

A hipercalcemia está associada a um aumento de risco de formação de urólitos de CaOx, observando-se em 35% dos casos^{60,61,68}. Das várias patologias provocadoras de hipercalcemia em gatos, as mais frequentes são hipercalcemia idiopática, doença renal crónica e processo tumoral^{74,75}. No entanto, pensa-se que a hipercalcúria possa ocorrer em gatos normocalcémicos com urólitos de oxalato de cálcio, mas tal ainda não foi bem descrito⁶¹.

Quando um animal apresenta acidose metabólica, pode desenvolver hipercalcúria ao promover o turnover ósseo com a libertação de cálcio e fósforo ósseo, ocorrendo um aumento da concentração de cálcio ionizado no sangue e um resultante aumento da sua excreção urinária^{61,62}.

A hipercalcúria também pode resultar da administração de certos fármacos ou suplementos, como diuréticos da ansa do nefrónio, glucocorticoides, acidificantes urinários, cloreto de sódio, cloreto de cálcio ou calcitriol^{61,70,73,76,77}.

Teoricamente, seria de esperar que a ingestão excessiva de cálcio resultasse em hipercalcúria em gatos. No entanto, estudos em humanos têm demonstrado que o cálcio em excesso na dieta pode ligar-se ao ácido oxálico, resultando na formação de oxalato de cálcio no lúmen do trato gástro-intestinal, prevenindo a absorção de cálcio e oxalato⁶¹.

Hiperoxalúria

O oxalato é um produto final metabólico do ácido ascórbico (vitamina C), de vários aminoácidos (como glicina e serina) e de vários carboidratos (como o glicolaldeído). Quando o ácido oxálico se une a iões de sódio e potássio, forma sais solúveis. Por outro lado, quando se une com iões de cálcio, forma um sal relativamente insolúvel. Desta forma, qualquer aumento da sua concentração urinária pode promover a formação de CaOx^{61,68,70}.

A hiperoxalúria pode resultar de aumento da produção endógena de oxalato ou de um aumento da ingestão de oxalato ou dos seus precursores^{60,61,68}.

Se existir uma fraca ingestão de cálcio e uma menor união entre o oxalato e o cálcio entérico, poderá ocorrer uma maior absorção entérica de oxalato, aumentando o risco de hiperoxalúria⁶⁹.

Foi observado experimentalmente que gatos jovens que consomem dietas deficientes em vitamina B6 (piridoxina) possuem um aumento na produção endógena de oxalato e subsequente excreção urinária, resultando em hiperoxalúria. Esta condição é bastante rara e não foi identificada em adultos quando existe a formação natural de urólitos de CaOx^{61,62,76}.

Certas anomalias genéticas também podem provocar um aumento da concentração de oxalato. Hiperoxalúria está reportada em gatos que possuem reduzidas quantidades de D-glicerato hepático desidrogenase, uma enzima envolvida no metabolismo dos precursores do ácido oxálico (hiperoxalúria primária do tipo II). A hiperoxalúria também foi associada a defeitos na atividade da alanina-glioxilato aminotransferase (hiperoxalúria primária tipo I), não sendo identificada em gatos^{61,68}.

Em humanos e nos cães, uma diminuição na concentração de *Oxalobacter formigenes* no intestino parece ser um fator de risco para a formação de urólitos de CaOx. A *O. formigenes* é uma bactéria entérica que metaboliza o ácido oxálico no trato gastrointestinal. Assim, quando

existe uma diminuição de *O. formigenes* entérica, vai haver uma diminuição da degradação do oxalato na dieta. Nos gatos, a sua relação com o desenvolvimento desse tipo de cálculo é desconhecida ^{60,61,70,73}.

Está descrito em humanos e em ratos que hiperlipidemia e um aumento na atividade da desidrogenase láctica provocam um aumento na síntese de oxalato, a nível hepático, podendo promover o aparecimento de urólitos de CaOx. Contudo, gatos hiperlipémicos não parecem ter risco acrescentado para o desenvolvimento de urólitos de CaOx ⁷⁸.

Como foi anteriormente referido, os carboidratos são um dos precursores do oxalato. Desta forma, quando os gatos são alimentados com dietas ricas em carboidratos, vai ocorrer uma excessiva produção hepática de oxalato, provocando uma maior excreção de oxalato na urina ⁶⁸.

Em gatos, contrariamente aos humanos, o oxalato urinário apresenta ter um impacto bastante menor que o cálcio relativamente à formação de CaOx ^{61,79}.

Acidúria

O pH tem a capacidade de influenciar a solubilidade de CaOx. Quando o pH é superior a 7,2, existe uma maior solubilidade de CaOx. Contudo, quando o pH é menor que 6,5, há maior saturação urinária de CaOx ^{61,70,80}.

Um baixo pH urinário provoca uma alteração na função e concentração dos inibidores de cristalização. Quando existe uma diminuição do pH urinário, ocorre um aumento da reabsorção ao nível dos túbulos proximais de citrato, diminuindo a sua concentração na urina. O citrato é sintetizado nos rins ou é derivado da dieta, e é considerado o melhor inibidor natural de cristalização de CaOx. Juntamente com o magnésio e o pirofosfato, formam sais solúveis com o cálcio ou com o ácido oxálico, reduzindo a sua disponibilidade para precipitarem. A urina ácida também é conhecida por prejudicar a função e concentração de certas proteínas macromoleculares inibidoras, como glicosaminoglicanos, glicoproteína Tamm-Horsfall e a nefrocalcina. Elas interferem com a capacidade de combinação entre o cálcio e o oxalato, minimizando a formação de cristais, a sua agregação e crescimento ^{61,62,69,70,80,81}.

Outros

Existe uma maior predisposição para formação de urólitos de CaOx em gatos idosos (oito a 12 anos), sendo a maior taxa de incidência no momento de diagnóstico aos 7,3 anos ^{60,68,69,82}. O sexo masculino tem maior predisposição para a formação de urólitos de CaOx, especialmente se forem castrados (95% dos gatos com urólitos de CaOx são castrados) ^{61,68,76}. Certas raças de gatos de pelo comprido são predispostas a formação de urólitos de CaOx, como as raças Birmanesa, Persa, *Ragdoll*, *British* e dos Himalaias ^{60,61,68,69,71,76}.

Gatos que se alimentam exclusivamente com dietas designadas para o tratamento e prevenção de urólitos de estruvite também podem desenvolver urólitos de CaOx. Para além do seu poder acidificante, estas dietas podem causar hipomagnesiemia. O magnésio presente na urina atua como inibidor de cristalização, porque ao se unir com o oxalato urinário, impede a agregação deste com o cálcio. Desta forma, a sua ausência/diminuição pode favorecer a formação de cristais de CaOx ^{60,61,80}. A diminuição de magnésio ao nível da dieta também pode contribuir para o aparecimento de hiperoxalúria, porque, para além do cálcio, o magnésio também se une ao oxalato a nível do trato gastrointestinal, diminuindo a sua absorção ⁶⁸.

Por último, um estudo realizado por A. Kyles *et al.*, 2005 sugeriu que pode existir uma relação entre doença renal pré-existente e urolitíase, ao observar alterações nos rins contralaterais em gatos com ureterolitíase unilateral ⁸³. Além disto, C. Osborne, 2008 propôs que a hiperoxalúria pode provocar danos ao nível dos túbulos renais, ocorrendo mineralização. Estas mineralizações, designadas placas de *Randall*, servem posteriormente como núcleo para precipitação de CaOx ⁸⁴. No entanto, um estudo realizado por S. Ross *et al.*, 2007 demonstrou não haver nenhuma associação entre nefrolitíase e a progressão de doença renal crónica em estádios 2 e 3 na classificação IRIS (*International Renal Interest Society*). Apenas concluiu que pode haver promoção de doença renal quando os urólitos são de grandes dimensões, bloqueando a saída de urina ⁸⁵.

2.2.2 Outros ureterólitos

2.2.2.1 Ureterólitos de estruvite

Os cristais de estruvite (MAP) são compostos por fosfato de magnésio e amónio, e era o principal tipo de urólito encontrado em gatos na década de 1980, representando aproximadamente 78% de todos os tipos de urólitos. Embora a sua ocorrência tenha diminuído nestas últimas décadas, ainda é dos minerais mais observados, com uma prevalência aproximadamente igual a 30-40% ^{60,62,67,72,73,86}. No que diz respeito ao trato urinário superior, os urólitos de MAP são bastante comuns nos cães, mas raramente se encontram no trato urinário superior dos gatos, sendo estes constituídos maioritariamente por CaOx ^{73,87}.

Para ocorrer a formação deste tipo de urólitos, é necessário que a urina se encontre sobressaturada com estes minerais. Esta sobressaturação pode ser atingida como consequência de uma infeção do trato urinário (ITU) (principalmente em cães) ou devido fatores dietéticos ou metabólicos, na ausência de ITU (principalmente em gatos) ^{60,67,73}. Desta forma, os protocolos de dissolução e prevenção variam consoante o tipo de urólito de MAP ⁶². Os urólitos de MAP estéreis observam-se aproximadamente em 95% dos gatos, e formam-se tanto devido à composição da dieta, como a outros riscos naturais para a formação de urólitos, resultando em concentrações aumentadas de magnésio, amónio e fosfato na urina, bem como na sua alcalinização ^{67,69,87}. Alternativamente, os urólitos de MAP induzidos por infeção formam-se

devido à presença de uma ITU com microrganismos produtores de urease, sendo *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp, *Proteus* spp. e *Klebsiella* spp. os principais organismos associados ^{60,67,73}. A enzima urease irá hidrolisar a ureia em amônia e bicarbonato. A amônia libertada liga-se ao fósforo e ao magnésio, causando precipitação, e uma irritação local, facilitando a formação de uma matriz orgânica que atua como núcleo de cristalização. Já o bicarbonato, quando é libertado, provoca um aumento do pH urinário e a consequente diminuição da solubilidade dos minerais, favorecendo a sua precipitação e agregação ^{60,62,73}. Qualquer animal pode desenvolver urólitos de estruvite induzidos por infecção se desenvolverem uma ITU provocada por microrganismos produtores de urease ⁶⁷. Por norma, este tipo de urólito forma-se aproximadamente oito semanas após a infecção ⁶⁰.

2.2.2.2 Ureterólitos de urato

Os urólitos de urato podem ser compostos por ácido úrico e seus sais, sendo o urato de amônio o mineral mais comum (aproximadamente 95% dos urólitos de urato são constituídos por urato de amônio) ^{67,73,88,89}. O urato é o terceiro mineral mais frequentemente observado em gatos, representando aproximadamente 5 a 8%, e encontra-se maioritariamente na bexiga ^{60,67}. Este tipo de urólito é encontrado no trato urinário superior em menos de 1% dos casos ⁸⁸.

O ácido úrico constitui um produto resultante do metabolismo das purinas, no fígado ^{67,73}. Como o ácido úrico é convertido em alantoína (principal produto metabólico final), poucas quantidades são excretadas na urina. Quando presente na urina, o ácido úrico, que é muito pouco solúvel comparativamente à alantoína, liga-se a vários catiões, como a amônia ou o sódio, e forma sais de urato ^{67,73,89}.

Estes urólitos formam-se devido a doenças hepáticas (geralmente shunts portossistêmicos) ou devido a distúrbios metabólicos ⁶⁷. Os cães que apresentam anomalias porto-vasculares ou defeitos no transporte de ácido úrico, predispõem a formação de urólitos de urato. Foi identificada, nas raças Dálmata, Bulldog Inglês e Terriers Russos Negros, uma mutação que codifica o transporte de urato no fígado e nos rins. Esta mutação resulta numa redução da taxa de conversão de ácido úrico em alantoína, devido a um deficiente transporte de ácido úrico pelos hepatócitos e células tubulares renais, e provoca hiperuricosúria, levando à formação de urólitos ^{60,67,73,89}. Alguns estudos relatam que a via hepática possui muito maior impacto no desenvolvimento de hiperuricosúria que a via renal ^{67,89}. Em gatos, o processo de urolitíase por urato não é totalmente compreendido. Pensa-se que a formação deste tipo de urólito possa ocorrer devido a anomalias vasculares portossistêmicas ou a um aumento de proteína na dieta. No entanto, a maior parte das vezes a sua origem permanece desconhecida ^{60,73,88-90}.

2.2.2.3 Ureterólitos de xantina, cistina, sílica, fosfato de cálcio e sangue seco solidificado

Os urólitos de xantina raramente são reportados em gatos, representando aproximadamente 0,1 a 0,3% dos seus urólitos, e são maioritariamente observados no aparelho urinário inferior ^{60,67,91}. Podem ocorrer devido a defeitos no metabolismo das purinas, nomeadamente na atividade da enzima xantina oxidase. Esta enzima tem como função a conversão de hipoxantina em xantina, e desta em ácido úrico ^{60,77,91}. Defeitos nesta enzima provocam uma acumulação e excreção excessiva de xantina na urina. Como ela é pouco solúvel em qualquer pH urinário, elevadas concentrações induzem a formação de cristais de xantina e urolitíase ^{77,91}. Adicionalmente, a formação deste tipo de urólito também pode ocorrer devido à ingestão de dietas com altas concentrações de purinas ou devido a tratamento de urolitíase de uratos, pela administração de doses elevadas de alopurinol ^{60,77}. Em gatos, é bastante rara a ocorrência de urólitos de xantina por administração de alopurinol. O alopurinol conecta-se à xantina oxidase e inibe-a, ocorrendo um aumento de xantina sérica e urinária ⁷⁷.

Os urólitos de cistina são igualmente raros em gatos, encontrando-se principalmente na bexiga e uretra ⁶⁰. O principal fator responsável pela formação deste tipo de urólito é a presença de cistinúria ⁶⁰. Esta encontra-se associada a mutações genéticas que provocam um defeito nas proteínas transportadoras responsáveis pela reabsorção renal de cistina e outros aminoácidos, como ortinina, lisina e arginina, nos túbulos contornados proximais ^{60,67,73,90,92,93}. A baixa solubilidade da cistina em urinas ácidas provoca a formação de cristais e urólitos. Uma forma mais severa desta doença pode provocar sinais neurológicos, como alterações comportamentais ou convulsões, devido ao desenvolvimento de hiperamonemia resultante de deficiência em arginina ⁹³.

Os urólitos de sílica são identicamente raros em gatos. Normalmente, o silicato é ingerido em pequenas quantidades na dieta e eliminado sem quaisquer complicações. Estes tipos de urólitos formam-se quando ocorre um aumento de sílica dietético (proteína de origem vegetal), ambiental (água) ou farmacológico (antiácidos) ⁶⁰.

O fosfato de cálcio é mais comumente encontrado associado a outros minerais, como CaOx ou MAP, fazendo parte de uma pequena fração da composição desses urólitos. Urólitos constituídos unicamente por este mineral são bastante raros ⁶⁰.

Tal como os urólitos anteriormente referidos, os urólitos de sangue seco solidificado são bastante raros. Apenas são observados em gatos e podem ocorrer em qualquer localização do aparelho urinário. Normalmente, não contêm minerais cristalinos, sendo compostos principalmente por matéria orgânica. O principal fator de risco é a presença de hematúria. No entanto, o processo de formação ainda não está inteiramente compreendido, porque todos os

gatos com este tipo de urólitos apresentam hematúria, mas nem todos os gatos com hematúria desenvolvem este tipo de urólito ^{60,94}.

2.3 Fatores de risco

Os fatores de risco associados à urolitíase podem ser divididos em três grupos: fatores etiológicos, fatores demográficos (como raça, idade, sexo e predisposição genética) e fatores ambientais ⁶⁰.

O fator de risco com maior peso associado a urolitíase é um fator ambiental, nomeadamente a menor ingestão de água e a resultante diminuição do volume urinário. Estes eventos, juntamente à menor frequência de micção, permitem que ocorra um aumento da concentração urinária de substâncias calculogénicas. A urina pode ficar supersaturada, havendo maior probabilidade de desenvolvimento de cristais e urólitos ^{60,61,67}. A diminuição do volume urinário pode ser exacerbada em animais que vivem em zonas quentes, devido à maior perda de água ⁶⁰.

O estilo de vida também pode influenciar a formação de urólitos. Animais que vivem *indoor* desenvolvem maior predisposição devido a menor atividade física e possível obesidade e menor consumo de água e de micção. Em animais obesos, existe um grande consumo de comida, armazenamento de grandes quantidades de gordura e conseqüente maior excreção de minerais na urina ⁶⁰.

Outro fator de risco descrito é o estado reprodutivo do animal. Os gatos castrados/esterilizados têm aproximadamente 8,3 vezes mais o risco de urolitíase. O risco aumentado pode estar associado ao estilo de vida mais sedentário ou a obesidade ⁶⁰. No entanto, existem certos tipos de urólitos, como os de cistina, sílica, fosfato de cálcio e sangue seco solidificado, cuja formação é independente do estado reprodutivo do animal ^{60,93,95}.

Certos fármacos, como sulfonamidas, ciprofloxacina, tetraciclina, alopurinol e antiácidos também podem induzir urolitíase ^{60,77}.

Adicionalmente, os gatos são uma espécie animal predisposta a obstruções ureterais, devido ao seu reduzido diâmetro do lúmen ureteral ⁵⁷.

Os fatores de risco específicos para urolitíase de MAP, urato, xantina, cistina, sílica, fosfato de cálcio e sangue seco solidificado são:

- MAP estéril – urina alcalina, hipermagnesúria, hiperamoniúria e hiperfosfatúria, altos níveis de magnésio, fósforo, cálcio, cloro e fibra na dieta, ter entre um e 10 anos de idade, castrado/esterilizado e raças Himalaias, Persa e Ragdoll ^{60,62,67,69,71,73,82}.

- MAP induzido por infecção – urina alcalina, animal ter menos de um ano ou mais de 10 anos de idade, sexo feminino, castrado/esterilizado, raça Persa e ITU por *Staphylococcus* spp, *Enterococcus* spp, *Proteus* spp. e *Klebsiella* spp. ^{60,62,67,69,71,73,82};
- Urato – urina ácida, hiperuricosúria, altos níveis de proteína, purina e/ou outros ingredientes acidificantes na dieta, ter menos de sete anos ou menos de um ano se apresentarem shunts portossistêmicos, sexo masculino, castrado/esterilizado, raças Mau Egípcio, Birmanês e Siamesa, Bengala, Europeu Comum, Oriental Havana, Ocicat, Oriental, Ragdoll, Rex, Snowshoe e Esfinge e apresentar doença hepática ^{60,62,67,71,73,82,88,90};
- Xantina – urina ácida, hiperxantinúria, altos níveis de proteína, purina e/ou outros ingredientes acidificantes na dieta, idade inferior a cinco anos, sexo masculino, castrado/esterilizado, raças Siamesa, British Shorthair e Europeu Comum e administração de elevadas doses de alopurinol ^{60,62,67,77};
- Cistina – urina ácida, hipercistinúria, altos níveis de proteína na dieta, idade média aos quatro anos, gatos domésticos de pelo curto e longo e raças Siamesa e Korat ^{60,67,73,93};
- Sílica – aumento da concentração urinária de sílica, altos níveis de sílica na dieta e administração de antiácidos ^{60,62};
- Fosfato de cálcio – urina alcalina, hematúria, hipercalcúria, hiperfosfatúria e sexo feminino ⁶⁰;
- Sangue seco solidificado – hematúria, idade média aos nove anos, sexo masculino e gatos domésticos de pelo curto e longo ⁶⁰.

2.4 Fisiopatologia da nefropatia obstrutiva

Imediatamente após o evento obstrutivo, ocorre um aumento na pressão hidráulica ao longo do ureter obstruído e da pelve renal. À medida que este aumento na pressão é transmitido ao parênquima renal, ocorre a libertação de mediadores vasoativos, o influxo de leucócitos e subsequente fibrose, provocando uma diminuição na TFG do rim afetado ^{55,57,60}.

O destino do rim obstruído será determinado pela natureza da obstrução, bem como pela presença de qualquer doença renal preexistente. Em casos em que existe obstrução unilateral e o rim contralateral apresenta função normal, vai ocorrer um aumento compensatório da TFG do rim contralateral à obstrução, não ocorrendo o desenvolvimento de azotemia ou sinais clínicos. Nestes casos, a obstrução passa muitas vezes despercebida pelos tutores. Se a obstrução for parcial ou dinâmica, o dano renal subsequente será determinado pelo tempo e gravidade da obstrução. A ocorrência de uma obstrução completa, estática e crônica, provoca a perda de nefrônios e culmina em fibrose e atrofia do rim obstruído ^{55,57,60}. À medida que ocorre perda de função do rim obstruído, o rim contralateral aumenta a sua TFG, provocando a sua hipertrofia compensatória. Da ação deste mecanismo compensatório resulta o aparecimento da síndrome do rim grande, rim pequeno (traduzido do inglês “*big kidney, little kidney syndrome*”), que pode

durar por um longo período ^{56,57}. É bastante comum ocorrer a obstrução deste rim hipertrofiado e o desenvolvimento de uremia aguda em gatos predispostos para a urolitíase. À medida que este rim perde função, a azotemia pode tornar-se bastante grave e pode ocorrer o aparecimento de hipercalemia potencialmente fatal ⁵⁷. Em casos de obstruções bilaterais completas pode ocorrer o falecimento do paciente em três a cinco dias após o evento obstrutivo ⁵⁹.

Quanto mais tempo o ureter permanecer obstruído, maiores serão os danos renais, muitos deles potencialmente irreversíveis, podendo culminar em DRC ^{55,57,96}. Num estudo realizado com cães saudáveis, verificou-se que a TFG diminuiu permanentemente 35% e 54% após 7 e 14 dias de obstrução completa, respectivamente. Em casos de obstrução parcial, verifica-se uma destruição renal menos severa, com maior retorno de função após a obstrução ser resolvida ⁵⁵.

Adicionalmente, quando ocorre uma obstrução ureteral intraluminal, pode ocorrer uma inflamação local, edema e espasmos musculares ureterais que podem agravar a obstrução. Apesar de incomum, podem ocorrer danos no ureter, como rutura e vazamento de urina ⁵⁷.

2.5 Diagnóstico

2.5.1 Anamnese e exame de estado geral

A urolitíase pode ocorrer rapidamente ou de forma subclínica, visto que alguns pacientes podem permanecer assintomáticos, principalmente em casos de nefrolitíase e ureterolitíase ⁶⁰. Como os sinais clínicos variam consoante o tamanho, quantidade e localização dos urólitos, a apresentação do paciente com obstrução ureteral varia de paciente para paciente ⁶⁰.

Os gatos com obstruções ureterais unilaterais apresentam sinais vagos e pouco específicos, sendo os mais frequentes, por ordem decrescente, a diminuição de apetite ou anorexia, perda de peso, vômitos, dor abdominal e letargia ^{54-56,60,97}. A presença de uma elevada azotemia sugere concorrente doença renal contralateral, podendo os animais exibir poliúria e polidipsia, vômitos, anorexia, úlceras orais e astenia ^{55,56,97}. Desta forma, a gravidade da obstrução ureteral é determinada pela função renal contralateral, assim como pela presença de outras comorbidades, como DRC, hipertiroidismo, hipercalemia, cardiomiopatias hipertróficas, doença inflamatória intestinal, lipidose hepática, hematúria renal e diabetes mellitus ⁵⁶. Simultaneamente, também é possível o aparecimento de sinais clínicos associados ao aparelho urinário inferior, como hematúria, disúria, estrangúria, polaquiúria, incontinência e periúria, presentes em 25% dos casos ⁵⁶. A disúria e a estrangúria também podem estar associadas a dor ureteral, mas são sinais clínicos incomuns ⁵⁵.

