

ANDREIA ALEXANDRA DIONÍSIO MARTINS

**CARACTERIZAÇÃO DA APRESENTAÇÃO CLÍNICA
DA UROPATIA OBSTRUTIVA FELINA: SINAIS
CLÍNICOS E ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E
IMAGIOLÓGICAS EM 20 PACIENTES**

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor Eduardo Marcelino

Orientador: Professor Doutor Daniel Murta

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

ANDREIA ALEXANDRA DIONÍSIO MARTINS

**CARACTERIZAÇÃO DA APRESENTAÇÃO CLÍNICA
DA UROPATIA OBSTRUTIVA FELINA: SINAIS
CLÍNICOS E ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E
IMAGIOLÓGICAS EM 20 PACIENTES**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor Eduardo Marcelino

Orientador: Professor Doutor Daniel Murta

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Agradecimentos

Aos meus pais que me permitiram realizar o meu sonho de infância, a eles agradeço todo o apoio e todos os sacrifícios feitos para que este sonho se tornasse realidade.

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, na pessoa da sua Diretora, Professora Doutora Laurentina Pedroso, pela possibilidade de realização desta Dissertação de Mestrado.

Ao Professor Doutor Daniel Murta por ter aceite ser meu orientador e pela ajuda, conselhos e apoio que mostrou ao longo de todo o processo de pesquisa e escrita desta dissertação de mestrado.

Ao Doutor Bruno Oliveira por me ter aceite como estagiária no Hospital Veterinário Vasco da Gama e a toda a equipa pela amizade, confiança, ajuda e bons momentos que tornaram esta experiência de 6 meses uma das mais enriquecedoras da minha vida, em especial à Dr^a Ana Viana, Dr^o André Almeida, Dr^a Carla Pedroso, Dr^a Catarina Fernandes, Dr^a Gisela Canhoto e Dr^a Susana Vítor e aos enfermeiros Mauro Matias e Liliana Rodrigues por tudo o que me ensinaram. Por todos os conselhos e conhecimentos transmitidos e que vou guardar para o futuro. E a todos os estagiários que durante os 6 meses partilharam esta experiência comigo e os bons momentos passados juntos.

A todos os amigos e companheiros que este curso me permitiu fazer ao longo destes últimos 6 anos. Às minhas “galinhas” por toda a amizade, gargalhadas e por todo o apoio nos momentos de desespero e principalmente nos bons momentos (que foram muitos). Em especial à Joana Marques que esteve comigo para o bem e para o pior desde o primeiro dia desta longa jornada a ela agradeço a enorme amizade de 6 anos, a interajuda, companheirismo, confiança e força que foram fundamentais neste período.

E a todo o apoio da minha família e amigos que acompanharam o meu longo percurso de 6 anos e se mantiveram ao meu lado. Por último, aos meus 4 patudos e à sua lealdade que todos os dias confirmam que este é o meu caminho.

Resumo

A uropatia obstrutiva em gatos consiste em anormalidades na estrutura ou função do trato urinário provocadas pelo comprometimento do fluxo de urina, tendo como consequência efeitos locais ou sistémicos.

O presente estudo consistiu na caracterização de uma amostra de 20 animais presentes a consulta com uropatia obstrutiva no Hospital Veterinário Vasco da Gama. Destes, 13 animais apresentaram obstrução a nível uretral, trato urinário inferior (TUI), e 7 a nível renal ou ureteral, trato urinário superior (TUS). Observou-se que todos os animais com obstrução uretral eram machos, jovens entre 1 a 7 anos e de condição corporal (CC) alta. A principal etiologia de obstrução uretral foi os tampões uretrais seguida, da cistite idiopática felina. Na consulta de apresentação os achados ao exame físico foram específicos e as alterações laboratoriais encontradas nestes animais não foram consideráveis. Os achados observados na urianálise, estão associados há presença de cistite e infecção. Em obstruções no TUS não foi encontrada maior incidência em nenhum dos géneros. No entanto, observou-se uma maior incidência em animais mais velhos (7 a 10 anos). A principal etiologia observada foi os nefrólitos seguida dos ureterólitos. Os sinais clínicos evidenciados por estes animais à apresentação foram inespecíficos, tendo o diagnóstico sido realizado com recurso a ecografia e radiografia. As alterações ao hemograma não foram consideráveis, mas as alterações bioquímicas revelaram lesão renal. A densidade urinária específica apresentou-se inferior a 1.008 em 2 animais, indicativo de alterações na função tubular dos rins.

Neste estudo, observou-se que a obstrução no TUI afecta essencialmente gatos machos, jovens e de CC elevada. Contudo, o diagnóstico é relativamente fácil. Por outro lado, os sinais clínicos apresentados na consulta por animais com obstrução no TUS são inespecíficos, pelo que a realização de exames imagiológicos pode ser importante. Ao contrário da obstrução no TUI, no TUS a maioria das lesões renais é irreversível e pode levar ao desenvolvimento de insuficiência renal crónica.

Palavras-chave: Uropatia obstrutiva, obstrução uretral, obstrução ureteral, gatos, apresentação clínica

Abstract

Obstructive uropathy in cats refers to abnormalities in structure or function of the urinary tract due to the compromise of the normal urine flow, which have local and systemic consequences.

This study consisted in the characterization of a sample of 20 animals, which were presented to the Vasco da Gama Veterinary Hospital with obstructive uropathy. Of these, 13 animals had urethral obstruction, lower urinary tract level, and 7 renal or ureteral obstructions, upper urinary tract level. It was observed that all animals with urethral obstruction were male cats, young age (1 to 7 years) and with a high body condition. The main cause of urethral obstruction, were urethral plugs followed by feline idiopathic cystitis. The clinical findings found at presentation were specific. Alterations in the laboratory analysis were not significant in these animals. The findings observed on urinalysis are associated with the presence of cystitis or infections. The upper urinary tract obstructions were not gender associated, however, it was more prevalent in older animals (7 to 10 years). The main causes were nefroliths and ureteroliths. The clinical signs shown by these animals at presentation were nonspecific and the diagnosis was performed with ultrasound and radiography. Changes in cell blood count were not significant, but the biochemical changes revealed kidney damage. The urine specific density was less than 1,008 in 2 animals, indicative of changes in tubular function of the kidney.

It was observed that obstruction in the lower urinary tract affects mainly male cats, young and with a high body condition. However, diagnosis is relatively easy. Moreover, clinical signs in animals presented with obstruction in the upper urinary tract are unspecific and therefore performing imaging studies can be important. Unlike the lower urinary tract obstructions, upper urinary tract obstructions frequently results in irreversible renal injury and can lead to the development of chronic renal insufficiency.

Keywords: Obstructive uropathy, urethral obstruction, ureteral obstruction, cats, clinical presentation

Lista de Abreviaturas

ATB's – Antibióticos

ATPases – Adenosina Trifosfatases

CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário

CC – Condição Corporal

CIF – Cistite Idiopática Felina

Cl - Cloro

DTUIF – Doença do Trato Urinário Inferior em Felinos

DUE – Densidade Urinária Específica

ESWL – Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy

IM – Intramuscular

IRA – Insuficiência Renal Aguda

IRC – Insuficiência Renal Crónica

IRIS – “International Renal Interest Society”

ITU – Infecção do Tracto Urinário

IV – Intravenoso

K – Potássio

Na – Sódio

NAC – Novos Animais de Companhia

NaCl – Cloreto de Sódio

PO – Per os

POD – Diurese Pós-Obstrutiva

rUO – Obstrução Uretral Recorrente

SC - Subcutâneo

SUB – Subcutaneous Ureteral Bypass ou Bypass Ureteral Subcutâneo

TC – Tomografia Computorizada

TFG – Taxa de Filtração Glomerular

TSA – Teste de Sensibilidade Antimicrobiana

TUI – Trato Urinário Inferior

TUS – Trato Urinário Superior

USG – Gravidade Urinária Específica

cm - centímetro

dl – decilitro

g – grama

h – horas

Kg – quilograma

mEq/L – miliequivalente por litro

mg – miligrama

min – minutos

ml – mililitros

mm - milímetros

mmol/L – milimol por litro

% - Percentagem

°C – Graus Celsius

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo	ii
Abstract	iii
Lista de Abreviaturas.....	iv
Índice....	ivi
Índice de Figuras	ix
Índice de Gráficos.....	xi
Índice de Tabelas	xii
CAPÍTULO I – Actividades Desempenhadas Durante o Estágio	1
CAPÍTULO II – Uropatia Obstrutiva em Gatos.....	5
Parte I - Introdução.....	5
Parte II.....	6
1. Anatomia e Fisiologia do Trato Urinário Felino.....	6
2. Uropatia Obstrutiva em Gatos.....	8
3. Fisiopatologia	9
4. Etiologia	11
4.1. Envolvimento da Cistite Idiopática Felina no desenvolvimento de Obstrução Uretral.....	13
5. Factores de Risco.....	14
6. Quadro Clínico Geral.....	15
6.1. História e Sinais Clínicos.....	15
6.2. Exame Físico.....	16

6.3. Alterações Laboratoriais.....	16
6.3.1. Urinanálise.....	17
6.3.1.1. Achados na Obstrução do Trato Urinário Inferior.....	18
6.3.1.2. Achados na Obstrução do Trato Urinário Superior.....	19
6.3.2. Cultura de Urina e Análise de Urólitos.....	20
7. Imagiologia no Diagnóstico de Uropatia Obstrutiva.....	20
8. Tratamento/Maneio Médico.....	24
8.1. Estabilização do Paciente Obstruído.....	24
8.2. Analgesia e Anestesia.....	26
8.3. Maneio da Obstrução Uretral.....	26
8.3.1. Massagem Suave da Uretra.....	26
8.3.2. Cistocentese de Descompressão.....	27
8.3.3. Cateterização Uretral.....	27
8.3.4. Monitorização Após Alívio da Obstrução.....	29
8.3.5. Alta e Reavaliação.....	30
8.3.6 Obstrução Uretral Recorrente.....	31
8.4. Maneio da Obstrução Ureteral.....	31
8.4.1. Monitorização.....	32
9. Abordagem Cirúrgica na Resolução de Obstrução Urinária em Gatos.....	33
9.1 Procedimentos Cirúrgicos na Obstrução do Trato Urinário Inferior.....	33
9.1.1 Maneio Pós-Cirúrgico e Seguimento.....	34
9.2 Procedimentos Cirúrgicos na Obstrução do Trato Urinário Superior.....	35
9.2.1. Tubo Nefrostomia.....	35

9.2.2. Intervenções Cirúrgicas Tradicionais.....	36
9.2.3. Procedimentos Minimamente Invasivos.....	37
9.2.3.1. Stent Ureteral.....	37
9.2.3.2. Bypass Ureteral Subcutâneo.....	38
9.2.4. Maneio Pós-Cirúrgico e Seguimento.....	40
10. Prognóstico.....	41
11. Objectivos.....	42
12. Materiais e Métodos	42
12.1. População Estudada	42
12.2. Critérios de Inclusão	43
12.3. Caracterização da Amostra	43
12.4. Abordagem Diagnóstica.....	44
12.5. Abordagem Terapêutica.....	44
12.6. Análise Estatística.....	45
13. Resultados	46
14. Discussão	53
15. Conclusão	62
Bibliografia.....	64
Apêndices.....	73
Anexos.....	I

Índice de Figuras

Figura 1. Esquema da Anatomia do Trato Urinário Inferior dos Gatos Machos (Adaptado de Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy).....	7
Figura 2. Diagrama da inervação do TUI dos gatos machos (Adaptado de Fletcher & Clarkson, 2011 – “Nephrology and Urology of Small Animals”).....	7
Figura 3. Representação de obstrução no TUI provocado por um tampão uretral num gato macho (Adaptado de Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy).....	12
Figura 4. Cristais de estruvite. Aparência característica semelhante a “tampa de caixão”. São observados em urina alcalina e urolitíase por estruvite (Adaptado de Chew et al., 2011).....	19
Figura 5. A- Cristais de Oxalato de Cálcio forma di-hidratada, forma rombóide. Podem ser observados em caso de urolitíase e hipercalcemia. B- Cristais de Oxalato de Cálcio mono-hidratado (Adaptado de Chew et al., 2011).....	19
Figura 6. Cálculo radioluciente subjacente aos rins e 2 cálculos no ureter distal, radiografia lateral (Adaptado de Chew et al., 2011).....	22
Figura 7. “Areia” mineralizada na bexiga e proximal à uretra. A- Radiografia lateral, material mineralizado dentro da bexiga. B- Detritos mineralizados na uretra (seta) (Adaptado de Chew et al., 2011).....	22
Figura 8. Bexiga distendida em um gato macho com obstrução uretral (Chokinho III). Radiografia cedida pelo Dr. Bruno Oliveira.....	22
Figura 9. A- Paciente com hidronefrose obstrutiva secundária a ureterolitíase. Presença de um nefrólito a nível do divertículo renal, com presença de sombra acústica distal (seta). B- Nefrólito com sombra acústica subtil, pequenos nefrólitos podem ser visíveis mais facilmente a radiografia abdominal, pois podem não produzir ecograficamente sombra acústica (Adaptado de Lisciandro, 2015).....	23
Figura 10. Dilatação do ureter proximal (setas pretas) e da pélvis renal (seta branca) secundariamente a obstrução ureteral, observada em ecografia (Adaptado de Chew et al., 2011).....	23
Figura 11. A- Pielectasia moderada no rim direito. Com dilatação da pélvis renal de 0.36 cm (a), com diâmetro renal de 5.75 cm (b). B- Pielectasia severa no rim esquerdo, 0.67 cm (ou hidronefrose moderada) com dilatação do ureter proximal (hidroureter) (Adaptado de Lisciandro, 2015).....	23
Figura 12 e 13. Cateteres mais comuns usados na desobstrução uretral e no manejo pós-obstrução (cateterização) em gatos – polipropileno (A), polivinil (B), politetrafluoroetileno (C), poliuretano (D) (Adaptado de Cooper, 2015). Apenas para desobstrução uretral Minnesota olive-tipped (F) com ponta arredondada atraumática (Adaptado de Osborne et al., 1996a).....	28

Figura 14. Cateterização de um gato macho. **(a)** Extensão do pénis para uma posição caudal. **(b)** Curvatura natural da uretra é minimizada pela distensão dorsal do pénis, alinhamento do axis da uretra com o axis da coluna vertebral (Adaptado de Osborne et al., 2011).....28

Figura 15. **A-** Antissépsia antes da colocação do cateter urinário. **B-** Cateter urinário estéril e lubrificado. **C-** Exposição do pénis. **D-** Introdução do cateter na uretra peniana até ao ponto de obstrução. **E e F-** solução salina estéril injectada através do cateter (Adaptado de Kaufmann et al., 2009).....29

Figura 16. Uretrostomia Perineal num gato macho com estreitamento da uretra por cistite exuberante e cálculos vesicais. **A e B** – Castração; **C a F** – exteriorização do pénis até ao nível das glândulas bulbo-uretrais e na abertura da uretra numa extensão de aproximadamente 1 cm; **G e H** – sutura da uretra à pele do períneo. Fotografias retiradas do site público do hospital veterinário VetOeiras (<http://www.vetoeiras.pt/pt/caso/10/uretostomia-perineal/>).....34

Figura 17. Stent Ureteral “double-pigtail” (Adaptado de Defarges et al., 2013).....38

Figura 18. Radiografia LL de um gato com um stent ureteral. (Adaptado de Horowitz et al., 2013)...38

Figura 19. Radiografia LL **(A)** e VD **(B)** após a colocação de um dispositivo SUB num gato de 10 anos com nefrolitíase (Misha). Radiografias cedidas pelo Dr. Bruno Oliveira. Dispositivo SUB montado fora do corpo do paciente **(C)** (Adaptado de Berent & Weisse, 2013).....39

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Distribuição dos casos observados durante o período de estágio, pelos 4 sectores de acção do Hospital Veterinário Vasco da Gama (foram considerados os casos que passaram por mais de um sector durante a sua hospitalização).....	2
Gráfico 2. Distribuição dos casos acompanhados durante o estágio pelos 3 grandes grupos de animais domésticos (*Novos Animais de Companhia).....	2
Gráfico 3. Género dos presentes a consulta, distribuídos pelos 3 grandes grupos de animais domésticos observados durante o estágio curricular.....	3
Gráfico 4. Distribuição dos casos que acompanhados por cada área de medicina veterinária (foram considerados os casos que passaram por mais de um sector durante a sua hospitalização) durante o estágio.....	3
Gráfico 5. Distribuição das cirurgias realizadas no período de estágio, divididas nas áreas de cirurgia ortopédica e tecidos moles (apenas consideradas as que observei/acompanhei no hospital).....	4
Gráfico 6. Distribuição dos felinos em estudo pelo tipo de obstrução (TUS ou TUI) em relação ao género.....	43
Gráfico 7. Distribuição dos sinais clínicos apresentados pelos felinos em estudo (n=20).....	46
Gráfico 8. Distribuição dos sinais clínicos apresentados pelos 20 felinos, separados em obstrução no TUS e TUI.....	47
Gráfico 9. Distribuição dos achados da primeira urianálise, realizada em 16 animais.....	50
Gráfico 10. Distribuição dos achados da primeira urianálise efetuada em relação ao tipo de obstrução diagnosticada (TUS e TUI) em 16 animais.....	50
Gráfico 11. Distribuição das causas de obstrução urinária nos 20 animais e a sua separação em obstrução do TUI e TUS.....	51
Gráfico 12. Distribuição dos 6 casos em relação aos procedimentos cirúrgicos realizados.....	52
Gráfico 13. Número de animais vivos após hospitalização, falecidos durante a hospitalização e eutanasiados.....	53

Índice de Tabelas

Tabela I: Correção das alterações metabólicas consequentes da obstrução uretral.....	25
---	----

CAPÍTULO I – Actividades Desempenhadas Durante o Estágio Curricular

O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário Vasco da Gama, localizado no Parque das Nações, Rotunda das Oliveiras nº1A, Lisboa. Entre o período de Setembro de 2015 a Fevereiro de 2016, perfazendo um total de 6 meses, tendo abrangido as áreas de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

Foi respeitado um horário organizado por turnos com rotação de duas em duas semanas, incluindo dias úteis, fins-de-semana e feriados. Durante este período foi possível acompanhar diariamente uma equipa multidisciplinar de médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares, que contribuiu para o desenvolvimento de competências nas diferentes tarefas a desempenhar durante a actividade profissional.

Durante todo o estágio houve oportunidade de passar por todos os sectores do hospital, desde acompanhamento de consultas, laboratório, internamento e cirurgias. Desta forma, foi possível colaborar no trabalho de laboratório, como na realização de hemogramas, bioquímicas, urianálise, citologias, testes rápidos de diagnóstico e preparação de amostras para laboratórios externos.

Foi possível estar presente em consulta nas diferentes áreas da Medicina Veterinária, desde Medicina Preventiva, Medicina Interna, Dermatologia, Ortopedia, Endocrinologia, Cardiologia, Neurologia e Imagiologia. Nas consultas foi feito o acompanhamento e assistência ao médico veterinário responsável, tendo sido observado as diferentes abordagens médicas a aplicar em cada situação. Além disso, foi possível, acompanhar o contacto médico veterinário com os proprietários e lidar directamente com os mesmos. No internamento, foram realizados exames físicos, feita a alimentação, higienização e contenção dos animais para tratamento, tendo sido ainda possível colaborar nos passeios diários dos animais e noutros cuidados necessários à recuperação dos animais internados. Quando viável, e sempre sob orientação médico-veterinária, houve a oportunidade de realizar recolhas de sangue para realização de análises, colocação de cateteres, preparação de sistemas de soros e medicações, assim como realizar os cuidados necessários para o bem-estar dos animais. Durante o estágio houve ainda oportunidade de colaborar na realização de exames radiográficos, de assistir a ecografias e de realizar a preparação/monitorização de animais para Tomografia

Computorizada (TC), ocasiões essenciais para aprender mais sobre esta modalidade imagiológica.

Na cirurgia foram acompanhados os animais desde a sua preparação até ao recobro onde foi atribuída a função de vigiar e monitorizar o despertar do paciente. Foi dada assistência ao cirurgião, desde ajudar na sua preparação cirurgica como desempenhado o papel de assistente, existindo ainda oportunidade para participar activamente em diferentes cirurgias, tanto de tecidos moles como ortopédicas.

Também foi realizado o papel de anestesista em várias intervenções. Aliás, componente de anestesia foi uma componente forte no decorrer do estágio, tendo sido acompanhada e realizada a preparação dos fármacos, entubação dos animais e monitorização dos pacientes, tarefas realizadas sempre sob orientação e auxílio de médicos veterinários e enfermeiros veterinários do hospital.

As actividades realizadas durante o período de estágio, assim como os animais que foram acompanhados, cerca de 616 animais que, em muitos casos, passaram por várias especialidades/áreas veterinárias, estão caracterizadas nos Gráfico 1 a 5.

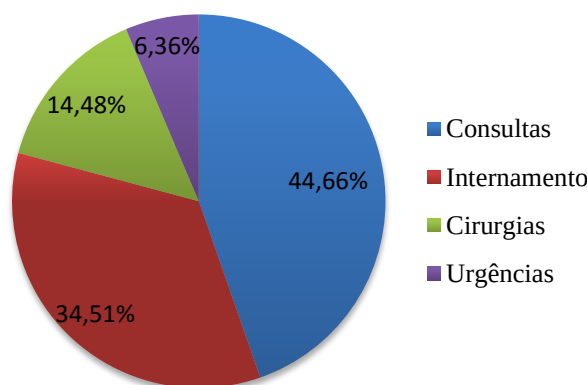


Gráfico 1. Distribuição dos casos observados durante o período de estágio, pelos 4 sectores de acção do Hospital Veterinário Vasco da Gama (foram considerados os casos que passaram por mais de um sector durante a sua hospitalização).

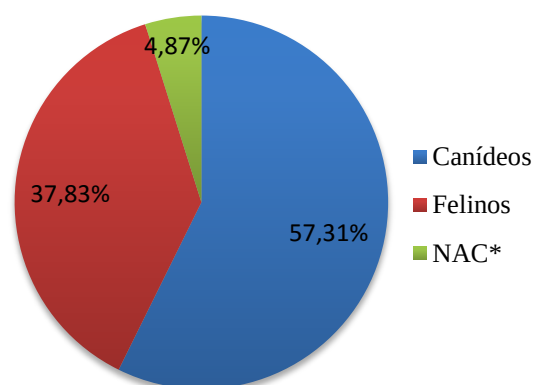


Gráfico 2. Distribuição dos casos acompanhados durante o estágio pelos 3 grandes grupos de animais domésticos (*Novos Animais de Companhia).

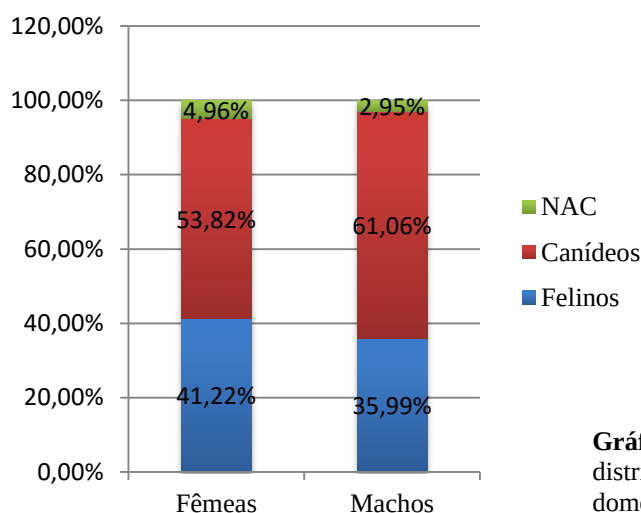


Gráfico 3. Género dos presentes a consulta, distribuídos pelos 3 grandes grupos de animais domésticos observados durante o estágio curricular.

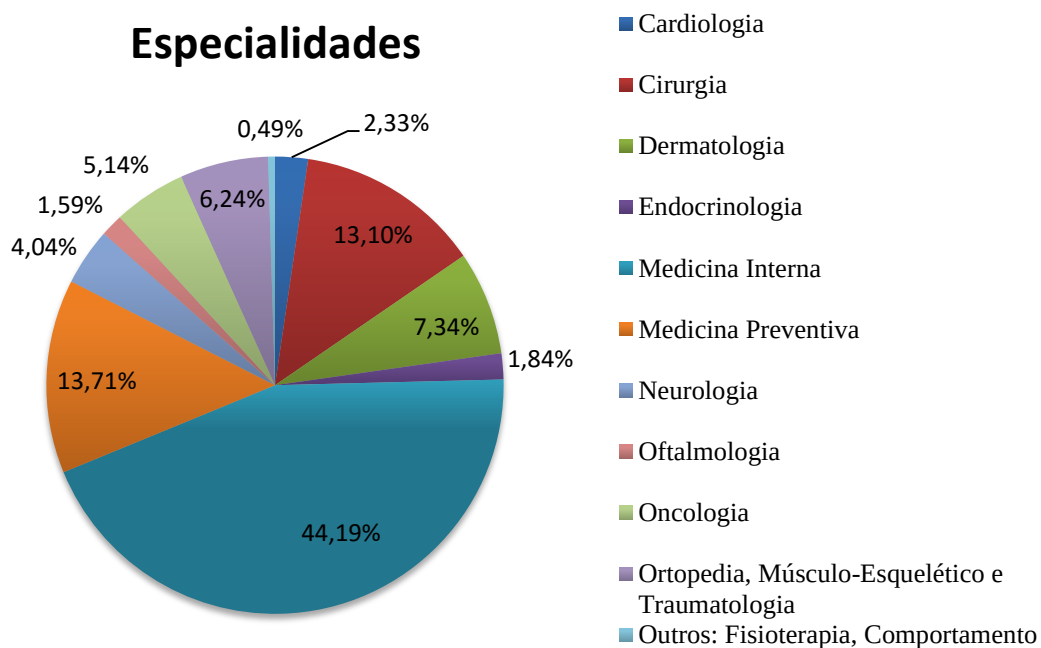


Gráfico 4. Distribuição dos casos que acompanhados por cada área de medicina veterinária (foram considerados os casos que passaram por mais de um sector durante a sua hospitalização) durante o estágio.