Durante o exame físico, os animais podem apresentar-se deprimidos, com vários estados de hidratação, desde desidratado a sobreidratado, sinais de anemia, sialorreia/náuseas, ulceração oral, evidências de perda muscular e dor abdominal, especialmente à palpação renal⁵⁶. Durante a palpação renal, é comum identificar nefromegália ou assimetrias entre os dois rins. A palpação de um rim pequeno ou irregular com o rim contralateral normal ou aumentado, juntamente com um aumento de firmeza, é muito sugestivo de doença obstrutiva^{56,57}. A detecção de dor à palpação renal é mais frequente em obstruções agudas⁵⁵. Durante a auscultação cardíaca, 48 a 54% dos gatos apresentam sopro cardíaco, possivelmente devido a anemia concorrente, disfunção cardíaca secundária a uremia, ou doença cardíaca estrutural adjacente. Desta forma, é crucial a monitorização cardiovascular do paciente⁵⁶.

2.5.2 Análises clínicas laboratoriais

Em casos de suspeita de obstrução do aparelho urinário, devem ser realizadas análises sanguíneas, incluindo hemograma completo, perfil bioquímico e ionograma e urianálise completa, de forma a obter o máximo de informação relativamente ao estado do paciente, nomeadamente função renal e presença de outros distúrbios que possam comprometer a vida do paciente.

2.5.2.1 Hemograma

No hemograma, pode ser possível detetar anemia normocítica normocrômica (presente em 50% dos pacientes) e leucocitose com neutrofilia moderada a severa. A anemia pode resultar de uma combinação de processos inflamatórios, sobrehidratação e DRC subjacente, enquanto que a leucocitose com neutrofilia pode estar associada a pielonefrite concorrente^{54-57,98}.

2.5.2.2 Perfil bioquímico

A alteração bioquímica mais comum é a azotemia, que ocorre em 95% dos pacientes^{54-57,98}. Em obstruções unilaterais, a azotemia pode não estar presente, se o rim contralateral apresentar função normal. Em casos de obstruções bilaterais parciais, a azotemia pode ou não desenvolver-se, dependendo da extensão da obstrução e resultantes perdas de nefrônios funcionais. Já em obstruções bilaterais completas, ocorre um aumento progressivo da concentração de ureia e creatinina séricas⁵⁹.

2.5.2.3 Ionograma

As alterações mais frequentemente detetadas no ionograma são, por ordem decrescente, hiperfosfatemia, hipercalemia, hipocalcemia e hipercalcemia⁵⁴⁻⁵⁷. O rim tem como principais funções a regulação do volume e composição do fluido extracelular e a excreção de produtos metabólicos. Como tal, é recomendada a realização de um ionograma sempre que ocorrem danos renais, devido à possibilidade da ocorrência de desequilíbrios hídricos,

eletrolíticos ou ácido-base ^{44,47-49,52}. Quando as concentrações de potássio sérico são superiores a 8mEq/L, pode ocorrer o desenvolvimento de disfunção cardíaca, pelo que deve ser sempre realizado um eletrocardiograma. Se as concentrações forem superiores a 10 mEq/L, o animal está em risco de vida ^{99,100}.

2.5.2.4 Urianálise

A examinação da urina deve ser realizada o mais rapidamente possível, aproximadamente até uma hora após a colheita. Se a amostra de urina for refrigerada ou analisada depois de quatro a seis horas após a sua colheita, pode ocorrer a perda de certos elementos e a formação de certos artefactos ^{98,101,102}. Uma urianálise completa consiste na avaliação das suas propriedades físicas, químicas e do seu sedimento ^{101,102}. As propriedades físicas a avaliar são a cor, aparência, odor e densidade específica da urina. A densidade específica é estimada com um refratómetro e reflete o peso da urina comparativamente a um volume de água igual, ou seja, reflete o número total de solutos e o seu peso. Varia consoante o conteúdo de humidade na dieta, quantidade de água ingerida, ingestão excessiva de solutos que são posteriormente eliminados na urina, função renal e estado de hidratação ¹⁰². O intervalo considerado normal para os gatos é de 1,035 a 1,060 ¹⁰¹. Em casos de obstrução unilateral ou obstrução bilateral parcial, existe uma diminuição da densidade específica urinária (80%) ^{54,56,59}. No entanto, na ocorrência de obstrução bilateral completa, a densidade específica aumenta ⁵⁹.

As propriedades químicas são avaliadas através de urianálise tipo I, que nos fornece informação em relação ao pH, concentração proteica, glucose, corpos cetónicos, sangue oculto e bilirrubina ^{101,102}. É bastante importante saber o pH urinário, pois afeta a solubilidade dos cristais ⁵⁵. Se for detetada proteinúria, é recomendada a avaliação do rácio proteína:creatinina urinário. É comum ocorrer proteinúria em doenças renais, nomeadamente em DRC ¹⁰¹.

A avaliação do sedimento urinário permite avaliar a presença de eritrócitos, leucócitos, células epiteliais, cilindros, microrganismos e outros agentes infecciosos, cristais, artefactos e outros elementos. ^{101,102}. A cristalúria é detetada em apenas 29% dos pacientes, e consistem maioritariamente em cristais amorfos ou de CaOx ⁵⁵. Adicionalmente, a presença de cristalúria não confirma a presença de urólitos, mas é sugestivo de sobressaturação urinária ⁶⁷. Desta forma, a cristalúria é um marcador pouco sensível para obstrução ureteral ⁵⁷. Outros achados encontrados podem ser piúria, cilindrúria, hematória e bacteriúria ^{56,57}.

Aproximadamente 32% dos pacientes com obstrução ureteral por ureterolitíase apresentam ITU concomitante, maioritariamente provocada pelos agentes *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp. e *Staphylococcus* spp. Como tal, é recomendada a realização de uma urocultura seguida de, caso seja positiva, teste de sensibilidade a antimicrobianos ^{55-57,67}.

Os pacientes que exibem obstrução ureteral unilateral completa e apresentam o rim contralateral funcional, a urianálise pode encontrar-se normal ⁵⁹.

2.5.3 Avaliação imagiológica

O diagnóstico imagiológico é essencial para confirmação das suspeitas de obstrução ureteral obtidas com base na anamnese, exame de estado geral e anormalidades clinicopatológicas. A radiografia e a ultrassonografia abdominais são as modalidades mais usadas, apesar de a tomografia computadorizada ser útil na detecção de urólitos não detetados pelas modalidades anteriores ^{56,57}. Cada uma destas modalidades imagiológicas tem as suas vantagens e desvantagens, pelo que devem ser usadas em conjunto, sendo possível alcançar uma sensibilidade de 90%, para a detecção de ureterólitos em gatos ⁵⁵⁻⁵⁷.

2.5.3.1 Radiografia

Geralmente, a radiografia abdominal (figura 3) é a primeira modalidade imagiológica usada para detetar urólitos radiopacos, sendo bastante útil para detetar o tamanho, número e localização dos ureterólitos, determinar se a obstrução é estática ou dinâmica e se existe a presença de nefrolitíase concomitante ^{55,57,67}. Em radiografias abdominais, é possível observar urólitos radiopacos ou outras mineralizações no aparelho urinário. Outras possíveis alterações radiográficas incluem diminuição do detalhe abdominal, secundário a acumulação de fluido abdominal, uroabdómen ou peritonite, diminuição do detalhe retroperitoneal, secundário a nefrite, ureterite ou efusão retroperitoneal, e alterações renais, como tamanho, margens, simetria ou apresentar opacidade mineral ^{56,98}. Um estudo realizado por Nesser *et al.*, 2018

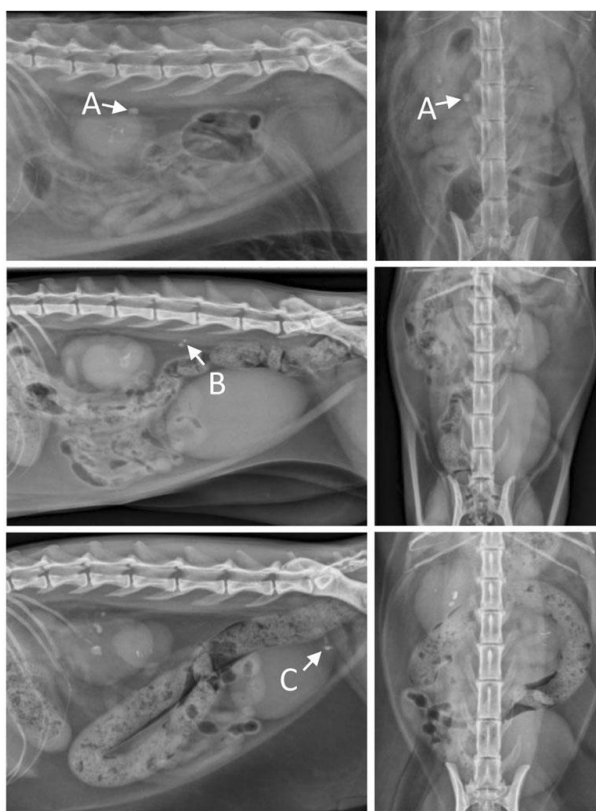


Figura 3 - Radiografias abdominais laterais e ventrodorsais de ureterolitíase. (Retirado de ¹⁰³)

A-Ureterolitíase no segmento proximal do ureter.

B-Ureterolitíase no segmento médio do ureter.

C-Ureterolitíase na junção ureterovesical.

demonstrou que os urólitos ureterais se localizam mais frequentemente no segmento proximal do ureter, ao nível da vértebra lombar L4, e no segmento médio do ureter, ao nível das vértebras lombares L5 e L6, do que no segmento da junção ureterovesical, ao nível da vértebras lombar L7 e sacrais (figura 3) ¹⁰³.

Quando usadas isoladamente, as radiografias abdominais têm uma sensibilidade de 81% para o diagnóstico de ureterolítase, ocorrendo a não detecção de obstruções ureterais por urolitíase em aproximadamente 20% dos casos ^{55-57,98}. Isto deve-se ao facto de apresentar algumas limitações, como a incapacidade de detetar urólitos inferiores a dois milímetros, a radiopacidade variável dos urólitos de urato, cistina e fosfato de cálcio, a ausência de radiopacidade dos urólitos de sangue seco solidificado ^{55,56}, a sobreposição, em incidências ventrodorsais, de ureterólitos no segmento médio do ureter ou na junção ureterovesical com as vértebras lombares ou com o cólon (figura 3B e 3C) ¹⁰³ e a confusão entre outras estruturas com ureterólitos ⁹⁸.

2.5.3.2 Ultrassonografia

Na ultrassonografia, um ureterólito apresenta-se como uma estrutura hiperecótica produtora de sombra acústica (figura 4), localizada num ureter tortuoso e dilatado proximalmente (hidroureter), ocorrendo hidronefrose e dilatação da pelve renal (pielectasia) do rim correspondente (figura 5) ^{55,57,59}. No entanto, a ausência desta imagem característica não deve descartar evento obstrutivo. Como a dilatação ocorre de proximal para distal, a hidronefrose e o hidroureter podem demorar alguns dias para se desenvolverem e não estarem presentes no momento da avaliação ultrassonográfica ^{55,57}. A presença de pielectasia, para além de ser bastante útil em casos em que não se observa nenhum urólito ou existem dúvidas se os ureterólitos são obstrutivos, fornece-nos informações acerca de qual é a melhor opção de intervenção para cada paciente ⁵⁵⁻⁵⁷.

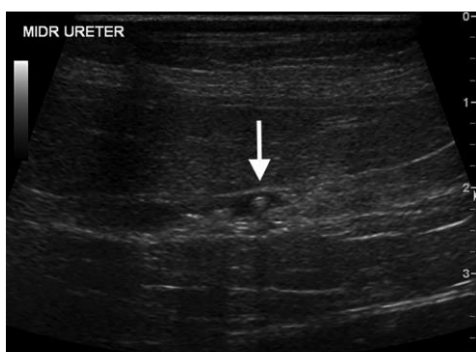


Figura 4 - Ultrassonografia longitudinal ureteral com uma estrutura hiperecótica, no lúmen ureteral, produtora de sombra acústica, consistente com um ureterólito (seta branca). (Retirado de ¹⁰⁴)



Figura 5 - Ultrassonografia renal característica em caso de obstrução ureteral, com hidroureter (setas pretas) e pielectasia (seta branca). (Retirado de ⁵⁹)

A ultrassonografia, para a detecção de ureterólitos, apresenta uma sensibilidade e uma especificidade de 98% e 96%, respetivamente, possuindo um valor preditivo de 98% ¹⁰⁴. As suas principais limitações são a inexistência de um método padronizado para avaliar as dimensões da pelve renal, a assimetria da pelve renal, a interferência dos urólitos dentro da pelve renal, a

dependência da cooperação do paciente, a impossibilidade de observar certos ureterólitos, como os de sangue seco solidificado^{55,56} e o reduzido tamanho do paciente e lúmen ureteral¹⁰⁴.

No entanto, a sua realização possui várias vantagens, como a detecção da presença de urólitos na pelve renal e nos ureteres, a presença de dilatação ureteral proximalmente ao ureterólito, a localização da obstrução, a avaliação da pelve renal, do FSR e de alterações na geometria e textura do seu parênquima, assim como descartar outras causas de obstrução ureteral^{22,56}.

2.5.3.3 Pielografia anterógrada, ureteropielografia retrógrada e tomografia computadorizada

Podem ainda ser consideradas certas técnicas contrastadas, como a pielografia anterógrada e ureteropielografia retrógrada ou a tomografia computadorizada, para a confirmação do diagnóstico de obstrução ureteral^{56,57}. Como muitos dos pacientes se encontram azotêmicos e com função renal prejudicada, não é recomendada a realização de técnicas contrastadas em que é feita a administração intravenosa de contraste iodado, devido ao seu poder vasoconstritor e nefrotóxico^{55,56}.

Na pielografia anterógrada, é feita a administração ecoguiada ou por fluoroscopia de contraste na pelve renal e a avaliação do fluxo de contraste pelo ureter, através da realização de radiografias⁵⁵⁻⁵⁷. Esta técnica também permite uma boa visualização da pelve renal e do ureter e a localização da obstrução ureteral e a sua classificação em parcial ou completa⁵⁵. Este procedimento apresenta alguns riscos, como fuga de contraste, hemorragia, uroabdomén e lacerações da pelve renal, pelo que a sua utilização como meio diagnóstico tem vindo a diminuir consideravelmente^{55,56}.

A ureteropielografia retrógrada também é útil na confirmação de obstrução ureteral, realizada através de cistoscopia e fluoroscopia através da canulação e injeção de contraste na junção ureterovesical. Esta técnica elimina os riscos associados à pielografia anterógrada, por ser um procedimento menos invasivo^{55,56}.

A tomografia computadorizada, para além de auxiliar na identificação da localização e do número de urólitos, possibilita a classificação da obstrução como parcial ou completa e ainda a identificação de urólitos adicionais não identificados por outras técnicas imagiológicas previamente realizadas^{55,56}. As suas principais limitações são o seu elevado custo e a necessidade de profunda sedação ou anestesia geral¹⁰⁴.

2.6 Tratamento médico

O tratamento médico apenas deve ser considerado nas primeiras 24 a 48 horas ^{55,73,90}. No entanto, este período pode até ser mais curto, considerando que a obstrução está frequentemente presente antes da consulta médica ⁵⁷. Como apenas apresenta taxas de sucesso entre 10 ⁷³ a 17% ⁵⁵, os tutores dos animais devem ser informados sobre a alta taxa de insucesso associada ao tratamento médico ^{73,90}.

Em doentes não-azotémicos obstruídos parcialmente unilateralmente, pode ser apenas necessária a gestão da dor e um controlo imagiológico rigoroso para assegurar o movimento anterógrado do ureterólito ^{57,105}.

A dissolução de ureterólitos provocadores de obstrução não deve ser tentada e é contraindicada, porque, como aproximadamente 90% dos nefrólitos e ureterólitos nos gatos são compostos por CaOx e eles não são passíveis de dissolução médica, o atraso no tratamento apropriado pode contribuir para perda irreversível de função renal ^{57,90}.

O tratamento médico não deve ser continuado sempre que o paciente se encontrar persistentemente oligúrico ou anúrico, hipercalémico, azotémico ou apresentar progressiva dilatação da pelve renal ⁹⁰.

Se ao fim das 24 a 48 horas for confirmado, através de análises sanguíneas, radiografias e ultrassonografias, que o tratamento médico não apresentou sucesso, devem ser consideradas outras intervenções mais agressivas, de forma a evitar a excessiva perda de função renal ⁵⁵.

2.6.1 Fluidoterapia

A fluidoterapia e a administração de diuréticos, ao favorecerem a diurese, aumentam a pressão hidrostática sobre o ureterólito e promovem o seu movimento anterógrado para a bexiga ^{57,59,90}. Existe uma grande escassez de informação sobre o tratamento de obstruções ureterais em gatos, pelo que o seu tratamento é frequentemente feito empiricamente ^{55,57}.

Durante o tratamento médico, o paciente deve ser cuidadosamente monitorizado, através da sua pesagem e avaliação da pressão venosa central, concentrações séricas de eletrólitos e débito urinário, devido à possível ocorrência de sobrecarga de fluidos secundária à fluidoterapia agressiva ^{55,56,90}.

É recomendada a administração de uma solução salina a 0,45% suplementada com 2,5% de glucose a uma taxa de manutenção de 50-60 mL/kg/dia. Posteriormente, a fluidoterapia deve ser realizada com outra solução não salina, a uma taxa de manutenção de 45-75mL/kg/dia. Desta forma, é possível restaurar o volume intravascular, conceder ao paciente um adequado estado de hidratação e promover a diurese ^{55,56}. A administração de fluidos colóides deve ser evitada devido à variedade de possíveis efeitos adversos ⁵⁶.

2.6.2 Diuréticos

Deve ser realizada a administração de um bolus inicial de manitol a 0,25-0,5 g/kg, durante 20 a 30 minutos, e uma posterior infusão contínua, a uma taxa de 1 mg/kg/minuto, a pacientes que não exibem anúria e sem doença cardíaca. Se, após 24 horas, não houver provas de melhoria clínica, a sua administração deve ser descontinuada ^{55,56,100}.

2.6.3 Abordagens adicionais

Caso não exista contraindicação, para além da fluidoterapia agressiva e da administração de diuréticos, podem também ser adicionados ao protocolo de tratamento médico agentes antimicrobianos, analgésicos, antiespasmódicos e corretores de hipercalemia, conforme demonstrado na tabela 28.

Tabela 28 - Abordagens adicionais no tratamento médico de obstrução ureteral em gatos. (Adaptado de ^{55-57,67,90,99,100,106,107}).

Fármaco	Ação	Comentários
Agentes antimicrobianos <ul style="list-style-type: none">ampicilina e amoxicilinacefazolina ou cefalexinaenrofloxacina	contra organismos gram-positivos contra organismos gram-negativo contra organismos aeróbios gram-negativos	Pode ser necessária a realização de terapia antimicrobiana, visto que 32% dos pacientes que apresentam ureterolitíase exibem ITU concomitante.
Analgesia <ul style="list-style-type: none">buprenorfina	Analgesia e conforto do paciente	Ao providenciar analgesia, previne-se a ocorrência de espasmos ureterais causados por dor que impossibilitam a passagem do ureterólito. Recomendado o uso de opióides porque não provocam redução no débito cardíaco.
Antiespasmódicos <ul style="list-style-type: none">tansulosinaprazosinaamitriptilina	Relaxamento do músculo liso ureteral	Segurança, eficácia e dose não estudada em gatos. Em doses elevadas, pode aumentar as contrações ureterais. Uso cauteloso porque não existem evidências científicas para o seu uso nas obstruções ureterais em veterinária.

Continuação da tabela 28		
Antiespasmódicos <ul style="list-style-type: none"> • glucagon • amlodipina 	Relaxamento do músculo liso ureteral	Grande variedade de efeitos secundários, como vômitos, diarreia, náuseas ou hipocalcemia. Um estudo não demonstrou haver eficácia do seu uso em obstruções ureterais. Fracas evidências do seu uso em obstruções ureterais em veterinária.
Administração de bicarbonato de sódio Administração de uma solução hipertônica de glucose a 20 ou 30% Administração de gluconato de cálcio	Correção de hipercalemia	Administrado na presença de alterações cardíacas resultantes de hipercalemia. Não afeta a concentração de potássio sérico, pelo que tem um efeito de curta duração.

2.7 Tratamento médico ineficaz ou contraindicado

Poucas horas após a obstrução ureteral começam a ocorrer danos renais e, com a cronicidade, ocorre uma diminuição da função renal, que poderá permanecer após a descompressão renal. Desta forma, juntamente com o alto risco de desenvolvimento de obstrução contralateral e a alta incidência de DRC, o tratamento cirúrgico é a abordagem terapêutica ideal, caso o tratamento médico não apresente sucesso ou é contraindicado. Ele deve ser realizado o mais atempadamente possível de forma a preservar o máximo de função renal^{96,106}. Adicionalmente, a taxa de sobrevivência é significativamente maior em gatos sujeitos a intervenção cirúrgica do que apenas a intervenção médica⁵⁵.

Apesar da intervenção cirúrgica ser a abordagem terapêutica de escolha, nem sempre é indicada, podendo ser necessário a realização de outro tipo de abordagem. A tabela 29 indica as principais abordagens terapêuticas disponíveis, após a realização de um tratamento médico ineficaz ou quando este é contraindicado, consoante o estado clínico do paciente^{55-57,59,90,105}.

Em pacientes com ureterolítase não obstrutiva, não é indicada a intervenção cirúrgica, devendo apenas ser realizada a monitorização regular do gato⁵⁹.

Tabela 29 - Principais abordagens terapêuticas disponíveis, após a realização de um tratamento médico ineficaz ou quando este é contraindicado, consoante o estado clínico do paciente. (Adaptado de ^{55-57,59,90,105})

Diálise	Tubo de nefrostomia	Tratamento cirúrgico
<p>-Paciente severamente instável e incapaz de ser submetido a anestesia.</p>	<p>-Paciente estável o suficiente a ser submetido a anestesia de curta duração;</p> <p>- Oligúria ou anúria persistente;</p> <p>-Azotemia progressiva;</p> <p>-Dilatação progressiva da pelve renal;</p> <p>-Dilatação da pelve renal superior a 10 milímetros.</p>	<p>-Pacientes estáveis capazes de serem submetidos a longos períodos anestésicos;</p> <p>-Oligúria ou anúria persistente;</p> <p>-Azotemia progressiva;</p> <p>-Hipercalcemia persistente</p> <p>-Dilatação progressiva da pelve renal;</p> <p>-Dano ureteral;</p> <p>-Infeção do rim obstruído;</p> <p>-Movimento retrógrado do ureterólito;</p>

2.7.1 Diálise

As terapias de diálise, como a hemodiálise, diálise peritoneal ou terapia de substituição renal contínua, têm como vantagem permitirem a estabilização temporária do paciente até que seja possível a sua anestesia para a realização do procedimento definitivo que irá resolver a obstrução ou quando não existe disponibilidade imediata para a realização do procedimento definitivo ^{55,57,96}. No entanto, apesar da estabilização temporária, continuam a ocorrer danos renais associados à obstrução ureteral ⁵⁷.

2.7.2 Tubo de nefrostomia

Tal como as diferentes terapias de diálise, a colocação de um tubo de nefrostomia também é considerada uma intervenção temporária ^{56,105,106}. A colocação do tubo de nefrostomia é um procedimento rápido, sendo necessário o auxílio de ultrassonografia ou fluoroscopia. Em gatos, o procedimento deve ser realizado cirurgicamente, por uma técnica designada por técnica de *Seldinger* (figura 6), devido à elevada mobilidade dos seus rins e a um maior risco de derrame de urina para a cavidade peritoneal, pelo que também deve ser realizada uma nefropexia

^{55,56,105,106}. O tubo pode permanecer durante três a seis semanas e deve ser removido após a resolução permanente da obstrução ureteral ^{55,105}.

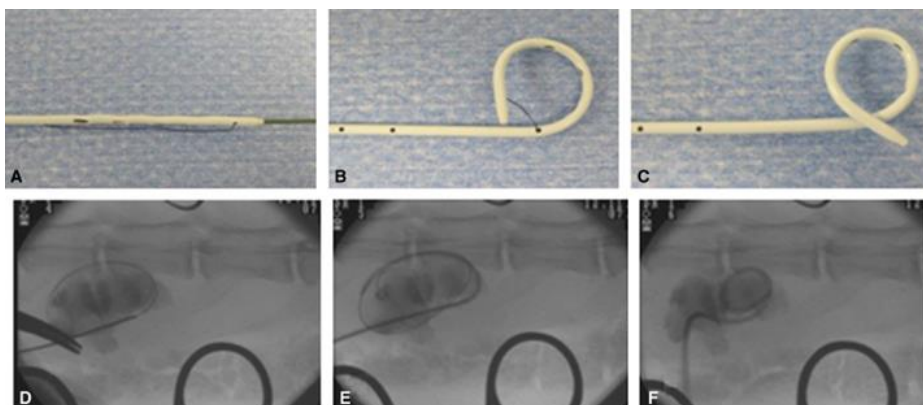


Figura 6 - Colocação do tubo de nefrostomia através da técnica de *Seldinger*, sob orientação fluoroscópica. (Adaptado de ⁵⁵)

A-Cateter de nefrostomia com terminação em cauda de porco reto sobre um fio-guia.

B-Formação da ansa de bloqueio através da remoção da cânula do cateter.

C-Fixação da ansa de bloqueio e a remoção do fio-guia.

D-Avanço do cateter de nefrostomia reto na pelve renal, sobre o fio-guia previamente introduzido.

E-Formação da ansa de bloqueio na pelve renal, conforme descrito em B.

F-Fixação da ansa de bloqueio na pelve renal, conforme descrito em C.

A grande vantagem desta técnica é permitir a descompressão do rim obstruído, pelo que a colocação do tubo de nefrostomia é preferível à realização de terapias de diálise. Desta forma é possível a melhoria dos níveis azotêmicos e eletrolíticos, aliviar dor, promover o potencial movimento do ureterólito, promover a ocorrência da diurese pós-obstrutiva antes da cirurgia definitiva e, acima de tudo, evitar a ocorrência de mais danos a nível renal, potencialmente irreversíveis ^{55,56,105}. Simultaneamente, também possui outras vantagens, como o prolongamento da janela de oportunidade para o tratamento, o fornecimento de tempo extra para o movimento do ureterólito para a bexiga ^{55-57,105}, a grande disponibilidade comercial do cateter e a reduzida morbidade do paciente associada à anestesia ¹⁰⁵.

As principais limitações/desvantagens desta técnica é a necessidade de um diâmetro da pelve renal superior 10 milímetros e a frequente ocorrência de complicações, como derrames de urina, drenagem defeituosa, deslocamento do tubo, infecção e hemorragia ^{55,57,105,106}.

2.7.3 Litotripsia extracorpórea por ondas de choque

A litotripsia extracorpórea por ondas de choque é uma técnica que utiliza ondas acústicas de alta energia, direcionadas ao paciente através do auxílio de fluoroscopia ou ultrassonografia, de forma a fragmentar gradualmente o urólito. O sucesso deste método depende do tamanho, localização e composição do urólito e da forma como o procedimento é realizado (energia, número e frequência das ondas) ^{57,58,73}. Esta técnica é capaz de provocar danos no endotélio

vascular, parênquima renal e tecidos adjacentes, pelo que estão relatadas algumas complicações secundárias, como hematomas cutâneos e renais, hematúria, arritmias cardíacas e pancreatite. Assim, a litotripsia extracorpórea por ondas de choque é contraindicada em pacientes com ITU descontrolada, coagulopatias, obstrução anatômica distal ao urólito e em gestação^{58,73}.

Apesar de ser usada eficazmente em cães, este procedimento raramente é considerado um tratamento de escolha em gatos com ureterolítase, devido ao elevado risco de re-obstrução, visto que os fragmentos criados apresentam frequentemente um diâmetro superior a um milímetro, tornando a sua expulsão pelos ureteres dos gatos bastante difícil, à incapacidade de fragmentação dos urólitos de CaOx (os mais frequentes em ureterolítase em gatos) e os rins dos gatos serem mais sensíveis às ondas de choque para a ocorrência de danos renais^{57,58,73}.

2.7.4 Tratamento cirúrgico

Tal como foi referido anteriormente, a realização, o mais rapidamente possível, de uma intervenção cirúrgica representa a abordagem ideal em pacientes com obstrução por ureterolítase que não foi resolvida através do tratamento médico ou quando este é contraindicado, quando o rim obstruído se encontra infetado, quando se verifica dano ureteral ou o movimento retrógrado do ureterólito, como demonstrado na tabela 29^{57,59,96,105,106}.

A escolha da técnica cirúrgica a realizar depende do local e número de ureterólitos, experiência do cirurgião e equipamento disponível^{55,96}. A decompressão renal cirúrgica do paciente pode ser realizada através de técnicas cirúrgicas convencionais ou por técnicas minimamente invasivas, como *stents* ureterais ou *bypass* ureteral subcutâneo (SUB)^{55,57,73,108}. Comparativamente às técnicas cirúrgicas convencionais, o uso de técnicas minimamente invasivas resulta numa decompressão imediata, recuperação mais rápida da função renal, maior taxa de sucesso terapêutico para qualquer etiologia obstrutiva e menores taxas de complicações peri-operatórias, de mortalidade peri-operatória e de recorrência de obstruções. Desta forma, o tratamento considerado de eleição para obstruções ureterais em gatos são os *stents* ou o dispositivo SUB^{73,90,108,109}.

2.7.4.1 Protocolo anestésico

Primeiramente, antes de ser iniciada a anestesia do paciente, é necessária a sua completa avaliação e a estabilização de quaisquer alterações, caso estejam presentes. Os principais parâmetros a estabilizar, antes de ser iniciado um protocolo anestésico, são o estado de hidratação, o volume sanguíneo circulante, desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, anemia e hipotermia^{100,106,107}.

Visto que os rins recebem aproximadamente 25% do débito cardíaco do organismo e são altamente dependentes do fluxo sanguíneo para o seu correto funcionamento e como a

maioria dos anestésicos provocam uma diminuição no FSR e na TFG, o protocolo anestésico deve ser formulado cuidadosamente de forma a minimizar a ocorrência de mais danos nos nefrônios funcionais remanescentes. É necessária especial atenção na formulação de um protocolo anestésico em doentes renais, devido a potenciais alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas de muitos fármacos e seus metabolitos ^{100,107}:

- A azotemia é frequentemente associada a uma diminuição do pH plasmático e pode diminuir a ligação dos medicamentos administrados às proteínas plasmáticas, resultando em concentrações mais altas de medicamento livre ativo, sendo necessária a redução da sua dose ^{100,106,107,110}.
- É comum doentes renais apresentarem hipoproteinemia, pelo que a dose de fármacos altamente ligados a proteínas deve ser diminuída ^{100,107,110};
- Certos fármacos, como a morfina, cetamina ou diazepam, cujos metabolitos ativos são excretados primariamente nos rins, têm um tempo de ação aumentado, pelo que o seu uso deve ser cuidadoso ^{100,107,110}.

Simultaneamente, existem vários fármacos cuja administração não é aconselhada em doentes renais, expostos na tabela 30. É recomendada a formulação de um protocolo anestésico com fármacos que tenham o menor efeito possível sobre o débito cardíaco, a pressão sanguínea e a perfusão renal e sem poder nefrotóxico ^{100,106,107}.

Tabela 30 - Fármacos não aconselhados no protocolo anestésico em pacientes com doença renal. (Adaptado de ^{100,107,110})

Fármaco	Justificação
alfa-2-agonistas adrenérgicos	Provocam diminuição do débito cardíaco, FSR e TFG; Provocam um aumento da diurese, não desejada em pacientes com obstrução completa.
Anti-inflamatórios não esteróides	Provocam deterioração da função renal ao suprimir as enzimas COX-1 e COX-2 e ao reduzirem a produção de prostaglandinas, essenciais na preservação do FSR e TFG.
Tranquilizantes fenotiazínicos	Provocam hipotensão; Ação antagonista à dopamina, que induz aumentos no FSR;

Em caso de doença renal, o protocolo anestésico deve ser constituído por:

1. Pré-medicação com opióides e benzodiazepínicos. Eles possuem reduzido efeito sobre o débito cardíaco, a resistência vascular sistémica e a pressão arterial. A sua administração permite atenuar a diminuição do FSR provocado pelo stress e pela dor. Adicionalmente, a sua administração permite uma redução na administração de fármacos indutores e de manutenção, ambos com o potencial de diminuir o débito cardíaco e reduzir o FSR e a TFG ^{100,107}.

2. Indução com propofol. Este fármaco demonstra ter efeitos mínimos sobre a TFG. No entanto, como é um fármaco altamente ligado a proteínas, a sua dose deve ser diminuída ^{100,107,110};

3. Manutenção com isoflurano. O uso de isoflurano pode provocar hipotensão sistémica e a diminuição do FSR e da TFG, pelo que o seu uso deve ser cuidadoso. Desta forma, podem ser realizadas infusões contínuas de fentanil ou de remifentanil, de forma a diminuir a quantidade de anestésico inalatório administrada ^{100,107,110};

Quando estes pacientes estão sob o efeito de anestesia geral, deve haver uma cuidadosa monitorização, de forma a identificar potenciais arritmias, hipotensão ou hipertensão (a pressão arterial sistémica deve ser mantida entre 70 a 80 mm Hg), hipotermia, hipoxemia ou hipoventilação, que podem prejudicar a função renal ^{100,106,107,111}. Um estudo realizado por Luca *et al.*, 2017 revelou que a hipotermia é a complicação mais comum (92,6%) relacionada com a administração de anestésicos, podendo estar associada com a duração anestésica e risco anestésico. Como pode provocar arritmias, coagulopatias ou hipoxia tecidual, ela deve ser evitada ¹¹¹.

2.7.4.2 Técnicas cirúrgicas convencionais

Principais técnicas cirúrgicas convencionais

As técnicas cirúrgicas convencionais mais frequentemente realizadas são a ureterotomia e a ureteroneocistostomia ^{55,57,73,108,109}.

A ureterotomia (figura 7) é recomendada para a extração de ureterólitos singulares obstrutivos no segmento proximal do ureter ^{59,112}. Esta técnica apresenta vários tipos de complicações, como edema local que provoca re-obstrução inflamatória, recorrência de urólitos obstrutivos, incluindo a migração de nefrólitos para o local da cirurgia, ureterólitos desconhecidos não removidos, formação de estenoses, azotemia persistente e derrame urinário, sendo esta última a mais comum. Os gatos sujeitos a ureterotomia apresentam elevadas taxas de complicações (30 a 40%) e uma taxa de mortalidade peri-operatória entre 18 a 21% ^{55,59,73,106,108,109,112}.

Foi também relatado que aproximadamente 10% dos gatos que sobreviveram a complicações associadas a este procedimento necessitam de uma segunda cirurgia ^{55,59}.

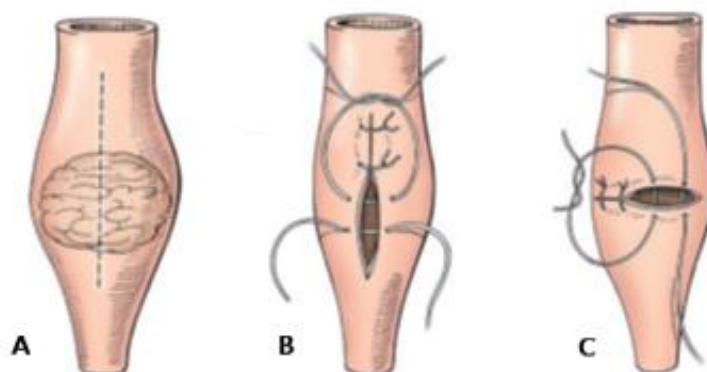


Figura 7 – Remoção de ureterólito obstrutivo por ureterotomia. (Adaptado de ¹⁰⁶)

A-Realização de uma incisão transversal e remoção do ureterólito.

B-Encerramento da incisão com uma sutura em padrão simples interrompido com fio de sutura absorvível.

C-Alternativamente, pode ser realizada uma incisão longitudinal e uma sutura transversal.

Contrariamente à ureterotomia, a ureteroneocistostomia, também designada por reimplante ureteral, é realizada preferencialmente em casos de ureterolitíase distal. Esta técnica consiste na ureterectomia do segmento distal do ureter e a sua posterior implantação na bexiga. Este procedimento, também pode ser realizado em obstruções proximais, em conjunto com o deslocamento caudal e cranial do rim e bexiga, respetivamente ^{57,59,108}. As técnicas cirúrgicas de ureteroneocistostomia podem ser divididas em técnicas intravesicais e extravesicais ^{106,113}. Em gatos, é recomendada a realização da técnica extravesical com uma sutura com padrão simples interrompido (figura 8), ao estar associada a uma resolução da dilatação da pelve renal mais rápida, a concentrações de creatinina sérica consistentemente mais baixas durante a primeira semana de pós-operatório e a um menor grau de edema e obstrução ureteral pós-operatórios ^{57,106,113}.

Se existir a preocupação de existir tensão no ureter após implantação do ureter na bexiga, podem ser realizadas técnicas de alívio de tensão, como um descenso renal, que envolve a dissecação do rim de seus anexos retroperitoneais para aumento da mobilidade caudal, ou uma cistopexia ¹⁰⁸.

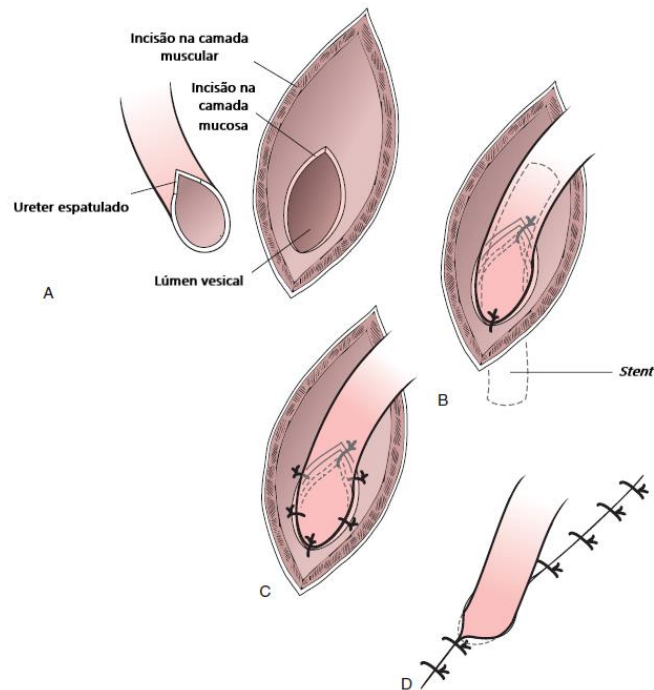


Figura 8 - Ureteroneocistostomia extravesical com sutura com padrão simples interrompido. (Adaptado de ^{106,113})

A-Incisão de espessura parcial nas camadas muscular e submucosa da face ventral do ápex da bexiga, expondo a mucosa. Posteriormente é realizada a espatulação da extremidade distal do ureter e a incisão pela mucosa exposta.

B-Realização de duas suturas com padrão simples interrompido e a colocação de um *stent* no lúmen ureteral de forma a garantir patência.

C-Realização de quatro suturas com padrão simples interrompido adicionais.

D-Encerramento da incisão seromuscular, com uma sutura com padrão simples interrompido.

Outras técnicas cirúrgicas convencionais

Estão ainda disponíveis outras técnicas cirúrgicas convencionais para pacientes com obstrução ureteral por ureterolítase, como ressecção e anastomose ureteral (mais frequente em pacientes canídeos), ureteronefrectomia e transplante renal ^{55,57,73,108,109}.

A ressecção e anastomose ureteral é uma técnica bastante difícil em gatos, devido ao estreito lúmen ureteral, ocorrendo frequentemente estenose e re-obstrução no local da anastomose, sendo raramente realizada em gatos. Outras complicações associadas a esta técnica são derrame urinário e infecção ^{57,106}.

A ureteronefrectomia é um procedimento bastante seguro e com reduzido número de complicações, realizado quando uma obstrução não pode ser eliminada ou contornada ou quando está presente infecção ou dano renal severo e irreversível. Como a presença de azotemia é um indicador de uma substancial diminuição da função do rim contralateral, a diminuição

adicional da função renal pode ser prejudicial para o paciente, quer no presente quer no futuro, pelo que esta técnica apenas deve ser considerada como último recurso ^{55,57}.

O transplante renal, para além de ser considerado em pacientes em fase inicial de DRC descompensada ou em gatos com danos renais agudos irreversíveis, também constitui uma opção terapêutica em gatos que apresentam falha renal associada a urolitíase de CaOx ^{114,115}. Os melhores candidatos para esta cirurgia são os que apresentam perda de peso, anemia, progressiva azotemia renal irreversível independente do tratamento médico e livres de quaisquer outras doenças sistêmicas ^{55,57,115,116}. Este procedimento está associado a várias complicações de curto e longo-prazo, como hipertensão e consequentes distúrbios neurológicos (ataxia, cegueira, convulsões e estupor), função renal atrasada (consequente de isquemia e danos de perfusão), rejeição, trombose e torção do pedículo do enxerto, infeções, diabetes mellitus, processos tumorais (os mais comuns são linfoma e carcinoma das células escamosas), hemorragia, isquemia do membro posterior e uroabdómen ^{114,115,117}.

Se o ureterólito estiver a obstruir o segmento proximal do ureter, podem ser realizadas uma nefrocistopexia e reimplante ureteral, um descenso renal e cistopexia do psoas, uma nefrolitotomia endoscópica e um flap de *Boari* modificado ^{55,73,108,118}.

2.7.4.3 Stent ureteral

A colocação de *stents* ureterais é uma alternativa às técnicas de cirurgia convencionais na resolução de obstruções ureterais por ureterolitíase que apresenta excelentes resultados. Um *stent* (figura 9) consiste num tubo colocado dentro do ureter que permite o fluxo de urina desde a pelve renal até à bexiga. Em gatos, os mais usados são de poliuretano macio com múltiplas fenestrações ao longo do seu comprimento, com dupla ansa de bloqueio cauda de porco, de forma a que uma ansa fique colocada na pelve renal e outra na bexiga, evitando a sua migração. Eles são completamente intracorpóreos e podem permanecer no paciente curtos ou longos períodos de tempo ^{55,57,96,106,108,112}.

A colocação dos *stents* nos gatos é feita cirurgicamente sob orientação fluoroscópica. Estão disponíveis várias técnicas para a colocação dos *stents*, como colocação cirúrgica anterógrada, colocação cirúrgica retrógrada ou colocação percutânea, todas sob orientação fluoroscópica. A primeira técnica é a preferida, visto que fornece acesso direto à pelve



Figura 9 - Stent ureteral com dupla ansa de bloqueio em cauda de porco. (Retirado de ¹¹²)

renal e à bexiga, o que facilita a dilatação ureteral e a passagem e posicionamento do *stent* ^{55,57,96,106,108,109}.

Para a colocação dos *stents* de forma anterógrada deve ser feita uma laparotomia pela linha média ventral e o posterior isolamento do rim afetado, através do afastamento dos outros órgãos e pela dissecação de gordura peri-renal. Inicialmente, é realizada a introdução de um cateter na curvatura maior do rim, de forma a efetuar uma pielocentése. De seguida, é administrado um agente de contraste e realizada uma fluoroscopia para confirmar a presença do cateter na pelve renal. É introduzido um fio-guia pelo cateter que passa até à bexiga, onde é necessária a realização de uma cistotomia para fixar o fio-guia externamente à bexiga. Posteriormente, é removido o cateter e é introduzido, de forma anterógrada, o *stent* ureteral através do fio-guia. Sob orientação fluoroscópica, a ansa de bloqueio proximal do *stent* é posicionada dentro da pelve renal. Por fim, é feita a remoção do fio-guia, permitindo a formação da ansa de bloqueio na bexiga ^{96,108,112}. A ansa de bloqueio distal deve ficar posicionada em direção ao ápex da bexiga, longe do trígono vesical, a fim de minimizar irritação trigonal ¹⁰⁸. Durante o implante de *stents* ureterais, pode ainda ser necessária a realização de uma ureterotomia, para facilitar a remoção do ureterólito ou auxiliar na passagem do fio-guia ou do *stent* ^{55,57,96,106,108,109} ou a dilatação do ureter com um dilatador, para facilitar a passagem do *stent*. Isto deve-se ao facto dos *stents* possuírem um diâmetro de 2,5 *French*, sendo mais que o dobro que o diâmetro do lúmen de um ureter de um gato ^{96,106,108,109,112}.

Esta técnica tem como principal objetivo a descompressão renal e possibilitar o fluxo urinário ^{55,73,96,108,112}. Apesar de ser um procedimento desafiante em gatos, a sua colocação apresenta outras vantagens, como a promover a passiva dilatação ureteral, para a resolução de estenose ureteral, múltiplos ureterólitos, prevenção de re-obstrução, encorajar a passagem de urólito ou possibilitar futura ureteroscopia, servir como *bypass* intraluminal de um ureter que foi anastomosado após uma incisão cirúrgica, trauma ou neoplasia e evitar o vazamento de urina e edema pós-operatório, auxiliar na litotripsia extracorpórea por ondas de choque, pouco usada em gatos, evitar a migração de nefrólitos e futura obstrução ureteral e a sua fácil remoção, em casos de severa infeção ou irritação ^{55,73,96,108,112}.

As possíveis complicações associadas a esta técnica estão listadas na tabela 31, sendo necessária a substituição de *stents* em 27% dos casos ^{55,73,96,106,108,112,119,120}.

Apesar da frequente ocorrência de complicações, esta técnica apresenta ter sucesso em mais de 94% dos pacientes. Adicionalmente, comparativamente às técnicas cirúrgicas convencionais, este procedimento está associado a uma recuperação de concentrações séricas de ureia e creatinina para valores normais mais rapidamente e, apesar de alguns estudos indicarem que os pacientes apresentam uma menor taxa de mortalidade peri-operatória, outros estudos indicam que é semelhante ^{55,96,106,108,109}. Porém, um estudo constatou que os gatos sujeitos a *stents* ureterais têm maior incidência de ITU, sinais crónicos de trato urinário inferior

(principalmente disúria) e igual taxa de re-obstrução ureteral, comparativamente à realização de apenas ureterotomias ¹⁰⁸.