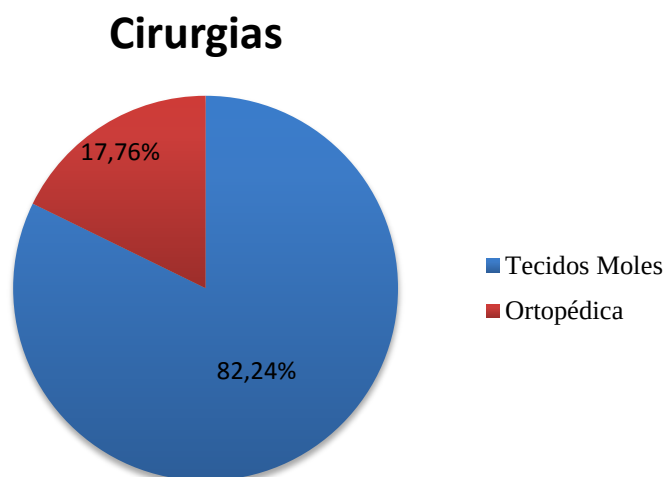


Gráfico 5. Distribuição das cirurgias realizadas no período de estágio, divididas nas áreas de cirurgia ortopédica e tecidos moles (apenas consideradas as que observei/acompanhei no hospital).

CAPÍTULO II – Uropatia Obstrutiva em Gatos

Parte I – Introdução

A medicina felina na prática clínica tem vindo a crescer ao longo das últimas décadas, estando a tornar-se cada vez mais uma área de interesse, dentro das variadas especialidades veterinárias. Um estudo realizado recentemente em Portugal, observou que da população total de animais domésticos (6.7 milhões) 20% são gatos, 38% cães, 9% pássaros e 4% pertencem a outras espécies, referindo ainda que as idas de felinos à clínica/hospital veterinário têm aumentado nos últimos anos, sendo que em Portugal 70% dos donos levam o seu gato ao veterinário (Pinto, 2015).

As doenças do tracto urinário inferior em felinos (DTUIF) são uma das principais condições que levam os felinos ao veterinário, tendo sido relatada em 0.34% a 0.64% de todos os gatos, sendo a causa de 4% a 10% de todas as admissões de felinos em hospitais/clinicas veterinárias (Lee & Drobatz, 2003; Grauer et al., 2010b), estimando-se que entre 18% a 58% destes animais se encontram obstruídos (Kruger et al., 1991, Barsanti et al., 1996, Lekcharoensuk et al., 2001, Gerber et al., 2005). A obstrução uretral é uma das principais urgências veterinárias em felinos, envolvendo o trato urinário (Rieser, 2005), e pela elevada recorrência de obstrução uretral após primeiro episódio, esta condição tem um grande impacto económico na clínica/hospital (Eisenberg et al., 2013).

As obstruções ureterais podem ser difíceis de diagnosticar e de tratar em medicina veterinária (Berent, 2011b), tendo emergido como um problema comum desde que foi relatado o primeiro caso em 1990 (Chew et al., 2011; Zaid et al., 2011). Nos últimos 20 anos, cálculos ureterais estão a ser diagnosticados mais frequentemente na prática veterinária em gatos, principalmente devido a um aumento na incidência a nível mundial da doença (Cannon et al., 2007) e na melhoria dos métodos de diagnóstico (McLoughlin & Bjorling, 2003; Hardie & Kyles, 2004), sendo a causa mais comum a obstrução intraluminal secundária a cálculos ureterais (Roberts et al., 2011). O seu diagnóstico é realizado na maioria dos casos, quando os animais já apresentam algum grau de lesão renal, estando relacionada com muitos casos de insuficiência renal aguda e crónica que chegam à clínica ou hospital veterinário.

Parte II

1. Anatomia e Fisiologia do Trato Urinário Felino

Os rins e os ureteres são estruturas retroperitoneais que se estendem caudomedialmente ao longo dos músculos sublombares até à bexiga (Figura 1) (Christie, 2003). Os rins têm um papel importante na regulação do volume sanguíneo, do volume do fluido extracelular, do hematócrito, da pressão arterial sistémica, no equilíbrio ácido-base e na concentração plasmática de electrólitos, minerais e resíduos de produtos metabólicos (Clarkson & Fletcher, 2011). O nefrónio é a sua unidade funcional e tem como função a produção de urina, sendo esta modificada ao longo do sistema colector (Clarkson & Fletcher, 2011). Os ureteres são ductos fibromusculares que têm origem na pélvis renal e servem de conducto para a passagem de urina, num percurso favorecido pela actividade peristáltica (Christie, 2003; Clarkson & Fletcher, 2011). O ureter direito pode passar dorsal ou lateralmente à veia cava enquanto, o esquerdo passa lateral à aorta, inserindo-se ambos na bexiga no seu aspecto dorso-lateral (Hardie & Kyles, 2004). O diâmetro ureteral é de 0.4 mm (Kochin et al., 1993) e está normalmente colapsado, dilatando apenas aquando da passagem de urina (Hardie & Kyles, 2004), podendo atingir um diâmetro até 17 vezes superior em resposta à diurese (McLouglin & Bjorling, 2003).

O tracto urinário inferior dos felinos é composto pela bexiga, uretra e os segmentos caudais de cada ureter (Figura 2) (Clarkson & Fletcher, 2011) e é constituído por 3 componentes funcionais: músculo detrusor, esfíncter uretral interno e esfíncter uretral externo (limite funcional entre a bexiga e a uretra) (Kaufmann et al., 2009; Clarkson & Fletcher, 2011). A bexiga é um órgão muscular distensível que tem como função armazenar urina proveniente do tracto urinário superior, variando o seu tamanho consoante a quantidade de urina contida (Christie, 2003). É constituída por três porções: ápice, colo (junção vesicouretral) e corpo (Christie, 2003; Clarkson & Fletcher, 2011). O ápice e o corpo da bexiga são constituídos por musculatura lisa formando o músculo detrusor (Kaufmann et al., 2009). Quando a bexiga está cheia, a porção caudal de cada ureter é comprimido para evitar a passagem de urina para os ureteres (Hardie & Kyles, 2004).

A uretra dos gatos machos passa o canal pélvico (uretra pélvica) e continua pelo pénis (uretra peniana), a próstata está posicionada no meio da uretra pélvica, dividindo-a em

pré-prostática, prostática e pós-prostática (Fletcher & Clarkson, 2011). Ao contrário da uretra dos machos, a uretra das fêmeas é mais curta e possui um diâmetro superior (Cullen et al., 1983). Há eliminação normal de urina se houver relaxamento do esfíncter uretral interno e externo e contracção do músculo detrusor (Kaufmann et al., 2009).

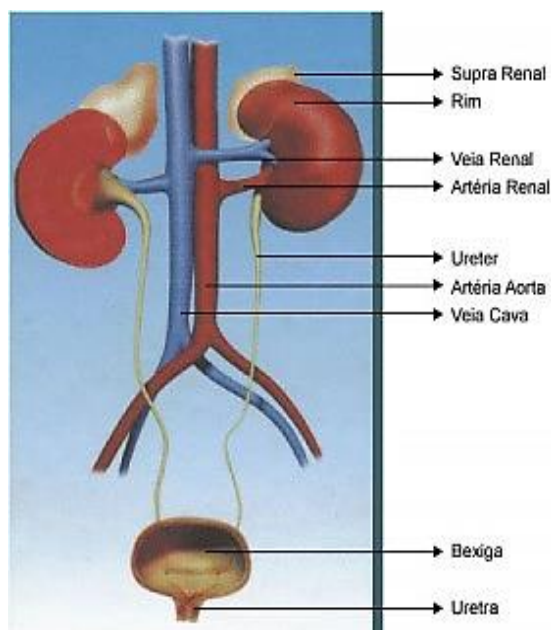


Figura 1. Esquema da Anatomia do Trato Urinário Inferior e Superior dos Gatos Machos (Adaptado de Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy).

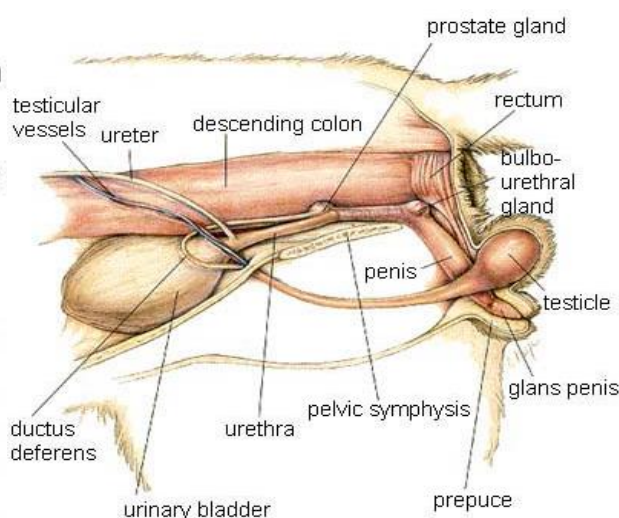


Figura 2. Esquema da Anatomia do Trato Urinário Inferior dos carnívoros (Retirado de Renal Pet - <http://renalpet.com.br/perguntas-frequentes/>).

Apesar do ureter receber inervação autonoma, a sua função não é dependente da inervação (Fletcher & Clarkson, 2011). Por sua vez, a bexiga e a uretra requerem inervação para a sua função. O nervo hipogástrico, originado nos segmentos da medula espinhal L1 e L4, é responsável pela inervação simpática da bexiga e da uretra, e o nervo pélvico, que emerge das raízes nervosas entre os segmentos das vértebras S1 e S3, pela inervação parassimpática, actuando sobre o músculo detrusor estimulando a contracção vesical pela libertação de acetilcolina (Kaufmann et al., 2009; Fletcher & Clarkson, 2011) (Anexo I). Por outro lado, aquando da libertação de norepinefrina pelos axónios pós-ganglionares simpáticos, há a contracção do músculo detrusor e o relaxamento da uretra e do colo vesical (Kaufmann et al., 2009; Fletcher & Clarkson, 2011).

2. Uropatia Obstrutiva em Gatos

Uropatia obstrutiva refere-se a anormalidades na estrutura ou função do trato urinário causadas pelo comprometimento do fluxo normal de urina, resultando em efeitos locais e sistêmicos (Klahr & Harris, 1992; Bartges & Finco, 1996). A presença de uma obstrução física compromete o fluxo de urina pelo ureter ou uretra, resultando em sinais clínicos característicos (Fletcher & Clarkson, 2011). Esta situação provoca a acumulação de resíduos metabólicos e, se persistir por mais de 24 horas, resulta em azotemia/uremia pós-renal (Osborne et al., 1996a; Allen et al., 2010).

A obstrução uretral ocorre comumente em gatos jovens e quase exclusivamente em gatos machos, em consequência da forma anatómica da uretra que é mais estreita e longa comparativamente à das fêmeas (Lekcharoensuk et al., 2001; Cooper, 2015). Esta é uma complicação comum da DTUIF, sendo potencialmente fatal (Dorsch et al., 2014; Cooper, 2015). Se a obstrução uretral se mantiver por um longo período de tempo, ou se total, requiere cuidados de emergência imediatos, começando a instalar-se alterações metabólicas severas que podem levar à morte em 72 horas (Rieser, 2005; Allen et al., 2010; Brabson et al., 2014). Contudo, com um manejo médico adequado a taxa de sobrevivência é elevada. Lee & Drobatz, (2003) obtiveram uma taxa de sobrevivência de 93.6% no seu estudo, Gerber et al., (2008) e Hall et al., (2014) de 91% e Segev et al., (2011) de 92%. Já Segev et al., (2011) concluíram que a sobrevivência a longo prazo é elevada, sugerindo que após o episódio há uma recuperação completa do paciente. Sendo uma condição com um excelente prognóstico após a alta hospitalar. Já o facto de possuir uma taxa de recorrência alta (ver capítulo 8.3.6), leva muitos donos a decidir pela eutanásia do animal, em vez de seguir novamente para tratamento médico (Eisenberg et al., 2013).

A obstrução ureteral em gatos tem sido identificada como uma causa comum de casos de uremia aguda (Shipov & Segev, 2013), sendo de difícil diagnóstico e tratamento na medicina veterinária (Berent, 2011b). Pode ser classificada em intraluminal, intramural e extramural, aguda ou crónica, estática ou dinâmica, unilateral ou bilateral e em parcial ou completa (Shipov & Segev, 2013). Pode aparecer de forma aguda em gatos sem história prévia de doença renal, com doença renal crónica subjacente e predispostos para a formação

de cálculos renais e em gatos com síndrome de grande rim, pequeno rim (Anexo II) (Quimby, 2015).

3. Fisiopatologia

Obstrução uretral aguda imita em muitos aspectos a obstrução ureteral, incluindo as alterações patofisiológicas que ocorrem nos rins (Bartges, 2011). Obstrução do fluxo de urina no TUI leva a um aumento da pressão intravesical e da uretra proximal à obstrução, com o aumento da duração e severidade da obstrução a pressão aumenta cada vez mais afectando os ureteres e rins (Bartges et al., 1996; Fisher et al., 2009). O aumento da pressão intravesical leva a lesões no urotélio, músculo detrusor e nos nervos localizados na parede da bexiga, havendo infiltração de células inflamatórias, ocorrendo o influxo de leucócitos logo após o aparecimento de obstrução ureteral aguda (Bartges et al., 1996).

No TUS o aumento da pressão vai levar à rápida redução da taxa de filtração glomerular (TFG), desenvolvimento de inflamação e edema intersticial e, se não for resolvida, pode levar a atrofia do parênquima renal, fibrose e morte celular renal (Fisher et al., 2009; Allen et al., 2010).

Na presença de obstrução uretral ou ureteral o aumento da pressão é transmitida ao longo de todo o trato urinário até ao espaço de Bowman (Bartges et al., 1996; Shipov & Segev, 2013). À medida que a pressão ureteral se acentua há aumento do fluxo sanguíneo renal, consequência da libertação de prostaglandinas vasodiladoras que diminuem a resistência da arteríola aferente (Allen et al., 1978; Bartges et al., 1996). Durante esta fase hiperémica a TFG reduz-se contudo, a dilatação da arteríola aferente vai aumentar a pressão intraglomerular para, desta forma, contrariar o aumento da pressão no espaço de Bowman (Klahr & Harris, 1992). Após 24 horas a TFG continua a diminuir (20% a 50% do normal) pela libertação de dois agentes vasoconstritores, o tromboxano A₂ e a angiotensina II (Klahr & Harris, 1992; Fisher et al., 2009). Se alta o suficiente a pressão pode cessar completamente a filtração glomerular ao opor-se à pressão hidrostática capilar (principal responsável pela filtração), e consequentemente levar há acumulação de produtos nitrogenados (Segev et al., 2011; Shipov & Segev, 2013), que se traduz clinicamente como azotemia pós-renal (Bartges

et al., 1996). As lesões renais continuam a ocorrer enquanto a obstrução permanecer, levando a uma menor capacidade na recuperação da TFG após o seu alívio (Bartges et al., 1996). A obstrução completa do fluxo urinário leva a anúria, que resulta em alterações hídricas, electrolíticas e ácido-base marcadas (Bartges et al., 1996). A porção distal do rim é a zona mais afectada, levando a alterações tubulares como defeitos de concentração, alterações na capacidade de reabsorção de água e solutos e na excreção de ácidos e potássio (Bartges et al., 1996).

Quando há alívio da obstrução, a função renal reflete ou respostas homeostáticas programadas ou respostas anormais resultantes de lesão renal (Bartges et al., 1996). A retenção de sódio, potássio, fosfato, magnésio e protões durante a obstrução, leva a um aumento da excreção urinária, que resulta em poliúria marcada após a desobstrução. Consequentemente há um aumento na excreção dos materiais retidos e na correcção do excesso de fluídos (Bartges et al., 1996). O termo diurese pós-obstrutiva (POD) tem sido utilizado para descrever a presença de poliúria marcada após o alívio da obstrução (Bartges et al., 1996).

Edema uretral, hemorragias e erosão epitelial podem estar presentes no local de obstrução ou próximo deste (Bartges et al., 1996). Hemorragia da submucosa e necrose do epitélio vesical podem ocorrer num período de 10 horas após a instalação da obstrução (Tammela et al., 1991). A bexiga pode estar distendida, hemorrágica, apresentar erosão epitelial e espessada por edemaciação e congestão (Bartges et al., 1996). É provável que a distensão da bexiga leve a uma redução no fluxo sanguíneo, resultando em hipoxia, distúrbios no metabolismo energético, disfunção na actividade da bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ (sódio-potássio-adenina trifosfatase) e lesões nos nervos localizados na parede vesical (Seki et al., 1992). Estas alterações podem levar a uma disfunção vesical permanente ou transitória, se a obstrução uretral for prolongada pode ocorrer ruptura, principalmente em situações de doença vesical concomitante (Bartges et al., 1996).

Hidronefroze e hidroureter ligeiros podem estar presentes em casos de obstrução aguda do TUI. Se o paciente sobreviver por um período de tempo suficiente, a obstrução uretral pode levar a uma perda progressiva do parênquima renal (Bartges et al., 1996).

Quando há obstrução ureteral intraluminal, a obstrução mecânica existente pode ser agravada pela inflamação local, edemaciação e espasmo do músculo ureteral (Shipov & Segev, 2013). O destino do rim afectado será determinado pela natureza da obstrução, se completa e estática o rim sofre fibrose, se parcial e dinâmica a lesão renal depende do tempo e severidade da obstrução (Segev, 2011; Shipov & Segev, 2013). Obstruções recorrentes podem levar a lesão renal progressiva (Kyles et al., 2005a). Se a obstrução ureteral completa não é resolvida vai ocorrer fibrose no rim ipsilateral e hipertrofia compensatória no rim contralateral. O resultado final é a presença de um rim diminuído e outro aumentado - “big kidney, small kidney syndrome” (“síndrome do grande rim, pequeno rim”) (Segev, 2011). Este cenário é muito comum em gatos com predisposição para a formação de cálculos (Kyles et al., 2005a,b). A uremia aguda manifesta-se quando o rim hipertrofiado fica obstruído. A severidade da uremia depende do grau de obstrução e da função residual do rim contralateral, ou seja, se um ureter está completamente obstruído o grau de azotemia reflecte a função do rim contralateral (Segev, 2011). Quando um dos rins já não possui função e o outro possui uma obstrução completa, a azotemia será exacerbada e é acompanhada por hipercalemia (Shipov & Segev, 2013).

4. Etiologia

A etiologia da uropatia obstrutiva é variada, desde a presença de material obstrutor a anomalias na anatomia ou função dos órgãos do tracto urinário felino (Anexo III). Estudos demonstraram que a principal causa de obstrução urinária nos felinos são as obstruções físicas tanto no TUS como no TUI. Contudo, na última década, a incidência de causas idiopáticas de obstrução no TUI tem aumentado (Gerber et al., 2008). No TUI, a etiologia mais comum compreende tampões uretrais (Figura 3), urólitos, cristalúria, estrituras e cistite idiopática felina (CIF). Menos comumente são observadas neoplasias, malformações anatómicas e infecções do trato urinário (ITU) (Kruger et al., 1991; Lekcharoensuk et al., 2001; Houston et al., 2003; Gerber et al., 2008; Nevins et al., 2015).

Segundo o estudo de Kruger et al., (1991) e de Barsanti et al., (1996) os tampões uretrais representam 59% e 42%, respectivamente, as causas idiopáticas 29% e 42%, respectivamente, os urólitos 12% e 5%, respectivamente e as estrituras 0% e 11%,

respectivamente, dos casos de obstrução uretral. No entanto, Gerber et al., (2008) demonstraram que causas idiopáticas como a CIF são a principal causa desencadeadora de obstrução uretral, representando 53% dos casos, os urólitos 29% e os tampões uretrais 18%. Segundo o estudo de Bartges et al., (1996) estrituras e neoplasias representaram menos de 5% dos casos observados. Os tampões uretrais são maioritariamente compostos por uma combinação de material proteico e cristais, mas ocasionalmente podem ser compostos principalmente por matriz, material orgânico (por exemplo, tecido), células sanguíneas ou agregados de minerais cristalinos (Osborne et al., 1996a), sendo a estruvite o principal cristal a compor os tampões uretrais em gatos (Houston et al., 2003). Os urólitos vesicais de estruvite são mais comuns em gatos com idades compreendidas entre 1 e 7 anos de idade. Gatos com menos de 1 ano e mais de 10 anos têm um risco maior de urolitíase por estruvite induzida por infecção (Houston et al., 2003). Apesar disso, o envolvimento bacteriano na etiologia de obstrução uretral é raramente reportado em gatos (Segev et al., 2011).

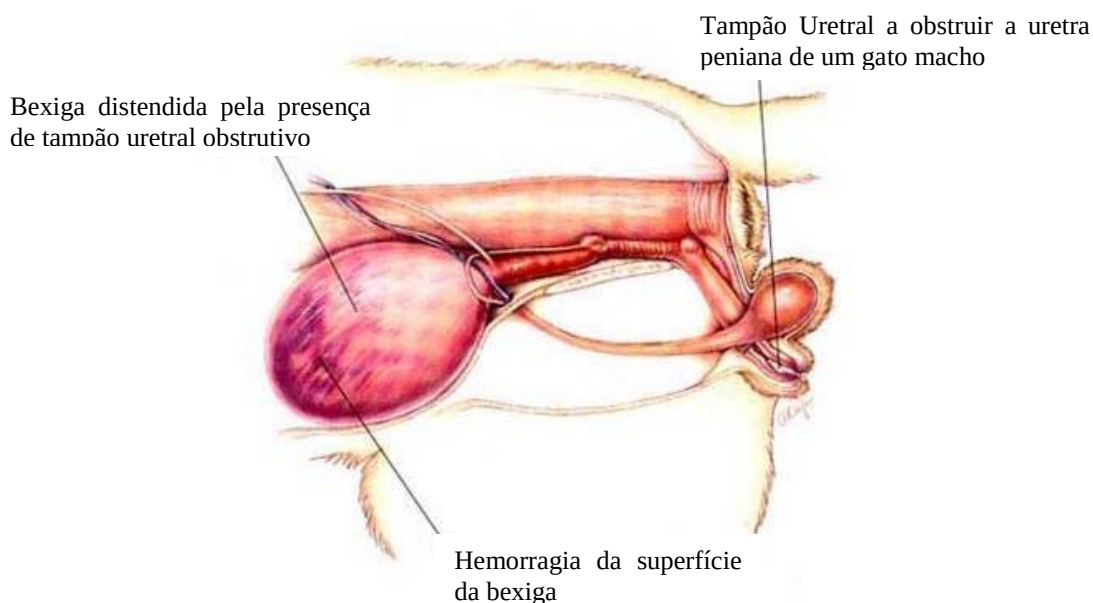


Figura 3. Representação de obstrução no TUI provocado por um tampão uretral num gato macho (Adaptado de Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy).

A nefrolitíase é o maior desencadeador de obstrução ureteral em felinos, visto que os nefrólitos podem migrar para os ureteres e provocar obstrução ureteral (Zaid et al., 2011). Com isto, a obstrução intraluminal por ureterólitos é a principal causa de obstrução ureteral em gatos, sendo quase exclusivamente compostos por oxalato de cálcio (> 98%). No entanto,

coágulos e resíduo inflamatório podem também provocar obstrução do ureter, principalmente em gatos (Shipov & Segev, 2013; Kyles et al., 2005a,b). Têm sido reportados como causas de obstrução ureteral estenoses congénitas, estrituras adquiridas, neoplasia e trauma cirúrgico (Hardie & Kyles, 2004). A obstrução ureteral intramural pode ser resultado de estrituras (a causa mais comum), neoplasias primárias ou metastáticas, ureterocelo, pólipos fibroepiteliais e ureterite proliferativa (Shipov & Segev, 2013). As estrituras ureterais podem estar associadas tanto a cirurgias realizadas anteriormente como à incorporação de cálculos na mucosa ureteral. Contudo, em alguns casos, estas estrituras são consideradas idiopáticas (Zaid et al., 2011). As obstruções extramurais resultam de lesões que ocupam o espaço retroperitoneal, tais como ligaduras ureterais descuidadas ou patologias da bexiga (Segev, 2011).

4.1 Envolvimento da Cistite Idiopática Felina no desenvolvimento de Obstrução Uretral

A presença de uma obstrução física é responsável pela oclusão do lúmen da uretra, mas a identificação de casos sem evidência de uma obstrução física, levou ao conceito de que alguns pacientes podem ter uma obstrução funcional secundária a espasmo e edema uretral, quer isoladamente ou em conjunto com cálculos ou tampões uretrais (Cooper, 2015). Estas condições podem ter como causa subjacente a CIF, que em muitos casos serve como fase inicial para o desenvolvimento de obstrução uretral (Cooper, 2015). Porém, a patogenia da obstrução uretral em gatos com CIF ainda não está bem esclarecida, podendo ser resultado de inflamação da uretra, espasmo uretral, disfunção neurológica e formação de tampões uretrais (Defauw et al., 2011). Pesquisas realizadas sobre alterações neurohumorais em gatos com CIF têm demonstrado que o stress desempenha um papel importante no desencadamento de CIF, há comprometimento do fluxo sanguíneo e ocorre a libertação de mediadores inflamatórios que provocam edema, espasmo e dor no TUI (Defauw et al., 2011; Cooper, 2015). Os factores de risco em gatos com CIF, identificados no estudo de Defauw et al., (2011), são: inactividade, condição corporal elevada, acesso limitado ao exterior, susceptibilidade ao stress e idade jovem. Por vezes, não é possível ou é difícil diferenciar entre tampões uretrais e CIF obstrutiva, como discutido por Gerber et al., (2005) e Sævik et al., (2011).

5. Factores de Risco

Foram realizados vários estudos epidemiológicos (Lekcharoensuk et al., 2001; Segev et al., 2011) e retrospectivo (Defauw et al., 2011) com o intuito de determinar quais são os factores de risco/predisposição que contribuem para o desenvolvimento de obstrução urinária em gatos. Segev et al., (2011) determinaram que gatos mais jovens (entre 1 e 7 anos), sem acesso ao exterior, com CC elevada e alimentados apenas com alimentação seca, estão mais predispostos a obstrução uretral. Já Lekcharoensuk et al., (2001) mostraram que gatos entre os 2 e 7 anos de idade estão em maior risco para obstrução uretral por tampões uretrais e entre os 4 e 10 anos há um maior risco de urocistolitíase (consequentemente obstruções uretrais) e causas idiopáticas de DTUIF. No estudo de Defauw et al., (2011) a presença de piúria, hematúria, aumento do rácio proteína/creatinina e um pH mais elevado foi maior em gatos machos obstruídos comparativamente a gatos machos não obstruídos. E a presença de obstrução uretral foi significativamente mais elevada em gatos com cristalúria por estruvite, havendo uma maior tendência de gatos machos obstruídos apresentarem, na consulta, cristalúria por estruvite (Defauw et al., 2011).

A idade jovem está relacionada com a incidência aumentada de CIF em animais jovens, o que sugere que a obstrução uretral seja uma complicação de CIF (Segev et al., 2011). Por sua vez, uma CC elevada tem sido associada a maiores incidências de DTUIF, o que, por ser um indicador de níveis baixos de actividade, pode indirectamente aumentar o risco para o desenvolvimento de obstrução (Segev et al., 2011). A baixa ingestão de água pelos gatos leva à produção de urina mais concentrada, o que por sua vez está associado a uma supersaturação de minerais e à formação de cristais (Forrester et al., 2010). No que concerne à alimentação, quando comparada uma mesma formulação com 10% de humidade face a uma com 75% de humidade, esta última foi associada a um aumento de volume urinário e diminuição da gravidade urinária específica (USG), o que levou a um aumento na frequência de micção e a uma diminuição dos cristais urinários (Segev et al., 2011). Ao apresentarem uma uretra mais estreita e longa, os machos estão mais predispostos a obstrução uretral (Cooper, 2015). Os factores de predisposição/risco nos animais com obstrução no TUS não estão bem esclarecidos, no entanto, a presença de um pequeno diâmetro ureteral (0.4 mm) predispõe os gatos para obstrução ureteral (Kochin et al., 1993). Sendo os cálculos renais e ureterais compostos na maioria por oxalato de cálcio (>98%) (Kyles et al., 2005a) e sendo que

a sua formação ocorre na maioria dos casos em gatos machos não castrados entre os 7 e 10 anos, consequentemente, estes animais estão mais predispostos a obstrução no TUS (Palm, Westropp, Palm, & Westropp, 2011).

6. Quadro Clínico Geral

6.1. História e Sinais Clínicos

O histórico e os sinais clínicos apresentados por gatos obstruídos dependem do tempo de duração, grau de obstrução (parcial ou total) e da localização no trato urinário. Gatos com obstrução a nível do TUI apresentam sinais característicos de obstrução, ao contrário de obstruções no TUS que são inespecíficos, podendo ser semelhantes a doença renal crónica por outras causas e associados a episódios de uremia aguda (Kyles et al., 2005a). Na obstrução do TUI os sinais mais reportados pelos donos são estrangúria, disúria, vocalização, letargia, anorexia, vômitos e lambedura excessiva da zona perianal (Lee & Drobatz, 2003). Porém, os animais podem ainda apresentar comportamentos fora do normal como agitação, vocalizam com mais frequência e principalmente na altura de urinar. Além disso, a urina pode apresentar coloração avermelhada (hematúria), ao que se junta sensibilidade ou dor abdominal e congestão e exteriorização do pénis, sendo estes sinais típicos de obstruções parciais ou totais com menos de 24 horas (Bartges et al., 1996; Grauer et al., 2010). Passadas mais de 24 horas começam a ser visíveis sinais sistémicos relacionados a uremia (Bartges et al., 1996) e após 36 a 48 horas podem manifestar-se sinais de azotémia e hipercalemia pós-renal que se pode manifestar através de anorexia, vômitos, desidratação, prostração, fraqueza, colapso, estupor, hipotermia, acidose metabólica, taquipneia, bradicardia e/ou morte súbita (Allen et al., 2010; Grauer et al., 2010). No caso de obstrução ureteral os sinais são normalmente inespecíficos, como anorexia, letargia, perda de peso aguda ou crónica e vômitos (Kyles et al., 2005a). Se o paciente apresenta azotemia severa sinais de uremia podem estar presentes como poliúria e polidipsia, vômitos, anorexia, úlceras orais e fraqueza (Berent, 2011b). A presença de disúria na obstrução do TUS não é comum, exceptuando-se casos nos quais existam cálculos vesicais ou uretrais e a presença de ITU concomitante, que em gatos (aproximadamente 33%) é menos comum do que em cães (77%)

(Snyder et al., 2004). As cólicas ureterais estão associadas a disúria ou estrangúria, sendo menos comuns em gatos do que em cães (Berent, 2011b).

6.2. Exame Físico

Ao exame físico, gatos obstruídos podem apresentar-se letárgicos e deprimidos (Lee & Drobatz, 2003). A palpação abdominal deve ser sempre realizada em casos de suspeita de obstrução por fornecer informações importantes para o seu diagnóstico. Se a história clínica indicar obstrução no TUI, aquando palpação é possível identificar bexiga distendida, firme e dolorosa (Rieser, 2005; Allen et al.; 2010), sendo a compressão manual de difícil ou impossível realização (Lee & Drobatz, 2003). Ao contrário do observado na doença renal crónica (rins simétricos), a presença de rins assimétricos à palpação abdominal é sugestiva de obstrução no TUS (Shipov & Segev, 2013). Dor à palpação do rim afectado é mais comumente observado em obstruções agudas do TUS (Berent, 2011b). Dependendo do grau de obstrução e da presença de azotemia, gatos obstruídos podem apresentar hipotermia ou hipertermia, bradicardia ou taquicardia, taquipneia e pulso periférico fraco (Lee & Drobatz, 2003). Mucosas pálidas podem ser observadas em casos de obstrução do TUS, associadas a anemia e sopro cardíaco (Berent, 2011b). Bradicardia e hipotermia têm sido associadas a doença severa em gatos com obstrução uretral (Lee & Drobatz, 2006). Gatos machos com obstrução uretral podem ter protrusão e congestão peniana (Grauer et al., 2010a).

6.3. Alterações Laboratoriais

As alterações laboratoriais observadas em gatos em casos de obstrução no trato urinário, independentemente da sua localização, dependem essencialmente da duração e grau (parcial ou total) da obstrução. Hemograma, bioquímicas e análises à urina devem ser realizados nestes pacientes de forma a averiguar o estado clínico do animal e proceder às devidas correcções com tratamento médico adequado. Em casos não complicados o hemograma e as bioquímicas não sofrem alterações (Kaufmann et al., 2009). Segundo o estudo de Segev et al., (2011), as alterações de hemograma em gatos com obstrução uretral

foram leucocitose (41%) e aumento do hemacrótico (35%). Em 48% dos casos, gatos com obstrução ureteral apresentam anemia (Kyles et al., 2005a).

As alterações bioquímicas mais comuns na obstrução uretral (TUI) são a azotemia pós-renal (85%), a acidose metabólica (severa pH <7.2 em 6%), a hipercalemia (48%), a hiperfosfatemia, a hipocalcemia (56%) e a hiponatremia (55%) (Lee & Drobatz, 2003; Segev et al., 2011). Já em casos de obstrução ureteral (TUS) observa-se azotemia (80%), hipercalemia (35%), hiperfosfatemia (54%), hipercalcemia (14%) e hipocalcemia (22%) (Kyles et al., 2005a,b).

Clinicamente a hipercalemia traduz-se na presença de bradicardia e se severa em arritmias (Allen et al., 2010; Segev et al., 2011). Um estudo recente de Lee & Drobatz, (2006) associou a hipercalemia severa, com valores superiores a 8 mEq/L, a diminuições no ritmo cardíaco, enquanto a acidose metabólica severa (pH <7.2) pode traduzir-se em sinais respiratórios (taquipneia), cardiovasculares (arritmias) e a nível do sistema nervoso central (depressão e coma) (Rieser, 2004). A cardiotoxicidade associada a hipercalemia severa pode ser exacerbada pela presença de acidose e hipocalcemia (Rieser, 2004; Segev et al., 2011; Lee & Drobatz, 2006). Por sua vez, a hiperfosfatemia contribui para o desenvolvimento de hipocalcemia e acidose metabólica (Rieser, 2004). A hipercalemia é um factor de risco de mortalidade e a hipocalcemia pode servir como um marcador indirecto para determinar a severidade da obstrução (Segev et al., 2011). Doença renal crónica é comum em gatos diagnosticados com obstrução ureteral, dos quais 75% a 90% apresentam azotémia com obstrução ureteral unilateral (Berent, 2011b).

6.3.1. Urianálise

A urianálise é um teste laboratorial importante e útil na identificação de várias afecções no trato urinário e pode providenciar informações em relação a outras doenças sistémicas (Allen et al., 2010). A cistocentese é a técnica mais indicada para a recolha de urina (George & Grauer, 2016), podendo esta também ser recolhida por cateterização uretral e recolha livre, contudo a urina deve ser avaliada em 30 minutos (Allen et al., 2010).

A urianálise possui um grande valor clínico em obstruções no TUI, mas a informação é frequentemente inespecífica em obstruções no TUS (Shipov & Segev, 2013). Esta avaliação deve sempre incluir tira de urina, avaliação do sedimento e utilização de refractómetro para a densidade urinária específica (DUE). Em gatos, os valores normais de DUE encontram-se entre 1,020 a 1,040 (Allen et al., 2010) e os valores de pH normais em carnívoros (cães e gatos) encontra-se entre os 5.5-6.5 (Chew et al., 2011).

6.3.1.1. Achados na Obstrução do TUI

Os achados mais comuns na tira de urina incluem hematúria, piúria, proteinúria, glicosúria, bilirrubinúria e alcalúria (Segev et al., 2011). No estudo de Segev et al., (2011), a análise ao sedimento revelou a presença de hematúria microscópica, piúria, bacteriúria, cristalúria por cristais de estruvite (Figura 4), presença de células epiteliais e cilindros granulares. A DUE pode ser superior a 1.040 no início da obstrução uretral, mas se prolongada, pode diminuir como resultado de alterações tubulares renais (George & Grauer, 2016). A elevada prevalência de hematúria em gatos com obstrução uretral é muito provavelmente resultado da distensão severa da bexiga e da presença concomitante de cistite, sendo frequentemente associada a piúria e proteinúria (Segev et al., 2011; George & Grauer, 2016). Cristais de estruvite podem ser observados especialmente em urinas alcalinas (ph > 6.5 a 6.9) e associados a ITU por bactérias produtoras de urease que alcalinizam a urina (espécies *Staphylococcus* e *Proteus*) (Grauer, 2015). Por isso, é provável que a formação de cristais de estruvite seja secundária a estase urinária e alcalinúria, em vez de ser a causa primária de obstrução uretral (George & Grauer, 2016). A presença de glicosúria pode estar associada a hiperglicemia induzida por stress ou se presente normoglicemia pode indicar danos tubulares e lesão renal aguda (Segev et al., 2011). A coloração da urina em casos de obstrução prolongada está relacionada com as alterações clinico-patológicas presentes, urinas mais escuras estão associadas a concentrações elevadas de creatinina e potássio, maior grau de lesão vesical e a alterações metabólicas mais severas (Brabson et al., 2014). Contudo, em gatos, embora a coloração não seja indicativa da presença ou ausência de cálculos no TUI, está relacionada com a presença de azotemia, hipercalcemia e com a capacidade de

concentração urinária (Brabson et al., 2014). Urinas muito hemtúricas podem levar a erros na leitura da tira (Segev et al., 2011).

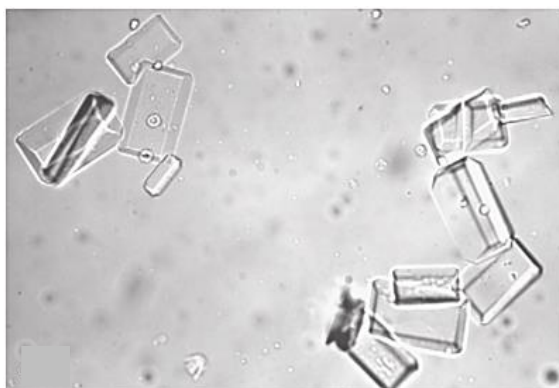


Figura 4. Cristais de estruvite. Aparência característica semelhante a “tampa de caixa”. São observados em urina alcalina e urolitíase por estruvite (Adaptado de Chew et al., 2011).

6.3.1.2. Achados na Obstrução do TUS

Em casos de obstrução no TUS a informação da urianálise é frequentemente inespecífica, podendo revelar hematúria, proteinúria, piúria, cilindrúria e cristalúria (Shipov & Segev, 2013). A DUE pode apresentar-se entre os valores normais (1,020 a 1,040) ou diminuído em casos em que a obstrução renal ou ureteral está a provocar insuficiência pós-renal (DUE é elevada na insuficiência pré-renal). A presença de cristalúria não é, todavia, um marcador sensível para ureterólitos, pois apenas 6.5% dos gatos com ureterólitos de oxalato de cálcio apresentam cristalúria por cristais de oxalato de cálcio (Figura 5) (Kyles et al., 2005a).

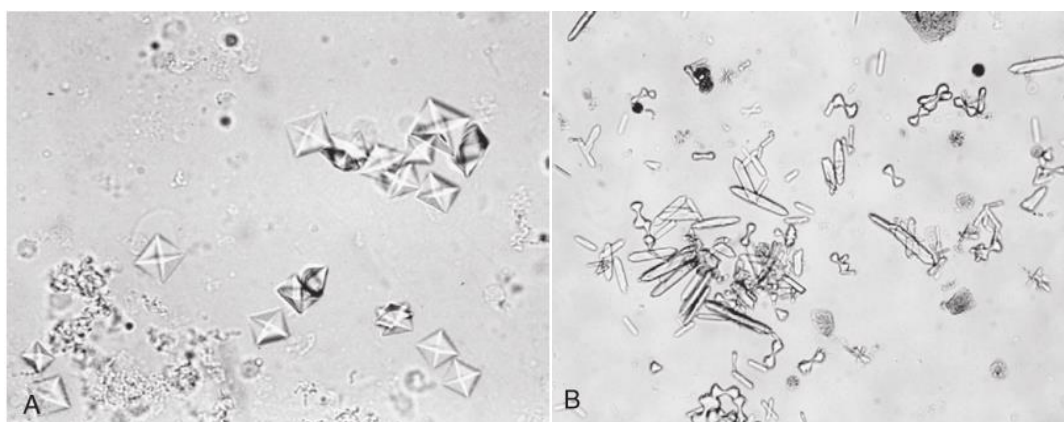


Figura 5. **A-** Cristais de Oxalato de Cálcio forma di-hidratada, forma rombóide. Podem ser observados em caso de urolitíase e hipercalcemia. **B-** Cristais de Oxalato de Cálcio mono-hidratado (Adaptado de Chew et al., 2011).

6.3.2. Cultura de Urina e Análise de urólitos

Cultura de urina deve ser sempre realizada aquando a remoção do cateter urinário em pacientes cateterizados (Chew et al., 2011; Segev et al., 2011) e quando se suspeita de ITU, esta amostra de urina deve ser colhida preferencialmente por cistocentese (George & Grauer, 2016). A grande maioria dos gatos com obstrução uretral apresenta urina estéril (George & Grauer, 2016), sendo a cultura de urina positiva em apenas 8% dos gatos obstruídos, ao contrário do que acontece em cães (positivo 50% dos casos) (Kyles et al., 2005a), também é mais provável culturas de urina positivas em animais com histórias anteriores de obstrução, do que em casos de primeira obstrução (Chew et al., 2011). A cultura de urina e os testes de sensibilidade antimicrobiana (TSA) devem ser sempre realizados aquando a presença de ureterólitos, devido à associação de ureterólitos com ITU concomitante (Snyder et al., 2004), presentes em 75% dos cães e 10 a 30% dos gatos (Kyles et al., 2005b). A análise do urólito é fundamental, pois sabendo a sua composição podem ser aplicados protocolos terapêuticos de dissolução e fazer a sua prevenção através de dietas específicas (Kaufmann et al., 2009; Grauer, 2015).

7. Imagiologia no Diagnóstico de Uropatia Obstrutiva

História, sinais clínicos e exame físico providenciam informação necessária para o diagnóstico de obstrução no TUI (Allen et al., 2010), contudo em casos de obstrução no TUS os sinais clínicos e clinicopatológicos são inespecíficos sendo, por isso, necessária a realização de exames imagiológicos para obtenção do diagnóstico final (Kyles et al., 2005a; Segev, 2011). Na obstrução ureteral é recomendada a combinação das duas modalidades imagiológicas tradicionais (radiografia simples e ecografia) (Berent, 2011b). O objectivo é identificar e classificar a obstrução em parcial ou completa e estática ou dinâmica e averiguar a severidade das lesões renais secundárias (Segev, 2011). Um estudo realizado por Adin et al., (2003) observaram que a sensibilidade e especificidade diagnóstica de obstrução ureteral da radiografia é de 60% e 100% respectivamente, e da ecografia 100% e 33% respectivamente. A maioria dos ureterólitos em gatos são radiopacos, sendo a sensibilidade de detecção da radiografia (elevada especificidade, baixa sensibilidade) e ecografia (elevada sensibilidade, baixa especificidade) de 80% e 77%, respectivamente (Kyles et al., 2005a; Snyder et al.,

2005; Chew et al., 2011). A sensibilidade da combinação das duas modalidades na identificação de ureterólitos em gatos é de 90%, realçando a importância do seu uso em conjunto, contudo tal também depende do operador (Kyles et al., 2005a; Chew et al., 2011; Segev, 2011).

A radiografia abdominal simples é recomendada em todos os casos de obstrução urinária em que se suspeita de urolitíase no trato urinário (Figura 6 e 7), sendo útil na sua identificação, localização, medição e contagem (Berent, 2011b). Em casos de obstrução no TUI pode ser observada radiograficamente a bexiga distendida (Figura 8), a presença de urólitos radiopacos na bexiga e uretra e avaliada a existência de trauma na coluna espinal para descarte de bexiga neurogénica. Hidroureter, se severo, pode ser avaliado com radiografia simples (Hardie & Kyles, 2004).

A ecografia é um exame não invasivo que permite avaliar a integridade do trato urinário, sendo útil na identificação de obstrução ureteral e na avaliação da arquitectura e geometria renal (Segev, 2011). É ideal para avaliar a presença de hidroureter e hidronefrose, averiguar a localização exacta da obstrução e o diâmetro exacto da dilatação da pélvis renal (pielectasia) (Kyles et al., 2005a; Berent, 2011b). Ecograficamente a detecção de nefrólitos faz-se pela presença de sombra hiperecótica (Figura 9) e, em casos de doença obstrutiva é comumente observada pielectasia, hidronefrose e hidroureter (Figura 10 e 11) (Chew et al., 2011). Em gatos com obstrução ureteral pode ser observado um rim pequeno com alterações crónicas e um rim aumentado com hidronefrose (Segev, 2011). No entanto, a hidronefrose pode demorar dias a desenvolver-se e, por isso, no caso de presença de hidroureter, a sua ausência não exclui a presença de obstrução ureteral (Segev, 2011). A suspeita de estritura ureteral deve ser colocada em casos de hidroureter na porção proximal à obstrução, sem evidência de sombra hiperecótica na junção do ureter normal com o alterado (Berent, 2011b). Aquando do alívio da obstrução a ecografia auxilia na avaliação do potencial do rim em voltar à sua função normal (Segev, 2011).

Quando a suspeita de obstrução é elevada, principalmente em casos de obstrução ureteral, mas não se consegue comprovar a sua presença usando as modalidades imagiológicas tradicionais deve-se considerar a realização de estudos de contraste como a pielografia anterógrada, a qual segundo Adin et al., (2003) apresenta uma sensibilidade e

especificidade de 100%. Alternativamente poderá ser realizada tomografia computadorizada (Kaufmann et al., 2009; Shipov & Segev, 2013).

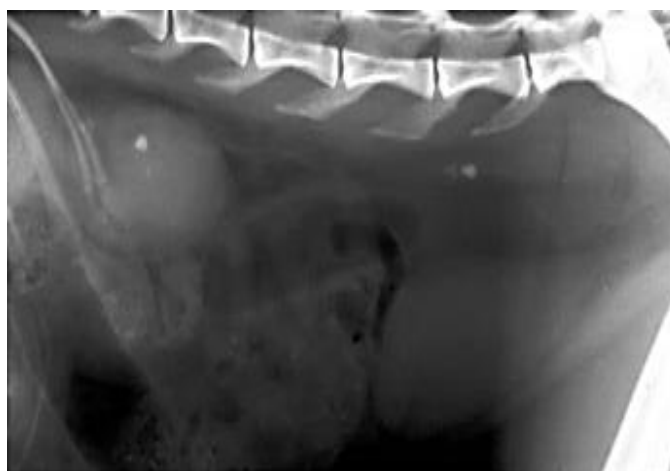


Figura 6. Cálculo radiolúcente subjacente aos rins e 2 cálculos no ureter distal, radiografia lateral (Adaptado de Chew et al., 2011).

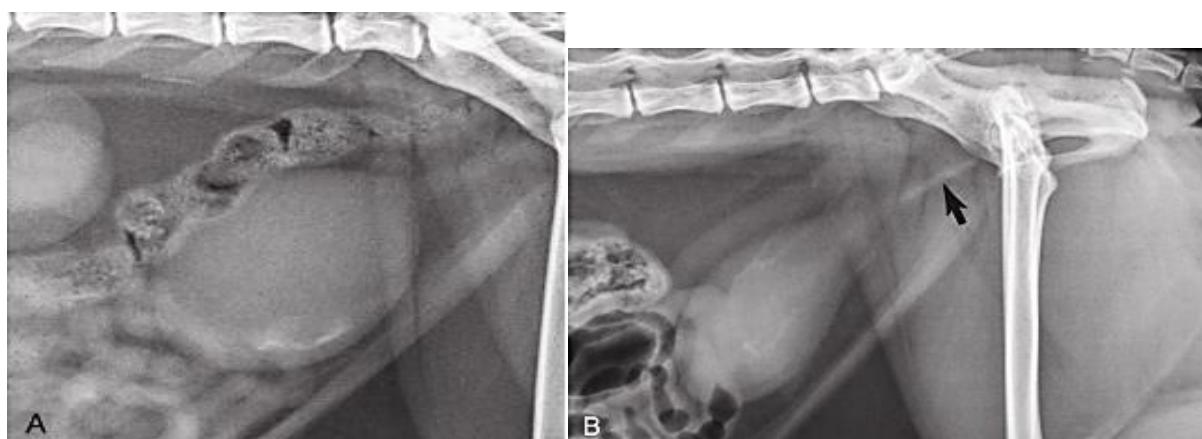


Figura 7. “Areia” mineralizada na bexiga e proximal à uretra. **A-** Radiografia lateral, material mineralizado dentro da bexiga. **B-** Detritos mineralizados na uretra (seta) (Adaptado de Chew et al., 2011).



Figura 8. Bexiga distendida em um gato macho com obstrução uretral (Chokinho III). Radiografia cedida pelo Dr. Bruno Oliveira.

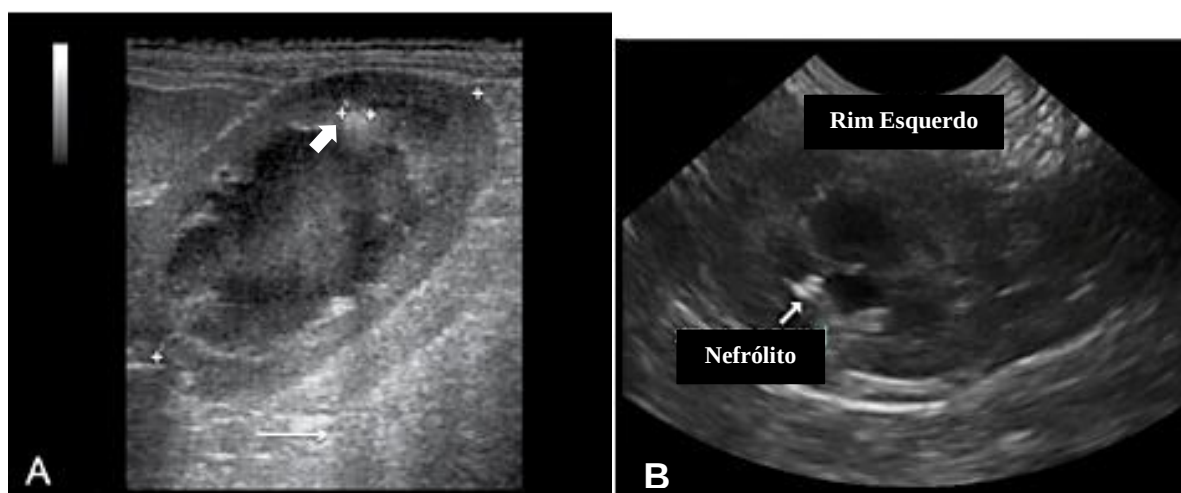


Figura 9. **A-** Paciente com hidronefrose obstrutiva secundária a ureterolitíase. Presença de um nefrólito a nível do divertículo renal, com presença de sombra acústica distal (seta). **B-** Nefrólito com sombra acústica subtil, pequenos nefrólitos podem ser visíveis mais facilmente a radiografia abdominal, pois podem não produzir ecograficamente sombra acústica (Adaptado de Lisciandro, 2015).



Figura 10. Dilatação do ureter proximal (setas pretas) e da pélvis renal (seta branca) secundariamente a obstrução ureteral, observada em ecografia (Adaptado de Chew et al., 2011).

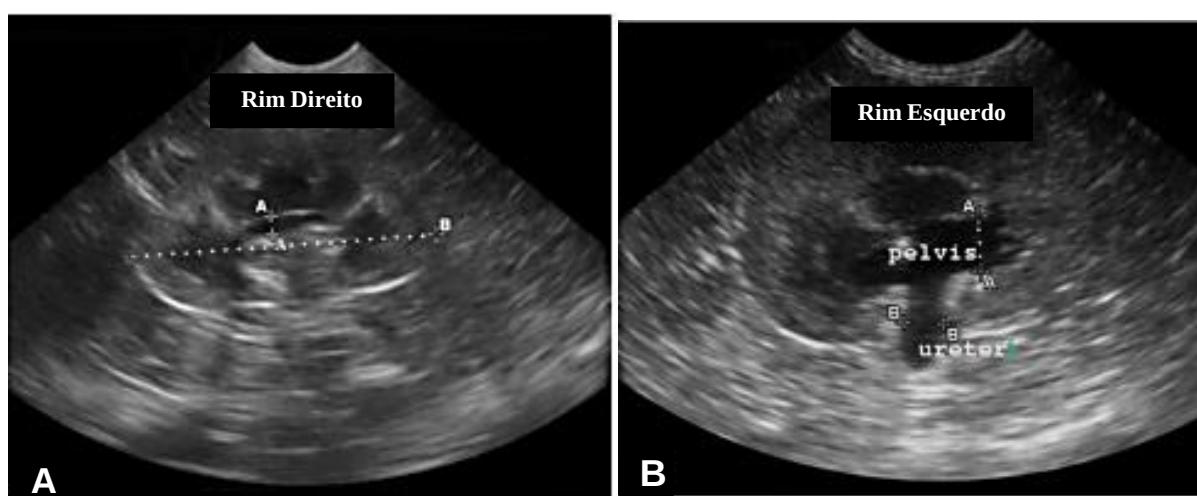


Figura 11. **A-** Pielectasia moderada no rim direito. Com dilatação da pélvis renal de 0.36 cm (a), com diâmetro renal de 5.75 cm (b). **B-** Pielectasia severa no rim esquerdo, 0.67 cm (ou hidronefrose moderada) com dilatação do ureter proximal (hidroureter) (Adaptado de Lisciandro, 2015).