Tabela 31 - Complicações intraoperatórias, peri-operatórias, curto e longo prazo associadas a implante de *stents* ureterais (Adaptado de ^{55,73,96,106,108,112,119,120})

Complicações associadas a implante de <i>stents</i> ureterais			
Intra-operatórias	Pós-operatórias	Curto prazo	Longo prazo
<ul style="list-style-type: none"> • Necessidade de múltiplas tentativas de pielocentése; • Necessidade de ureterotomia para facilitar a passagem do fio ou do <i>stent</i>; • Rutura ureteral durante o avanço do <i>stent</i> ou do dilatador; • Migração do <i>stent</i>; • Perfuração ureteral pelo fio-guia; • Uroabdomén. 	<ul style="list-style-type: none"> • Uroabdomén; • Posicionamento do <i>stent</i> no parênquima renal; • Sinais clínicos de aparelho urinário inferior; • Falha cardíaca congestiva; • Pancreatite; • Lipidose hepática; • Anemia; • Paragem cardíaca. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disúria (10%); • Inapetência temporária. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disúria (38%); • ITU (30 a 34%); • Ureterite; • Re-obstrução ureteral (19%): <ul style="list-style-type: none"> -Recorrência de estenose (54%); -Incrustação do <i>stent</i> (23%); • Hematúria crónica (18%); • Pielonefrite obstrutiva (8%); • Migração do <i>stent</i> (6%); • Refluxo ureterovesicular (1%).

2.7.4.4 Bypass ureteral subcutâneo

O dispositivo SUB é considerado uma opção de tratamento minimamente invasiva, segura e altamente eficaz no tratamento de obstruções ureterais, que surgiu em medicina veterinária em 2009 ^{55,108,121–123}.

A primeira versão do dispositivo SUB surgiu em 1995, concebida inicialmente como alternativa à permanente nefrostomia percutânea no tratamento paliativo de pacientes humanos com processos oncológicos malignos pélvicos, possivelmente obstrutivos dos ureteres ^{108,124–127}. Atualmente, em medicina humana, é recomendada a sua utilização na presença de processos oncológicos extensos do aparelho urinário, obstruções ureterais, estenoses ureterais secundárias a transplante renal, quando a cirurgia convencional falha ou é contraindicada ou quando o implante de *stents* ureterais é ineficaz ^{55,108,121,126,128}.

Constituintes do Kit do SUB

Conforme demonstrado na figura 10, os constituintes do sistema são:

- Cateter de 18 gauge ¹²¹;
- Agulha do tipo Huber ¹²¹;
- Dois cateteres com cânula oca (nefrostomia e cistostomia). As suas extremidades vão ficando cada vez menores, de forma a reduzir o trauma e facilitar a sua colocação. As suas extremidades distais possuem uma ansa de bloqueio em cauda de porco, para reter o cateter no seu respetivo local, podendo a extremidade distal do cateter de cistostomia ser reto. Elas são multifenestradas, têm oito milímetros de diâmetro, e possuem um marcador opaco, que garante, sob orientação fluoroscópica, que todas as fenestrações se encontram dentro da pelve renal e da bexiga. Os cateteres são ainda equipados com um manguito, que previne o derrame de urina durante a cicatrização e garante estabilidade ao dispositivo ^{55,123,128,129};

- Um portal subcutâneo, equipado com dois terminais, um para cada cateter, e um local de entrada, configurado em septo, constituído por silicone auto-vedante, cujo acesso deve ser realizada unicamente com uma agulha do tipo Huber, de forma a permitir múltiplos acessos sem derrames urinários. Ao ser uma câmara esférica, permite que a comunicação entre os cateteres seja realizada com fluidez ^{55,108,121,128,129};

- Um fio-guia com terminação em J, que auxilia na colocação dos cateteres ^{55,121,123,128};

- Peças conectoras, que fixam os cateteres aos terminais do portal subcutâneo e evitam o derrame de urina ^{55,108,121,128,129}.

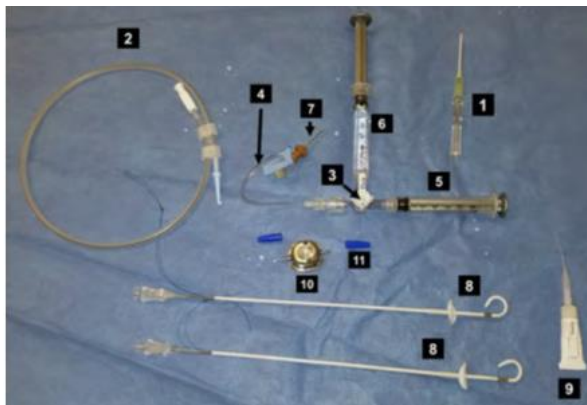


Figura 10 – Constituintes do SUB e material necessário para a sua colocação. (Adaptado de ¹²¹)

- 1-Cateter de 18 gauge.
- 2-Fio-guia com terminação em J (0.035”).
- 3-Torneira de três vias (não incluída no kit).
- 4-Extensão conectora (não incluída no kit).
- 5-Seringa de 3mL (não incluída no kit).
- 6-Seringa de 3mL com 50% contraste (não incluída no kit).
- 7-Agulha do tipo Huber.
- 8-Cateteres com cânula oca inserida.
- 9-Cola de cianoacrilato estéril (não incluída no kit).
- 10-Portal subcutâneo.
- 11-Peças conectoras.

Técnica cirúrgica

Antes de ser iniciada a cirurgia, é necessária a lavagem dos cateteres, fio-guia e portal subcutâneo, com uma solução salina estéril, de forma a assegurar que todas as peças se encontram patentes e que estão humedecidas ¹²¹.

O acesso cirúrgico é realizado por laparoscopia pela linha média, de forma a expor o local da cápsula renal onde será realizada a punção com o cateter e o ápex vesical^{108,121}. A colocação do cateter de nefrostomia (figura 11), do cateter de cistostomia (figura 12) e do portal subcutâneo (figura 13) é realizada separadamente e inteiramente dentro do paciente¹²⁸.

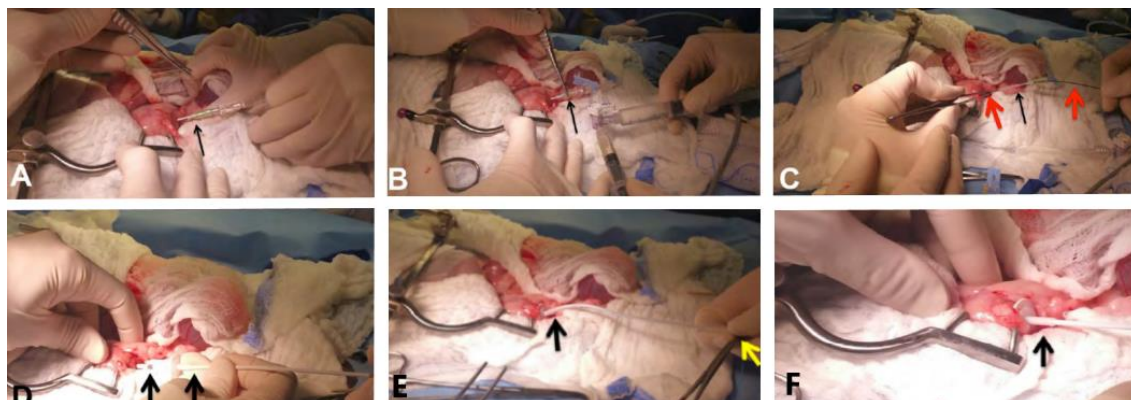


Figura 11 - Colocação do cateter de nefrostomia através da técnica modificada de *Seldinger* (pelve renal superior a oito milímetros). (Adaptado de¹²¹)

(A) Punção da pelve renal com um cateter endovenoso de 18 gauge (seta preta), através do pólo caudal do rim. (B) Realização de uma pielocentése, pelo cateter endovenoso (seta preta) e administração de material de contraste iodado estéril diluído a 50% (iohexol), para a realização de uma pielografia anterógrada. (C) Introdução do fio-guia com terminação em J (seta vermelha) no cateter endovenoso (seta preta), que é enrolado dentro da pelve renal, e posterior remoção do cateter. (D) Avanço do cateter de nefrostomia (seta preta), previamente endireitado, sobre o fio-guia, até ao parênquima renal, e criação de uma ansa de bloqueio dentro da pelve renal, que impede o deslocamento do tubo. (E) Fixação da ansa de bloqueio do cateter (seta preta) com uma pinça hemostática (seta amarela), de forma a manter a tensão. (F) Avanço do manguito até à cápsula renal, administração e drenagem de contraste para garantir a sua correta localização e funcionamento e, em caso positivo, aplicação de cola de cianoacrilato estéril entre o manguito e a cápsula renal.

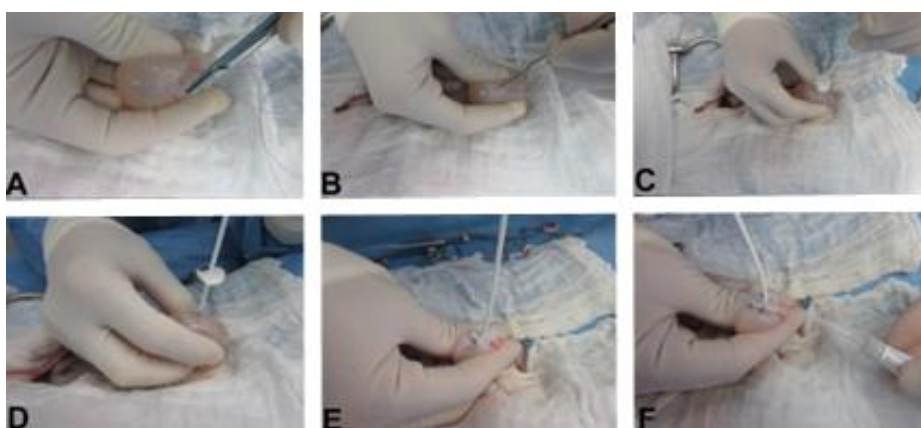


Figura 12 - Colocação do cateter de cistostomia. (Adaptado de¹²¹)

(A) Realização de uma sutura em bolsa de tabaco no ápex da bexiga. (B) Incisão na bexiga, no centro da sutura em bolsa de tabaco, com uma lâmina de bisturi #11. (C e D) Introdução do cateter de cistostomia endireitado na solução de continuidade com a cânula colocada, criação e fixação da ansa de bloqueio e a posterior fixação do cateter com o encerramento da sutura em bolsa de tabaco. (E) Sutura do manguito à parede da bexiga, incluindo todas as camadas, com três ou quatro pontos. (F) Aplicação de cola de cianoacrilato estéril entre o manguito e a parede da bexiga e posterior confirmação da correta colocação do cateter e ausência de fugas.

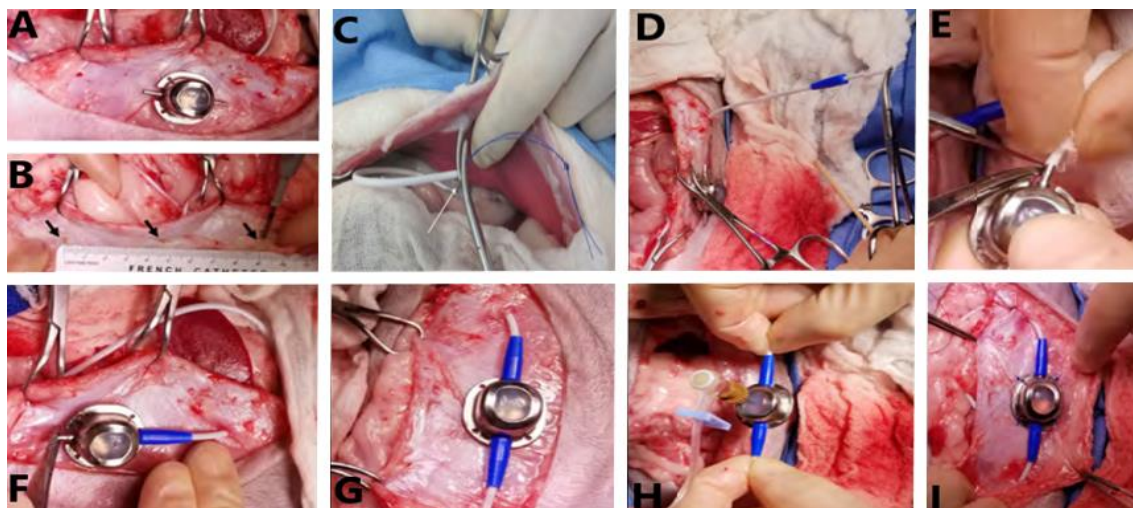


Figura 13 - Colocação do portal subcutâneo. (Adaptado de ¹²¹)

(A) Dissecção do tecido subcutâneo lateralmente à linha de incisão e colocação do portal a meio caminho entre o processo xifoide e o púbis. (B) Marcação do local onde os cateteres de nefrostomia e cistostomia irão atravessar a parede abdominal (setas pretas), a uma distância entre si de 10 centímetros. (C) Punção da parede abdominal, através de dissecção roma com uma pinça hemostática de mosquito, e fixação do fio de bloqueio do cateter de nefrostomia. (D) Passagem do cateter de nefrostomia através do orifício criado no músculo reto e colocação da peça conectora no cateter. (E) Inserção da extremidade do portal subcutâneo no cateter de nefrostomia até atingir o primeiro grau de entrada, fixando o fio de bloqueio entre estas estruturas e o posterior corte de fio de bloqueio em excesso. (F) Avanço do cateter pela restante extremidade do portal e da peça conectora sobre o cateter em direção ao portal. (G) Posição do portal subcutâneo após a conexão de ambos os cateteres. (H) Investigação da presença de fugas perto dos terminais, através da compressão dos cateteres com os dedos e pela administração de uma solução salina estéril no sistema, através de uma agulha do tipo Huber. (I) Fixação do portal à parede abdominal através da sutura dos seus quatro orifícios e aplicação de bupivacaína em redor do portal, no espaço subcutâneo.

Caso a pelve renal tenha um tamanho inferior a oito milímetros, o acesso não é realizado como indicado na figura 11, mas sim através da introdução de um cateter de nefrostomia no ureter, através da face caudolateral do rim. Apesar de não ocorrer a formação de uma ansa de bloqueio, não está identificada a ocorrência de maior número de complicações ^{121,123,128}.

Por norma, é recomendada a implantação do dispositivo com auxílio fluoroscópico, mas a sua colocação sem qualquer auxílio imagiológico também é considerada uma opção segura e eficaz, não apresentando complicações pós-operatórias significativas ^{121,122,128}. Em caso de auxílio fluoroscópico, devem ser obtidas imagens com projeções ventrodorsal e lateral, de forma a garantir que não existe nenhuma dobra e que todos os componentes, especialmente os cateteres e os seus marcadores opacos, estão na sua correta localização ^{108,121}. Se a cirurgia for realizada sem auxílio de fluoroscopia, não é necessária a administração de material de contraste e a verificação da correta colocação do dispositivo é feita pela realização de radiografias posteriormente à cirurgia (figura 14) ^{108,122}.

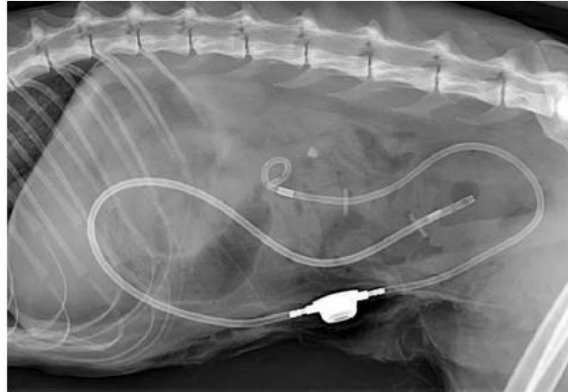


Figura 14 - Radiografia lateral após colocação do SUB. (Adaptado de ¹²²)

Lavagem do SUB

Para a lavagem do SUB, o paciente é colocado em decúbito dorsal e é realizada primeiramente a preparação da pele sobre o portal, através da sua tricotomia e assepsia ¹²¹. Os materiais do kit de lavagem do SUB estão indicados na figura 15.



Figura 15 - Kit de lavagem do SUB. (Adaptado de ¹²¹)

Seta vermelha-Extensão conectora.

Seta amarela-Torneira de três vias.

Seta preta-Agulha de Huber.

Seta azul-Seringa de 3mL vazia

Seta branca-Seringa com 2,5mL de soro fisiológico estéril.

Seta verde-Seringa com 2mL de tetra-EDTA.

A lavagem do dispositivo é normalmente realizada sob orientação ultrassonográfica (figura 16), sendo utilizada orientação fluoroscópica apenas quando a orientação ecográfica está indisponível, é insuficiente ou inconclusiva. A urina colhida é enviada para urianálise e urocultura. Após a lavagem e a confirmação da patência do dispositivo, é administrado lentamente 1-2mL de ácido etilenodiaminotetracético tetrassódico (tetra-EDTA), que ajuda na prevenção ou no tratamento da oclusão do dispositivo com substâncias de urólitos e da formação de biofilmes ¹²¹.

Atualmente, é recomendada a lavagem do dispositivo uma semana após realização da cirurgia, um mês depois da cirurgia e posteriormente a cada três meses. No entanto, este processo pode ser realizado mais frequentemente em pacientes que apresentam maior risco de incrustação (história de mineralização do SUB ou pacientes hipercalcêmicos) ou infecção (pacientes com infecção prévia à colocação do SUB) ^{108,121}.



Figura 16 - Lavagem do dispositivo SUB sob orientação ecográfica. (Adaptado de ¹²¹)
(A) Inserção da agulha de Huber no portal de forma perpendicular, após palpação e isolamento do portal. **(B)** Conexão do kit de lavagem ao portal: Seta preta –Agulha de Huber, Seta vermelha –Extensão conectora, Seta azul –Seringa 3mL vazia, Seta amarela –Torneira de três vias, Seta branca –Seringa com 2,5mL de soro fisiológico estéril. **(C)** Avaliação ecográfica da pelve renal e da bexiga. **(D)** Após a colheita de urina com a seringa branca (seta azul), é realizada a administração de 2,5mL de soro fisiológico estéril (seta branca) no dispositivo e a sua posterior drenagem, enquanto se monitoriza ultrassonograficamente a pelve renal e a bexiga.

Complicações

As diversas complicações associadas à colocação do SUB estão indicadas na tabela 32. Muitas delas ocorrem por erros técnicos, pelo que é recomendada a colocação do dispositivo apenas por profissionais com formação para esse fim, de forma a diminuir o risco de complicações ¹²¹.

Apesar da variedade de possíveis complicações, é importante destacar algumas delas, nomeadamente:

- A mineralização do dispositivo. Esta complicação é observada, em média, 463 dias após a cirurgia em aproximadamente 24,5% dos gatos, sendo necessária a substituição do cateter em aproximadamente 52,5% dos pacientes. Contudo, desde que foi implementada a lavagem do dispositivo com tetra-EDTA, a taxa de mineralização diminuiu para 4% ^{121,123,130}. Fatores associados à mineralização do sistema são a existência de um portal pequeno e hipercalcemia pós-operatória, sendo mais frequente ocorrer oclusão por mineralização no cateter de cistostomia do que no cateter de nefrostomia ou no portal ¹²³;

- As ITU crônicas, que se desenvolvem em aproximadamente 8 a 15% dos casos ^{121,123,130}. No entanto, a sua incidência pode chegar aos 35%, se o paciente apresentar ITU previamente à cirurgia, apresentar DRC ou não for submetido a terapia antimicrobiana pós-operatória ^{120,130,131}. Pensa-se que as ITU ocorram porque o material do dispositivo potencie o desenvolvimento de biofilmes, que estão associados a níveis mais elevados de resistência bacteriana. Desta forma, é recomendada a lavagem do dispositivo com tetra-EDTA, que pode reduzir as infecções pós-operatórias para 2% ^{121,123,130}. Se a ITU não for controlada, pode ser necessária a substituição de um cateter ou a remoção do SUB, podendo o paciente morrer por septicemia bacteriana ¹³⁰;

- As obstruções pós-operatórias do dispositivo estão quase sempre associadas ao desenvolvimento de um coágulo sanguíneo, e ocorrem, em média, 3,5 dias após a cirurgia. Na presença desta complicação, aproximadamente 64% dos pacientes necessitam de substituição do cateter. Nos restantes casos, pode ser administrado 1mL de ativador do plasminogênio tecidual no portal do SUB ^{121,123,130}.

Tabela 32 - Complicações intraoperatórias, peri-operatórias, curto e longo prazo associadas à colocação do dispositivo SUB. (Adaptado de ^{73,120,121,123,130})

Complicações associadas ao dispositivo SUB			
Intra-operatórias	Pós-operatórias	Curto prazo	Longo prazo
<ul style="list-style-type: none"> • Derrame urinário (2,3%); • Dobras nos cateteres (<1 a 1,7%); • Obstrução por coágulos de sangue (2,3%); • Penetração da pelve renal com o fio-guia (<5%); • Incapacidade de colocação do sistema (<1%); • Morte (1,4%). 	<ul style="list-style-type: none"> • Derrame urinário (3,5 a 5%); • Dobras nos cateteres (0,58%); • Obstrução por coágulos de sangue, material purulento ou falha do sistema (5 a 8%); • Disúria (2,8%); • Agravamento da azotemia (1,4 a 5%); • Sobrecarga de fluidos (<5%); • Morte (4,9 a 5,6%). 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrução por coágulos de sangue (2,4%); • Mineralização do sistema (0,6%); • Disúria (<2%); • Inapetência temporária; • Morte (2,9%). 	<ul style="list-style-type: none"> • Dobras nos cateteres (2,5%); • Mineralização do sistema (24,5%); • Obstrução do sistema por urólitos, coágulos de sangue ou material purulento (0,6 a 13%); • Disúria (<2 a 5,6%); • ITU crônica (8 a 15%); • Hematúria crônica não associada a ITU, disúria ou anemia (12%); • Fístula enterovesicular; • Morte (11%).

Dispositivo SUB™ 3.0

Em 2019, foi desenvolvida uma nova versão do dispositivo SUB, designada por SUB™ 3.0, em que o cateter de nefrostomia em cauda de porco é conectado a um cateter de cistostomia

reto e ao portal através de um conector em Y ou em X. Desta forma, os cateteres de nefrostomia e cistostomia permanecem dentro da cavidade abdominal, e um terceiro cateter é conectado ao portal. Esta melhoria do sistema permite a substituição de algum componente mais facilmente e a redução do tempo de cirurgia, da dissecação subcutânea, e do aparecimento de algumas das complicações, como infecção, mineralização e obstruções por coágulos de sangue. Na atualidade, não existem relatos da ocorrência de dobras nos cateteres em pacientes com este tipo de SUB¹³².

Vantagens

Atualmente, o SUB é considerado o tratamento de eleição para gatos com obstrução ureteral por ureterolitíase, especialmente quando a cirurgia convencional falha, está contraindicada ou apresenta elevado risco de re-obstrução^{121,123}. A colocação deste dispositivo apresenta uma grande diversidade de vantagens, nomeadamente:

- Taxa de sucesso de descompressão aguda igual a 98%^{121,122};
- Procedimento minimamente invasivo, seguro, altamente eficaz e de realização mais simples, relativamente a outras abordagens cirúrgicas^{55,121-123,127,128,133};
- Apresenta menores taxas de complicações que as outras abordagens cirúrgicas^{55,121-123,127,128,133}. Relativamente à disúria, ela é muito menos frequente em gatos submetidos à colocação de SUB (máximo 5,6%) do que em gatos submetidos à colocação de *stents* ureterais (38%)^{121,123,130};
- Oferece melhor qualidade de vida aos pacientes, ao eliminar a maioria das principais desvantagens associadas a cateteres de nefrostomia externos, como infecção, cuidados de enfermagem regulares, derrames ou o deslocamento do dispositivo^{55,121-123,127,128,133};
- Como a montagem dos seus diferentes constituintes é feita individualmente, a substituição de um dos cateteres ou do portal subcutâneo pode ser feita com o auxílio de fluoroscopia e um fio-guia, sem a necessidade da remoção completa do SUB inteiro ou da realização de uma cirurgia invasiva¹²⁸;
- Como o cateter de nefrostomia e de cistostomia são conectados à extremidade caudal e cranial do portal, respetivamente, existe um fluxo suave de urina e a baixa ocorrência de dobras^{108,121,123,128};
- O portal subcutâneo e o seu septo são colocados juntos à pele, permitindo a colheita de urina estéril, a testagem e lavagem do SUB, de forma a eliminar ou prevenir oclusões ou incrustações, e a infusão de substâncias, que minimizam processos de mineralização ou a formação de biofilmes. Desta forma, é possível manter o dispositivo durante longos períodos de forma eficaz e segura, sem que haja a necessidade de realizar outras intervenções mais invasivas^{121-123,128}.

2.8 Pós-operatório

2.8.4 Fluidoterapia

A taxa de fluidoterapia instituída deve garantir a hidratação adequada, estabilidade cardiovascular e melhoramento da azotemia e deve ser adaptada consoante as necessidades de manutenção e o débito urinário, devendo ser sempre aplicada o mais conservadoramente possível, de forma a evitar o desenvolvimento de sobrecarga de fluidos e insuficiência cardíaca congestiva, que usualmente ocorre dois a cinco dias depois da resolução da obstrução^{55,108}. Para evitar possíveis sobrecargas de fluidos devido à necessidade de elevadas taxas de fluidoterapia, deve haver um monitoramento intensivo do peso corporal, azotemia e concentração eletrolítica, pressão venosa central, avaliação ecocardiográfica e débito urinário. Como o uso sondas urinárias é contraditório em pacientes com implantes ureterais (SUB e *stents*), devido à ocorrência de possíveis ITU ascendentes e colonização do dispositivo, o débito urinário pode ser medido através da pesagem de resguardos¹⁰⁸.

Os gatos podem desenvolver desidratação e desequilíbrios eletrolíticos devido ao elevado risco de aparecimento de severa diurese pós-obstrutiva^{55,108,134}. A diurese tende a desenvolver-se em menos de seis horas após a desobstrução e pode durar até quatro dias, e resulta da ocorrência de lesões renais, como por exemplo nos nefrónios, túbulos renais ou perda de interstício medular hiperosmótico, necessários para concentração urinária. Um estudo realizado por Balsa *et al.*, 2019 destacou alguns fatores que estão associados a diurese pós-obstrutivas mais longas e severas, como altas concentrações séricas de ureia, creatinina, fósforo e potássio antes da cirurgia descompressiva, anúria pré-operatória, maiores alterações absolutas nas concentrações séricas de ureia, creatinina e potássio antes e depois da cirurgia¹³⁴.

Se for tolerada pelo paciente, é recomendado instituir fluidoterapia entérica, e, caso ainda seja necessário, a administração intravenosamente uma solução salina a 0,45% suplementada com 2,5% de dextrose. Se o débito urinário continuar superior à combinação destes fluidos, deve ser adicionado um fluido de substituição electroliticamente equilibrado⁵⁵. Posteriormente, quando os valores de creatinina estabilizam, a fluidoterapia deve ser gradualmente reduzida, para limitar ou reverter a diminuição da hipertonicidade intersticial medular¹⁰⁸.

2.8.5 Analgesia

Como forma de controlo da dor pós-operatória, principalmente nas primeiras 24 a 48 horas após a cirurgia, os pacientes devem receber uma combinação de buprenorfina intravenosa com uma infusão contínua de dexmedetomidina, juntamente à aplicação de bupivacaína em redor do portal¹⁰⁸.

2.8.6 Terapia antimicrobiana

Está aconselhada a realização de uma terapia antimicrobiana peri-operatória profilática com a administração intravenosa de uma cefalosporina de primeira ou segunda geração ¹³⁵. Adicionalmente, como é frequente os gatos submetidos à colocação do dispositivo SUB desenvolverem ITU, é recomendada a realização de uma terapia antimicrobiana de largo espectro durante duas semanas ^{55,106,108,131}. Para além de diminuir a colonização de bactérias no implante, a administração de antimicrobianos após a alta hospitalar também permite uma recuperação mais fácil dos tecidos ¹³¹.

2.8.7 Abordagens adicionais

É recomendada a colocação de um tubo de esofagostomia, visto que possibilita a fluidoterapia e alimentação entérica, permitindo evitar sobrecargas de fluidos e instituir uma alimentação mais precoce, visto que muitos dos pacientes apresentam anorexia, perda de peso ou ulceração oral ^{55,108}.

É ainda recomendada a colocação de um cateter venoso central porque, para além de permitir a monitorização da pressão venosa central, é bem tolerado pelos gatos, permitindo evitar o uso de cateteres periféricos ^{55,108}.

Após uma intervenção bem-sucedida, é bastante comum a ocorrência de azotemia persistente no período pós-operatório (40 a 50% dos casos). Este tipo de azotemia pertence aos estádios 1 e 2 da classificação IRIS, podendo ser necessário realizar um tratamento adequado para DRC ⁵⁵.

2.9 Acompanhamento

2.9.4 Protocolo médico preventivo

Os urólitos de CaOx são bastante recorrentes, constituindo um potencial problema ^{61,69}. Num estudo contendo mais de 2000 gatos com urolitíase de CaOx, houve uma taxa de primeira recorrência de 7,1%, uma taxa de segunda recorrência de 0,6% e uma taxa de terceira recorrência de 0,1%. O tempo médio entre a primeira, segunda e terceira recorrência foi 25, 38 e 48 meses após tratamento, respetivamente ⁸². É então recomendada a elaboração de protocolos médicos preventivos de forma a eliminar esta elevada taxa de recorrência, ao promover uma diminuição ou eliminação dos fatores de risco a eles associados. Adicionalmente, deve ser realizada a investigação e o tratamento de distúrbios subjacentes que possam ter estimulado a cristalização em primeiro lugar ^{61,62,70}.

2.9.4.1 Maneio dietético

Um dos grandes pilares na terapia preventiva é o aumento do volume da urina, com o objetivo de obter uma densidade específica menor ou igual a 1,020. Para além de reduzir as concentrações do cálcio e do oxalato, também vai contribuir para um aumento na frequência na micção, reduzindo o tempo de retenção e diminuindo o risco de formação e crescimento de cristais^{61,68,70,73,90}. A forma mais simples e eficiente de aumentar a ingestão de água e diminuir a saturação da urina é alimentar os pacientes com alimentos enlatados, que contenham pelo menos 70% de humidade. Quando não é possível o fornecimento de dietas húmidas, podem ser tentadas outras formas, como melhorar o sabor e o acesso à água, adicionar água a alimentos secos, colocar gelo na água ou usar fontes de água^{74,80,82,90,93,128,136}. O fornecimento de dietas ricas em sódio não é recomendado como substituição de uma dieta com elevado teor de água, visto que a sua ação aparenta ser a curto prazo, e o seu uso é contraindicado em pacientes com doença renal^{61,62,68,90,137}.

Deve ser fornecido ao paciente uma dieta de prevenção de urolitíase de CaOx, cujo objetivo é promover uma urina diluída, reduzir a concentração de cálcio e oxalato na urina, promover altas concentrações e atividade de inibidores de cristalização e reduzir a acidez da urina. O consumo destas dietas por gatos saudáveis vai resultar na produção de uma urina subsaturada, enquanto que o consumo destas dietas por gatos que sofram de urolitíase natural de CaOx vai resultar na transformação da urina de um estado sobressaturado para um estado metaestável^{61,81,138}. Idealmente, estas dietas devem ter teores elevados de humidade, proteína e fibra, e teores moderados de magnésio, fósforo, cálcio e oxalato^{61,62,69,70,80}. No entanto, caso o paciente apresente doença renal concomitante, é indicada a alimentação com uma dieta formulada para doença renal⁶².

Como o pH alvo é, em gatos em risco de recorrência de CaOx, entre 6,8 a 7,2, está contraindicada a administração de dietas acidificantes e acidificantes urinários, uma vez que eles promovem o aparecimento de hipercalcúria e hipocitratúria e o comprometimento de outros inibidores de cristalização^{61,73,80,90}. Adicionalmente, também é contraindicada a ingestão excessiva de ácido ascórbico, que pode promover o aparecimento de hiperoxalúria⁶¹.

2.9.4.2 Abordagens adicionais

As dietas preventivas de CaOx têm frequentemente na sua composição citrato de potássio, resultando na alcalinização da urina, num aumento da excreção renal de citrato e na redução da reabsorção e excreção urinária de cálcio. Se necessário, o citrato de potássio pode ser adicionado ao protocolo preventivo, com uma dose inicial de 50–100 mg/kg q12h por via oral, devendo ser reajustada até obter um pH urinário ideal^{61,62,69,70,73,90,139}. Deve ser evitada a sua administração com produtos acidificantes, pois anulam o seu efeito, ou em elevadas doses, pois

uma alcalinização excessiva da urina pode resultar na formação de urólitos de fosfato de cálcio ^{61,69,70}.

A administração de diuréticos tiazídicos está associada a uma menor excreção urinária de cálcio em gatos com urolitíase recorrente por CaOx ⁷⁰. Estes diuréticos atuam a nível renal, aumentando a reabsorção renal de cálcio e afetam indiretamente a absorção intestinal de cálcio e a deposição óssea de cálcio ⁹⁰. O seu uso não deve estar presente na primeira linha de tratamento, devendo ser incorporada a sua administração em pacientes com acidúria persistente ⁷⁰. É recomendado o uso de hidroclorotiazida na dose de 1-2 mg/kg q12h por via oral, que pode provocar uma diminuição na excreção urinária de cálcio e oxalato em 65% ^{61,73,90}.

Os pacientes também parecem beneficiar da administração de ácidos gordos polinsaturados dietéticos e vitamina B6, se for identificada uma deficiência em vitamina B6 como causa de urolitíase de CaOx ^{61,140}. Neste caso, a suplementação apenas deve ser administrada a pacientes alimentados com dietas caseiras, uma vez que a maioria das dietas comerciais fornecem vitamina B6 de acordo com as necessidades do animal ^{61,62}.

2.9.5 Monitorização

As reavaliações devem ser agendadas em intervalos de uma a duas semanas após a intervenção cirúrgica, depois ao primeiro mês, posteriormente a cada dois ou três meses até ao primeiro ano e, seguidamente, a cada seis meses. Deve ser avaliada a progressão de doença renal, detetar possíveis re-obstruções, ITUs, hipertensão e hiperfosfatemia, pelo que devem ser realizados um hemograma e perfil bioquímico, avaliação da tiroide, urianálise com rácio proteína:creatinina, pressão arterial e radiografia e ecografia focadas no aparelho urinário ⁵⁵.

Em relação ao monitoramento dos urólitos, devem ser realizadas urianálises, três semanas e três meses após alta hospitalar e depois a cada seis meses, de forma a controlar a densidade específica, o pH e presença de cristalúria. Para além disso, devem ser realizadas radiografias ou ecografias abdominais e um ionograma, caso o uso de diuréticos tiazídicos esteja presente no protocolo preventivo. Idealmente a urina deve apresentar-se diluída, com pH neutro a alcalino e cristalúria por oxalato de cálcio ausente ^{61,70}. Se for detetada a presença de urólitos de CaOx de pequenas dimensões, eles podem ser removidos não cirurgicamente e o protocolo preventivo deve ser reajustado ^{61,70}.

2.10 Prognóstico

O prognóstico do paciente para a recuperação da função renal e para manter a patência após resolução de uma obstrução ureteral varia consoante o grau, cronicidade e etiologia da

obstrução, técnica usada para a sua resolução, experiência do cirurgião, cuidados pós-operatórios e presença de DRC subjacente ^{55,57,141}.

A recuperação da função renal do paciente pode levar semanas a meses, existindo grandes melhorias nas concentrações séricas da creatinina quatro a seis meses após descompressão ⁵⁵.

Os pacientes submetidos à colocação de um dispositivo SUB apresentam um tempo médio de sobrevivência igual a 827 (causas de morte ou eutanásia associadas a azotemia persistente ou pancreatite) e 2251 dias (causas de morte ou eutanásia não relacionadas com doença renal) ^{73,121,123}. Apesar do SUB estar associado a 90 a 94% de probabilidade de sobrevivência até ao momento da alta hospitalar, existem certos fatores que podem prolongar a hospitalização do gato, como elevadas concentrações séricas de creatinina no momento da apresentação clínica, a ocorrência de complicações peri-operatórias e elevadas concentrações séricas pós-operatórias de creatinina e potássio ^{123,130,133,141}.

Os fatores preditores de prognóstico de um gato com obstrução ureteral por ureterolitíase estão indicados na tabela 33 ^{55,57,121,123,141}.

Tabela 33 - Fatores preditores de prognóstico. (Adaptado de ^{55,57,121,123,141})

Fatores preditores de prognóstico	
Bom a excelente	Menos favorável
<ul style="list-style-type: none"> -Função renal normal antes da obstrução; -Obstrução aguda e sem a ocorrência de danos irreversíveis; -Intervenção num CAMV que possua os equipamentos terapêuticos necessários e médicos veterinários competentes; -Realização do procedimento o mais rapidamente possível; -Colocação de SUB; -Adoção de um protocolo preventivo. 	<ul style="list-style-type: none"> -Presença de azotemia previamente ao evento obstrutivo; -Elevadas concentrações séricas de ureia no momento de apresentação clínica; -Elevadas concentrações séricas de creatinina no momento de alta hospitalar; -Pacientes que sofreram sobrecarga de fluidos durante a hospitalização; -Pacientes que sofreram complicações peri-operatórias; -Pacientes com DRC com estádios 3 e 4.

III. Caso clínico

1. Identificação do paciente

Nome: Dior

Espécie: Gato

Data de nascimento: 10/08/2016

Raça: *Scottish*

Sexo: Fêmea (Fértil)

2. Historial clínico

No dia 06 de fevereiro de 2018, a paciente foi atendida em serviço de urgência, cujo motivo foi vômitos e taquipneia. Durante a anamnese, os tutores indicaram que a gata padecia de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) e que já recebia tratamento com atenolol há seis meses. Com exceção de taquicardia e taquipneia, o exame físico encontrava-se normal. Foi realizada uma avaliação radiográfica, na qual apenas foi detetado um estômago cheio de comida, sem a presença de efusões pleurais ou edema pulmonar severo. Como manejo terapêutico foi administrada uma toma única de furosemida e, como se associou a taquipneia a desconforto abdominal, foi administrada buprenorfina.

No dia 07 de fevereiro de 2018, a Dior foi sujeita, no CAMV em que era acompanhada, a uma ecocardiografia de reavaliação, em que se verificou uma obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (VE), secundária a um espessamento do septo interventricular, hipertrofia dos músculos papilares e parede do VE, com medidas no limite nos seis milímetros.

No dia 10 de janeiro de 2020, a paciente deslocou-se ao CAMV onde era acompanhada, por apresentar diminuição de peso, hiporexia, desconforto abdominal e letargia. Foram averiguadas as concentrações de ureia e creatinina sérica (193 e 19 mg/dL, respetivamente) e foi realizada uma avaliação ultrassonográfica.

3. Motivo

Ainda no dia 10 de janeiro de 2020, a paciente foi referenciada ao HVR por suspeita de ureterolitíase bilateral.

4. Exame físico

Durante o exame físico, foram avaliadas as constantes vitais, como frequência cardíaca (200 batimentos por minuto) e respiratória (37 respirações por minuto), temperatura retal (38,7°C) e tempo de repleção capilar (menor que dois), foi realizada a palpação abdominal e de linfonodos e avaliada a condição corporal (5/9) e o tempo de repleção da prega cutânea (euhidratado). O exame físico revelou a existência de ligeira depressão, náuseas, dor à palpação abdominal, mais pronunciada durante a palpação renal, e vários hematomas pelo corpo. Durante a auscultação foi detetado um sopro cardíaco.

5. Meios complementares de diagnóstico

5.1 Análises clínicas laboratoriais

Após o exame físico, foi realizada a colheita de sangue para realização de um hemograma, um ionograma e provas de coagulação, nomeadamente tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT) e tempo de protrombina (PT), cujos resultados estão indicados no anexo I. As análises verificaram a presença de uma acidose metabólica, hipercalemia e um aumento nos aPTT e PT. Não foram avaliados os parâmetros bioquímicos renais porque os colegas já o tinham feito, constatando concentrações de ureia e creatinina sérica iguais a 193 e 19 mg/dL, respetivamente.

5.2 Avaliação imagiológica

Foi decidida a realização de uma avaliação ultrassonográfica (figura 17), onde foi encontrada a presença de uma bexiga moderadamente distendida e hidronefrose e pielectasia bilateral, tendo o rim esquerdo seis centímetros com uma pelve renal igual a 8,4 milímetros e o rim direito 6,6 centímetros com uma pelve renal entre 14,2 e 17,3 milímetros. Adicionalmente, foi também detetado um ureterólito de 2,1 milímetros no segmento médio do ureter esquerdo e um ureterólito de 1,9 milímetros na junção ureterovesical do ureter direito.

Simultaneamente, foi realizada uma ecocardiografia de controlo, que revelou a hipertrofia do septo interventricular (6,5 milímetros) e da parede do VE (6,9 milímetros), a dilatação do átrio esquerdo (16 milímetros) e movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral, com algum grau de regurgitação da válvula mitral, compatível com CMH obstrutiva.

No período pré-operatório, foi realizada uma tomografia computadorizada sem contraste, onde foi possível confirmar a localização e dimensões dos ureterólitos anteriormente detetados na ultrassonografia, observar nefromegália e distensão da pelve renal bilaterais, determinar o

diâmetro corticomedular do pólo caudal de ambos os rins e garantir a ausência de outros urólitos que poderiam não ter sido previamente detetados na ultrassonografia.

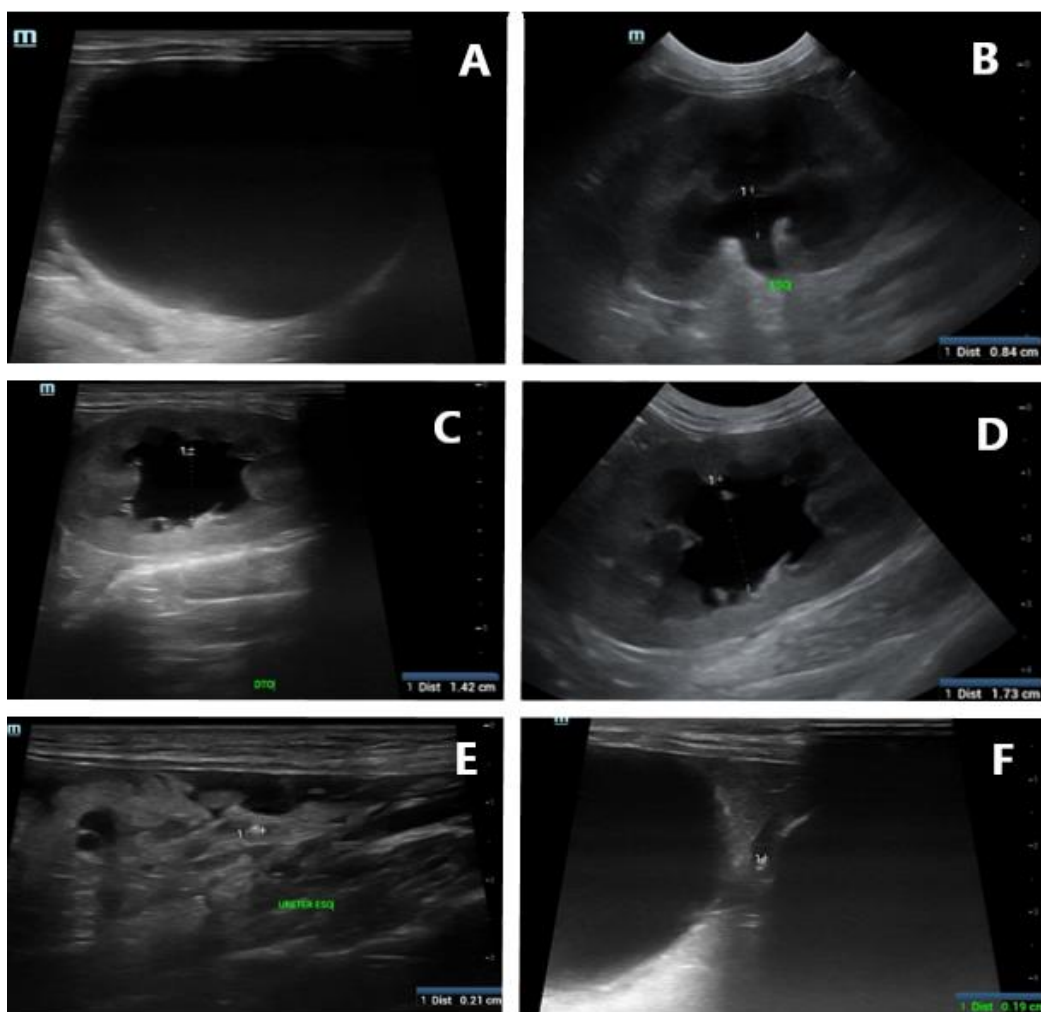


Figura 17 - Avaliação ultrassonográfica realizada no dia 10 de janeiro de 2020.
A-Bexiga moderadamente distendida.
B-Rim esquerdo com evidências de hidronefrose e dilatação da pelve renal com 8,4 milímetros.
C e D-Rim direito com evidências de hidronefrose e dilatação da pelve renal entre 14,2 e 17,3 milímetros.
E-Ureterólito de 2,1 milímetros no segmento médio do ureter esquerdo.
F-Ureterólito de 1,9 milímetros na junção ureterovesical do ureter direito.

6. Internamento

6.1 Tratamento médico

Foi realizado o internamento da Dior e iniciado um protocolo de tratamento médico, com uma fluidoterapia intravenosa com NaCl a 0,45% e com a administração de vitamina K₁ (2,5mg/kg q12h via subcutânea), buprenorfina (0.02mg/kg q6h via intravenosa), alfuzosina (toma

única de cápsula manipulada com 0,6mg) e um bolus de manitol (0,25g/kg via intravenosa) seguido por uma infusão contínua de manitol (1mg/kg/minuto). Durante o primeiro dia de internamento, o animal apresentou urina normal e um apetite caprichoso.

No dia 11 de janeiro de 2020, passadas aproximadamente 24 horas após a intuição do tratamento médico, foram realizadas novas análises sanguíneas e ecográficas de controlo. Tanto as análises realizadas, demonstradas no anexo II, como a avaliação ultrassonográfica não apresentaram grandes alterações. Foi decidida a abordagem cirúrgica com a colocação de dois SUBs, pelo que foi iniciado jejum. Como as análises de aPTT e PT permaneciam alteradas, foi realizada uma transfusão de 33mL de plasma fresco congelado previamente à cirurgia.