8. Tratamento/Maneio Médico

Na uropatia obstrutiva o objetivo é aliviar a obstrução e restabelecer a patência urinária, contudo, a estabilização clínica do paciente é prioritária (Rieser, 2005). Dependendo do estado clínico do animal, o tratamento da obstrução uretral poderá ser de emergência e envolve hospitalização com elevados gastos monetários por parte dos donos, existindo ainda uma elevada taxa de recorrência após tratamento médico (Cooper et al., 2010; Hetrick & Davidow, 2013).

Gerber et al., (2008) observaram que 36% dos gatos com obstrução uretral voltaram a obstruir após tratamento médico. Em casos de obstrução ureteral, o tratamento médico deve ser iniciado aquando do diagnóstico, tanto para alívio da obstrução como pela presença na maioria dos casos de doença renal concomitante e azotemia (Berent, 2011b). O manejo médico é efectivo numa pequena percentagem dos gatos com obstrução ureteral (8 a 17%) (Kyles et al., 2005a,b), contudo, devido às taxas elevadas de complicações pós-cirúrgicas (31%) e a mortalidade perioperatória (18%) em gatos, o tratamento médico deve ser sempre considerado antes de qualquer intervenção cirúrgica invasiva (Kyles et al., 2005a; Defarges et al., 2013).

8.1. Estabilização do Paciente Obstruído

A estabilização é dependente dos resultados laboratoriais e do estado clínico do gato obstruído à apresentação (Rieser, 2004; Shipov & Segev, 2013). O primeiro passo é avaliar o grau de azotémia e hipercalemia pós-renal através da medição das concentrações séricas de ureia, creatinina e potássio (Grauer et al., 2010b). Acesso intravenoso (IV) deve ser feito logo após a apresentação do paciente, sendo a administração de fluidoterapia essencial em casos severos de obstrução (George & Grauer, 2016). A Tabela I apresenta o tratamento a efetuar consoante as alterações presentes.

Face à obstrução ureteral e na presença de azotemia e hipercalemia, a diálise peritoneal e a hemodiálise são técnicas de substituição renal que permitem a estabilização do paciente antes de avançar para outras intervenções (Shipov & Segev, 2013), contudo, não contribuem para a descompressão da pélvis renal (Berent, 2011a). Permitem, no entanto, obter

tempo suficiente em alguns casos para que ocorra a resolução espontânea de obstruções intraluminais (Shipov & Segev, 2013).

Tabela I. Correção das alterações metabólicas consequentes da obstrução uretral

Alteração	Indicações de Tratamento	Terapia
Hipotermia	$T^{\circ} < 37^{\circ}\text{C}$ ou descompensação cardíaca	Almofadas de aquecimento, lâmpadas de calor ou infusão de soro fisiológico morno.
Hipovolemia	Azotemia Colapso cardíaco	• Repor défices em 2 a 12 horas com soro fisiológico 0.9%. • Considerar um bólus inicial de fluídos (10 a 30 ml/kg), correção rápida da hipovolemia se necessário. • Soro fisiológico recomendado em casos de hipercalcemia, mas outra solução electrolítica pode ajudar.
Azotemia	Creatinina $> 177 - 265$ mmol/L	• Repor défices de fluídos com solução de electrólitos balanceada. • Cistocentese de descompressão para promover excreção renal.
Acidemia	pH sanguíneo $< 7.1 - 7.2$	• Administrar $1/3$ a $1/2$ da dose de bicarbonato durante 15 min, evitar administração rápida ou excessiva → exacerbação hipocalcemia. • Administrar fluídos para correção hipovolemia. • Cistocentese de descompressão para promover excreção renal.
Hipercalcemia	Fraqueza ou choque por depressão cardiovascular	• Promover excreção de potássio: cistocentese de descompressão. • Promover a passagem intracelular de potássio: bicarbonato (0.5 mEq/kg IV lento durante 5 min) (Allen et al., 2010), ou 0.1 U/kg de insulina regular IV com 1g de glucose por unidade de insulina administrada. • Antagonizar os efeitos cardíacos: 50 – 100 mg/kg de glucanato de cálcio lentamente (2 a 5 min) IV. • Hipocalcemia e acidemia concomitante podem

		piorar a função cardíaca.
Hipocalcemia	Hipocalcemia tetânica ou descompensação cardíaca por hipercalcemia	50 a 100 mg/kg de glucanato de cálcio lentamente (2 a 5 min) IV com monitorização cardíaca contínua.

Adaptado de Lulich, (2014)

8.2. Anestesia e Analgesia em Animais Obstruídos

Após a estabilização do paciente deve ser administrada a anestesia e analgesia por forma a facilitar os procedimentos a efectuar e provocar o relaxamento uretral, pois gatos obstruídos podem apresentar um elevado grau de dor e ansiedade (Lulich, 2014; George & Grauer, 2016). Um exemplo de protocolo anestésico seguro e eficaz é: Ketamina (2-5 mg/kg IV), com Diazepam (0.2 – 0.5 mg/kg IV) ou Acepromazina (0.005 – 0.05 mg/kg IV) (George & Grauer, 2016). A acepromazina é indicada para reduzir a ansiedade e promover relaxamento uretral (Lulich, 2014), contudo, o Diazepam é mais indicado em pacientes em estado crítico (George & Grauer, 2016).

Em termos de analgesia, um protocolo adequado para gatos com obstrução uretral é: Butorfanol (0.2 – 0.3 mg/kg) mais Midazolam (0.2 mg/kg), por via IM (intramuscular) ou IV (Lulich, 2014). Em gatos muito ansiosos pode ser adicionada Ketamina (1 – 5 mg/kg IV) (Lulich, 2014). Após o alívio da obstrução deve ser administrada Buprenorfina (0.005 – 0.015 mg/kg subcutâneo (SC), per os (PO) a cada 8 – 12 horas) de forma a minimizar a dor (Lulich, 2014).

8.3. Maneio da Obstrução Uretral

8.3.1. Massagem Suave da Uretra

Está recomendado realizar uma massagem suave da uretra antes da colocação de um cateter urinário para inspecção, detecção, deslocamento e fragmentação do material obstrutor se este estiver localizado na uretra peniana, a compressão manual da bexiga permite posteriormente fazer a sua expulsão (Osborne et al., 1996a; Rieser, 2005). Manipulação da bexiga nestes pacientes deve ser feita de forma cuidadosa para evitar lesões iatrogénicas (Osborne et al., 1996a; Kaufmann et al., 2009). A utilização do diazepam é benéfico para uma

melhor visualização da uretra, porque possui um efeito miorelaxante que permite o relaxamento muscular uretral (Galvão et al., 2010).

8.3.2. Cistocentese de Descompressão

Deve ser realizada o mais cedo possível em gatos que apresentam uma bexiga muito distendida e antes da sedação/anestesia para a colocação do cateter urinário, de forma a auxiliar na estabilização do paciente e no alívio da obstrução (Rieser, 2005; George & Grauer, 2016). As vantagens da realização da cistocentese de descompressão no alívio da obstrução são o alívio imediato do desconforto do paciente provocado pela distensão da bexiga ao remover a quase totalidade da urina (Osborne et al., 1984; George & Grauer, 2016), a diminuição da pressão no trato urinário levando a um aumento na recuperação da TFG e, consequentemente, a diminuição da progressão da lesão renal (Kruger et al., 1996; Cooper, 2015; George & Grauer, 2016). Além disso, a cistocentese, providencia amostras de urina não contaminadas para urianálise e urocultura (Osborne et al., 1996a; George & Grauer, 2016), diminuindo ainda a pressão intraluminal da bexiga e do local proximal à obstrução, o que pode facilitar a cateterização e a retropulsão de tampões uretrais ou urólitos para o seu interior (Kruger et al., 1996; Osborne et al., 1996a; Cooper, 2015; George & Grauer, 2016). Os benefícios da cistocentese de descompressão na maioria dos casos superam os potenciais efeitos adversos, porém, alguns clínicos consideram esta prática controversa devido ao risco elevado de ruptura e desenvolvimento de uroabdómen, principalmente em situações de obstrução prolongada ou hematuria acentuada, o que sugere lesão significativa da parede vesical (Kruger et al., 1996; Osborne et al., 1996a; Cooper, 2015; George & Grauer, 2016). No entanto, estudos realizados por Hall et al., (2014) e Cooper, (2015) evidenciam que o risco de ruptura da bexiga é baixo, não afectando a hospitalização comparativamente a pacientes onde não foi realizada cistocentese.

8.3.3. Cateterização Uretral

Se a massagem não resulta na desobstrução da uretra, a passagem de um cateter urinário (Figura 12 e 13) deve ser o próximo passo do maneio médico, tendo como objectivo restabelecer o fluxo urinário ao desobstruir a uretra (Hostutler et al., 2005). A colocação do

cateter uretral deve ser feita de forma asséptica e delicada, o pénis deve ser exteriorizado e retraído caudalmente para endireitar a uretra, permitindo a melhor navegação do cateter pela uretra (Figura 14 e 15) (Rieser, 2005; George & Grauer, 2016). O cateter é introduzido até ao local de obstrução e não se deve forçar a sua passagem, de forma a evitar traumas e ruptura iatrogénica da uretra (Rieser, 2005; George & Grauer, 2016). De seguida, deve-se fazer a irrigação da uretra com solução de NaCl a 0.9% para provocar a sua dilatação e empurrar o material obstructor para o interior da bexiga, quando se restabelece o fluxo urinário devem ser realizadas lavagens com solução isotónica estéril para remoção dos resíduos na bexiga e, desta forma, minimizar/prevenir o risco de reobstrução (Osborne et al., 1996a; George & Grauer, 2016; Kaufmann et al., 2009). Em casos de cateter permanente este é acoplado a um sistema de recolha de urina fechado (por exemplo, frasco de soro vazio), que diminuí os riscos de ITU e permite a monitorização do débito urinário (Kaufmann et al., 2009).

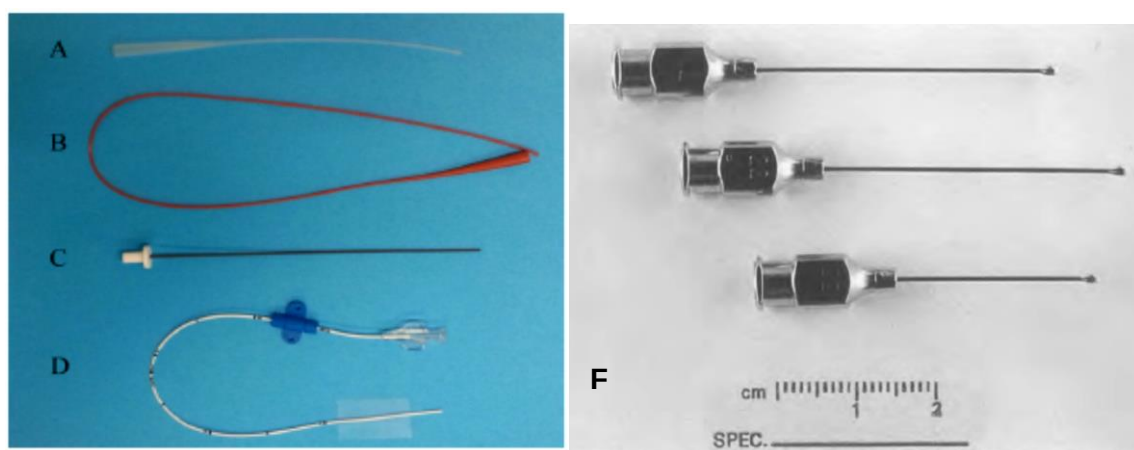


Figura 12 e 13. Cateteres mais comuns usados na desobstrução uretral e no maneio pós-obstrução (cateterização) em gatos – polipropileno (A), polivinil (B), politetafluoroetileno (C), poliuretano (D) (Adaptado de Cooper, 2015). Apenas para desobstrução uretral Minnesota olive-tipped (F) com ponta arredondada atraumática (Adaptado de Osborne et al., 1996a).

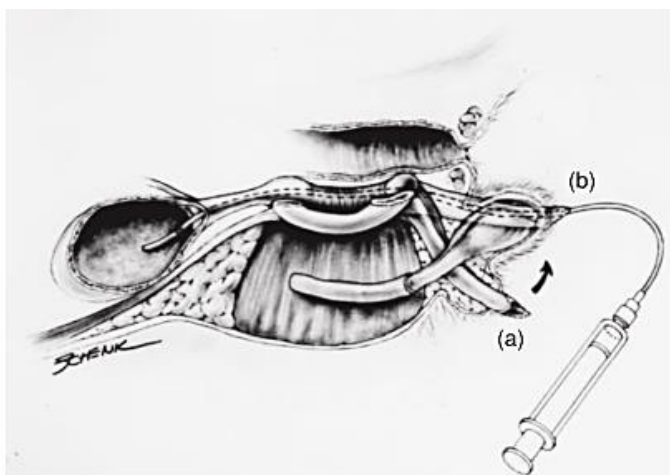


Figura 14. Cateterização de um gato macho. (a) Extensão do pénis para uma posição caudal. (b) Curvatura natural da uretra é minimizada pela distensão dorsal do pénis, alinhamento do eixo da uretra com o eixo da coluna vertebral (Adaptado de Osborne et al., 2011).

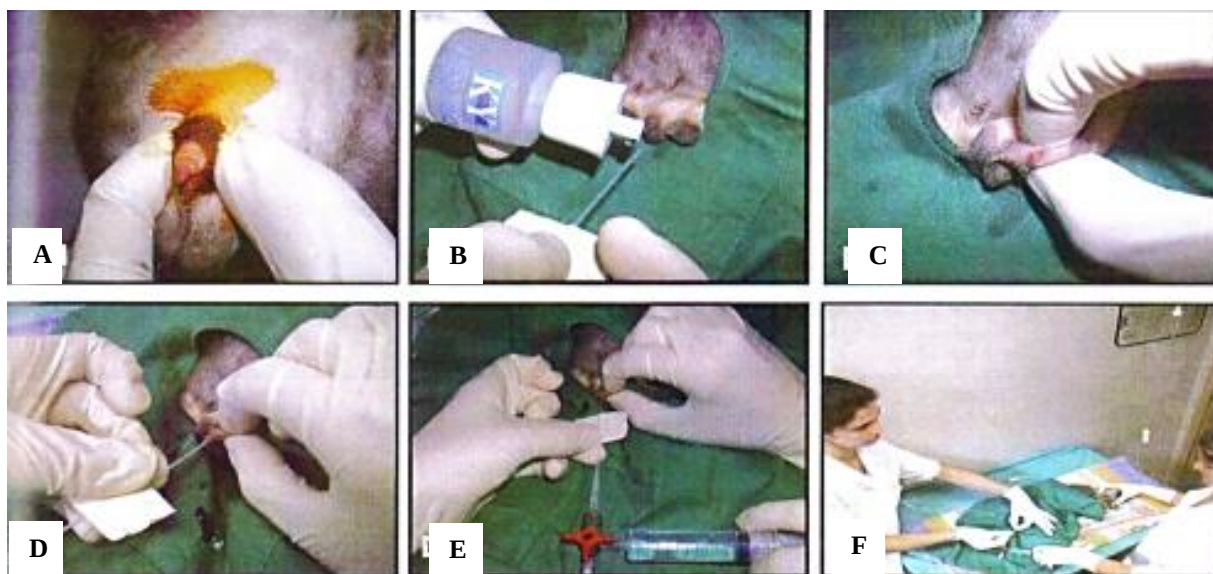


Figura 15. A- Antissépsia antes da colocação do cateter urinário. B- Cateter urinário esteril e lubrificado. C- Exposição do pênis. D- Introdução do cateter na uretra peniana até ao ponto de obstrução. E e F- solução salina esteril injectada através do cateter (Adaptado de Kaufmann et al., 2009).

8.3.4. Monitorização após Alívio da Obstrução

Após o restabelecimento do fluxo urinário, e até resolução das alterações metabólicas, são recomendados cuidados intensivos de suporte que compreendem a permanência do cateter uretral, monitorização POD e ITU concomitante, administração de fluidoterapia IV, analgesia (buprenorfina) e relaxantes/antipasmódicos uretrais (prazosina, fenoxibenzamina ou acepromazina) (Rieser, 2005; Cooper, 2015; George & Grauer, 2016). A POD desenvolve-se secundariamente em gatos com obstrução uretral, sendo uma das principais complicações após desobstrução, podendo alterar substancialmente o estado de hidratação e o equilíbrio electrolítico (Bartges et al., 1996).

Num estudo realizado por Francis et al., (2010) 46% dos gatos com obstrução uretral, apresentaram evidências de POD (produção de urina definida como maior que 2mL/Kg/hora) em 6 horas após o alívio da obstrução. Medição do volume de urina cada 4 a 8 horas e fluidoterapia IV devem ser cuidadosamente monitorizadas pela elevada incidência de POD, após resolução de hipovolémia (Grauer et al., 2010b; George & Grauer, 2016). É importante a monitorização da concentração de electrólitos e de ureia e creatinina a cada 24h, podendo a suplementação de potássio ser necessária como prevenção de hipocalemia, especialmente se

POD severa (Rieser, 2005; Grauer et al., 2010b; George & Grauer, 2016). A realização de electrocardiograma e medição da pressão arterial são recomendados (Rieser, 2005).

A redução da produção de urina pode ocorrer após a resolução da azotemia (George & Grauer, 2016). A duração do tempo de cateterização é controversa, pois a remoção antecipada pode não permitir a limpeza adequada da totalidade dos resíduos presentes na bexiga, mas quanto mais tempo o cateter permanecer mais irritação e inflamação ocorre no TUI (George & Grauer, 2016). Assim, Cooper, (2015) afirma que a permanência do cateter deve ser baseada no estado clínico do paciente, devendo ser removido apenas quando há resolução das alterações metabólicas (azotémia), POD e há melhoras nas características urinárias. Já Eisenberg et al., (2013) verificaram que um maior período de cateterização pode diminuir, a curto prazo, o risco de nova obstrução. Em oposição Hetrick & Davidow, (2013) observaram que não há diferenças significativas na duração da cateterização entre gatos com e sem recorrência uretral. A duração média de algaliação num gato com obstrução é de 48h (George & Grauer, 2016).

Uma das complicações mais comuns após o alívio da obstrução é a atonia do músculo detrusor (bexiga atónica ou hipotónica), provocada pela distensão severa da bexiga levando a incapacidade em urinar. Nestes casos o paciente deve manter o cateter durante 2 a 3 dias para auxiliar a tonicidade muscular ou deve ser feita compressão manual da bexiga a cada 4 a 6 horas por dia durante 2 a 3 dias (Grauer et al., 2010b; George & Grauer, 2016). A estenose uretral pode ocorrer como resultado de inflamação ou irritação da mucosa provocada pelo urólito e/ou pelas várias tentativas de cateterização (Kaufmann et al., 2009), devendo nestes casos ser ponderada uretostomia perineal (Hetrick & Davidow, 2013).

A cultura de urina e o TSA devem ser realizados na altura da remoção do cateter ou 7 a 10 dias depois (George & Grauer, 2016), sendo a antibioterapia contra-indicada como prevenção de ITU associada à algaliação na ausência de bacteriúria (Rieser, 2005; George & Grauer, 2016).

8.3.5. Alta e Reavaliação

O ambiente doméstico de gatos com obstrução uretral deve ser modificado de forma a diminuir o stress e a aumentar a ingestão de água (George & Grauer, 2016), pois tais

alterações mostraram diminuir o desenvolvimento de obstrução uretral recorrente (rUO) (Eisenberg et al., 2013). A re-avaliação deve ser feita 7 a 10 dias após a saída do hospital e deve incluir urianálise para monitorização da DUE (objectivo <1,030), pH urinário e cristalúria, devendo também ser realizada cultura de urina, de preferência por cistocentese, para descarte de ITU (George & Grauer, 2016).

8.3.6. Obstrução Uretral Recorrente (rUO)

Sempre que um gato volta a desenvolver obstrução uretral existe um maior potencial para complicações, o que contribui para um pior prognóstico. Segundo Segev et al., (2011), a taxa de recorrência varia entre as diferentes áreas geográficas devido à potencial influência do clima, habitações, consumo de comida e história clínica apresentada pelo dono. Mais recentemente, um estudo efectuado por Gerber et al., (2008) reportou uma taxa de rUO de 36% a 43%, a maioria das ocorrências nas 2 semanas após a saída do hospital. Já no estudo de Segev et al., (2011) observou-se uma taxa de rUO de 22% no período de 6 meses e 24% no período de 2 anos. O aumento da disponibilidade de água após a alta hospitalar é um dos passos mais importantes para evitar novas recorrências nestes animais (Eisenberg et al., 2013). O risco de recorrências está aumentado em gatos que ao exame inicial apresentem valores de pH baixo e USG elevado (Segev et al., 2011; Eisenberg et al., 2013).

8.4. Maneio da Obstrução Ureteral

Factores a considerar aquando a decisão de maneio médico e cirúrgico são o tamanho do urólito, a localização, duração dos sinais clínicos, a presença ou ausência de cólica renal, alterações bioquímicas severas, evidência de dano renal e de obstrução (Chew et al., 2011).

Para promover a passagem espontânea do ureterólito dos ureteres até à bexiga é necessário fluidoterapia IV agressiva e administração de diuréticos (manitol) para promover a produção urinária, em associação com tratamento de suporte para doença renal (Kyles et al., 2005b; Berent, 2011b). Durante o tratamento médico é necessário fazer uma monitorização cuidadosa da pressão venosa central, peso, concentração de electrólitos (ureia e creatinina), produção de urina e do estado de hidratação (Berent, 2011b; Defarges et al., 2013). A diurese agressiva está indicada dentro de 48 horas de obstrução (Defarges et al., 2013), contudo, se

em 48 a 72 horas não se conseguir aliviar a obstrução, e de forma a evitar maiores perdas da função renal, devem-se ponderar intervenções mais agressivas (Berent, 2011b). Num estudo apresentado por Kyles et al., (2005b) é referido que ocorreu passagem parcial ou completa de ureterólitos pelos ureteres em apenas 17% dos gatos submetidos a tratamento médico agressivo, por sua vez, Berent, (2011b) refere que tal ocorre em menos de 10% dos casos.

A terapia de dissolução de ureterólitos obstrutivos é contra-indicado independentemente da sua composição, pois o tempo necessário para esse efeito resultará no aumento das lesões renais, e se compostos por oxalato de cálcio a sua dissolução é impossível (Defarges et al., 2013). Em gatos, o tratamento médico tem mostrado resultados em ureterólitos no terço distal do ureter e com diâmetro inferior a 2-3 mm (Anexo IV) (Defarges et al., 2013). Pelos estudos realizados (Kyles et al., 2005b; Berent, 2011b), a passagem de ureterólitos é baixa, por isso, em muitos casos, tratamento médico na obstrução ureteral é utilizado principalmente para estabilização do paciente para cirurgia.

Segundo Berent, (2011b) o protocolo de fluidoterapia recomendado inclui a administração de uma taxa de fluidos de manutenção (50-60 ml/kg/d) usando 0.45% de solução salina com 2.5% de dextrose e, em seguida, um fluido de substituição (evitando solução salina para evitar excesso de sódio) para correcção do estado de hidratação e promover a diurese (exemplo, 45-75 ml/kg/d). Em pacientes sem comprometimento cardíaco são utilizadas infusões contínuas de manitol, iniciando com um bólus de 0.25-0.5 g/kg durante 20 a 30 min, seguido de uma infusão contínua de 1 mg/kg/min durante 24h. Se após 24h não houver evidências de melhorias, observadas em exames imagiológicos, este protocolo é descontinuado. Outras opções terapêuticas incluem o uso de amitriptilina (relaxante muscular) (Achar et al., 2003), bloqueadores α -adrenérgicos (prazosina ou tansulina) (Wanajo et al., 2005), ou terapia de glucagon (Forman et al., 2004).

8.4.1. Monitorização

O comprometimento do fluxo de urina na obstrução ureteral pode levar a uma sobrecarga de fluidos. Sendo, uma complicação comum, é recomendada uma monitorização cuidadosa que deve consistir na realização de vários exames físicos por dia, com especial atenção à prega de pele, mucosas (estado de hidratação), peso corporal, concentração de

electrólitos e auscultação (Berent, 2011b; Quimby, 2015). O aparecimento de ritmo de galope (estiramento atrial) pode indicar sobrecarga de fluídos, nesta situação a taxa de fluidoterapia deve ser reduzida (Quimby, 2015). A medição do fluxo de urina pode ser feita através da colocação de um cateter urinário em sistema fechado, ou através da pesagem da liteira ou resguardo (Quimby, 2015). Os riscos para lesões renais irreversíveis durante o período de monitorização devem ser considerados (Shipov & Segev, 2013) e se o manejo médico não for bem-sucedido num período de 48 a 72 horas, deve ser considerado um tratamento mais agressivo por forma a evitar maiores perdas de função renal (Berent, 2011b). Se o paciente ainda se encontra instável (hipercalemico, sobre-hidratado, oligúrico ou hidronefrose progressiva), a descompressão renal deve ser imediatamente considerada (Defarges et al., 2013). Para este efeito, deve-se ponderar a colocação de um tubo de nefrostomia (ver capítulo 9.2.1) (Berent, 2011b). Menos de 10% dos gatos com obstrução no TUS apresentam ITU concomitante (Chew et al., 2011), contudo na presença de ureterólitos é recomendada a administração de antibioterapia de largo-espectro (Snyder et al., 2004). Casos de obstrução ureteral com ITU concomitante, se não tratados, pode levar a pielonefrite, septicemia e, por último, à morte (Snyder et al., 2004).

9. Abordagem Cirúrgica na Resolução de Obstrução Urinária em Gatos

9.1. Procedimentos Cirúrgicos na Obstrução do TUI

A cirurgia é indicada quando o tratamento médico é ineficaz no alívio da obstrução, e se presente azotemia progressiva, ITU, suspeita de obstrução completa, não há movimentação do ureterólito distalmente (estudo radiográfico) e se houver movimentação retrógrada do ureterólito (estudo radiográfico) (Chew et al., 2011).

A cistotomia e uretostomia são as técnicas cirúrgicas de escolha na resolução de obstruções no TUI (Berent, 2015). A cistotomia é realizada para remoção de cálculos vesicais e/ou uretrais que se encontrem na porção proximal da uretra (Peixoto et al., 1997; Fossum, 2002b). Em gatos, a uretostomia perineal (Figura 16) é a técnica mais frequentemente realizada em obstruções na uretra distal, sendo indicada para a prevenção de obstruções uretrais em gatos machos ou para tratamento de obstruções que não podem ser eliminadas através de cateterização, sendo ainda útil no tratamento de estrituras que podem ocorrer após

obstrução uretral e cateterização (Fossum, 2002b). Os gatos inteiros são castrados durante a intervenção. Esta técnica está associada a complicações como formação de estrituras e a elevada prevalência de ITU no pós-operatório, contudo, os resultados a longo prazo são excelentes (Fossum, 2002b; Bass et al., 2005). A realização de uretrostomia pré-púbica e sub-púbica em gatos também foram descritas (Fossum, 2002b). A uretrostomia sub-púbica está indicada quando ocorrem estrituras após uretrostomia, sendo menos provável a formação de estrituras pós-operatórias, de ITU recorrente ou de dermatite crónica provocada pela passagem de urina (Fossum, 2002b).

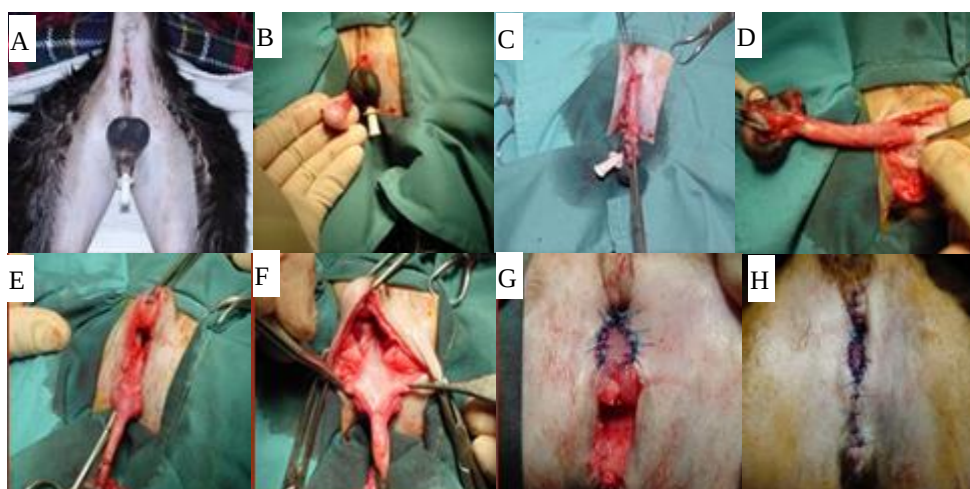


Figura 16. Uretrostomia Perineal num gato macho com estreitamento da uretra por cistite exuberante e cálculos vesicais. **A e B** – Castração; **C a F** – exteriorização do pênis até ao nível das glândulas bulbo-uretrais e na abertura da uretra numa extensão de aproximadamente 1 cm; **G e H** – sutura da uretra à pele do períneo. Fotografias retiradas do site público do hospital veterinário VetOeiras (<http://www.vetoeiras.pt/pt/caso/10/uretrostomia-perineal/>).

9.1.1. Maneio Pós-Cirúrgico da Obstrução no TUI e Seguimento

A produção urinária deve ser cuidadosamente monitorizada após cirurgia uretral para detecção de obstrução por edema dos tecidos, fibrose ou necrose (Fossum, 2002b). A fluidoterapia IV deve ser mantida até que a POD seja revertida, devendo a concentração de electrólitos (especialmente o potássio pelo aparecimento de hipocalcemia secundária à diurese e ao tratamento médico da hipercalemia) ser monitorizada. O manejo da dor com administração de analgesia pós-operatório deve ser considerado (Fossum, 2002b).

A uretrostomia perineal predispõe ao aparecimento de ITU, por isso, após intervenção é recomendado manter o gato em liteiras com papel e fazer monitorizações com

urianálise, cultura e antibiograma (Bass et al., 2005). Deve-se ter atenção à atonia vesical que pode ocorrer em apenas 12h, o seu manejo deve consistir na realização de expressões vesicais manuais várias vezes ao dia de forma a manter a bexiga vazia até o gato ser capaz de urinar por si. Por promover a formação de estrituras, a manutenção de um cateter urinário não é recomendado após intervenção cirúrgica, mesmo que possa resolver a atonia vesical (Fossum, 2002b).

9.2. Procedimentos Cirúrgicos na Obstrução do TUS

A necessidade de remover cirurgicamente nefrólitos é rara em medicina veterinária, a maioria não provoca dor ou desconforto, a não ser quando associados a pielonefrite, pielonefrose ou obstrução ureteral (Berent, 2015). As opções cirúrgicas tradicionais para remoção de nefrólitos (nefrotomia ou ureteronefrectomia) estão associadas a complicações frequentes e a morbilidade a longo-prazo (Fossum, 2002a). A remoção cirúrgica de ureterólitos é justificada se houver imobilidade do mesmo após tratamento médico com evidência de obstrução parcial ou completa do ureter (hidronefrose e dilatação do ureter proximal ao cálculo) (Kyles et al., 1998) e em casos de imobilidade do ureterólito associada a ITU (Snyder et al., 2004). Os procedimentos cirúrgicos na obstrução ureteral dividem-se em intervenções tradicionais e procedimentos minimamente invasivos. Os procedimentos cirúrgicos a efectuar vão depender da localização do cálculo (Anexo IV) (Kyles et al., 2005b).

9.2.1. Colocação Tubo de Nefrostomia

O tubo de nefrostomia consegue de forma rápida e eficaz fazer o alívio da obstrução ureteral (drenagem da pélvis renal), aumenta a janela de oportunidade para manejo médico, providenciando tempo adicional para que os ureterólitos passem espontaneamente com diurese agressiva pelos ureteres até à bexiga, diminuir o grau de azotemia (Berent, 2011a; Kyles et al., 2005b) e determinar se se mantém função renal adequada, antes de submeter o paciente a uma anestesia prolongada para cirurgia ureteral (Berent, 2011b; Kyles et al., 2005b). Em gatos, o tubo de nefrostomia deve ser colocado de forma cirúrgica via fluoroscopia e o cateter recomendado é o “locking-loop pigtail” (Berent, 2011b), (Anexo V).

Está indicado em pacientes que apresentem uma dilatação da pélvis renal superior a 10 mm, para que o tubo fique bem seguro e não haja fuga de urina (Hardie & Kyles, 2004; Berent, 2011b), sendo a sua permanência temporária no paciente. Por fim, é conectado a um sistema de drenagem fechado que permite fazer drenagem renal externa, redução da elevada pressão hidrostática e a estabilização do paciente antes de intervenções mais permanentes (ureterotomia, stent ureteral ou bypass ureteral) (Berent, 2011b). As complicações encontradas no estudo de Kyles et al., (2005b) foram má drenagem, deslocamento/remoção do tubo e formação de uroabdómen.

9.2.2. Intervenções Cirúrgicas Tradicionais na Resolução da Obstrução Ureteral

As intervenções cirúrgicas para obstrução ureteral incluem ureterotomia, ureteroneocistostomia, ureteronefrectomia ou transplante renal (Snyder, 2004; Kyles et al., 2005b). A realização de ureterotomia (Anexo VI) é recomendada quando o ureterólito se encontra no terço proximal do ureter seguida da colocação de um tubo de nefrostomia para drenagem da urina. Se localizada nos dois terços distais do ureter pode-se realizar ureterotomia parcial e ureteroneocistotomia (reimplantação do ureter distal na bexiga, Anexo VII (Kyles et al., 1998). A ureteronefrectomia é usada em último recurso quando não se consegue eliminar a obstrução ou fazer bypass (exemplo, em estrituras e neoplasias) e quando há a presença de infecção ou lesão renal irreversível (Shipov & Segev, 2013).

Um estudo realizado por (Kyles et al., 2005a,b) e que envolveu mais de 150 gatos submetidos, a pelo menos uma das técnicas acima referidas, revelou que as complicações associadas aos procedimentos foram superiores a 30% e a taxa de mortalidade variou entre 18% a mais de 30%, dependendo da técnica realizada e do manejo necessário (colocação de tubo de nefrostomia ou hemodiálise). As complicações pós-cirúrgicas mais comumente observadas nos dois estudos de Kyles et al., (2005a,b) foram a perda de urina associada a ureterotomia, ureteroneocistotomia e ao tubo de nefrostomia, e obstrução ureteral recorrente (formação de estrituras, passagem de cálculos da pélvis renal para o ureter) tendo esta sido mais frequentemente observada após ureteroneocistotomia do que após ureterotomia.

9.2.3. Procedimentos minimamente invasivos

O aumento da incidência de obstruções ureterais na prática veterinária de pequenos animais, combinado com a invasividade e morbilidade/mortalidade associada às técnicas cirúrgicas tradicionais, tem tornado o uso de intervenções menos invasivas adaptadas da medicina humana cada vez mais frequente nos últimos 5 a 10 anos (Snyder et al., 2004; Kyles et al., 2005a,b; Roberts et al., 2011; Defarges et al., 2013). A colocação de stents ureterais e, mais recentemente, de um bypass ureteral subcutâneo (SUB) têm mostrado resultados bastante positivos na obstrução ureteral em gatos (Berent, 2011b). “Extracorporeal shock wave lithotripsy” (ESWL) é uma técnica muito recente usada em medicina veterinária, que tem como objectivo fragmentar nefrólitos e ureterólitos (através de ondas choque) e provocar a passagem espontânea pelos ureteres até à bexiga, tem mostrado resultados positivos na maioria dos cães, no entanto, em gatos esta técnica não tem os mesmos resultados, muito possivelmente pelo pequeno diâmetro dos ureteres dos felinos (Adams, 2013).

9.2.3.1. Stent Ureteral

O stents ureterais são usados frequentemente em medicina humana em obstruções benignas e malignas, sendo um procedimento padrão em muitas situações clínicas quer para tratamento temporário ou para permanente (Berent et al., 2014). Os stents são eficazes no alívio da obstrução ureteral por ureterólitos em cães e gatos, estando desenhados para permitir a passagem de urina pelo seu lúmen da pélvis renal até à bexiga (Berent, 2011b). Promovem ainda a dilatação passiva do ureter obstruído (permite a passagem de urina em situações de estenose/estritura, encoraja a passagem de cálculos e previne novas obstruções), diminui a tensão no ureter depois ou durante a cirurgia e previne fugas de urina e formação de edema no pós-operatório, prevenindo a migração de nefrólitos que podem levar a obstruções ureterais futuras e, por último, auxiliam aquando do uso de ESWL em casos de ureterólitos ou nefrólitos de maiores dimensões (Berent, 2011b).

O principal stent utilizado em medicina veterinária é o “Double-pigtail ureteral stent” (Figura 17), sendo completamente intracorporal (Figura 18) podendo permanecer durante meses/anos se necessário (Berent, 2011b; Berent, 2015). A sua aplicação como tratamento a longo-prazo na obstrução ureteral em gatos tem sido realizada com sucesso, no entanto, podem ocorrer complicações (Anexo VIII) (Berent, 2011b; Zaid et al., 2011).

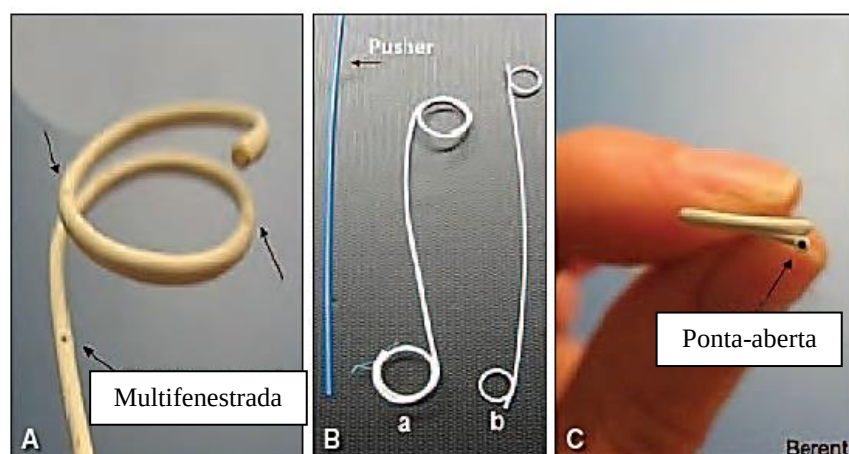


Figura 17. Stent Ureteral “double-pigtail” (Adaptado de Defarges et al., 2013).



Figura 18. Radiografia LL de um gato com um stent ureteral. (Adaptado de Horowitz et al. 2013).

9.2.3.2. SUB (Bypass Ureteral Subcutâneo)

A colocação de SUB é um procedimento relativamente recente na prática veterinária, sendo uma adaptação do bypass utilizado em medicina humana, é realizado em gatos que são maus candidatos cirúrgicos, que apresentam estrituras ureterais, em que a obstrução se encontra muito proximal no ureter e quando a colocação de stent ureteral não foi bem-sucedida (Berent & Weisse, 2013; Defarges et al., 2013). Como descrito anteriormente, a colocação de um tubo de nefrostomia é útil para drenagem da pélvis renal, contudo, por apresentar um sistema de drenagem externo, o seu manejo e hospitalização deve ser monitorizado com atenção de forma a evitar infecções e deslocamento (Berent, 2011b). A utilização de SUB em vez de um tubo de nefrostomia, veio reduzir as complicações associadas com o sistema de drenagem externo dos tubos de nefrostomia, proporcionando um

aumento na qualidade de vida (Berent & Weisse, 2013; Berent, 2011b). O SUB consiste na colocação de um tubo de nefrostomia e cistotomia, conectados a uma porta tipo “shunt” subcutâneamente, que permite a drenagem de urina do rim directamente para a bexiga, evitando o ureter (Figura 19) (Defarges et al., 2013). O SUB pode permanecer latente em gatos durante anos e as complicações a curto e longo-prazo (Anexo VIII) são menores em comparação aos stents ureterais, apresentando melhoras nas concentrações de ureia e creatinina em 98% dos pacientes após a sua colocação (Berent, 2011a; Berent & Weisse, 2013; Defarges et al., 2013). Em geral, em gatos e cães com obstrução ureteral, o SUB pode ser considerado funcional quando as opções cirúrgicas tradicionais falham ou são contraindicadas (Berent & Weisse, 2013).

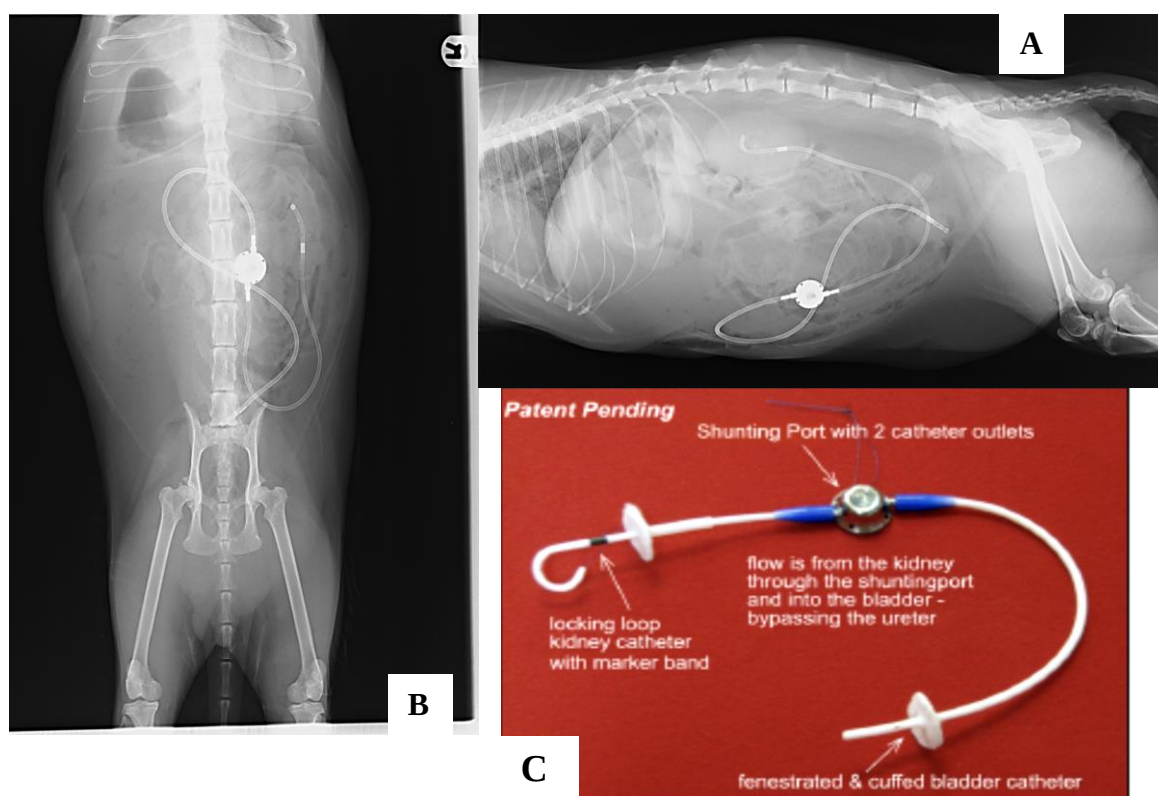


Figura 19. Radiografia LL (A) e VD (B) após a colocação de um dispositivo SUB num gato de 10 anos com nefrolitíase (Misha). Radiografias cedidas pelo Dr. Bruno Oliveira. Dispositivo SUB montado fora do corpo do paciente (C) (Adaptado de Berent & Weisse, 2013).

9.2.4. Maneio Pós-Cirúrgico da Obstrução no TUS e Seguimento

Após cirurgia ao TUS deve ser feita uma monitorização cuidadosa do paciente de forma a detectar sinais de obstrução urinária ou fugas de urina, podendo a insuficiência renal ocorrer em casos em que já havia uma perda considerável da função renal do rim contralateral, antes da cirurgia (Fossum, 2002a). Os gatos estão em maior risco de desenvolver POD severa (por vezes excedendo os 100 ml/h de produção de urina) e em maior risco de sobrecarga de fluidos, pelo que, para evitar congestão cardíaca por sobrecarga de fluídos, devem ser tratados como pacientes cardíacos, sendo necessário a monitorização da pressão venosa central, peso corporal e produção urinária (Berent, 2011b).

Os nefrólitos têm a capacidade de passar pelo ureter e obstruí-lo durante a POD, que pode ocorrer imediatamente após a cirurgia (Defarges et al., 2013). A concentração de electrólitos e creatinina deve ser monitorizada para prevenção de hiponatrémia e deve ser induzida analgesia para maior conforto do paciente (Fossum, 2002a; Berent, 2011b). A azotemia persistente é um dos principais problemas após uma intervenção bem-sucedida (mais de 40 a 50% dos gatos) e assim, a monitorização cuidadosa da progressão de doença renal, de novas obstruções, de ITU, de hipertensão, de hiperfosfatemia e do funcionamento do dispositivo são importantes (Berent, 2011b). A azotemia persistente está tipicamente dentro do estadio 1 a 2 da IRIS (“International Renal Interest Society”) para doença renal crónica (Berent, 2011b) sendo necessário, por isso, avaliar o estadiamento da doença renal crónica e programar os protocolos de reavaliação e tratamento com os donos segundo as guidelines da IRIS para a doença renal crónica.

Após a colocação de qualquer um dos dispositivos (stent uretral ou SUB) é aconselhado a administração de ATB's de largo espectro durante 2 semanas, devendo ser realizadas ecografias e radiografias de rotina ao trato urinário tendo em especial atenção o diâmetro da pélvis renal, localização do stent, diâmetro ureteral e verificar se não há migração, oclusão ou encrustação do SUB (Berent, 2011b). Devem ainda ser colhidas amostras de urina para cultura de 3 em 3 meses no primeiro ano e depois de 6 em 6 meses (Berent, 2011b). Devem ser realizadas lavagens do dispositivo de SUB, todos os 3-6 meses para assegurar a patência total do dispositivo e evitar a sua encrustação (Berent & Weisse, 2013).

10. Prognóstico

Como mencionado anteriormente, episódios isolados de obstrução uretral têm um bom prognóstico, apresentando uma elevada taxa de sobrevivência após a alta. No entanto, em casos de obstrução uretral recorrente o prognóstico é reservado, sendo necessário avançar na maioria dos casos para cirurgia (uretrostomia), especialmente se a reobstrução ocorrer durante o tratamento médico para prevenção de recorrência (Grauer et al., 2010b). Em casos de obstrução ureteral, o prognóstico é dependente da cronicidade, grau da obstrução, etiologia, terapêuticas disponíveis, habilidade cirúrgica e cuidados pós-cirúrgicos (Hardie & Kyles, 2004; Berent, 2011b). Gatos submetidos a intervenção cirúrgica no TUS têm uma taxa de sobrevivência alta a longo prazo (1 ano) de aproximadamente 90%, contudo com apenas manejo médico a taxa é de 66%, sendo expectável que cerca de 50% dos gatos venham a desenvolver doença renal crónica e 40% recorrência de cálculos ureterais (Kyles et al., 2005b). Em estudos experimentais, a recuperação completa da função renal foi possível quando há alívio da obstrução ureteral unilateral em 4 dias, há retorno parcial da função renal (46% da função normal) após 14 dias e sem retorno da função renal após 40 dias de obstrução (Hardie & Kyles, 2004; Quimby, 2015). Em termos de intervenções cirúrgicas na obstrução ureteral, as taxas de sucesso a longo prazo dos stentes ureterais e SUB em felinos é elevada, sendo as taxas de reobstrução mais baixas em comparação com as intervenções cirúrgicas tradicionais (Defarges et al., 2013)

11. Objetivos

O objetivo deste estudo é realizar uma caracterização comparativa das alterações clínicas de 20 animais presentes a consulta com situações de uropatia obstrutiva no Hospital Veterinário Vasco da Gama.

Pretende-se, assim avaliar quais os sinais clínicos, a etiologia e as alterações laboratoriais e imagiológicas presentes no momento da apresentação, assim como avaliar a abordagem terapêutica aplicada (médica e/ou cirúrgica) e ainda a taxa de mortalidade, entre obstruções no TUI e do TUS.

12. Materiais e Métodos

12.1. População Estudada

Este estudo teve como base 20 casos clínicos de gatos diagnosticados com obstrução urinária apresentados à consulta entre Setembro de 2015 a Fevereiro de 2016, no Hospital Veterinário Vasco da Gama.

Os dados clínicos utilizados foram recolhidos durante a consulta e a partir da consulta das fichas clínicas dos pacientes registados na base de dados do Hospital Veterinário Vasco da Gama.

A colheita de sangue para a realização das análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas) foi realizada pela punção da veia jugular, na maioria dos gatos e em animais mais difíceis foram utilizadas ou a veia cefálica ou safena, logo após colheita o sangue para hemograma foi colocado em tubo de EDTA e para bioquímicas em tubo seco. As amostras de urina para urianálise foram maioritariamente obtidas por colheita livre, após cateterização do paciente ou aquando expressão vesical (se possível), embora em alguns casos se tenha procedido à colheita de urina através de cistocentese ecoguiada, principalmente em animais com sinais de obstrução no TUS.

12.2. Critérios de inclusão

Foram incluídos neste estudo todos os gatos que se apresentaram à consulta com sinais clínicos de obstrução e/ou evidências imagiológicas de obstrução durante o período de Setembro de 2015 e Fevereiro de 2016. No grupo de obstrução no TUI foram incluídos todos os animais que apresentavam obstrução a nível uretral aquando algaliação. No grupo de obstrução no TUS foram incluídos todos os animais que evidenciaram sinais clínicos, alterações laboratoriais e achados imagiológicos que indicavam obstrução a nível do TUS, quer a nível renal (pélvis renal) quer ureteral.

12.3. Caracterização da Amostra

O grupo em estudo foi constituído por 20 felinos (dados de cada paciente na Tabela 1, Apêndices), nos quais 17 eram machos e 3 eram fêmeas. Destes 20 casos, 13 apresentavam obstrução a nível do TUI e 7 a nível do TUS. No grupo do TUI todos os animais eram do sexo masculino e no grupo do TUS 3 eram fêmeas (42.9%) e 4 machos (57.1%). O gráfico 6 representa a distribuição dos animais consoante o tipo de obstrução em relação ao género.

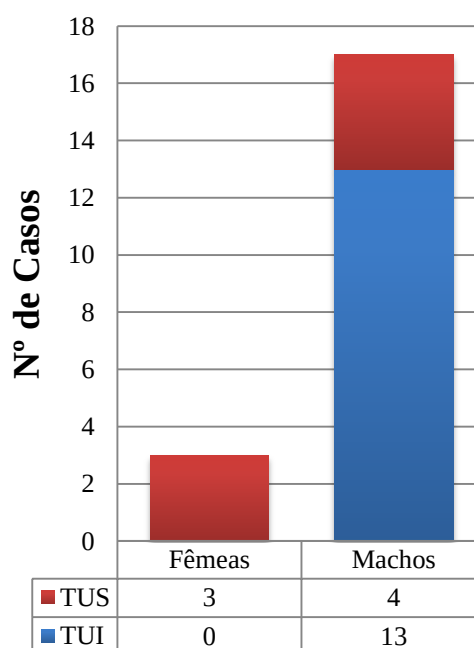


Gráfico 6. Distribuição dos felinos em estudo pelo tipo de obstrução (TUS ou TUI) em relação ao género.

A faixa etária média dos pacientes foi superior a 5 (5.8 anos), sendo a média das idades no grupo TUI, $4,23 \pm 0.67$ anos, significativamente inferior à do grupo TUS, $8,7 \pm 1.06$ anos ($p=0.002$). A média dos pesos foi de 5.13 ± 0.33 Kg (2 a 7.5Kg), sendo que a média dos pesos no grupo TUI foi de 5.22 ± 0.44 Kg (4.1 a 7.5Kg) e no grupo TUS de 4.95 ± 0.54 Kg (2 a 6.4Kg). O peso dos animais TUI e TUS não é significativamente diferente.

12.4. Abordagem Diagnóstica

A abordagem inicial em casos de animais com suspeita de uropatia obstrutiva é a realização de um exame físico minucioso e a obtenção da anamnese do animal, seguida de um painel geral de análises que inclui hemograma e bioquímicas (ureia, creatinina, PT e glucose) e ionograma (Na, K e Cl). Em casos de suspeita de obstrução no TUS é adicionado ao painel geral a medição do fósforo e cálcio sérico. Dependendo dos achados ao exame físico e no painel geral, animais com suspeita de obstrução no TUI é realizada uma radiografia simples e em animais com suspeita no TUS é feita uma radiografia e/ou ecografia. A análise urinária (urianálise) compreende avaliação da tira de urina (Spinreact, urin-10), análise do sedimento ao microscópio (centrifugação de uma parte da amostra de urina e recolhido o sedimento depositado para uma lamela), e de seguida coloração Diff-Quick e feita a medição da DUE com refractómetro.