6.2 Tratamento cirúrgico

Durante a tarde do dia 11 de janeiro de 2020, foi realizada a colocação dos SUBs. Conforme o historial clínico, a CMH concomitante, a doença apresentada, e os resultados do exame físico e meios complementares de diagnóstico, o animal foi classificado como ASA V, de acordo com a *American Society of Anesthesiologists* (ASA).

Como pré-medicação, foram administrados metadona (0,2mg/kg via intramuscular) e diazepam (0,5mg/kg via intravenosa) e foi iniciada uma terapia antimicrobiana com amoxicilina e ácido clavulânico (8,75mg/kg q8h via intravenosa). O agente indutor foi o propofol e a manutenção foi realizada com isoflurano em circuito circular e ventilação mecânica. A fluidoterapia intra-operatória foi realizada com uma solução de Lactato de Ringer.

A colocação dos SUBs foi feita conforme descrito na monografia, sem auxílio à fluoroscopia, não tendo sido documentadas quaisquer complicações.

Após a colocação dos dispositivos, foram realizadas duas radiografias abdominais (figura 18), ventrodorsal e lateral direita, para avaliar a sua integridade.

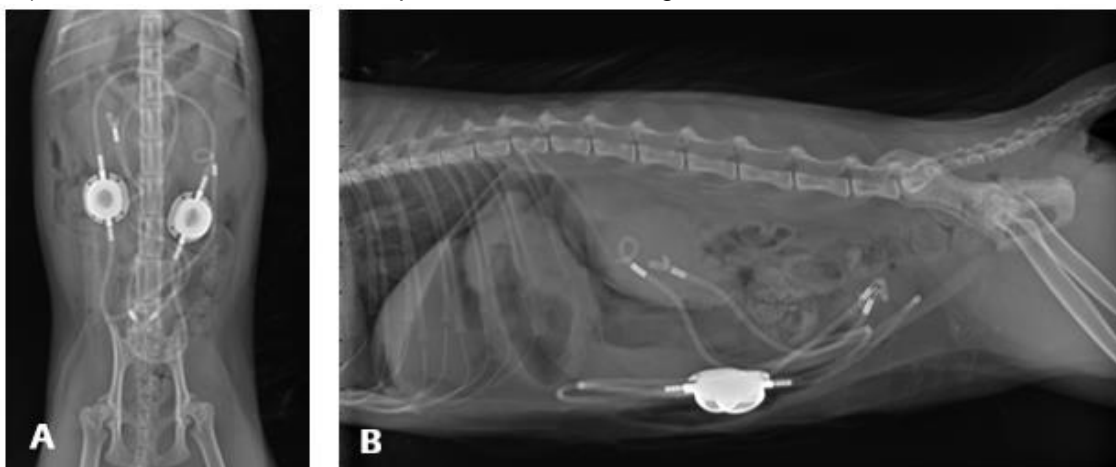


Figura 18 - Radiografias abdominais pós-cirúrgicas do SUB, com projeções ventrodorsal (A) e lateral direita (B).

6.3 Pós-operatório

No período pós-operatório, a Dior continuou a ser submetida à administração de vitamina K₁, à realização de uma terapia analgésica com metadona (0,1mg/kg q6h via intravenosa) e à realização da terapia antimicrobiana. Adicionalmente, foi iniciada a fluidoterapia com uma solução de Lactato de Ringer e agendada a limpeza da ferida cirúrgica com clorhexidina diluída três vezes por dia.

A monitorização da paciente durante o período pós-cirúrgico foi realizada através da execução de exames físicos, avaliação de hemogramas ou micro-hematócritos, parâmetros bioquímicos renais, eletrolíticos e provas de coagulação e pela realização de ultrassonografias.

No dia 12 de janeiro de 2020, a paciente apresentou um exame físico normal, com exceção da presença de dor/desconforto abdominal e apenas comer forçadamente ou na presença dos tutores. Para controlo pós-cirúrgico, foram realizadas novas análises sanguíneas (avaliação do micro-hematócrito, parâmetros bioquímicos renais e ionograma), demonstradas no anexo III, onde se verificou a diminuição dos valores da ureia e creatinina e a normalização do ionograma. Simultaneamente, também foi realizada uma avaliação ultrassonográfica que demonstrou uma redução substancial do diâmetro da pelve renal esquerda e direita para 0,39 e 0,6-0,81 centímetros, respetivamente.

No dia seguinte, a dor/desconforto abdominal desapareceu, sendo descontinuada a metadona e iniciada a administração de buprenorfina (0.02mg/kg q6h via intravenosa) para o controlo de dor mais suave. A Dior encontrava-se alerta, com fezes e urinas normais, mas ainda com bastante hiporexia. Foram realizadas novas análises bioquímicas renais, que indicaram uma diminuição dos valores de ureia e creatinina para 59 e 2,6 mg/dL, respetivamente. Nesse mesmo dia, foi realizada a lavagem dos SUBs com colheita de urina, para a realização de uma urianálise tipo II com urocultura. A lavagem dos SUBs foi efetuada sem incidentes, e verificou-se que existia um bom fluxo da urina e que esta se encontrava com ligeira hematuria. A urianálise II, cujos resultados completos se encontram no anexo IV, apresentou algumas alterações, como proteinúria, glicosúria, hematuria e presença de eritrócitos.

No dia 14 de janeiro de 2020, a Dior apresentou exames físicos normais, com exceção da contínua hiporexia. Foram realizadas novas análises sanguíneas para controlo da evolução clínica (hemograma, parâmetros bioquímicos renais e tempos de coagulação), cujos resultados estão indicados no anexo V. Foi possível verificar uma melhoria nas concentrações de ureia e creatinina, relativamente ao dia anterior, e uma melhoria nos tempos de coagulação, relativamente ao dia em que a Dior foi internada.

7. Alta hospitalar

No dia 15 de janeiro de 2020 a paciente encontrava-se confortável. As análises bioquímicas renais realizadas indicaram valores de ureia e creatinina iguais a 40 e 1,8 mg/dL, respetivamente. Com base no estado clínico da paciente, diminuição da concentração da ureia e normalização da concentração da creatinina, foi decidida a alta hospitalar da Dior, para que pudesse recuperar num ambiente com menor ansiedade. Foi informado aos tutores que deveria ser administrado omeprazol e buprenorfina, durante cinco dias, e vitamina K₁ e amoxicilina e ácido clavulânico, durante seis dias, perfazendo um total de 10 dias. Adicionalmente, foi recomendado aos tutores vigiarem o apetite da Dior e a limpeza das suturas duas vezes por dia.

No dia 17 de janeiro de 2020, chegou o resultado da urocultura, que se apresentava negativa. Ao informar os tutores o resultado desta análise, eles relataram que o apetite da Dior tinha voltado.

8. Reavaliações

No dia 25 de janeiro de 2020, a Dior voltou ao HVR para a reavaliação do aPTT, que já se encontrava normalizado (tabela 34).

Tabela 34 - Provas de coagulação (aPTT e PT) desde o dia 10 de janeiro até à reavaliação da Dior no dia 25 de janeiro.

Parâmetro	Valor normal	10/jan	11/jan	14/jan	25/jan
aPTT	72-102 segundos	185	139	124	89
PT	11-17 segundos	+++	20	16	

No dia 20 de fevereiro de 2020 a paciente deslocou-se ao HVR para a sua reavaliação, através da realização de análises bioquímicas renais, controlo ecográfico e lavagem dos SUBs. O exame físico da Dior encontrou-se normal e os tutores não relataram a presença de quaisquer sinais clínicos. As análises bioquímicas renais indicaram uma diminuição da concentração de ureia e creatinina, relativamente aos valores obtidos durante a hospitalização da paciente (tabela 35). A ecografia e a lavagem dos SUBs demonstraram não existir quaisquer complicações com o dispositivo e revelou a quase resolução de hidronefrose (rim esquerdo e direito com 4,71 e 4,98 centímetros, respetivamente) e a inexistência de pielectasia em ambos os rins (figura 19).

Foi agendada uma nova reavaliação para três meses depois.

Tabela 35 - Resultados dos parâmetros bioquímicos renais realizados desde o dia 10 de janeiro até à reavaliação da Dior no dia 20 de fevereiro.

Parâmetro	Valor normal	10/jan	11/jan	12/jan	13/jan	14/jan	15/jan	20/fev
Ureia	13-33 (mg/dL)	193	193	127	59	41	40	39
Creatinina	0,9-1,9 (mg/dL)	19,0	18,6	7,0	2,6	2,1	1,8	1,0

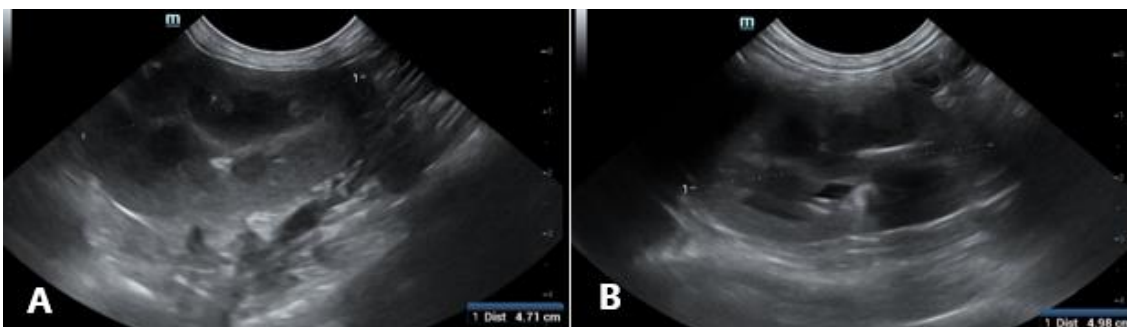


Figura 19 - Reavaliação ecográfica durante o flushing do SUB no dia 20 de fevereiro de 2020. **A**-Rim esquerdo com 4,71 centímetros, sem evidências de pielectasia. **B**-Rim direito com 4,98 centímetros, sem evidências de pielectasia.

9. Discussão do caso clínico

A Dior, visto ser uma gata fértil da raça *Scottish* com três anos, não se enquadra na distribuição epidemiológica de ureterolitíase em gatos, pois existe maior disposição para gatos entre oito e 12 anos, do sexo masculino, castrados/esterilizados e das raças Birmanesa, Persa, *Ragdoll*, *British* e dos Himalaias ^{60,61,68,69,71,76,82}.

A paciente foi referenciada ao HVR por suspeita de ureterolitíase bilateral. A suspeita dos colegas tinha por base a anamnese, a avaliação ecográfica da paciente e as concentrações de ureia e creatinina sérica iguais a 193 e 19 mg/dL, respectivamente. A azotemia é a alteração bioquímica mais comum nesta doença, e este valor de creatinina sérica indica a existência de algum dano renal ^{54-57,97,98}.

Os gatos com ureterolitíase normalmente apresentam sinais pouco específicos, podendo muitos deles permanecer assintomáticos ^{54-56,60,97}. Quando a Dior chegou ao HVR, foi feito um exame físico completo, onde foi detetada a presença de depressão, náuseas e dor à palpação abdominal, mais pronunciada a nível renal. A presença de depressão e náuseas está provavelmente associada à presença de azotemia ⁵⁶. A presença de dor à palpação renal pode ser provocada por pielonefrite, urolitíase, nefrose aguda, abscessos renais, neoplasia, trauma e hidronefrose ¹⁴². O sopro cardíaco é detetado em 48 a 54% dos pacientes, e neste caso pode estar associado à CMH concomitante ou à presença de disfunção cardíaca secundária a uremia ⁵⁶.

A azotemia pode ser designada por pré-renal (devido a desidratação, falha cardíaca congestiva, choque, hemorragia gastrointestinal, dietas ricas em proteínas ou aumento do catabolismo), renal (devido a disfunção renal) ou pós-renal (devido a obstrução/rutura dos ureteres, bexiga ou uretra) ¹⁴³. Com base na suspeita de ureterolitíase bilateral pelos colegas e nos sinais clínicos e azotemia apresentados, foi decidido realizar um hemograma, um ionograma

e uma avaliação ultrassonográfica, de forma a obter mais informações em relação ao estado do paciente, pesquisar a origem da azotemia e confirmar o diagnóstico proposto pelos colegas.

O hemograma encontrou-se normal. Como existia forte suspeita de envolvimento renal e evento obstrutivo, foi realizado um ionograma, devido à possibilidade da ocorrência de desequilíbrios hídricos, eletrolíticos ou ácido-base ^{44,47-49,52}. O ionograma apresentou algumas alterações, nomeadamente acidemia, diminuição do dióxido de carbono total e da sua pressão parcial, do bicarbonato e do excesso de base no compartimento do fluido extracelular e hipercalemia. Estas alterações indicam a presença de uma ligeira acidose metabólica, e confirmam a presença de lesão renal, associadas à incapacidade do rim de excretar iões de hidrogénio e de manter os níveis plasmáticos de bicarbonato normais ¹⁴⁴.

Foi realizada uma avaliação ultrassonográfica abdominal completa, sendo apenas reveladas alterações a nível do aparelho urinário. Foi detetada hidronefrose e pielectasia bilateral, tendo o rim esquerdo seis centímetros com uma pelve renal igual a 8,4 milímetros, e o rim direito 6,6 centímetros com uma pelve renal entre 14,2 e 17,3 milímetros. Por norma, o rim de um gato possui entre três a 4,5 centímetros de comprimento e a pelve renal tem menos de dois milímetros. Os principais diagnósticos diferenciais de hidronefrose são obstrução pélvica ou ureteral, obstrução do trato urinário inferior ou malformação congénita, enquanto que os principais diagnósticos diferenciais de pielectasia são aumento da diurese (iatrogénica ou patológica), obstrução do aparelho urinário, neoplasia, pielonefrite, ureterite, bexiga distendida e malformação congénita ¹⁴⁵. Adicionalmente, foram visualizadas duas estruturas hiperecóticas produtoras de sombra acústica, consistentes com ureterólitos ^{55,57,59}. Um dos ureterólitos tinha 2,1 milímetros e encontrava-se no segmento médio do ureter esquerdo enquanto que o outro ureterólito tinha 1,9 milímetros e encontrava-se, apesar de menos provável, no segmento da junção ureterovesical do ureter direito ¹⁰³. A bexiga encontrava-se moderadamente distendida, indicando a presença de urina.

A CMH idiopática é caracterizada por uma hipertrofia da parede ventricular esquerda e/ou do septo interventricular (superior a seis milímetros) e possível disfunção diastólica e dilatação do átrio esquerdo. A Dior padecia de CMH obstrutiva. Esta variante é caracterizada pela hipertrofia dos músculos papilares do VE e pela geometria anormal do VE ou da válvula mitral, do qual resultam forças hemodinâmicas anormais, que provocam o SAM da válvula mitral. Tanto o SAM mitral como a hipertrofia do septo interventricular causam uma obstrução dinâmica do fluxo do VE durante a sístole. Este fenómeno promove um aumento da pressão no VE, a sua hipertrofia e isquemia do miocárdio. Estes animais frequentemente apresentam sopro cardíaco, resultante tanto do aumento da turbulência de escoamento de VE, como do SAM mitral. A CMH pode resultar em congestão e edema pulmonar, efusão pleural ou pericárdica, isquemia e fibrose do miocárdio, arritmias e, em casos mais severos, falha cardíaca congestiva, tromboembolismo arterial ou morte súbita ¹⁴⁶. Pacientes com doença cardiovascular possuem maior risco

anestésico, visto que a maioria dos anestésicos provoca depressão cardiovascular e possível falha cardiovascular e morte, as doenças cardiovasculares afetam outros órgãos, as doenças cardiovasculares alteram a farmacocinética dos fármacos, e certas terapias cardiovasculares podem interagir com os anestésicos ou produzir efeitos adversos durante a anestesia. Como a anestesia geral é contraindicada em pacientes com doença cardíaca descontrolada, foi realizada uma ecocardiografia, para avaliar o estado da CMH na Dior ¹⁴⁷. Através da realização da ecocardiografia, foi possível verificar que não existiu grande progressão da doença comparativamente à última ecocardiografia realizada (7 de fevereiro de 2018). Com base nestes achados, e na ausência de sinais clínicos respiratórios ou de tromboembolismo agudo, foi considerado que a CMH da Dior se encontrava controlada, e que a paciente se encontrava apta a ser sujeita a anestesia geral, com as devidas precauções ¹⁴⁶.

Com base nos sinais clínicos, resultados de análises sanguíneas, especialmente marcadores sanguíneos de dano renal bastante elevados, nas grandes dimensões dos ureterólitos comparativamente ao diâmetro luminal do ureter dos gatos, nos achados ecográficos e na ausência de atrofia renal, foi possível confirmar o diagnóstico de aguda obstrução ureteral bilateral parcial por ureterolitíase.

Teria sido vantajosa a realização de uma anamnese mais completa, nomeadamente historial clínico, estilo de vida, tipo de alimentação, alterações na quantidade de água ingerida ou na frequência da micção, exposição a fármacos ou tóxicos ingeridos, de forma a descobrir algum fator de risco associado à ureterolitíase ⁶⁰. Simultaneamente, também teria sido vantajosa a realização de uma cistocentese para posterior realização de urianálise II e urocultura, para possível identificação de ITU e sinais de lesão renal, como proteinúria, visto serem fatores que podem influenciar o prognóstico da paciente ^{16,55-57,67,121}.

Como foi estabelecido que se tratava de um evento agudo e não havia sinais de contraindicação, foi realizado um tratamento médico como tentativa de mover os ureterólitos para a bexiga, através da fluidoterapia com uma solução salina a 0,45% e da administração do diurético manitol, de forma a promover a restauração do volume intravascular, uma adequada hidratação e a diurese ^{55,56}. Como o manitol aumenta o volume intravascular e é excretado unicamente pelos rins, a sua administração não é aconselhada em pacientes com doença cardíaca significativa, devido à possibilidade de complicações possivelmente letais relacionadas com sobrecarga de fluidos, como edema pulmonar ^{56,100}. Desta forma, a sua administração foi realizada cuidadosamente e com rigorosa monitorização. Adicionalmente, também foi administrada buprenorfina, de forma a proporcionar analgesia e conforto à paciente e reduzir contrações ureterais associadas a dor, e alfuzosina, um alfa-1 adrenérgico antagonista que inibe o tônus ureteral basal, a frequência peristáltica e contrações ureterais ^{53,55}.

No dia seguinte, foram realizadas novas análises sanguíneas (hemograma, análises bioquímicas renais e ionograma) e avaliação ecográfica, que não apresentaram alterações

significativas. Como o tratamento médico não apresentou qualquer sucesso após 24 horas e a Dior se encontrava minimamente estável, foi decidida a colocação de dois dispositivos SUB, de forma a evitar a ocorrência de danos renais irreversíveis e de possível DRC.

Previamente à cirurgia, foi realizada uma tomografia computadorizada sem contraste desde os rins até à implantação dos ureteres na bexiga. Com a sua realização, foi possível confirmar as localizações e dimensões dos ureterólitos e forma das pelves renais, obtidas por ultrassonografia, e ainda determinar o diâmetro corticomedular do pólo caudal renal. Como a técnica foi realizada sem auxílio à fluoroscopia, esta medição permitiu determinar o comprimento exato do fio-guia e do tubo de nefrostomia a inserir até atingir a pelve renal. Como não foi utilizada fluoroscopia, foram realizadas radiografias abdominais posteriormente à cirurgia de forma a garantir a integridade dos SUBs, onde foi possível verificar a ausência de derrames urinários e de dobras nos cateteres, assim como confirmar a fixação das ansas de bloqueio dentro das pelves renais e a colocação dos marcadores radiopacos dentro das pelves renais e da bexiga^{121,122}.

Foi decidida a colocação de dois SUBs porque:

- O HVR dispõe de material necessário à sua colocação, assim como cirurgiões com formação para a sua colocação¹²¹;
- A sua colocação apresenta diversas vantagens^{55,121-123,127,128,133};
- A ureterotomia é indicada para a extração de ureterólitos no segmento proximal do ureter e está associada a elevadas taxas de complicações^{55,59,73,106,108,109,112};
- A ureteroneocistostomia é realizada preferencialmente em casos de ureterolitíase distal. No caso da Dior, apenas poderia ter sido realizada no ureter direito^{57,59,108};
- Apesar da colocação de *stents* ureterais ser uma técnica alternativa, possui maiores taxas de complicações que o SUB^{121,123,130}.

Tendo a cirurgia ocorrido sem quaisquer complicações anestésicas e cirúrgicas, era previsto que os valores dos marcadores sanguíneos de dano renal, nomeadamente ureia e creatinina, diminuíssem, como se verificou.

O maneio pós-operatório foi realizado conforme recomendado, com a realização de fluidoterapia, analgesia e terapia antimicrobiana^{55,108}.

A fluidoterapia foi realizada com uma solução de Lactato de Ringer, a uma taxa garantisse uma hidratação adequada, estabilidade cardiovascular e o melhoramento da azotemia^{55,108}. Como a Dior apresentou elevadas concentrações de ureia e creatinina antes da cirurgia, ela estava em risco de desenvolver uma diurese pós-obstrutiva mais longa e severa¹³⁴. Idealmente, deveria ter sido realizada a medição do débito urinário, mas como a Dior era submetida a um exame físico pelo menos três vezes por dia, era possível monitorizar

regularmente o seu estado de hidratação e estimar as suas perdas, possibilitando realizar os ajustes necessários na taxa de fluidoterapia.

A analgesia foi inicialmente realizada para controlo de dor pós-operatória com a administração de metadona, um opioide potente para maneo de dor peri-cirúrgica moderada a severa ¹⁴⁸. Posteriormente, quando a Dior apresentou melhorias em relação à dor/desconforto abdominal, a metadona foi descontinuada e foi iniciada a administração de buprenorfina, que é um opioide mais fraco usado para o alívio de dor peri-cirúrgica suave a moderada ¹⁴⁹.

A terapia antimicrobiana iniciada foi de largo espectro, com amoxicilina e ácido clavulânico, de forma a evitar possível ITU, uma complicação comum ¹²¹.

A evolução do estado clínico da paciente e a ocorrência de complicações associadas aos SUBs foram monitorizadas através da avaliação de hemogramas ou de micro-hematócitos, dos parâmetros bioquímicos renais, dos parâmetros eletrolíticos e a realização de ultrassonografias.

Os hemogramas e micro-hematócitos sempre se encontraram normais durante todo o período que a Dior permaneceu internada.

Os parâmetros bioquímicos renais apresentaram melhorias no período pós-operatório, como esperado. A Dior apresentou-se ao HVR com valores de ureia e creatinina iguais a 193 e 19 mg/dL, respetivamente, e no dia de alta hospitalar eram iguais a 40 e 1,8 mg/dL, respetivamente. Independentemente de estar comprovado que elevadas concentrações séricas de creatinina no momento da apresentação clínica estão positivamente associadas a maior tempo de hospitalização, tal não se verificou, ficando a Dior internada apenas durante quatro dias após a cirurgia ¹⁴¹.

No dia seguinte à colocação dos SUBs, o ionograma apresentou-se normal. Por norma, acidoses metabólicas e hipercalemias leves a moderadas são corrigidas através da fluidoterapia ¹⁴⁴.