Contudo, a abordagem diagnóstica nos 20 animais não foi a mesma, pois em alguns animais não foi possível a realização de algumas análises ou exames complementares por impossibilidade financeira dos proprietários. Além disso, a gravidade da condição de alguns felinos que chegaram ao hospital (urgência), não permitiu efectuar determinados exames e análises no momento da admissão. A Tabela 2 (Apêndices) representa as análises e exames complementares efectuados e o número de animais em que as mesmas foram feitas.

12.5. Abordagem Terapêutica

Todos os 20 animais incluídos neste estudo foram hospitalizados, tendo recebido tratamento médico. A terapia aplicada nos casos de obstrução urinária no TUI foi semelhante nos 13 animais. Todos os 13 felinos com obstrução no TUI foram algaliados, apresentando obstrução a nível uretral de fácil ou difícil resolução. Para algaliação todos os animais foram primeiramente sedados. Dependendo dos resultados das análises laboratoriais (hemograma, bioquímica e urianálise), foram colocados a fluidoterapia, administrada analgesia, antibiótico (nos casos em que análise ao sedimento revelou bacteriúria) e anti-inflamatório. As lavagens vesicais foram realizadas em todos os animais algaliados que apresentaram cristalúria na urianálise, presença de sedimento à ecografia e urina muito hematúrica. A monitorização da produção de urina foi avaliada, durante todo o internamento do gato e em casos onde se observou baixa produção urinária foi administrado um diurético. Nem todos os animais foram submetidos a cirurgia.

Nos animais com obstrução urinária no TUS a abordagem foi semelhante nos 7 pacientes. Foram todos colocados a fluidoterapia para resolução dos sintomas apresentados, alguns pacientes apresentaram sinais de insuficiência renal aguda (IRA), e outros sinais de dano renal avançado (IRC). Foi realizada antibioterapia em casos em que a urianálise revelou bacteriúria, contudo na maioria dos casos, o seu uso deveu-se a doença concomitante. Foram administrados anti-inflamatório e analgesia apenas quando justificado (evidência de dor ou presença de doença concomitante). Após tratamento médico, a abordagem cirúrgica dependeu da disponibilidade financeira do dono e do estado clínico do animal.

12.6. Análise Estatística

Os dados obtidos foram alvo de uma análise estatística descritiva que inclui o cálculo de frequências absolutas e relativas, médias $\pm$ erro padrão da média, utilizando como ferramenta o programa informático Microsoft Office Excel 2013 (Microsoft, Estados Unidos da América). A estatística inferencial foi realizada recorrendo ao programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versão 22.0. (IBM, Armonk, NY, Estados Unidos) e

realizado o teste de *t-student*. O coeficiente de significância considerado para todos os testes foi de 5% ($p<0,05$).

13. Resultados

Os 20 animais incluídos na amostra apresentaram à consulta uma série de sinais clínicos diferentes (Gráfico 7). Os sinais clínicos apresentados incluem, vômitos em 8 animais (40%), urina hematúrica (macroscópica) em 7 (35%), disúria em 4 (20%), anúria em 4 (20%), polaquiúria em 3 (15%), periúria em 2 (10%) e PU/PD em 2 (10%). Ao exame físico os sinais clínicos observados foram distensão vesical em 9 animais (45%), desidratação em 9 (45%) (maioria com sinais ligeiros), dor abdominal em 8 (40%), taquipneia em 2 (10%) e hipotermia em 1 (5%). História de obstruções recorrentes anteriores há admissão no hospital foi reportada em 8 animais (40%). O Gráfico 8 apresenta a distribuição dos sinais clínicos entre obstrução no TUI e TUS.

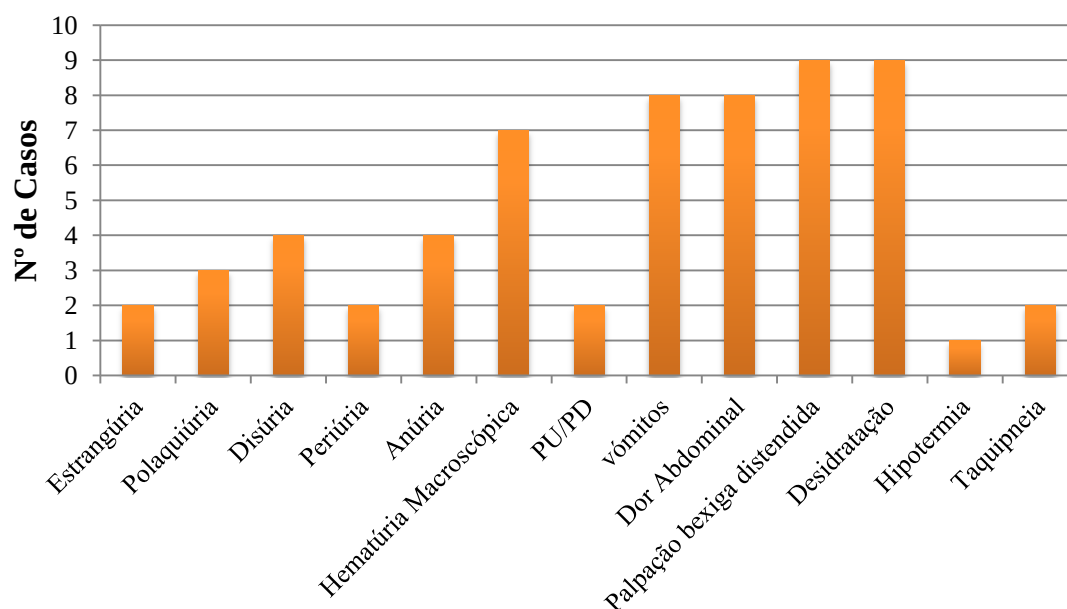


Gráfico 7. Distribuição dos sinais clínicos apresentados pelos felinos em estudo (n=20).

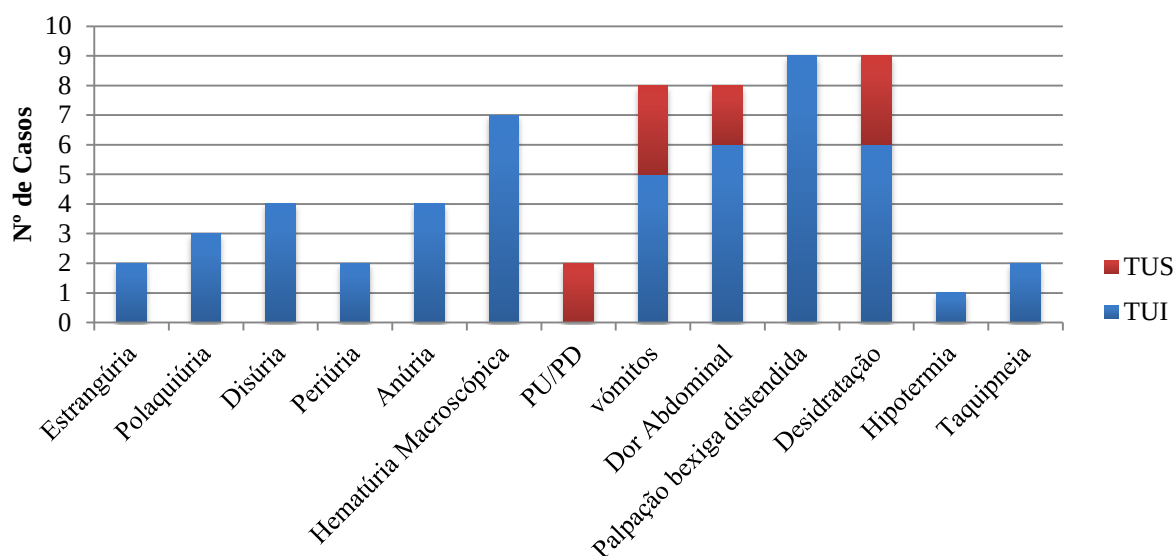


Gráfico 8. Distribuição dos sinais clínicos apresentados pelos 20 felinos, separados em obstrução no TUS e TUI.

A Tabela 3 (Apêndices) representa os valores reais obtidos nas análises sanguíneas em cada paciente em estudo (n=20) e a Tabela 4 (Apêndices) representa a média global dos valores obtidos e a média dos valores nos animais com obstrução no TUI e no TUS. Apenas foram apresentadas as variáveis consideradas de maior relevância em casos de uropatia obstrutiva.

O hemograma foi realizado em 18 animais na admissão à consulta. A média dos valores de hematócrito foi de 42.68 ± 1.67 , sendo que 4 (22.2%) pacientes apresentaram valor superior ao limite de referência (28–49%), todos os 4 animais apresentaram obstrução a nível do TUI. A nível do leucograma apenas 1 (5.6%) animal, com obstrução no TUI, apresentou leucocitose ligeira de $19.8 \times 10^3/\text{ul}$ (limite de referência $5.5\text{--}19.5 \times 10^3/\text{ul}$). A média dos valores de leucograma foi de $11.69 \pm 0.98 \times 10^3/\text{ul}$ (n=18).

De acordo com os valores de referência considerados para a concentração sérica de ureia e creatinina, 50% dos animais (n=10 em 20) apresentaram azotemia com elevação de ambos os parâmetros. Em suma 10 felinos apresentaram valores de ureia superior a 32.8 mg/dl (limite máximo de referência) e creatinina superior a 1.8mg/dl (limite máximo de referência). A média de ureia no global da amostra foi de 54.69 ± 8.45 mg/dl e de creatinina de 3.78 ± 1.02 mg/dl (n=20) (Tabela 4, Apêndices). Dos 13 felinos que se apresentaram com obstrução no TUI, 5 (38.5%) apresentaram azotémia. A média de ureia e creatinina nos

animais com TUI foi de 49.33 ± 10.16 mg/dl e de 3.42 ± 1.3 mg/dl, respectivamente. Dos 7 animais com obstrução no TUS 5 (71.4%) apresentaram azotemia, sendo que 1 caso apresentava tanto os valores de ureia como de creatinina no limite superior. A média de ureia e creatinina nos animais com TUS foi de 64.63 ± 15.41 mg/dl e de 4.44 ± 4.48 mg/dl, respectivamente. As médias de ureia e creatinina não foram significativamente diferentes entre animais com TUS e TUI.

A avaliação da concentração de proteínas totais foi realizada em 16 animais, dos quais 4 tinham um valor superior ao considerado normal para esta espécie (5.7-7.8 g/dl). Destes, apenas 1 apresentava obstrução a nível do TUI e 3 a nível do TUS.

A medição sérica de cálcio e de fósforo foi realizada apenas em animais com obstrução do TUS. A concentração sérica de cálcio foi avaliada em 3 animais dos quais apenas 1 animal apresentou hipocalcemia, correspondente a 7.8 mg/dl (8.8-11.9 mg/dl). Os restantes 2 apresentavam valores dentro do intervalo de referência. A concentração sérica de fósforo foi medida em 5 animais e foi considerada aumentada em 2 (hiperfosfatemia), com valores de 9.1 mg/dl e um valor superior a 15 mg/dl (2.6-6.0 mg/dl). Os restantes 3 apresentaram valores dentro do intervalo de referência.

O ionograma foi realizado em 15 dos 20 felinos, 10 casos de TUI e 5 de TUS. Destes 15 casos, 2 apresentaram aumento de Na (hipernatrémia) e 2 diminuição de Na (hiponatrémia), os outros 11 encontravam-se dentro do intervalo de referência (147-156 mEq/l). Apenas 1 caso apresentou diminuição de potássio (hipocalemia) e 1 apresentou aumento (hipercalemia), os restantes 13 casos estavam dentro do intervalo de referência (3.4-4.6 mEq/l). O cloro foi considerado aumentado em 2 animais (hipercloremia) e diminuição em apenas 1 (hipocloremia), os restantes encontravam-se dentro do intervalo de referência (107-120 mEq/l). A média de Na, K, e Cl na amostra global foi de 152.33 ± 2.7 mEq/l, 3.91 ± 0.13 mEq/l e 112.53 ± 1.77 mEq/l, respectivamente. As médias de Na, K e Cl foram de 147.80 ± 2.96 , 3.78 ± 0.14 e 109.60 ± 4.97 , respectivamente nos casos de TUI, e de 154.60 ± 3.68 , 3.98 ± 0.18 e 114.0 ± 1.05 , respetivamente nos casos de TUS. As médias dos valores séricos de Na, K e Cl não são significativamente diferentes entre animais com TUI e TUS.

A glucose sérica foi avaliada em 17 casos, tendo sido encontrado um valor médio de 167.59 ± 15.71 mg/dl na amostra global. Considerando os casos de TUI e de TUS foi

encontrada uma média de 181.50 ± 24.81 mg/dl (n=10) e de 147.71 ± 12.90 mg/dl (n=7) respectivamente. Apesar destas médias não serem significativamente diferentes, a média de glucose sérica nos casos dos animais com TUI encontra-se acima do valor máximo de referência enquanto que a dos animais com TUS encontra-se dentro dos valores considerados normais.

O Gráfico 9 representa a distribuição dos 16 animais em relação aos achados na urianálise e o Gráfico 10 a distribuição dos achados da urianálise em relação ao tipo de obstrução diagnosticada. Dos 16 casos que realizaram urianálise, 10 possuíam obstrução no TUI e 6 no TUS. Não foram consideradas as posteriores urianálise de seguimento/monitorização ou realizadas noutra centro de atendimento médico-veterinário (CAMV).

A colheita da amostra de urina para urianálise (valores representados na Tabela 5, Apêndices) na admissão foi realizada por colheita livre em 12 felinos e cistocentese em 4. A análise à tira de urina revelou a presença de proteína em 13 animais (81.3%), sangue em 10 (62.5%) e glucose em 1 (6.25%) (Gráfico 9). Análise ao sedimento confirmou a presença de eritrócitos (hematúria microscópica) em 10 animais (62.5%), leucócitos (piúria) em 5 (31.3%), bacteriúria em 4 (25%), cristais (amorfos [7, 43.8%] e estruvite [5, 31.3%]) em 10 felinos (62.5%) e cilindros apenas observados em 1 animal (Gráfico 9). Medição da DUE (realizada através de refractómetro) revelou que 3 animais apresentavam um valor superior a 1.040 e 4 inferior a 1.020. Os restantes animais apresentaram valores dentro do intervalo de referência considerado (1.020-1.040) para felinos. Considerando a amostra total, a média das densidades avaliadas foi de 1.028 ± 0.003 . A média das densidades avaliadas foi de 1.03 ± 0.003 nos casos de TUI e de 1.02 ± 0.005 nos casos de TUS, sendo significativamente diferente entre os dois tipos de casos ($p=0.012$). A média do pH (tira de urina) foi de 6.66, com um mínimo de 5 e o máximo de 8. Considerando o intervalo do pH de 5.5-6.5 para felinos, 9 animais apresentavam valores acima de 6.5 e apenas 1 apresentava pH inferior a 5.5. A média do pH (tira de urina) em animais com obstrução no TUI e TUS foi de 6.9 e 6.1, respectivamente.

Nos animais com obstrução no TUI, foi observada na tira de urina, a presença de proteína em 10 animais, sangue em 7 e glucose em 1. Nos animais com obstrução no TUS foi observada a presença de proteína em 3 animais e sangue em 1. Na análise ao sedimento, nos animais com obstrução no TUI, foram observadas bactérias em 4 animais, leucócitos em 5,

eritrócitos em 7, cristais (amorfos em 6 e estruvite em 4) em 9 e cilindros em apenas 1 animal. Nos animais com obstrução no TUS, foram observadas bactérias em 1 animal, eritrócitos em 1 e cristais (amorfos e estruvite) em 1 animal (Gráfico 10).

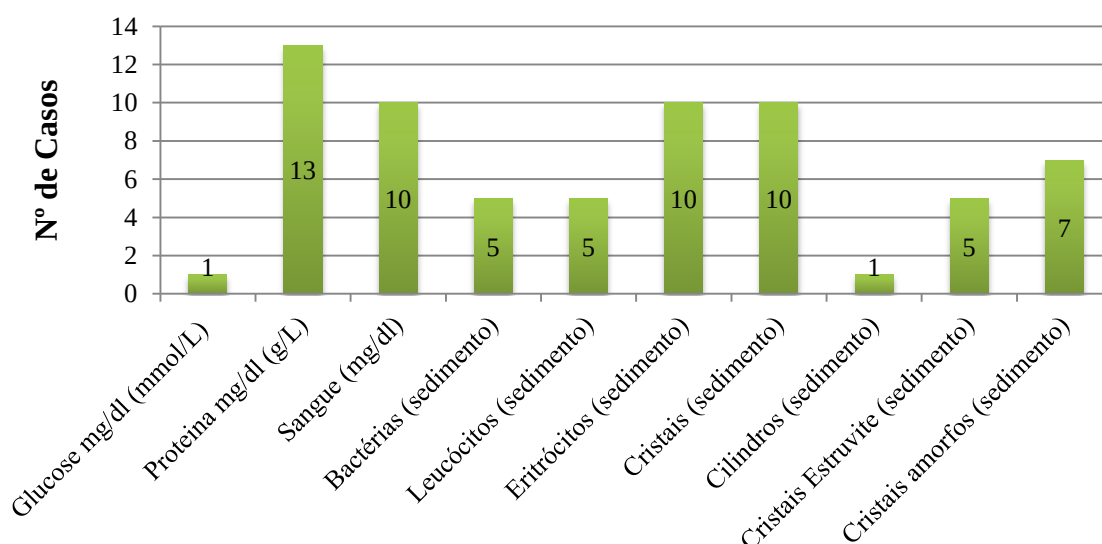


Gráfico 9. Distribuição dos achados da primeira urianálise, realizada em 16 animais.

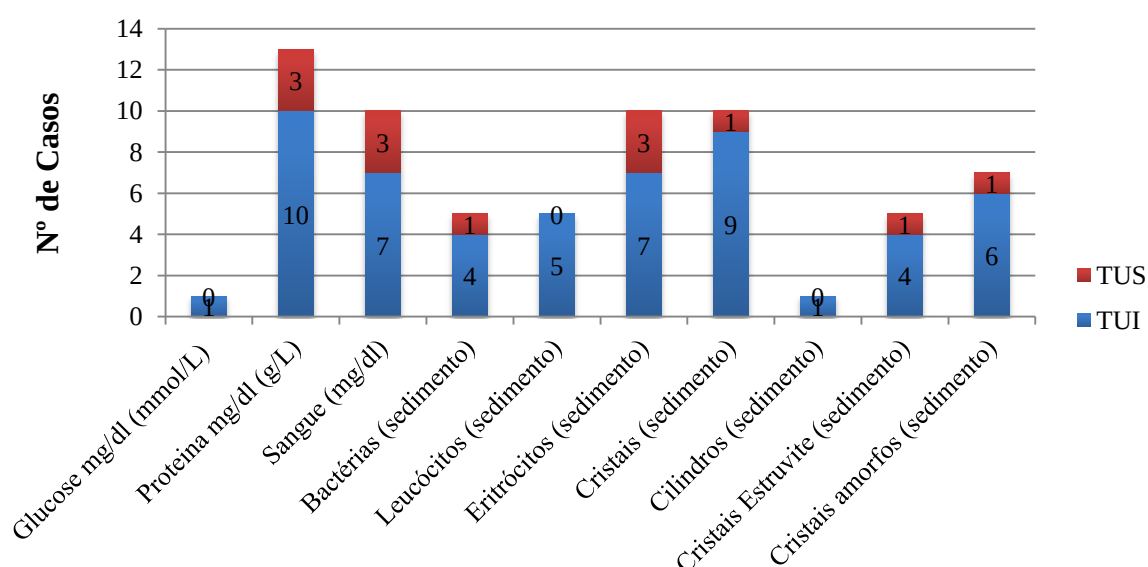


Gráfico 10. Distribuição dos achados da primeira urianálise efetuada em relação ao tipo de obstrução diagnosticada (TUS e TUI) em 16 animais.

O Gráfico 11 representa a distribuição da etiologia da obstrução urinária nos 20 felinos e a sua divisão em obstrução do TUI e TUS. No total dos 20 casos, 9 (45%) tampões uretrais, 3 (15%) cistólitos, 7 nefrólitos (35%) e 1 (5%) ureterólitos. Dos 13 animais com obstrução no TUI, 5 (38.46%) animais apresentavam CIF. A Tabela 1 (Apêndices) tem resumido a etiologia de cada paciente incluído em estudo.

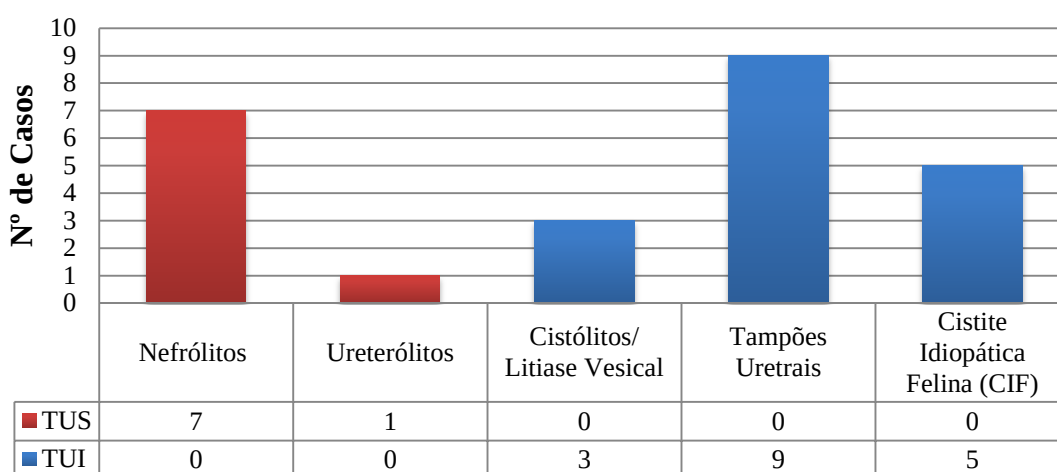


Gráfico 11. Distribuição das causas de obstrução urinária nos 20 animais e a sua separação em obstrução do TUI e TUS.

Recorreu-se a exames imagiológicos em todos os animais, dos quais 16 realizaram radiografia e 15 ecografia. Foi realizada radiografia em 13 animais com obstrução no TUI e em 3 com obstrução no TUS e ecografia em 8 animais com obstrução no TUI e em 7 com obstrução no TUS. A Tabela 6 (Apêndices), resume os achados imagiológicos encontrados em cada animal. Nos animais com obstrução no TUI o achado radiográfico mais comum foi distensão vesical, em alguns animais esta distensão era de tal forma elevada que estava a provocar a compressão do cólon, foi possível observar cálculos vesicais e uretrais quando presentes e em 1 paciente foi observada a presença de nefrólitos e ureterólitos. À ecografia as alterações mais comuns foram espessamento da parede vesical (cistite), presença de sedimento e cálculos vesicais. Nos casos, onde a obstrução era mais severa os rins apresentaram dilatação da pélvis renal bilateral (hidronefrose) e nefromegália. Nos animais com obstrução no TUS os achados radiográficos mais comuns foi a visualização de nefrólitos (7) e ureterólitos (1). A nível ecográfico os achados mais comuns foram a observação de

esclerose renal em um dos rins e nefromegália compensatória no outro (síndrome de grande-rim, pequeno-rim). Foi ainda possível determinar a localização dos cálculos e se obstrução ureteral (dilatação do ureter obstruído) ou da pélvis renal (pielectasia e hidronefrose). Contudo, em 2 casos foi observada esclerose nos dois rins, indicando lesão renal crónica. Foi ainda observado em 1 paciente com obstrução no TUS a presença de um cálculo vesical (urólito).

Dos 20 casos neste estudo apenas 6 foram submetidos a intervenção cirúrgica, 3 a nível do TUI (uretrostomia perineal e cistotomia) e 2 ao TUS (colocação de SUB) (Gráfico 12). Nos dois casos onde foi realizada cistotomia os urólitos removidos foram enviados para análise que mostrou serem constituídos por oxalato de cálcio.

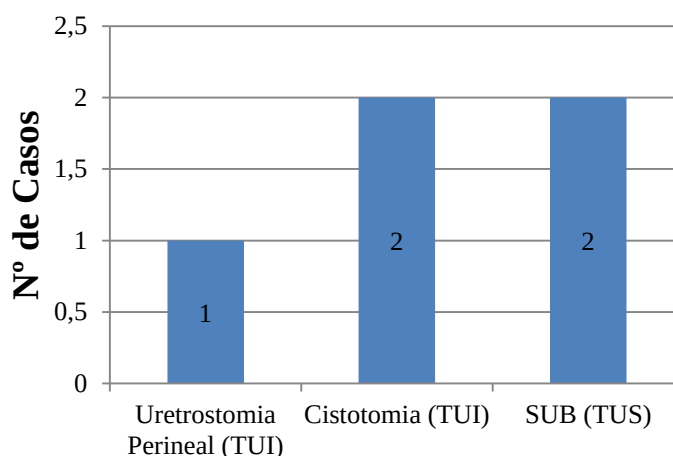


Gráfico 12. Distribuição dos 6 casos em relação aos procedimentos cirúrgicos realizados.

Embora 5 dos 7 casos de obstrução no TUS fossem candidatos a abordagem cirúrgica, apenas dois foram submetidos a essa intervenção. Tendo dos outros 3, um sido eutanasiado e os donos dos outros 2 não quiseram avançar para cirurgia, visto que com tratamento médico conseguiu-se a estabilização do paciente. O Gráfico 13 mostra o número de animais vivos e animais falecidos neste estudo, como se pode observar dos 20 animais em estudo 17 (85%) tiveram alta hospitalar, tendo apenas 1 (5%) falecido durante hospitalização e 2 (10%) foram eutanasiados por opção dos donos. Todos os animais com obstrução no TUI (13) tiveram alta hospitalar, não tendo nenhum falecido ou sido eutanasiado. No entanto no grupo de animais com obstrução no TUS apenas 4 (7) tiveram alta hospitalar, 2 foram eutanasiados e 1 faleceu durante hospitalização.

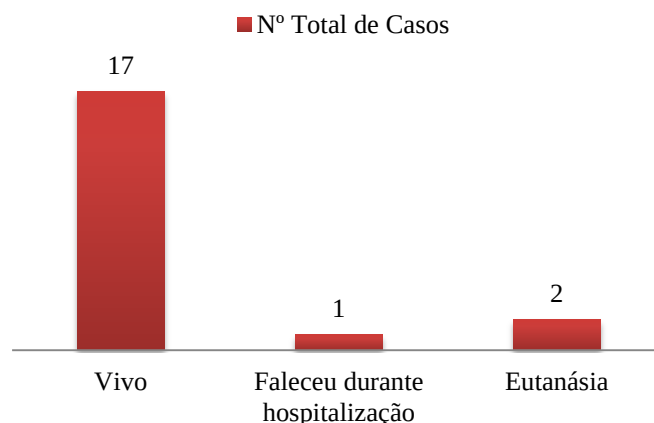


Gráfico 13. Número de animais vivos após hospitalização, falecidos durante a hospitalização e eutanasiados.

14. Discussão

A obstrução no TUI é uma das principais complicações de DTUIF e, mais recentemente, tem-se verificado um aumento da incidência de obstruções no TUS (Zaid et al., 2011). As afecções renais são um dos principais problemas a acometer os felinos e o desenvolvimento de afecções obstrutivas no trato urinário, principalmente obstruções no TUS, pode aumentar o risco para doença renal (IRC) (Pimenta, Freitas, & Kogika, 2014).

Tal como relatado por Lekcharoensuk et al., (2001), Segev et al., (2011) e Cooper, 2015, todos os animais incluídos no estudo que apresentaram obstrução uretral eram machos (13). Esta condição acomete quase exclusivamente gatos machos, em consequência da forma anatómica da uretra (estreita e longa), quando comparada com a das fêmeas, tornando-os mais predispostos a obstrução a este nível (Cooper, 2015; Lekcharoensuk et al., 2001). A idade dos animais incluídos no estudo variou significativamente entre animais com obstrução no TUI e TUS. Os animais com obstrução no TUI são significativamente mais novos, tendo uma média de idades de 4.2 ± 0.67 anos, enquanto que os animais com obstrução no TUS tinham uma média de idades de 8.7 ± 1.063 anos. De acordo com Segev et al., (2011), animais mais jovens (1 a 7 anos) estão mais predispostos a obstrução uretral. Contudo, 2 dos animais incluídos no estudo com obstrução uretral apresentaram idade superior a 7 anos, estando fora do intervalo de referência proposto por Segev et al., (2011). No entanto, o animal mais velho com

obstrução no TUI incluído no presente estudo foi um gato com 9 anos de idade com história de obstruções uretrais recorrentes (anteriores a 2014) e, o outro, um gato com 8 anos que não se sabe se tem história de obstruções anteriores. Desta forma, podemos concluir que embora em 13 animais, 2 tenham mais de 7 anos de idade, o início das obstruções poderá ter começado antes de atingirem essa idade.

Os factores de predisposição/risco nos animais com obstrução no TUS não estão esclarecidos. Contudo, sabe-se que os cálculos renais e ureterais são constituídos na sua maioria por oxalato de cálcio (>98%) (Kyles et al., 2005a). A formação de cálculos de oxalato de cálcio está associada a animais com idades entre os 7 e 10 anos (Palm et al., 2011). Neste estudo verificou-se que a média de idades dos animais com obstrução no TUS foi de 8 anos, seguindo a ideia que animais mais velhos estão mais predispostos a desenvolver cálculos renais e ureterais e, consequentemente, obstrução no TUS. No estudo de Palm et al., (2011), foi observada uma maior incidência de cálculos de oxalato de cálcio em gatos machos não castrados. Sendo estes os principais responsáveis por obstrução no TUS, pode-se aferir que gatos machos não castrados estão mais predispostos a obstrução no TUS, porém, neste estudo não foi observada uma maior incidência em nenhum dos géneros (42.9% eram fêmeas e 57.1% machos). Contudo, tal poderá dever-se à pequena dimensão da amostra de animais com obstrução no TUS (7) incluída no presente estudo.

Neste estudo, a CC nos 13 gatos com obstrução no TUI foi maioritariamente elevada, tendo o peso mínimo sido de 4.1 Kg e o máximo de 7.5Kg. Estes resultados fundamentam a associação entre CC elevada e o desenvolvimento de DTUIF e, consequentemente, de obstrução uretral em gatos (Segev et al., 2011). Já a média de pesos nos animais com obstrução no TUS foi de 3.9kg, revelando que os animais presentes a consulta não tinham excesso de peso, apresentando alguns pelo contrário CC baixa. A baixa CC nestes animais poderá reflectir o comprometimento renal associado à presença de uma obstrução física. Porém a média de peso dos animais com TUI e TUS não é significativamente diferente.

Como observado neste estudo, os animais com obstrução no TUI eram na maioria animais jovens e de CC elevada. Estes resultados estão de acordo com o apresentado na literatura, pois segundo Defauw et al., (2011) e Segev et al., (2011) animais jovens e de CC elevada estão associados a maiores incidências de CIF, sugerindo que a obstrução uretral pode

ser uma complicação de CIF (Cooper, 2015). Dos 13 animais com obstrução uretral, verificou-se o envolvimento de CIF em 5 (38,5%), indo este resultado de encontro com o encontrado nos estudos de Kruger et al., (1991) e de Barsanti et al., (1996) que observaram CIF em 29% e 42%, respectivamente. No entanto, Gerber et al., (2008) demonstraram que a CIF é a principal causa desencadeadora de obstrução uretral, representando 53% dos casos. Neste presente estudo, o envolvimento de CIF em alguns casos pode ter sido subvalorizado, visto que, a diferenciação entre CIF obstrutiva e tampões uretrais pode ser difícil ou mesmo impossível (Gerber et al., 2005; Sævik et al., 2011), pois podem estar associados (Cooper, 2015).

Os sinais clínicos observados em animais com uropatia obstrutiva foram variados. Contudo, foi observado que animais com obstrução no TUI os sinais foram específicos, quando comparado com os animais com obstrução no TUS (sinais inespecíficos), o que também é referido por Hardie & Kyles, (2004) e Kyles et al. (2005a). No caso de obstrução no TUS, os animais apresentaram sinais de PU/PD, vômitos, desidratação, alguns apresentaram dor abdominal à palpação, perda de peso, falta de apetite e prostração. Estes sinais podem levar o clínico a suspeitar de doença renal crónica ou aguda por outras causas (Kyles et al., 2005a), tendo sido fundamental a realização de meios complementares de diagnóstico (imagiológicos) e análises laboratoriais (Kyles et al., 2005a; Segev, 2011).

Por sua vez, animais com obstrução a nível do TUI chegaram com história de alterações no fluxo urinário e na micção (estrangúria, polaquiúria, disúria, periúria e/ou anúria), desconforto abdominal, hematúria macroscópica e alguns com história de vômitos (Bartges et al., 1996; Lee & Drobatz, 2003; Grauer et al.; 2010). À palpação apresentaram dor abdominal e bexiga distendida (Rieser, 2005; Allen et al.; 2010), sendo a compressão vesical difícil ou impossível (Lee & Drobatz, 2003). Foi observada taquipneia em apenas 2 casos, sendo muito provavelmente resultado de stress e desconforto abdominal. Já a hipotermia sendo, segundo Lee & Drobatz, (2006), um sinal de mortalidade em animais com obstrução uretral, foi apenas observado em um paciente.

Quanto aos resultados das análises sanguíneas, este estudo não permitiu detetar a existência de diferenças significativas entre os animais com obstrução no TUI e no TUS. Além disso, as análises sanguíneas (hemograma, bioquímicas e ionograma), não foram

realizados em todos os animais, quer devido a questões económicas ou por não se ter justificado a sua realização após exame físico cuidadoso. As alterações encontradas nas análises sanguíneas, independentemente da localização da obstrução, vão depender principalmente da duração e do grau (parcial ou total) da obstrução encontrada (Osborne et al., 1996a).

Apenas 4 (22.2%) animais apresentaram alterações no hemograma, mais especificamente a nível do hematócrito (3 [16.7%] a nível do TUI e 1 [5.6%] no TUS), tendo apresentado valores superiores ao limite de referência (28-49%), indicativo de desidratação. A nível do leucograma apenas 1 (5.6%) paciente (obstrução no TUI) apresentou leucocitose ligeira, associada à presença de ITU. A presença destas alterações vai ao encontro do estudo de Segev et al., (2011), que observaram leucocitose ligeira (41%) e aumento do hemacrótico (35%) em gatos com obstrução no TUI. Já no caso da obstrução no TUS nenhum paciente apresentou anemia na apresentação à consulta, no entanto, Kyles et al., (2005a) observaram anemia em 48% dos gatos com obstrução ureteral. A diferença das percentagens destes resultados poderá dever-se à pequena dimensão da amostra de animais incluídos no presente estudo.

Em relação às alterações bioquímicas, avaliou-se o grau de azotemia em todos os 20 animais (presença de elevação da creatinina e ureia sérica). Tendo sido encontrada azotémia em 10 animais, 5 com obstrução a nível do TUI e 5 a nível do TUS. Segundo a literatura 85% dos animais com obstrução uretral (TUI) apresentam azotémia (Lee & Drobatz, 2003; Segev et al., 2011). Neste estudo apenas 38.5% dos casos com obstrução no TUI apresentaram azotémia. Esta diferença deve-se à curta duração da obstrução, visto que, a maioria das obstruções uretrais foram detectadas em poucas horas e a sua resolução imediata, não havendo o tempo necessário para o desenvolvimento de alterações sistémicas significativas. Como referido anteriormente, se obstrução for total e prolongada, os sinais sistémicos presentes serão mais prenunciados.

A percentagem de animais com obstrução no TUS que apresentaram azotemia foi elevada 71,4% (5 em 7 animais), o que vai de encontro com os estudos de Kyles et al., (2005a,b), para os casos com obstrução no TUS, 80% dos animais apresentaram azotemia. A medição do cálcio sérico (3) e do fósforo (5) foi apenas realizada em animais que se

apresentaram à consulta com suspeita de IRC, devido aos sinais clínicos à apresentação a consulta. Neste estudo, 2 animais apresentaram hiperfosfatemia (40%) e 1 hipocalcemia (33.3%). Tais resultados vão ao encontro do referido nos estudos de Kyles et al., (2005a,b), que observaram hiperfosfatemia em 54% dos animais e hipocalcemia em 22%. Estes resultados indicam que nos animais onde se diagnosticou obstrução no TUS (7), a maioria já apresentava lesão renal crónica e alguns animais apresentaram episódio de agudização da insuficiência renal, desencadeada pela obstrução.

Apenas 4 animais apresentaram, neste estudo, aumento das proteínas totais. Este aumento pode estar relacionado com a presença de desidratação (corroborado pelo aumento do hematócrito em 4 animais, neste estudo) ou pela presença concomitante de uma doença infecciosa que em alguns animais foi observada. A glucose foi avaliada em 17 animais, como parte do painel geral de análises. Observou-se que animais com obstrução no TUI apresentaram valores de glucose superiores (hiperglicemia), comparativamente aos animais com obstrução no TUS, contudo, numa diferença não significativa. Esta alteração dos níveis de glucose nos animais com obstrução no TUI, pode estar relacionado com o stress (hiperglicemia induzida pelo stress) a que o paciente está sujeito durante a consulta em junção com o desconforto/dor abdominal presentes. Como observado anteriormente, o stress tem um papel importante no desencadeamento de CIF que, por sua vez, pode levar a obstrução uretral (Defauw et al., 2011). O facto de a média da glucose sérica se apresentar acima do intervalo de referência nos animais com obstrução no TUI, é um indicador forte que a componente comportamental (stress) contribui para o desenvolvimento de CIF e, consequentemente, obstrução. A nível de ionograma as alterações que foram observadas não foram significativas, quer para obstruções no TUI, quer no TUS.

A urianálise possui um grande valor clínico em obstruções no TUI, mas a informação é frequentemente inespecífica em obstruções no TUS (Shipov & Segev, 2013). A presença de proteinúria na tira de urina pode ter causa renal (lesões glomerulares) ou não renal (cistite, hematúria ou ITU) (Grauer et al., 2010a). Neste estudo, proteinúria foi observada tanto em animais com obstrução no TUI como no TUS. Nos animais com obstrução no TUI, a presença de proteinúria e bacteriúria foi associada à presença de cistite, hematúria e/ou ITU, porém, nos pacientes com obstrução uretral que apresentaram alterações ecográficas renais, esta perda de proteína pode estar, também, associada a dano renal pelo aumento da pressão ao

longo de todo o trato urinário. Nos casos de obstrução no TUS, a presença de proteinúria está associada directamente a lesão renal (IRC ou IRA). ITU foi diagnosticada em gatos que apresentaram ao microscópio, após coloração Diff-Quick da lamela com o sedimento uinário, bactérias (coccus e/ou bacillus) em quantidade moderada e/ou elevada.

Dos animais com obstrução no TUI, que revelaram hematúria macroscópica (7), 3 revelaram azotemia e 6 lesões na parede da bexiga devido a distensão vesical e/ou cistite. Este achado, é corroborado por Brabson et al., (2014), que referem que urinas mais escuras estão relacionadas a azotemia e a um maior grau de lesão vesical (cistite). Foi observado sangue na tira de urina e eritrócitos no sedimento (hematúria microscópica) em 10 animais, 7 com obstrução no TUI e 3 no TUS. A alta prevalência de hematúria em gatos com obstrução uretral é resultado da distensão severa da bexiga e da presença concomitante de cistite, sendo frequentemente associada a piúria e proteinúria (Segev et al., 2011; George & Grauer, 2016). No TUS a presença de hematúria deveu-se, num dos casos, à presença de ITU e nos outros 2 ao método de recolha de urina utilizado, a cistocentese.

Apenas 1 animal apresentou glicosúria, o que de acordo com Segev et al., (2011) pode estar associado a hiperglicemia induzida por stress, contudo glicosúria pode também estar associada com a presença de dano renal (IR). Existe uma associação entre urina mais alcalina (superior a 6.5) e a presença de cristais de estruvite e ITU por bactérias produtoras de urease que alcalinizam a urina (Grauer, 2015).

Um pH entre 5.5 a 6.5 é considerado normal em gatos (Chew et al., 2011), porém, dos 10 animais com obstrução no TUI, que realizaram urina tipo II na apresentação, foi observado um pH superior a 6.5 em 7 animais, sendo que destes, 3 possuíam cristais de estruvite e 4 (40%) sinais de ITU. No TUS apenas 2 (n=6) animais apresentaram pH superior a 6.5 sendo que apenas 1 apresentou cristais de estruvite e 1 sinais de ITU (14.3%). Piúria (leucócitos) na análise ao sedimento apenas foram observados em animais com obstrução no TUI estando relacionada, como referido anteriormente, com distensão vesical e cistite. Neste estudo, observou-se sinais de ITU em 40% dos animais, o que vai contra os 8% observados por Kyles et al., (2005a). Contudo, Chew et al., (2011) diz que é mais provável ITU em animais com histórias de obstruções recorrentes do que em casos de primeira obstrução (Chew et al., 2011). No presente trabalho, dos 13 animais com obstrução no TUI, 6

apresentaram história de obstruções anteriores o que poderá explicar este resultado elevado (40%), assim como a associação com o pH urinário e cristais de estruvite. Dos animais com obstrução no TUS, 14.3% apresentaram ITU, o que vai de encontro com o estudo de Kyles et al., (2005b) que observaram ITU em 10 a 30% dos gatos. Todavia, a diferença do tamanho da amostra em relação aos estudos mencionados deve ser tida em consideração, visto que no presente estudo a amostra é pequena e por isso os resultados podem não ser conclusivos.

A DUE foi determinada com refractómetro, sendo um indicador útil da capacidade de concentração urinária. Valores abaixo de DUE abaixo de 1.008 indicam alterações na capacidade de concentrar urina (George & Grauer, 2016). A média das densidades avaliadas neste estudo foi de 1.03 ± 0.003 , nos casos de obstrução no TUI, e de 1.02 ± 0.005 , nos casos de obstrução no TUS, sendo significativamente diferente entre os dois grupos ($p=0.012$). Nenhum dos pacientes com obstrução no TUI apresentaram alterações na DUE consideráveis, tendo os resultados estado entre 1.020 a 1.040, normal para gatos (Allen et al., 2010). Nos animais com obstrução no TUS, 2 animais apresentaram valores de 1.008 e 1.005, que em associação com a presença de proteinúria, indica alterações na capacidade de concentração de urina, isto é, alterações tubulares renais (George & Grauer, 2016). A diferença da DUE nos animais dos 2 grupos, deve-se ao envolvimento renal presente, animais com obstrução no TUS apresentaram lesões renais crónicas ou episódios de agudização da doença renal ou IRA, o que justifica a presença de uma DUE mais baixa, em comparação com os animais com obstrução no TUI.

Neste estudo, as obstruções físicas foram a única causa de obstrução tanto no TUI como no TUS. Os tampões uretrais foram a principal causa de obstrução uretral, seguido de CIF e por último os cystólitos. Os resultados obtidos estão de acordo com os estudos de Kruger et al., (1991) e de Barsanti et al., (1996), que mostraram que os tampões uretrais são a principal causa de obstrução uretral, seguido das causas idiopáticas e por último dos urólitos. Por outro lado, o estudo de Gerber et al., (2008), refer que as causas idiopáticas são a principal causa desencadeadora de obstrução uretral, seguida dos urólitos e, por último, os tampões uretrais. A CIF pode aparecer de forma isolada, obstrução devido a edema e espasmo uretral, ou associada a cálculos ou tampões uretrais (Cooper, 2015). No entanto, a diferenciação entre tampão uretral e CIF obstrutiva pode ser difícil ou mesmo impossível (Gerber et al., 2005; Sævik et al., 2011), indicando que o número de animais com CIF neste

estudo poderá ser maior que o apresentado. Foi realizada pesquisa de nefrólitos e ureterólitos, através de exames imagiológicos, em todos os 7 casos de obstrução no TUS. Foram identificados nefrólitos em todos os 7 animais e ureterólitos em 1. Todavia, em 1 paciente com obstrução uretral foi identificada a presença de nefrólitos e ureterólitos através dos exames imagiológicos. Estes achados vão de acordo com o observado por Zaid et al., (2011), que refer que a nefrolitíase é o maior desencadeador de obstrução ureteral em felinos, visto que pode haver migração dos cálculos da pélvis renal para os ureteres e, consequentemente provocar obstrução ureteral. No entanto, de acordo com a literatura a principal causa de obstrução no TUS são os ureterólitos (Shipov & Segev, 2013; Kyles et al., 2005a,b) contudo, neste estudo, os nefrólitos foram a principal causa de obstrução no TUS. Esta diferença relaciona-se com o facto de os nefrólitos terem obstruído a pélvis renal, antes de chegarem aos ureteres.

Foi realizada radiografia abdominal simples em todos os 13 animais com obstrução no TUI, porém, a sua utilização nestes casos não foi diagnóstica, mas sim uma ferramenta complementar para perceber a causa da obstrução e a sua localização. O principal achado radiográfico nos animais com obstrução no TUI foi a distensão vesical, em alguns casos esta distensão foi tão acentuada que levou à compressão do cólon. Foram observados radiograficamente cálculos vesicais e uretrais e, num caso, aumento da radiopacidade na zona uretral, compatível com sedimento mineralizado. Porém, em 1 caso de obstrução uretral, também foram detetados radiograficamente cálculos a nível renal e ureteral. Nos animais que apresentaram obstrução no TUS, a radiografia abdominal simples por si só não oferece muita informação, todavia, pode-se observar alterações no tamanho dos rins e visualizarem-se cálculos radiopacos nos rins e ureteres (Berent, 2011b). Neste estudo, as alterações mais observadas na radiografia foram a presença de nefrólitos e ureterólitos, assim como a sua localização e número.

Nestes casos, a realização de ecografia é muito importante para avaliar a integridade do trato urinário, e principalmente o grau do envolvimento renal (Segev, 2011). Nos animais com obstrução no TUI os achados mais observados foram a presença de espessamento da parede da bexiga (indicativo de cistite), sedimento vesical e a presença de cálculos vesicais, conseguindo determinar o seu número e tamanho. Nos casos em que se verificou grande distensão vesical e ou obstrução total, observou-se envolvimento renal que se traduziu em

dilatação da pélvis renal bilateral (hidronefrose) e nefromegália bilateral, como consequência do aumento da pressão ao longo de todo o trato urinário (Chew et al., 2011). Nos casos de obstrução no TUS as alterações ecográficas mais observadas foram esclerose renal num dos rins, indicativo de lesão crónica, e hidronefrose compensatória no outro (Síndrome de pequeno-rim, grande-rim) (Segev, 2011), quando presente obstrução ureteral unilateral ou obstrução da pélvis renal unilateral por nefrólitos. Todavia, em alguns casos foi observado esclerose em ambos os rins, indicativo de dano renal crónico secundário, relacionado muito provavelmente, a nefrolitíase bilateral (Pimenta et al., 2014).

O estado clínico do animal e as alterações laboratoriais e imagiológicas observadas na apresentação determinaram a abordagem terapêutica a instituir em cada caso e a necessidade de intervenção cirúrgica. A desobstrução uretral foi realizada em todos os 13 pacientes e de seguida tratamento médico (algaliação, fluidoterapia e medicação). Em 10 pacientes com obstrução uretral (n=13) tratamento médico foi suficiente para resolução da obstrução, contudo, em 3 animais foi realizada cirurgia. Destes 3 pacientes, 2 foram submetidos a cistotomia para remoção de cálculos e 1 foi submetido a uretostomia perineal e castração por apresentar história de obstruções urinárias recorrentes com envolvimento de CIF e episódios de ITU recorrente em associação ou não com obstrução física (Fossum 2002b; Grauer et al., 2010b). Nos 2 casos em que foi realizada cistotomia para remoção de cálculos vesicais, a composição dos cálculos foi analisada tendo revelado oxalato de cálcio. Este achado indica que houve a passagem espontânea dos nefrólitos da pélvis renal pelos ureteres até à bexiga. Estes achados estão de acordo com o apresentado na literatura, visto que a nefrolitíase em gatos é o principal motivo desencadeador de obstrução no TUS, a nível da pélvis renal, e a sua migração para os ureteres é o principal responsável pelo desenvolvimento de obstrução ureteral (Zaid et al., 2011). Um dos pacientes com obstrução uretral apresentou evidências de litíase vesical, porém, por motivos financeiros não se avançou para cistotomia e iniciou-se dieta para dissolução dos urólitos.

Todos os animais com obstrução no TUS necessitaram de tratamento médico para estabilização das alterações hidro-electrolíticas decorrentes da obstrução. Foi realizada cirurgia em 2 animais (colocação de SUB), após a avaliação imagiológica do estado renal e do grau de obstrução. No entanto, a colocação de SUB não está acessível a todos os donos, devido aos elevados custos monetários. A colocação de SUB, neste estudo, estava indicado

em 5 (n=7) animais, mas apenas 2 foram intervencionados, principalmente por razões monetárias. Dos outros 3 pacientes em que o SUB estava indicado mas não foi feita a sua colocação, um faleceu durante a hospitalização e o outro foi eutanasiado. Os dois pacientes não candidatos a SUB, devido aos avançados danos renais (esclerose renal bilateral), um acabou por ser eutanasiado e o outro teve alta hospitalar.

Já a mortalidade nos animais com obstrução no TUI foi nula, todos os animais sobreviveram e tiveram alta hospitalar, quer tenham sido sujeitos apenas a tratamento médico ou submetidos também a cirurgia. Estes resultados estão em concordância com o observado na literatura, visto que vários estudos obtiveram taxas de sobrevivência superiores a 90% (Lee & Drobatz, 2003; Gerber et al., 2008; Segev et al., 2011; Hall et al., 2014). Porém, este cenário já não é igual para os animais que se apresentaram com obstrução no TUS (7), 2 foram eutanasiados e um acabou por falecer durante a hospitalização em consequência das alterações renais presentes.

15. Conclusão

As doenças do trato urinário são uma das principais condições que levam os felinos ao veterinário. Porém, embora a obstrução do trato urinário possa ocorrer tanto no TUI como no TUS, a predisposição dos animais, o quadro clínico e o prognóstico são muito diferentes.

A obstrução uretral é uma complicação de DTUIF e a principal emergência urológica em felinos. São vários os fatores de risco que predispõem para o desenvolvimento desta condição. Neste estudo, observou-se que a obstrução no TUI afecta essencialmente gatos machos, jovens e de CC elevada. A CIF tem um papel importante no desenvolvimento de obstrução uretral podendo aparecer associada a obstrução física ou isoladamente, sendo os tampões uretrais a principal causa física de obstrução uretral em gatos. O diagnóstico de obstrução no TUI é fácil, sendo na maioria dos casos realizado no próprio consultório veterinário, devido à grande especificidade das alterações apresentadas pelo paciente no exame físico em junção com a história clínica. Quando detetada em poucas horas o hemograma e bioquímicas podem apresentar-se normais, pois não houve tempo para se instalarem alterações sistémicas. O tratamento médico é suficiente na maioria dos casos,

contudo, em animais com história de recorrências, associadas a CIF ou ITU, a realização de uretrostomia perineal é recomendada.

Nos casos de obstrução no TUS os fatores de predisposição não estão bem esclarecidos, havendo contudo uma associação entre a obstrução do TUS e a presença de cálculos de oxalato de cálcio (nefrólitos e ureterólitos). Os sinais clínicos apresentados na consulta por animais com obstrução no TUS são inespecíficos, sendo muito semelhantes a casos de uremia aguda e a doença renal crónica por outras causas. Por isso, a realização de exames imagiológicos (radiografia associada a ecografia) são fundamentais para o seu diagnóstico. As alterações renais funcionais são na maioria dos casos irreversíveis, visto que há a presença de algum grau de lesão renal crónica em um dos rins (esclerose) resultado da obstrução. Em alguns animais, a presença de lesões crónicas renais pode ter ocorrido, mesmo antes do episódio obstrutivo, o que justifica a presença de esclerose em ambos os rins e a incidência de IRC nestes pacientes. Nos animais em que foi realizada cistotomia e a análise ao urólito revelou oxalato de cálcio, é expectável a presença de cálculos no TUS, visto que cálculos de oxalato de cálcio são a principal causa de obstrução em felinos, podendo ocorrer a passagem espontânea de nefrólitos desde a pélvis renal até à bexiga. Por isso, é recomendado a realização de controlos periódicos para avaliar se existe a formação de cálculos no TUS ou se os já presentes podem migrar ou provocar obstrução, sendo necessário controlo ecográfico da funcionalidade e estrutura renal. A remoção cirúrgica de nefrólitos é pouco comum na prática veterinária, contudo, com o desenvolvimento de técnicas cirúrgicas minimamente invasivas (SUB) a mortalidade associada às técnicas tradicionais diminuiu. Porém o custo destas novas técnicas ainda é um factor proibitivo para certos donos. Neste estudo, a realização de SUB foi feita em apenas 2 animais, tendo a taxa de mortalidade sido elevada nos outros casos.

A caracterização dos achados na apresentação clínica dos felinos permitiu avaliar a localização da obstrução, a sua severidade e o comprometimento renal presente, visto que, sendo os felinos mais susceptíveis a doenças renais, a ocorrência de obstruções pode levar ao desenvolvimento de danos renais irreversíveis.

Bibliografia

Achar, E., Achar, R. A. N., Paiva, T. B., Campos, A. H., & Schor, N. (2003). Amitriptyline eliminates calculi through urinary tract smooth muscle relaxation. *Kidney International*, 64(4), 1356–1364.