Através das avaliações ultrassonográficas foi possível constatar a ausência de líquido livre abdominal, a resolução da pielectasia e uma progressiva melhoria da hidronefrose. Conforme recomendado ¹²¹, antes da alta hospitalar, foi realizada a lavagem dos SUBs e a colheita de urina para urianálise. Durante a lavagem dos SUBs, foi possível confirmar a inexistência de quaisquer complicações, como derrames urinários, dobras nos cateteres ou obstrução do sistema ¹²¹. A urina colhida estava ligeiramente hematúrica, o que seria previsível após este tipo de cirurgia. A urianálise apresentou algumas alterações, como proteinúria (300 mg/dL), glicosúria (50 mg/dL), hematúria (3+) e presença de eritrócitos no sedimento (>250/400x). Estas alterações podem estar relacionadas com danos renais associados à ureterolitíase e à obstrução ou ao trauma associado à cirurgia ¹⁰¹. De salientar que a hematúria pode ter sido exacerbada devido às alterações presentes nos aPTT e PT. Idealmente, teria sido

vantajosa a realização de uma urianálise II no primeiro dia de internamento, para haver termo de comparação com a urianálise II pós-cirúrgica.

Durante a sua hospitalização, a paciente apresentou severa hiporexia, comendo apenas forçadamente ou durante a visita dos tutores. É possível que a sua falta de apetite tenha ocorrido por a paciente se encontrar num ambiente estranho e com muito stress, visto que no dia seguinte à sua alta hospitalar, os tutores informaram que ela já apresentava um apetite normal. Neste caso, teria sido vantajosa a colocação de um tubo de esofagostomia, de forma a instituir uma alimentação mais precoce ¹²¹.

Durante o exame físico realizado no dia em que a Dior foi referenciada ao HVR (10 de janeiro de 2020), foram identificados vários hematomas pelo seu corpo. Como o seu aparecimento é bastante comum na existência de distúrbios de coagulação secundários, foi decidida a avaliação do aPTT, que estava igual 185 segundos, e do PT, que estava ilegível. Os diagnósticos diferenciais para um aumento no aPTT são hemofilia, ingestão de rodenticidas, coagulação intravascular disseminada e doença hepática, enquanto que os diagnósticos diferenciais para aumento no PT são ingestão de rodenticidas, coagulação intravascular disseminada e doença hepática ¹⁵⁰. Tendo em conta a existência de hematomas, as alterações das análises sanguíneas existentes e a ausência de sinais clínicos e alterações ecográficas hepáticas, a causa mais provável da obtenção destes valores de tempos de coagulação foi a ingestão de rodenticidas. Os rodenticidas provocam a inibição da vitamina K₁ epóxido redutase e a consequente diminuição na quantidade de vitamina K₁, resultando numa interrupção na produção dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, no fígado ³⁴. Uma das abordagens recomendadas é iniciar a administração de vitamina K₁ durante a hospitalização da paciente ^{34,151}. Como a paciente apresentou os tempos de coagulação bastante alterados no dia da cirurgia, foi realizada uma transfusão pré-cirúrgica profilática de plasma fresco congelado. Este material, ao conter, entre várias substâncias, fatores de coagulação, permitiu a prevenção de hemorragias durante a cirurgia, potencialmente fatais ¹⁵². Durante o internamento, os valores foram reduzindo, no entanto, os valores de aPTT permaneceram elevados, mesmo após a alta hospitalar. Foi continuada a administração de vitamina K₁ e, na reavaliação 10 dias após a alta hospitalar, a Dior já apresentava valores normais.

Conforme recomendado ¹²¹, a Dior voltou ao HVR um mês depois da sua alta hospitalar, para a sua reavaliação. Os tutores relataram a inexistência de quaisquer sinais clínicos, o exame físico encontrava-se normal, a ecografia demonstrava melhorias (inexistência de pielectasia e a quase resolução de hidronefrose) e não existia quaisquer complicações associadas aos SUBs. Foram realizadas novas análises aos parâmetros bioquímicos renais e, apesar da creatinina apresentar valores normais (valores mais diminuídos que os do dia da alta hospitalar), os valores de ureia ainda se apresentaram ligeiramente aumentados. Este resultado pode indicar que

ocorreu algum grau de dano renal irreversível, mas, como a função renal pode demorar alguns meses a recuperar após a resolução da obstrução, não é possível chegar a uma conclusão ⁵⁵.

Apesar de não terem sido identificados os fatores de risco associados ao desenvolvimento de urolitíase na Dior, teria sido vantajoso iniciar uma alimentação com uma dieta preventiva de CaOx, devido aos seus elevados teores de humidade e proteína e teores moderados de magnésio, fósforo e cálcio, e visto que os ureterólitos de CaOx são os mais comuns ^{61,62,69,70,80}. Desta forma, seria possível diminuir a probabilidade de formação de novos urólitos, ao transformar a urina num estado metaestável ^{61,81,138}.

Como não havia historial de doença renal, o evento obstrutivo era agudo, a equipa de cirurgia era competente e a descompressão foi feita o mais atempadamente possível, é possível concluir que o prognóstico da Dior é bom a excelente ^{55,57,121,123,141}.

Através do acompanhamento deste caso clínico, pode-se confirmar que é fundamental realizar a descompressão renal o mais rapidamente possível, de forma a preservar o máximo de função renal, possibilitar a sua recuperação mais rápida e evitar o desenvolvimento de lesões irreversíveis e DRC. Como se tratou de um evento agudo que foi resolvido rapidamente, podemos afirmar que foi possível preservar uma grande parte da TFG de ambos os rins.

Adicionalmente, este caso clínico também demonstrou que, para uma maior probabilidade de sucesso e menor risco de complicações, as recomendações sugeridas, tanto na colocação como na manutenção do dispositivo, devem ser sempre seguidas. Apesar de estar recomendada a colocação do SUB com recurso à fluoroscopia, verificou-se que é possível realizar o procedimento com sucesso sem o seu auxílio.

Por fim, o caso da Dior comprovou ser indispensável a recolha do máximo de informação possível em relação aos pacientes. Se não tivesse sido realizado um exame físico completo e posteriormente avaliados os tempos de coagulação, nunca teriam sido tomadas medidas terapêuticas para melhorar estes parâmetros, através da administração de vitamina K₁ e transfusão de plasma fresco congelado, podendo ocorrer o aparecimento de hemorragias durante a cirurgia e o potencial falecimento da paciente.

Conclusão

A causa mais frequente de obstrução ureteral é a ureterolitíase. Dos diferentes tipos de urólitos existentes, os ureterólitos são majoritariamente de CaOx, tendo ocorrido um aumento neste tipo de urólitos comparativamente à década de 1980, devido a alterações de estilo de vida e de alimentação.

Caso não esteja contraindicado, é recomendado iniciar um tratamento médico de curta duração, a fim de garantir conforto ao animal e promover a passagem do ureterólito para a bexiga. Como o tratamento médico apresenta baixas taxas de sucesso, é bastante frequente a necessidade de outro tipo de abordagem, como a realização de técnicas de diálise, colocação de tubos de nefrostomia ou a intervenção cirúrgica, sendo esta última a ideal, de forma a realizar uma rápida descompressão renal, evitando a ocorrência de danos renais irreversíveis.

Atualmente, entre as diversas técnicas cirúrgicas disponíveis (técnicas convencionais, *stents* ureterais e SUB) a colocação do dispositivo SUB é a abordagem cirúrgica de eleição, em que, para além de permitir a passagem de urina diretamente para a bexiga, contornando o ureter obstruído, apresenta menores desvantagens e riscos de complicações relativamente às restantes técnicas e é possível a sua manutenção, através da sua lavagem pelo portal subcutâneo, eliminando ou prevenindo a sua oclusão.

O caso da Dior salienta a importância da recolha do máximo de dados em relação ao estado clínico de um paciente, da resolução rápida da obstrução ureteral e do seguimento das recomendações de colocação e manutenção do dispositivo, de forma a conservar o máximo de função renal, prevenir o desenvolvimento de DRC, evitar a ocorrência de complicações e obter o melhor prognóstico possível.

O estágio curricular foi uma experiência bastante enriquecedora, pois permitiu a observação de um grande número de casos em diferentes áreas e a consolidação e aquisição de competências básicas fundamentais para o quotidiano de um CAMV, como a obtenção de anamnese, a realização de um exame físico completo, o desenvolvimento de um raciocínio clínico, a elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos, a comunicação com a equipa e tutores e o desenvolvimento de competências práticas, permitindo uma preparação bastante ampla para as exigências de qualquer CAMV.

Bibliografia

1. Sasaki K, Mutoh T, Shirota K, Kawashima R (2017) Cardiomyopathies in Animals. *Cardiomyopathies - Types Treat*, 17:331-44.
2. Santoro D (2018) Therapies in Canine Atopic Dermatitis: An Update. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 49(1):9-26.
3. Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, DiBartola SP (2016) What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. *J Vet Intern Med*, 30(4):927-40.
4. Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R, Schulman R (2018) AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 54(1):1-21.
5. Nelson RW, Reusch CE (2014) Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *J Endocrinol*, 222(3):T1-9.
6. Xenoulis PG (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract*, 56(1):13-26.
7. Mansfield C, Beths T (2015) Management of acute pancreatitis in dogs: A critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *J Small Anim Pract*, 56(1):27-39.
8. Cunto M, Mariani E, Anicito Guido E, Ballotta G, Zambelli D (2019) Clinical approach to prostatic diseases in the dog. *Reprod Domest Anim.*, 54(6):815-22.
9. Pinheiro D, Machado J, Viegas C, Baptista C, Bastos E, Magalhães J, Pires MA, Cardoso L, Martins-Bessa A (2017) Evaluation of biomarker canine-prostate specific arginine esterase (CPSE) for the diagnosis of benign prostatic hyperplasia. *BMC Vet Res*, 13(1):76.
10. Christensen BW (2018) Canine Prostate Disease. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 48(4):701-19.
11. Immune-mediated hemolytic anemia: https://files.brief.vet/migration/article/7376/canine-immune-mediated-hemolytic-anemia_0-7376-article.pdf (Day MJ, Clin Br). Acedido a 26 de junho de 2020.
12. Garden OA, Kidd L, Mexas AM, Chang Y, Jeffery U, Blois SL, Fogle JE, MacNeill AL, Lubas G, Birkenheuer A, Buoncompagni S, Dandrieux JES, Loria AD, Fellman CL, Glanemann B, Goggs R, Granick JL, LeVine DN, Sharp CR, Smith-Carr S, Swann JW, Szlodovits B (2019) ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 33(2):1141-72.
13. Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P,

- Oliva G, Baneth G (2011) LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasit Vectors*, 4(86):1-16
14. Canine Leishmaniasis: https://files.brief.vet/migration/article/30991/canine-leishmaniasis_0-30991-article.pdf (Ferrer L, Clin Br). Acedido a 30 de junho de 2020
 15. Ribeiro RR, Suzan M, Michalick M, Silva ME, Santos CCP, Frézard FJG, Silva SMS (2018) Canine leishmaniasis: An overview of the current status and strategies for control. *Biomed Res Int*, 2018:1-12.
 16. Brown CA, Elliott J, Schmiedt CW, Brown SA (2016) Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Vet Pathol*, 53(2):309-26.
 17. Bird L, Walker D (2015) Pathophysiology of chronic kidney disease. *Companion Animal*, 20(1):15-9.
 18. Intervertebral disk herniation: <https://files.brief.vet/migration/article/5647/intervertebral-disk-herniation-5647-article.pdf> (Levine JM, Clin Br). Acedido a 8 de julho de 2020.
 19. Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013) Intervertebral disk degeneration in dogs: Consequences, diagnosis, treatment, and future directions. *J Vet Intern Med*, 27(6):1318-33.
 20. Bergknut N, Meij BP, Hagman R, Nies KS, Rutges JP, Smolders LA, Creemers LB, Lagerstedt AS, Hazewinkel HAW, Grinwis GCM (2013) Intervertebral disc disease in dogs - Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *Vet J*, 195(2):156-63.
 21. Brisson BA (2010) Intervertebral disc disease in dogs. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 40(5):829-58.
 22. Costa RC, Platt SR (2016) Chapter 226: Spinal Cord Diseases Congenital (Developmental), Inflammatory, and Degenerative. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, Volume 2, 8th ed*, Ettinger SJ, E & Feldman EC, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323312110, pp.3446-51.
 23. Vapniarsky N, Simpson DL, Arzi B, Taechangam N, Walker NJ, Garrity C, Bulkeley E, Borjesson DL (2020) Histological, Immunological, and Genetic Analysis of Feline Chronic Gingivostomatitis. *Front Vet Sci*, 7(310):1-11.
 24. Winer JN, Arzi B, Verstraete FJM (2016) Therapeutic Management of Feline Chronic Gingivostomatitis : A Systematic Review of the Literature. *Frontiers in Veterinary Science*, 3(54):1-10.

25. Kim JY, Lee HE, Choi YH, Lee SJ, Jeon JS (2019) CNN-based diagnosis models for canine ulcerative keratitis. *Sci Rep*, 9(1):1-7.
26. Belknap EB (2015) Corneal Emergencies. *Top Companion Anim Med*, 30(3):74-80.
27. Vail DM, Pinkerton ME, Young KM (2013) Chapter 32: Hematopoietic Tumors. In *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 5th ed, Withrow S, Vail D & Page R, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9781437723625, pp.608-53.
28. Zandvliet M (2016) Canine lymphoma: a review. *Vet Q*, 36(2):76-104.
29. Canine Lymphoma: https://files.brief.vet/migration/article/27286/coc_canine-lymphoma-27286-article.pdf (Abbo AH, Clin Br). Acedido a 16 de julho de 2020.
30. Bajwa J (2019) Canine otitis externa — Treatment and complications. *Canadian Veterinary Journal*, 60(1):97-9.
31. Paterson S. (2016) Discovering the causes of otitis externa. *In Pract*, 38:7-11.
32. Ruiz MD, Vessières F, Ragetly GR, Hernandez JL (2018) Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 253(2):181-7.
33. Beatty J, Barrs V (2010) Pleural Effusion in the Cat: A Practical Approach to Determining Aetiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(9):693-707.
34. DeClementi C, Sobczak BR (2018) Common Rodenticide Toxicoses in Small Animals. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 48(6):1027-38.
35. Pintar J, Breitschwerdt EB, Hardie EM, Spaulding KA (2003) Acute nontraumatic hemoabdomen in the dog: A retrospective analysis of 39 cases (1987-2001). *J Am Anim Hosp Assoc*, 39(6):518-22.
36. Lux CN, Culp WTN, Mayhew PD, Tong K, Rebhun RB, Kass PH (2013) Perioperative outcome in dogs with hemoperitoneum: 83 cases (2005–2010). *J Am Vet Med Assoc*, 242(10):1385-91.
37. Aronsohn MG, Dubie B, Roberts B, Powers BE (2009) Prognosis for acute nontraumatic hemoperitoneum in the dog: A retrospective analysis of 60 cases (2003-2006). *J Am Anim Hosp Assoc*, 45(2):72-7.
38. McGeady TA, Quinn PJ, FitzPatrick ES, Ryan MT, Kilroy D, Lonergan P (2017). Chapter 20: Urinary system. In *Veterinary Embryology*, 2nd ed, McGeady TA, Quinn PJ, FitzPatrick ES, Ryan MT, Kilroy D, Lonergan P, John Wiley & Sons, Ltd, UK, ISBN 9781118940617, pp.640-9.
39. Klimek J, Muir G, Reppert EJ (2018). Chapter 5: The Urogenital Apparatus. In *Dyce, Sack,*

- and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy, 5th ed, Singh B, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323442640, pp.271-99.
40. Reece WO (2015). Chapter 15: The Renal System: Structures and Function. In Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th ed, Reece WO, Erickson HH, Goff JP & Uemura EE, John Wiley & Sons, Inc., ISBN 9781118501399, pp.157-65.
 41. Smith BJ (2010) Chapter 9: The Urogenital System. In Atlas of Feline Anatomy For Veterinarians, 2nd ed, Hudson LC & Hamilton WP, Teton NewMedia, USA, ISBN 9781591610441, pp.171-8.
 42. Klimek J, Muir G, Reppert EJ (2018). Chapter 15: The Pelvis and Reproductive Organs of the Dog and Cat. In Dyce, Sack, and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy, 5th ed, Singh B, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323442640, pp.773-4.
 43. Verlander JW (2019). Chapter 41: Glomerular Filtration. In Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology, 6th ed, Klein B, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323676724, pp.480-8.
 44. Reece WO (2015). Chapter 16: Glomerular Filtration and Tubular Transport. In Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th ed, Reece WO, Erickson HH, Goff JP & Uemura EE, John Wiley & Sons, Inc., ISBN 9781118501399, pp.166-72
 45. Reece WO (2015). Chapter 19: Micturition, Characteristics of Urine, and Renal Clearance. In Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th ed, Reece WO, Erickson HH, Goff JP & Uemura EE, John Wiley & Sons, Inc., ISBN 9781118501399, pp.188-92
 46. Relford R, Robertson J, Clements C (2016) Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 46(6):941-60.
 47. Verlander JW (2019). Chapter 43: Water Balance. In Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology, 6th ed, Klein B, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323676724, pp.501-8.
 48. Reece WO (2015). Chapter 17: Maintenance of Extracellular Fluid Hydration. In Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th ed, Reece WO, Erickson HH, Goff JP & Uemura EE, John Wiley & Sons, Inc., ISBN 9781118501399, pp.173-9.
 49. Reece WO (2015). Chapter 18: Kidney Regulation of Extracellular Volume and Electrolytes. In Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th ed, Reece WO, Erickson HH, Goff JP & Uemura EE, John Wiley & Sons, Inc., ISBN 9781118501399, pp.180-92.
 50. Verlander JW (2019). Chapter 42: Solute Reabsorption. In Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology, 6th ed, Klein B, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN

9780323676724, pp.489-500.

51. Reece WO (2015). Chapter 12: The Composition and Functions of Blood. In Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th ed, Reece WO, Erickson HH, Goff JP & Uemura EE, John Wiley & Sons, Inc., ISBN 9781118501399, pp.114-36.
52. Verlander JW (2019). Chapter 44: Acid-Base Balance. In Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology, 6th ed, Klein B, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323676724, pp.509-17.
53. Adams LG (2016) Chapter 329: Ureteral Disorders. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, Volume 2, 8th ed, Ettinger SJ, E & Feldman EC, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323312110, pp.4724-801.
54. Zaid MS, Berent AC, Weisse C, Caceres A (2011) Feline Ureteral Strictures: 10 Cases (2007-2009). J Vet Intern Med, 25(2):222-9.
55. Berent AC (2011) Ureteral obstructions in dogs and cats: A review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. J Vet Emerg Crit Care, 21(2):86-103.
56. Clarke DL (2018) Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. J Small Anim Pract, 59(6):324-33.
57. Shipov A, Segev G (2013) Ureteral obstruction in dogs and cats. Isr J Vet Med, 68(2):71-7.
58. Cl  roux A (2018) Minimally Invasive Management of Uroliths in Cats and Dogs. Vet Clin North Am - Small Anim Pract, 48(5):875-89.
59. Chew DJ, Dibartola SP, Schenck P (2010). Chapter 11: Obstructive Uropathy and Nephropathy. In Feline Nephrology Urology, 2nd ed, Chew DJ, Dibartola SP & Schenck P, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780721681788, pp.341-90.
60. Gomes VR, Ariza PC, Borges NC, Schulz FJ, Fioravanti MCS (2018) Risk factors associated with feline urolithiasis. Vet Res Commun, 42(1):87-94.
61. Bartges JW (2016) Feline Calcium Oxalate Urolithiasis: Risk factors and rational treatment approaches. J Feline Med Surg, 18(9):712-22.
62. Queau Y (2018) Nutritional Management of Urolithiasis. Vet Clin NA Small Anim Pract, 49(2):175-86.
63. Oyafuso MK, Kogika MM, Waki MF, Prosser CS, Cavalcante CZ, Wirthl VABF (2010) Urolit  ase em c  es: Avalia  o quantitativa da composi  o mineral de 156 ur  litos. Cienc Rural, 40(1):102-8.

64. Urinary Saturation and Urolithiasis: <http://www.vet.dev.adverteaser.com/convegno/URINARY-SATURATION-AND-UROLITHIASIS.pdf> (Bartges JW, Semantic Scholar). Acedido a 7 de abril de 2020
65. Ratkalkar VN, Kleinman JG (2011) Mechanisms of stone formation. *Clin Rev Bone Miner Metab*, 9(3-4):187-97.
66. Sturgess K (2009) Dietary management of canine urolithiasis. *In Pract*, 31:306-12.
67. Bartges JW, Callens AJ (2015) Urolithiasis. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 45(4):747-68.
68. Dijcker JC, Plantinga EA, Van Baal J, Hendriks WH (2011) Influence of nutrition on feline calcium oxalate urolithiasis with emphasis on endogenous oxalate synthesis. *Nutr Res Rev*, 24(1):96-110.
69. Grauer GF (2015) Feline struvite & calcium oxalate urolithiasis. *Today's Vet Pract*, (september/october):14-20.
70. Gisselman K, Langston C, Palma D, McCue J (2009) Calcium oxalate urolithiasis. *Compend Contin Educ Vet*, 31(11):496-502.
71. Houston DM, Vanstone NP, Moore AEP, Weese HE, Weese JS (2016) Evaluation of 21 426 feline bladder urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre (1998-2014). *Can Vet J*, 57(2):196-201.
72. Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, Ulrich LK, Koehler LA (2009) Analysis of 451,891 Canine Uroliths, Feline Uroliths, and Feline Urethral Plugs from 1981 to 2007: Perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 39(1):183-97.
73. Milligan M, Berent AC (2019) Medical and Interventional Management of Upper Urinary Tract Uroliths. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 49(2):157-74.
74. de Brito Galvão JF, Parker V, Schenck PA, Chew DJ (2017) Update on Feline Ionized Hypercalcemia. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 47(2):273-92.
75. de Brito Galvão JF, Schenck PA, Chew DJ (2017) A Quick Reference on Hypercalcemia. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 47(2):241-8.
76. O'Kell AL, Grant DC, Khan SR (2017) Pathogenesis of calcium oxalate urinary stone disease: species comparison of humans, dogs, and cats. *Urolithiasis*, 45(4):329-36.
77. Osborne CA, Lulich JP, Swanson LL, Albasan H (2009) Drug-Induced Urolithiasis. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 39(1):55-63.

78. Paßlack N, Zentek J, Larsen JA, Westropp JL, Fascetti AJ (2018) Impact of hyperlipidaemia on intermediary metabolism, faecal microbial metabolites and urinary characteristics of lipoprotein lipase deficient vs. normal cats. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*, 102(1):e139-e146.
79. Dijcker JC, Kummeling A, Hagen-Plantinga EA, Hendriks WH (2012) Urinary oxalate and calcium excretion by dogs and cats diagnosed with calcium oxalate urolithiasis. *Vet Rec*, 171(25):646-7.
80. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, Osborne CA, Koehler LA, Ulrich LK, Carpenter KA, Swanson LL (2001) Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 219(9): 1228-37.
81. Lulich JP, Osborne CA, Carvalho M, Nakagawa Y (2012) Effects of a urolith prevention diet on urine compositions of glycosaminoglycans, Tamm-Horsfall glycoprotein, and nephrocalcin in cats with calcium oxalate urolithiasis. *Am J Vet Res*, 73(3):447-51.
82. Lekcharoensuk C, Koehler LA, Ulrich LK, Swanson LL (2009) Rate and frequency of recurrence of uroliths after an initial ammonium urate, calcium oxalate, or struvite urolith in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 235(12):1450-5.
83. Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, Adin CA, Stone EA, Gregory CR, Mathews KG, Cowgill LD, Vaden S, Nyland TG, Ling GV (2005) With Ureteral Calculi : 163 Cases (1984 – 2002). *J Am Vet Med Assoc*, 226(6):932-6.
84. State of the Stone: Epidemiological Shifts in Feline Urolith Type: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11268&meta=generic&catId=32739&id=3866720> (Osborne C, World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2008). Acedido a 2 de maio de 2020
85. Ross SJ, Osborne CA, Lekcharoensuk C, Koehler LA, Polzin DJ (2007) A case-control study of the effects of nephrolithiasis in cats with chronic kidney disease. *J Am Vet Med Assoc*, 230(12):1854-9.
86. Picavet P, Detilleux J, Verschuren S, Sparkes A, Lulich J, Osborne C, Istasse L, Diez M (2007) Analysis of 4495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study: 1994-2004. *J Anim Physiol Anim Nutr*, 91:247-51.
87. Palma D, Gisselman K, Mccue J, Page E (2009) Feline Struvite Urolithiasis. *Compend Contin Educ Vet*, (December):1-8.
88. Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, Lekcharoensuk C (2012) Risk factors for urate uroliths in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 240(7):842-7.

89. Mccue J, Langston C, Palma D, Gisselman K (2009) Urate Urolithiasis. *J Am Vet Med Assoc*, (October):468-75.
90. Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA (2016) ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med*, 30(5):1564-74.
91. Furman E, Hooijberg EH, Leidinger J, Zedinger C, Leidinger E, Giger U (2015) Hereditary xanthinuria and urolithiasis in a domestic shorthair cat. *Comp Clin Path*, 24(6):1325-9.
92. Mizukami K, Raj K, Osborne C, Giger U (2017) Cystinuria associated with different SLC7A9 gene variants in the cat. *PLoS ONE*, 11(7):1-12.
93. Hilton S, Mizukami K, Giger U (2017) Cystinuria caused by a SLC7A9 missense mutation in Siamese-crossbred littermates in Germany. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, 45(4): 265–72.
94. Westropp JL, Ruby AL, Bailiff NL, Kyles AE, Ling GV (2006) Dried solidified blood calculi in the urinary tract of cats. *J Vet Intern Med*, 20(4):828-34.
95. Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, Kass PH (2007) Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc*, 231(4):570-6.
96. Palm CA, Culp WTN (2016) Nephroureteral Obstructions: The Use of Stents and Ureteral Bypass Systems for Renal Decompression. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 46(6):1183-92.
97. Steinhaus J, Berent AC, Weisse C, Eatroff A, Donovan T, Haddad J, Bagley D (2015) Clinical Presentation and Outcome of Cats with Circumcaval Ureters Associated with a Ureteral Obstruction. *J Vet Intern Med*, 29(1):63-70.
98. Langston C, Gisselman K, Palma D, McCue J (2008) Diagnosis of urolithiasis. *Compend Contin Educ Vet*, 30(8):447-55.
99. Dibartola SP, Westropp JL (2020) Chapter 41: Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. In *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed, Nelson RW & Couto CG, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323570145, pp.683-703.
100. Clark-Price SC, Grauer GF (2015). Chapter 32: Physiology, Pathophysiology, and Anesthetic Management of Patients with Renal Disease. In *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 5th ed, Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA & Robertson SA, John Wiley & Sons, Inc, USA, ISBN 9781118526231, pp.681-97.
101. Piech TL, Wycislo KL (2019) Importance of Urinalysis. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 49(2):233-45.

102. Chew DJ, Dibartola SP, Schenck P (2010). Chapter 1: Urinalysis. In *Feline Nephrology Urology*, 2nd ed, Chew DJ, Dibartola SP & Schenck P, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780721681788, pp.1-31.
103. Nesser VE, Reetz JA, Clarke DL, Aronson LR (2018) Radiographic distribution of ureteral stones in 78 cats. *Veterinary Surgery*, 5:1-7.
104. Wormser C, Reetz JA, Drobatz KJ, Aronson LR (2019) Diagnostic utility of ultrasonography for detection of the cause and location of ureteral obstruction in cats: 71 cases (2010–2016). *J Am Vet Med Assoc*, 254(6):710-5.
105. Berent AC, Weisse CW, Todd KL, Bagley DH (2012) Use of locking-loop pigtail nephrostomy catheters in dogs and cats : 20 cases (2004–2009), *J Am Vet Med Assoc*, 241(3):348-57.
106. MacPhail C, Fossum TW (2019) Chapter 24: Surgery of the Kidney and Ureter. In *Small Animal Surgery*, 5th ed, Fossum T, Elsevier Saunders, Philadelphia, ISBN 9780323443449, pp.650-77.
107. Weil AB (2010) Anesthesia for patients with renal/hepatic disease. *Top Companion Anim Med*, 25(2):87-91.
108. Clarke DL (2018) Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management. *J Small Anim Pract*, 59(7):385-97.
109. Culp WTN, Palm CA, Hsueh C, Mayhew PD, Hunt GB, Johnson EG, Drobatz KJ (2016) Outcome in cats with benign ureteral obstructions treated by means of ureteral stenting versus ureterotomy. *J Am Vet Med Assoc*, 249(11):1292-300.
110. Dobromylskyj P (2007) Chapter 23: Urogenital disease. In *BSAVA Manual of Small Animal Anesthesia and Analgesia*, 2nd ed, Seymour C & Duke-Novakovski T, BSAVA Quedgeley, Gloucester, ISBN 9780905214986, pp.257-64.
111. Luca GC, Monteiro BP, Dunn M, Steagall PVM (2017) A retrospective study of anesthesia for subcutaneous ureteral bypass placement in cats: 27 cases. *J Vet Med Sci*, 79(6):992-8.
112. Adams LG (2013) Nephroliths and ureteroliths: A new stone age. *N Z Vet J*, 61(4):212-6.
113. Hardie EM, Kyles AE (2004) Management of ureteral obstruction. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 34(4):989-1010.
114. Schmiedt CW, Holzman G, Schwarz T, McAnulty JF (2008) Survival, complications, and analysis of risk factors after renal transplantation in cats. *Vet Surg*, 37(7):683-95.
115. Bernsteen L, Gregory CR, Kyles AE, Wooldridge JD, Valverde CR (2000) Renal

- transplantation in cats. *Clin Tech Small Anim Pract*, 15(1):40-5.
116. Kejingw Z, Mian H, Xiaojun T, Xuanjiao C, Yan W, Tanzipeng C, Jiaqi S, Yuzhen L, Malong Z, Shiming P, Guanglin Z, Qirui W (2018) Transplantation Therapy of Cats with Chronic Renal Failure. *Animal Husbandry and Feed Science*, 10(2):139-41.
 117. Aronson LR, Kyles AE, Preston A, Drobotz KJ, Gregory CR (2006) Renal transplantation in cats with calcium oxalate urolithiasis: 19 Cases (1997-2004). *J Am Vet Med Assoc*, 228(5):743-9.
 118. Aronson LR, Cleroux A, Wormser C (2018) Use of a modified Boari flap for the treatment of a proximal ureteral obstruction in a cat. *Vet Surg*, 47(4):578-85.
 119. Gallagher A (2018) Interventional Radiology and Interventional Endoscopy in Treatment of Nephroureteral Disease in the Dog and Cat. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*, 48(5):843-62.
 120. Defarges A, Berent A, Dunn M (2013) New alternatives for minimally invasive management of uroliths: Ureteroliths. *Compend Contin Educ Vet*, 35(3):E1-7.
 121. The SUB 2.0 - A Subcutaneous Ureteral Bypass System - A Surgical Guide: https://norfolkvetproducts.com/PDF/SUB/SUB2_Surgical_Guide_2018-03-email.pdf (Berent AC & Weisse C. Norfolk Vet Products). Acedido a 2 de outubro de 2020.
 122. Livet V, Pillard P, Goy-Thollot I, Maleca D, Cabon Q, Remy D, Fau D, Viguier É, Pouzot C, Carozzo C, Cachon T (2017) Placement of subcutaneous ureteral bypasses without fluoroscopic guidance in cats with ureteral obstruction: 19 cases (2014–2016). *J Feline Med Surg*, 19(10):1030-9.
 123. Berent AC, Weisse CW, Bagley DH, Lamb K (2018) Use of a subcutaneous ureteral bypass device for treatment of benign ureteral obstruction in cats: 174 ureters in 134 cats (2009–2015). *J Am Vet Med Assoc.*, 253(10):1309-27.
 124. Desgrandchamps F, Cussenot O, Bassi S, Cortesse A, Bron J, Teillac P, Le Duc A (1993) Percutaneous Extra-Anatomic Nephrovesical Diversion: Preliminary Report*. *J Endourol*, 7(4):323-6.
 125. Desgrandchamps F, Cussenot O, Meria P, Cortesse A, Teillac P, Le Duc A (1995) Subcutaneous Urinary Diversions for Palliative Treatment of Pelvic Malignancies. *J Urol*, 154(2 Pt1):367-70.
 126. Muller CO, Meria P, Desgrandchamps F (2011) Long-term outcome of subcutaneous pyelovesical bypass in extended ureteral stricture after renal transplantation. *J Endourol*, 25(8):1389-92.

127. Wang Y, Wang G, Hou P, Zhuang H, Yang X, Gu S, Wang H, Ji L, Xu Z, Meng J (2015) Subcutaneous nephrovesical bypass: Treatment for ureteral obstruction in advanced metastatic disease. *Oncol Lett*, 9(1):387-90.
128. Ureteral Bypass Devices and Procedures: <https://patents.google.com/patent/US8808261B2/en> (Berent AC & Weisse C. Google Patents). Acedido a 2 de outubro de 2020.
129. The SUB 2.0 - A Subcutaneous Ureteral Bypass System: https://norfolkvetproducts.com/PDF/SUB/SUB2_Brochure_2018-03.pdf (Berent A & Weisse C. Norfolk Vet Products). Acedido a 5 de outubro de 2020.
130. Kulendra NJ, Borgeat K, Syme H, Dirrig H, Halfacree Z (2020) Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. *J Small Anim Pract*, (september):1-8.
131. Kopecny L, Palm CA, Drobotz KJ, Balsa IM, Culp WTN (2019) Risk factors for positive urine cultures in cats with subcutaneous ureteral bypass and ureteral stents (2010-2016). *J Vet Intern Med*, 33(1):178-83.
132. SUB™ 3.0 - A Subcutaneous Ureteral Bypass System - A Surgical Guide: https://norfolkvetproducts.com/wp-content/uploads/2020/08/SUB3_Surgical_Guide_2020-09-email.pdf (Berent AC & Weisse C. Norfolk Vet Products). Acedido a 12 de outubro de 2020
133. Claire D, Diego R, Guillaume R, Juan H, Cyrill P (2017) Comparison between double-pigtail ureteral stents and ureteral bypass devices for treatment of ureterolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 251(4):429-37.
134. Balsa IM, Culp WTN, Palm CA, Hopper K, Hardy BT, Ben-Aderet DG, Mayhew PD, Drobotz KJ (2019) Factors associated with postobstructive diuresis following decompressive surgery with placement of ureteral stents or subcutaneous ureteral bypass systems for treatment of ureteral obstruction in cats: 37 cases (2010-2014). *J Am Vet Med Assoc*, 254(8):944-52.
135. Weese JS, Blondeau J, Boothe D, Guardabassi LG, Gumley N, Papich M, Jessen LR, Lappin M, Rankin S, Westropp JL, Sykes J (2019) International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Vet J*, 247:8-25.
136. Quimby JM, Dowers K, Herndon AK, Randall EK (2017) Renal pelvic and ureteral ultrasonographic characteristics of cats with chronic kidney disease in comparison with normal cats, and cats with pyelonephritis or ureteral obstruction. *J Feline Med Surg*, 19(8):784-90.

137. Chandler ML (2008) Pet Food Safety: Sodium in Pet Foods. *Top Companion Anim Med*, 23(3):148-53.
138. Bartges JW, Kirk CA, Cox SK, Moyers TD (2013) Influence of acidifying or alkalinizing diets on bone mineral density and urine relative supersaturation with calcium oxalate and struvite in healthy cats. *Am J Vet Res*, 74(10):1347-52.
139. Palm CA, Westropp JL (2011) Cats and calcium oxalate. Strategies for managing lower and upper tract stone disease. *J Feline Med Surg*, 13(9):651-60.
140. Hall JA, Brockman JA, Davidson SJ, MacLeay JM, Jewell DE (2017) Increased dietary long-chain polyunsaturated fatty acids alter serum fatty acid concentrations and lower risk of urine stone formation in cats. *PLoS One*, 12(10):1-16.
141. Horowitz C, Berent A, Weisse C, Langston C, Bagley D (2013) Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device. *J Feline Med Surg*, 15(12):1052-62.
142. German AJ (2017). Chapter 4: Abdominal renal palpation. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, 3rd ed, Elliott J, Grauer GF & Westropp JL, BSAVA Quedgeley, Gloucester, ISBN 9781905319947, pp.37-49.
143. Thompson MS (2008) *Diagnóstico Diferencial Clínico en Pequeños Animales*, Elsevier Doyma, S.L, Travessura de Gràcia, Barcelona, ISBN: 9788445818527, pp.263
144. Guess SC, Grauer GF (2017). Chapter 21: Acute kidney injury. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, 3rd ed, Elliott J, Grauer GF & Westropp JL, BSAVA Quedgeley, Gloucester, ISBN 9781905319947, pp.246-53.
145. d'Anjou M-A, Penninck D (2015). Chapter 10: Kidneys and Ureters. In *Atlas of Small Animal Ultrasonography* 2nd ed, Penninck D & d'Anjou M-A, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, USA, ISBN 9781118359983, pp.331-63.
146. Ware WA, Ward JL (2020) Chapter 8: Myocardial Diseases of the Cat. In *Small Animal Internal Medicine*, 6th, Nelson RW & Couto CG, Elsevier Saunders, St.Louis, ISBN 9780323570145, pp.158-67.
147. Clutton RE (2007) Chapter 19: Cardiovascular disease. In *BSAVA Manual of Small Animal Anesthesia and Analgesia*, 2nd ed, Seymour C & Duke-Novakovski T, BSAVA Quedgeley, Gloucester, ISBN 9780905214986, pp.200-19.
148. Allerton F (2020) *BSAVA Small Animal Formulary- Part A: Canine and Feline*, 10th ed, BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 9781910443705, pp.239-40.
149. Allerton F (2020) *BSAVA Small Animal Formulary- Part A: Canine and Feline*, 10th ed,

Anexo I – Hemograma, Ionograma e Tempos de Coagulação de dia 10 de janeiro de 2020

Parâmetro	Valor normal	Valor
Hemograma		
Leucócitos	[5,50-19,50] ($10^3/uL$)	10,37
Neutrófilos	[3,12-12,58] ($10^3/uL$)	6,63
Linfócitos	[0,73-7,86] ($10^3/uL$)	3,57
Monócitos	[0,07-1,36] ($10^3/uL$)	0,07
Eosinófilos	[0,06-1,93] ($10^3/uL$)	0,11
Basófilos	[0,00-0,12] ($10^3/uL$)	0,00
%Neutrófilos	[38,0-80,0] %	64,0
%Linfócitos	[12,0-45,0] %	34,2
%Monócitos	[1,0-8,0] %	1,0
%Eosinófilos	[1,0-11,0] %	1,0
%Basófilos	[0,0-1,2] %	0,0
Eritrócitos	[4,60-10,20] ($10^6/uL$)	7,97
Hemoglobina	[8,50-15,30] (g/dL)	9,8
Hematócrito	[26,0-47,0] %	29,9
Volume Corpuscular Médio	[38,0-54,0] (fL)	38,0
Hemoglobina Corpuscular Média	[11,80-18,0] (pg)	12,2
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	[29,0-36,0] (g/dL)	32,6
Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos medido como Coeficiente de Variação	[16,0-23,0] %	17,8
Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos medido como Desvio Padrão	[26,4-43,1] (fL)	27,5
Plaquetas	[100-518] ($10^3/uL$)	259
%Plaquetas	[0,090-0,700] %	0,324
Volume Plaquetário Médio	[9,9-16,3] (fL)	12,5
Amplitude de variação do tamanho das plaquetas	[12,0-17,50] (10GSD)	14,2
Ionograma		
pH	7,25-7,40	7,24 ↓
PCO ₂	28-34 (mm Hg)	25,2 ↓
Beecf	(-5) - (+2) (mmol/L)	-17 ↓
HCO ₃	13-25 (mmol/L)	10,8 ↓
TCO ₂	16-25 (mmol/L)	12 ↓
Sódio	147-162 (mmol/L)	148
Potássio	2,9-4,2 (mmol/L)	5,5 ↑
Cálcio Ionizado	1.20-1.32 (mmol/L)	1,21
Glucose	60-130 (mg/dL)	83
Tempos de Coagulação		
aPTT	72-102 segundos	185 ↑
PT	11-17 segundos	+++

Anexo II – Hemograma, Análises Bioquímicas Renais, Ionograma e Tempos de Coagulação de dia 11 de janeiro de 2020

Parâmetro	Valor normal	Valor
Hemograma		
Leucócitos	[5,50-19,50] ($10^3/uL$)	12,9
Neutrófilos	[3,12-12,58] ($10^3/uL$)	8,59
Linfócitos	[0,73-7,86] ($10^3/uL$)	3,13
Monócitos	[0,07-1,36] ($10^3/uL$)	0,08
Eosinófilos	[0,06-1,93] ($10^3/uL$)	0,1
Basófilos	[0,00-0,12] ($10^3/uL$)	0,0
%Neutrófilos	[38,0-80,0] %	78,9
%Linfócitos	[12,0-45,0] %	13,0
%Monócitos	[1,0-8,0] %	1,1
%Eosinófilos	[1,0-11,0] %	1,0
%Basófilos	[0,0-1,2] %	0,0
Eritrócitos	[4,60-10,20] ($10^6/uL$)	7,77
Hemoglobina	[8,50-15,30] (g/dL)	9,5
Hematócrito	[26,0-47,0] %	32,1
Volume Corpuscular Médio	[38,0-54,0] (fL)	41,3
Hemoglobina Corpuscular Média	[11,80-18,0] (pg)	12,3
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	[29,0-36,0] (g/dL)	29,7
Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos medido como Coeficiente de Variação	[16,0-23,0] %	18,2
Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos medido como Desvio Padrão	[26,4-43,1] (fL)	32,0
Plaquetas	[100-518] ($10^3/uL$)	187
%Plaquetas	[0,090-0,700] %	0,218
Volume Plaquetário Médio	[9,9-16,3] (fL)	11,7
Amplitude de variação do tamanho das plaquetas	[12,0-17,50] (10GSD)	14,1
Bioquímicas renais		
Ureia	13-33 (mg/dL)	193 ↑
Creatinina	0,9-1,9 (mg/dL)	18,6 ↑
Ionograma		
pH	7,25-7,40	7,186 ↓
PCO ₂	28-34 (mm Hg)	25,6 ↓
Beeef	(-5) - (+2) (mmol/L)	-19 ↓
HCO ₃	13-25 (mmol/L)	9,7 ↓
TCO ₂	16-25 (mmol/L)	10 ↓
Na	147-162 (mmol/L)	147
K	2,9-4,2 (mmol/L)	5,4 ↑
iCa	1.20-1.32 (mmol/L)	1,20

Continuação do anexo II		
Glucose	60-130 (mg/dL)	91
Provas de Coagulação		
aPTT	72-102 segundos	139 ↑
PT	11-17 segundos	20 ↑

Anexo III – Análises Bioquímicas Renais, Ionograma e Micro-hematócrito de dia 12 de janeiro de 2020

Parâmetro	Valor normal	Valor
Bioquímicas séricas		
Ureia	13-33 (mg/dL)	127 ↑
Creatinina	0,9-1,9 (mg/dL)	7 ↑
Ionograma		
pH	7,25-7,40	7,26
PCO ₂	28-34 (mm Hg)	29,3
Beecf	(-5) - (+2) (mmol/L)	-7
HCO ₃	13-25 (mmol/L)	19,5
TCO ₂	16-25 (mmol/L)	21
Sódio	147-162 (mmol/L)	154
Potássio	2,9-4,2 (mmol/L)	3,8
Cálcio ionizado	1.20-1.32 (mmol/L)	1,22
Glucose	60-130 (mg/dL)	119
Micro-hematócrito	24-40 %	34

Anexo IV – Urianálise II de dia 13 de janeiro de 2020

Parâmetro	Valor normal	Valor
Urianálise II		
Exame físico		
Cor		Vermelho
Aspeto		Turvo
Depósito		Presente
Cheiro		<i>Suis generis</i>
pH	5,0-7,0	7
Densidade	1012-1015	1020
Exame químico		
Nitritos	Negativo	Negativo
Proteínas	Negativo	300 mg/ dL
Glucose	Negativo	50 mg/ dL
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Urobilinogénio	0,2-1	0,2 mg/ dL
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangue	Negativo	3+
Exame microscópico		
Eritrócitos	< 5	> 250 / 400x
Leucócitos	<5	Raros
Células epiteliais descamação	Ausentes	Ausentes
Células epiteliais transição	Ausentes	Ausentes
Células epiteliais (outras)	Ausentes	Ausentes
Cilindros	1,0-2,0	Ausentes
Cristais		Ausentes

Anexo V – Hemograma, Análises Bioquímicas Renais e Tempos de Coagulação de dia 14 de janeiro de 2020

Parâmetro	Valor normal	Valor
Hemograma		
Leucócitos	[5,50-19,50] (10 ³ /uL)	13,5
Neutrófilos	[3,12-12,58] (10 ³ /uL)	10,19
Linfócitos	[0,73-7,86] (10 ³ /uL)	2,35
Monócitos	[0,07-1,36] (10 ³ /uL)	0,16
Eosinófilos	[0,06-1,93] (10 ³ /uL)	0,8
Basófilos	[0,00-0,12] (10 ³ /uL)	0
%Neutrófilos	[38,0-80,0] %	75,5
%Linfócitos	[12,0-45,0] %	17,4
%Monócitos	[1,0-8,0] %	1,1
%Eosinófilos	[1,0-11,0] %	6
%Basófilos	[0,0-1,2] %	0
Eritrócitos	[4,60-10,20] (10 ⁶ /uL)	8,49
Hemoglobina	[8,50-15,30] (g/dL)	10,7
Hematócrito	[26,0-47,0] %	32,6
Volume Corpuscular Médio	[38,0-54,0] (fL)	38,4
Hemoglobina Corpuscular Média	[11,80-18,0] (pg)	12,6
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	[29,0-36,0] (g/dL)	32,8
Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos medido como Coeficiente de Variação	[16,0-23,0] %	18,9
Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos medido como Desvio Padrão	[26,4-43,1] (fL)	30
Plaquetas	[100-518] (10 ³ /uL)	158
%Plaquetas	[0,090-0,700] %	0,189
Volume Plaquetário Médio	[9,9-16,3] (fL)	12
Amplitude de variação do tamanho das plaquetas	[12,0-17,50] (10GSD)	14,3
Bioquímicas séricas		
Ureia	13-33 (mg/dL)	41 ↑
Creatinina	0,9-1,9 (mg/dL)	2,1 ↑
GPT/ALT	0-105 (UI/L)	71
Albumina	2.3-3.5 (g/dL)	2,4
Tempos de Coagulação		
aPTT	72-102 segundos	124 ↑
PT	11-17 segundos	16