Adams, L. G. (2013). Nephroliths and ureteroliths: a new stone age. *New Zealand Veterinary Journal*, 61(4), 212–216.

Adin, C. A., Herrgesell, E. J., Nyland, T. G., Hughes, J. M., Gregory, C. R., Kyles, A. E., Cowgill, Larry D., Ling, G. V. (2003). Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(11), 1576–81.

Allen, J. T., Vaughn E.D., Gillenwater J.Y. (1978). The effect of indomethacin on renal blood flow and ureteral pressure in unilateral ureteral obstruction in awake dogs. *Investigative Urology* 15:324.

Allen, J. T., Constable, P. D., Davies, P. R., Quesenberry, K. E., Reeves, P. T., Sharma, J. M., Smith, R. K. W., et al. (2010). Urinary System. In: Kahn, C. M. & Line, S. (Eds.), *The Merck Veterinary Manual* (10thEd., pp1406-1418). Merck & CO, INC. & Whitehouse Station, N.J., USA.

Barsanti, J. A, Brown, J., Marks, A., Reece, L., Greene, C. E., & Finco, D. R. (1996). Relationship of lower urinary tract signs to seropositivity for feline immunodeficiency virus in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10(1), 34–38.

Bartges, J. W., Finco, D. R., Polzin, D. J., Osborne, C. A., Barsanti, J. A., & Brown, S. A. (1996). Pathophysiology of urethral obstruction. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 26(2), 255–64.

Bartges, J. (2011). Pathophysiology of urinary obstruction. In: Bartges, L., Polzin, D. J. (Eds.), *Nephrology and Urology of Small Animals*. (pp.707-709). Wiley-Blackwell.

Bass, M., Howard, J., Gerber, B., & Messmer, M. (2005). Retrospective study of indications

for and outcome of perineal urethrostomy in cats. *The Journal of Small Animal Practice*, 46(5), 227–231.

Berent, A. C. (2011a). Management of Feline Ureteral Obstructions: An Interventionalist's Approach, 139–144.

Berent, A. C. (2011b). Ureteral obstructions in dogs and cats: A review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(2), 86–103.

Berent, A. C. (2015). Interventional Urology. *Endourology in Small Animal Veterinary Medicine. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 45(4), 825–855.

Berent, A. C., & Weisse, C. (2013). The SUB - A Subcutaneous Ureteral Bypass System - Norfolk Vet Products.

Berent, A. C., Weisse, C. W., Todd, K., & Bagley, D. H. (2014). Technical and clinical outcomes of ureteral stenting in cats with benign ureteral obstruction: 69 cases (2006–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(5), 559–76.

Brabson, Tamera L., Bloch, Christopher P., Johnson, Justine A. (2014). Correlation of gross urine color with diagnostic findings in male cats with naturally occurring urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(6), 453-7.

Cannon, A. B., Westropp, J. L., Ruby, A. L. and Kass, P. H. (2007). Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5230 cases (1985-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231:570-576.

Chew, D. J., Dibartola, S. P., & Schenck, P. (2011). *Urinalysis*. In: *Canine and Feline Nephrology and Urology* (2^a Ed., pp. 1-31). Elsevier Saunders.

Christie, B. A. (2003). *Urinary System: Anatomy of the Urinary System*. In: Slatter, D. H. (Eds.), *Textbook of Small Animal Surgery* (3^aEd., pp. 1558-1575). Saunders.

Clarkson, C. E. & Fletcher, T. F. (2011). *Anatomy of the Kidney and Proximal Ureter*. In: Bartges, J. & Polzin, D. J. (Eds.), *Nephrology and Urology of Small Animals* (pp.3-9). Wiley-

Blackwell.

Cooper, E. S. (2015). Controversies in the management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1), 130–137.

Cooper, E. S., Owens, T. J., Chew, D. J., & Buffington, C. A. T. (2010). A protocol for managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 237(11), 1261 – 1266.

Cullen, W.C., et al. (1983). Morphometry of the male feline pelvic urethra. *Journal of Urology*, 129: 186–189.

Defarges, A., Berent, A., & Dunn, M. (2013). New alternatives for minimally invasive management of uroliths: ureteroliths. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 35(3), E1–E7.

Defauw, Maele, D. L. (2011). Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13, 967–975.

Dorsch, R., Remer, C., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2014). Feline lower urinary tract disease in a German cat population: A retrospective analysis of demographic data, causes and clinical signs. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere - Heimtiere*, 42(4), 231–239.

Eisenberg, B. W., Waldrop, J. E., Allen, S. E., Brisson, J. O., Aloisio, K. M., & Horton, N. J. (2013). Evaluation of risk factors associated with recurrent obstruction in cats treated medically for urethral obstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(8), 1140–1146.

Fisher, J. R., Lane, I. F., & Stokes, J. (2009). Acute Postrenal Azotemia: Etiology, Clinicopathology, and Pathophysiology. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, (11), 520–531

Fletcher, T. F., & Clarkson, C. E. (2011). Physiology of the Kidneys. In: Bartges, J. & Polzin, D. J. (Eds), *Nephrology and Urology of Small Animals* (pp. 18-22). Wiley-Blackwell.

Forman MA, Francey T, Cowgill LD. (2004). Use of glucagon in the management of acute

- ureteral obstruction in 25 cats. [abstract] *Journal of the Veterinary Internal Medicine*, 18:417.
- Forrester SD, Kruger JM, Allen TA. (2010). Feline lower urinary tract diseases. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al, eds. *Small animal clinical nutrition*. 5th ed. Topeka, Kan: Mark Morris Institute, 925–976.
- Fossum, T. W. (2002a). Surgery of the Kidney and Ureter. In: Fossum, T. W. (Eds.), *Small Animal Surgery* (2^a Ed., pp. 549-571). Mosby.
- Fossum, T. W. (2002b). Surgery of the Bladder and Urethra. In: Fossum, T. W. (Eds.), *Small Animal Surgery* (2^a Ed., pp. 572-609). Mosby.
- Francis BJ, Wells RJ, Rao S, et al. (2010). Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medical Surgery*, 12:606–608.
- Galvão, A., Ondani, A., Fazilio, F., & Ferreira, G. (2010). Obstrução uretral em gatos machos – revisão literária. *Acta Veterinaria Brasilica*, 4(1), 1–6.
- George, C. M., & Grauer, G. F. (2016). Feline Urethral Obstruction: Diagnosis & Management. *Today's veterinary practice*, (July/August).
- Gerber, B., Boretti, F. S., Kley, S., Laluha, P., Muller, C., Sieber, N., Unterer, S., et al. (2005). Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *Journal of Small Animal Practice*, 46(December), 571–577.
- Gerber, B., Eichenberger, S., & Reusch, C. E. (2008). Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, (10), 16–23.
- Grauer, G. F. (2010a). Distúrbios do Sistema Urinário: Manifestações Clínicas dos Distúrbios Urinários. In: Nelson, R. W. & Couto, C. G. (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais* (4^aEd., pp. 609-624).
- Grauer, G. F. (2010a). Distúrbios do Sistema Urinário: Doenças do Trato Urinário Inferior dos Felinos. In: Nelson, R. W. & Couto, C. G. (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais* (4^aEd., pp. 680-686).

Grauer, G. F. (2015). Feline Struvite & Calcium Oxalate Urolithiasis. Today's veterinary practice, (September/October).

Hall, J., Hall, K., Powell, L. L., & Lulich, J. (2014). Outcome of male cats managed for urethral obstruction with decompressive cystocentesis and urinary catheterization: 47 cats (2009-2012). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 00(0), 1-7.

Hardie, E. M., & Kyles, A. E. (2004). Management of ureteral obstruction. Veterinary Clinics Small Animal Practice, 34(4), 989–1010.

Hetrick, P. F., & Davidow, E. B. (2013). Initial treatment factors associated with feline urethral obstruction recurrence rate: 192 cases (2004–2010). Journal of the American Veterinary Medical Association, 243(4), 512–519.

Hill's (2015). Atlas of Veterinary Clinical Anatomy. Acedido a Julho de 2016 em <http://www.hillsvet.com/en/us/practice-management/atlas-of-veterinary-clinical-anatomy>.

Horowitz, C., Berent, A., Weisse, C., Langston, C., & Bagley, D. (2013). Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device. Journal of Feline Medicine and Surgery, 15(12), 1052–1062.

Hostutler, R. A., Chew, D. J., & Dibartola, S. P. (2005). Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease. Veterinary Clinics Small Animal Practice, (35), 147–170.

Houston, D. M., Moore, A. E. P., Favrin, M. G., & Hoff, B. (2003). Feline urethral plugs and bladder uroliths : A review of 5484 submissions 1998-2003. Canadian Veterinary Journal, 44(12), 974-7.

Kaufmann, C., Neves, R. C., & Habermann, J. C. A. (2009). Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos. Anuário Da Produção Científica Dos Cursos de Pós-Graduação, IV(4), 193–213.

Klahr S, Harris K.P. (1992). Obstructive uropathy. In Seldin DW, Giebisch GG (eds): The Kidney. New York, Raven Press, p 982.

Kochin, E. J., Gregory, C. R., Wisner, E., Cain, G. and Gourley, I. M. (1993). Evaluation of a method of ureteroneocystostomy in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 202:257-260.

Kruger, J. M., Osborne, C. A., & Ulrich, L. K. (1996). Cystocentesis: Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Disorders of the feline lower urinary tract I, 26(2), 353–361.

Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM, et al. (1991). Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199:211-6.

Kyles, A. E., Hardie, E. M., Wooden, B. G., Adin, C. A., Stone, E. A., Gregory, C. R., Mathews, K. G., et al. (2005a). Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(6), 932–936.

Kyles, A. E., Hardie, E. M., Wooden, B. G., Adin, C. A., Stone, E. A., Gregory, C. R., Mathews, K. G., et al. (2005b). Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(6), 937–944.

Kyles A.E., Stone A.E., Gookin J., et al. (1998). Diagnosis and surgical management of obstructive ureteral calculi in cats: 11 cases (1993–1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213:1150–6.

Lee, J. A., & Drobatz, K. J. (2003). Characterization of the clinical characteristics , electrolytes , acid-base , and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 13(4), 227–233.

Lee, J. A., & Drobatz, K. J. (2006). Historical and physical parameters as predictors of severe hyperkalemia in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(2), 104–111.

Lekcharoensuk, C., Osborne, C. A., & Lulich, J. P. (2001). Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*

Association, 218(9), 1429–1435.

Lisciandro, G. R. (2015). Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner. The effects of brief mindfulness intervention on acute pain experience: An examination of individual difference (Vol.1, pp. 80-109).

Lulich, J. P. (2014). Simple and advanced techniques for the diagnosis and management of Lutd. In: ANZCVS Science Week (pp. 1–5).

McLoughlin, M. A. & Bjorling, D. E. (2003). Urinary System: Ureters. In: Slatter, D. H. (Eds.), Textbook of Small Animal Surgery (3ªEd., pp. 1619-1628). Saunders.

Nevins, J. R., Mai, W., & Thomas, E. (2015). Associations between ultrasound and clinical findings in 87 cats with urethral obstruction. Veterinary Radiology and Ultrasound, 00(0), 1–9.

Osborne, C. A., Kruger, J. M., Lulich, J. P., Bartges, J. W., & Polzin, D. J. (1996a). Medical management of feline urethral obstruction. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Disorders of the feline lower urinary tract II, 26(3), 483–498.

Osborne, C. A., Lulich, J. P., Kruger, J. M., Ulrich, L. K., Bird, K. A., Koehler, L. A., & Smith, H. W. (1996b). Feline Urolithiasis: Etiology and Pathophysiology. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Disorders of the feline lower urinary tract I, 26(2), 217–232.

Osborne C. A., Lee G.E., Polzin D.J., et al (1984). Immediate relief of feline urethral obstruction. Veterinary Clinics of North America: Small Animall Practice. 14:585.

Osborne, C. A., Lulich, J. P. & Albasan, H. (2011). Diagnostic Testing: The ins and outs of urine Collection. In: Bartges, J. & Polzin, D. J. (Eds.), Nephrology and Urology of Small Animals. (pp.38). Wiley-Blackwell.

Palm, C., & Westropp, J. (2011). Cats and calcium oxalate. Strategies for managing lower and upper tract stone disease. Journal of Feline Medicine and Surgery, 13(9), 651–660.

Peixoto, E. C. T. de M., Pippi, N. L., Raiser, A. G., Portella, L. V., Moreira, T. L., & Oliveira,

T. C. S. R. (1997). Ureterostomia peniana e perineal em felinos domésticos. *Ciência Rural*, 27(4), 629–633.

Pinto, C. (2015). Portugal tem 6.7 milhões de animais de estimação. *Veterinária Atual*, Edição de Outubro. Acedido a 20 de Agosto de 2016 em <http://www.veterinaria-atual.pt/portugal-tem-67-milhoes-de-animais-de-estimacao/>.

Pimenta, M. M., Reche-Júnior, A., Freitas, M. F., Kogika, M. M., Hagiwara, M. K. (2014). Estudo da ocorrência de litíase renal e ureteral em gatos com doença renal crónica. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 34(6):555-561.

Quimby, Jessica M. (2015). Big kidney-small kidney in cats. Comunicação apresentada no XXI FECAVA EuroCongress, Barcelona, Spain.

Rieser, T. M. (2005). Urinary tract emergencies. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 35, 359–373.

Roberts, S. F., Aronson, L. R., & Brown, D. C. (2011). Postoperative Mortality in Cats After Ureterolithotomy. *Veterinary Surgery*, 40(7), 438–443.

Sævik, B. K., Trangerud, C., Ottesen, N., Sørsum, H., & Eggertsdóttir, A. V. (2011). Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(12), 410–417.

Segev, G. (2011). Diseases of the ureter. In: Bartges, J. and Polzin, D.J. eds. *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-BlackWell, Iowa: 583-590.

Segev, G., Livne, H., Ranen, E., & Lavy, E. (2011). Urethral obstruction in cats: Predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(10), 101–108.

Seki N., Karim O.M., Mostwin J.L. (1992). The effect of experimental urethral obstruction and its reversal on changes in passive electrical properties of detrusor muscle. *Journal Urology* 148:1957.

Shipov, A., & Segev, G. (2013). Ureteral Obstruction in Dogs and Cats. *Israel Journal of*

Veterinary Medicine, 68(2), 71–77.

Snyder, D. M., Steffey, M. A., Mehler, S. J., Drobatz, K. J., & Aronson, L. R. (2004). Diagnosis and surgical management of ureteral calculi in dogs : 16 cases (1990-2003). New Zealand Veterinary Journal, 53(1), 19-25.

Tammela T, Autio-Harmainen H, Lukkarinen O, et al. (1991). Effect of prolonged experimental distension on the function and ultrastructure of the canine urinary bladder. Ann Chir Gynaecol, 80: 301–306.

Vetoeiras (2010). Casos Clínicos: Uretrostomia Perineal. Acedido a 15 Agosto de 2016 em <http://www.vetoeiras.pt/pt/caso/10/uretostomia-perineal/>.

Wanajo, I., Tomiyama, Y., Tadachi, M., Kobayashi, M., Yamazaki, Y., Kojima, M., & Shibata, N. (2005). The potency of KUL-7211, a selective ureteral relaxant, in isolated canine ureter: Comparison with various spasmolytics. Urological Research, 33: 409–414.

Zaid, M. S., Berent, A. C., Weisse, C., & Caceres, A. (2011). Feline Ureteral Strictures : 10 Cases (2007–2009). Journal of Veterinary Internal Medicine, 25: 222–229.

Apêndices

Tabela 1. Tabela dos dados dos 20 animais incluídos no estudo, assim como a etiologia da obstrução

Nome	ID	Género	Idade (Anos)	Peso (Kg)	Localização Obstrução	História de Obstruções	Etiologia
Black	1	Macho	2	5.28	TUI	Não	Tampão Uretral
Chokinho III	2	Macho	4	6.67	TUI	Sim	CIF
James	3	Macho	1	5.64	TUI	Não	Tampão Uretral + CIF
Max	4	Macho	5	6.2		Sim	Tampão Uretral + CIF
Misha	5	Macho	3	4.78	TUI	Sim	Tampão Uretral
Óscar	6	Macho	2	5.54	TUI	Não	Tampão Uretral
Rufo	7	Macho	8	4.1	TUI	Não	Tampão Uretral
Sebastião	8	Macho	6	5.14	TUI	Não	Tampão Uretral + CIF
Sting	9	Macho	3	6.8	TUI	Sim	Cistólitos/litíase Vesical + CIF
Tobias	10	Macho	9	4.74	TUI	Sim	Tampão Uretral
Thomas D'Vialle	11	Macho	3	5.5	TUI	Sim	Cistólitos/Litíase Vesical
Misty	12	Macho	6	7.5	TUI	Não	Cistólitos/Litíase Vesical (achados: nefrólito + ureterólito)
Simba	13	Macho	7	6.8	TUI	Não	Tampão Uretral
Daisy	14	Fêmea	3	3.35	TUS	Não	Nefrólitos
Diego	15	Macho	13	3.2	TUS	Não	Nefrólitos
Gabi	16	Fêmea	6	2	TUS	Não	Nefrólitos
Misha	17	Macho	10	6.4	TUS	Sim	Nefrólitos + Ureterólito
Roriz	18	Macho	5	4.5	TUS	Não	Nefrólitos
Rumba	19	Fêmea	10	2.64	TUS	Não	Nefrólitos
Topas	20	Macho	10	5.48	TUS	Sim	Nefrólitos (achado: cistólitos/litíase vesical)

Tabela 2. Análises e exames complementares efectuados neste estudo e o número de animais em que os mesmos foram feitos.

Análises e Exames Complementares	Número de Animais (n=20)	TUI (n=13)	TUS (n=7)
Hemograma	18	11	7
Bioquímicas:			
• Creatina e Ureia	20	13	7
• PT	16	10	6
• Glucose	17	10	7
• Cálcio	3	0	3
• Fósforo	5	0	5
Ionograma	15	9	5
Urianálise	16	10	6
Análise de Urólito	2	0	2
Radiografia Simples	16	13	3
Ecografia	15	8	7

Tabela 3. Valores reais das análises sanguíneas realizadas na admissão de cada felino deste estudo (n=20). Divididos consoante o tipo de obstrução apresentada (TUI ou TUS).

			WBC (10 ³ /ul)	HCT (%)	Ureia (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)	Fósforo (mg/dl)	Cálcio (mg/dl)	PT (g/dl)	Glucose (mg/dl)	NA (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	Intervalo de Referência
Grupo	Nome	ID	5.5–19.5	28-49	11.6–32.8	0.8–1.8	2.6–6.0	8.8–11.9	5.7–7.8	71-148	147–156	3.4–4.6	107-120	
TUI	Black	1	15.3	49.3	27.3	1	S/D	S/D	S/D	S/D	154	4	112	
	Chokinho III	2	18.9	40.8	19.6	1.1	S/D	S/D	6.9	344	152	4.2	111	
	James	3	18.2	52.2	98.5	5.1	S/D	S/D	6.2	280	147	3.6	116	
	Max	4	9	36.8	30	1	S/D	S/D	7.4	204	149	3.5	118	
	Misha	5	13.1	49	30.4	0.8	S/D	S/D	7.7	146	S/D	S/D	S/D	
	Óscar	6	19.8	44.6	72	4.4	S/D	S/D	7.2	183	153	5.1	113	
	Rufo	7	10.3	44.1	26.5	1.3	S/D	S/D	7.2	126	157	4.1	121	
	Sebastião	8	7.5	56.3	27.6	1.8	S/D	S/D	7.4	119	152	3.9	112	
	Sting	9	S/D	S/D	140	18.2	S/D	S/D	S/D	S/D	S/D	S/D	S/D	
	Tobias	10	6.1	39.4	27.7	1.5	S/D	S/D	6.7	157	144	3.3	112	
	Thomas D´Vialle	11	8.5	33.2	24.7	1.4	S/D	S/D	S/D	S/D	S/D	S/D	S/D	
	Misty	12	12.5	39.9	41.2	1.8	S/D	S/D	7.8	174	152	3.5	111	
	Simba	13	6.7	53.4	83.5	6	S/D	S/D	8.8	208	148	4.2	107	
TUS	Daisy	14	9.7	34.7	75.8	5.1	4.4	S/D	8.9	82	186	4.6	114	
	Diego	15	S/D	S/D	32.9	1.8	4.5	9.4	S/D	116	150	4	116	
	Gabi	16	11.9	33.7	>140	13.9	>15	S/D	8.1	145	137	3.4	92	
	Misha	17	12.3	47	78.6	3.9	9.1	10.5	7.7	144	149	3.7	112	
	Roriz	18	10.5	37.8	40.1	1.9	S/D	S/D	6.5	117	155	3.6	121	
	Rumba	19	7.2	37.8	18.1	1.1	S/D	S/D	5.8	126	S/D	S/D	S/D	
	Topas	20	13	38.1	58.4	2.5	5.7	7.8	8.1	178	S/D	S/D	S/D	

*SD – sem dados

Tabela 4. Média dos valores obtidos nas análises sanguíneas realizadas na admissão de cada felino em estudo (n=20). Incluindo a média dos valores consoante o tipo de obstrução (TUI e TUS).

Variável	Número de casos (n=20)	Média dos valores (n=20)	Número de casos (grupo TUI)	Média dos valores no grupo TUI (Intervalo)	Número de casos (grupo TUS)	Média dos valores no grupo TUI (Intervalo)	Intervalo de Referência
WBC (10³/ul)	18	11.7 (6.1-19.8)	12	12.2 (6.1-19.8)	6	10.8 (7.2-13)	5.5 – 19.5
HCT (%)	18	42.7 (33.2-56.3)	12	44.9 (33.2-56.3)	6	38.2 (33.7-47)	28 – 49
Ureia (mg/dl)	20	54.7 (18.6 - >140)	13	49.9 (19.6-140)	7	63.5 (18.9- >140)	11.6 – 32.8
Creatinina (mg/dl)	20	3.78 (0.8-18.2)	13	3.5 (0.8-18.2)	7	4.3 (1.1-13.9)	0.8 – 1.8
Fósforo (mg/dl)	5	7.7 (4.4- >15)	S/D*	SD*	5	7.7 (4.4- >15)	2.6 – 6.0
Cálcio (mg/dl)	3	9.2 (7.8-10.5)	S/D*	SD*	3	9.2 (7.8-10.5)	8.8 – 11.9
PT (g/dl)	16	7.4 (5.8-8.9)	10	7.3 (6.2-8.8)	6	7.5 (5.8-8.9)	5.7 – 7.8
Glucose (mg/dl)	17	167 (82-344)	10	194.1 (119-344)	7	129.7 (82-178)	71 – 148
Na (mEq/l)	15	152 (137-186)	10	150.8 (144-157)	5	155.4 (137-186)	147 – 156
K (mEq/l)	15	3.9 (3.3-5.1)	10	3.9 (3.3-5.1)	5	3.9 (3.4-4.6)	3.4 – 4.6
Cl (mEq/l)	15	112.5 (92 – 121)	10	113.3 (111-121)	5	111 (92-121)	107 – 120

*SD – sem dados

Tabela 5. Valores urianálise (tira de urina e análise de sedimento) obtidos na admissão ou hospitalização dos felinos em estudo. E divisão consoante tipo de obstrução (TUS e TUI).

Grupo	TUI													
Nome	Black	Chokinho III	James	Max	Misha	Óscar	Rufo	Sebastião	Sting	Tobias	Thomas D´Vialle	Misty	Simba	Valores Normais
ID	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
Glucose mg/dl (mmol/L)	0	0	0	100(5)+/-	0	0	0	0		0			0	Negativo (0)
Proteína mg/dl (g/L)	300(3,0)+++	300(3,0)+++	200(20)++++	300(3,0)+++	300(3,0)+++	100(1,0)++	300(3,0)+++	200(20)++++		300(3,0)+++			100(1,0)++	Negativo (0)
pH	6	7	6,5	7	7	8	7	6		6			8	5,5 - 6,5
Sangue (mg/dl)	3+	3+	3+	3+	0	2+	0	3+		0			4+	Negativo (0)
Leucócitos (Leu/ul)	500+++	500+++	70+	500+++	100	75	500+++	0		500+++			125++	Negativo (0)
Sedimento	1	1	1	1	1	1	1	1		1		1	1	0 Ausente
Refractómetro	1,032	1,045	1,032	1,035	1,03	1,015	1,03	1,045		>1,050			1,02	Nomal (1,020-1,040)
Bacteriúria (sedimento)	0	1+	1+	0	0	2+	2+	0		0		0	0	0 Ausente
Piúria (sedimento)	0	0	2+	2+	1+	0	0	0		1+		1+	2+	0 Ausente
Cristalúria (sedimento)	2+	3+	2+	2+	0	2+	3+	1+		2+		0	3+	0 Ausente
Eritrocitos (sedimento)	2+	2+	2+	3+	0	2+	0	2+		0		2+	3+	0 Ausente
Cilindros (sedimento)	0	0	0	0	1	0	0	0		0			0	0 Ausente
Cristais Estruvite (sedimento)	0	0	1	1	0	0	1	1		0		0	0	0 Ausente
Cristais amorfos (sedimento)	1	1	0	1	0	1	0	0		1		0	1	0 Ausente

*SD – sem dados; *1+ Raros; 2+ Presente; 3+ Elevado; *1 – Presente; 0 – Ausente

Tabela 5. Valores urianálise (tira de urina e análise de sedimento) obtidos na admissão ou hospitalização dos felinos em estudo. E divisão consoante tipo de obstrução (TUS e TUI).

Grupo	TUS							
Nome	Daisy	Diego	Gabi	Misha	Roriz	Rumba	Topas	Valores Normais
Nº	13	14	15	16	17	18	20	
Glucose mg/dl (mmol/L)	0	0	0	0	0		0	Negativo (0)
Proteína mg/dl (g/L)	0	15(0,15)+/-	0	0	15(0,15)+/-		30(0,3)+	Negativo (0)
pH	5	6	6	7	6		6,5	5,5 - 6,5
Sangue (mg/dl)	0	0	1+	0	3+		2+	Negativo (0)
Leucócitos (Leu/ul)	70+	500+++	500+++	250	500+++		500+++	Negativo (0)
Sedimento	0	0	0	0	1		1	0 Ausente
Refractómetro	1,025	1,035	1,005	1,008	1,035		1,015	Nomal (1,020-1,040)
Bacteriúria (sedimento)	0	0	0	0	2+		0	0 Ausente
Piúria (sedimento)	0	0	0	0	0		0	0 Ausente
Cristalúria (sedimento)	0	0	0	0	0		3+	0 Ausente
Eritrocitos (sedimento)	0	0	1+	0	2+		1+	0 Ausente
Cilindros (sedimento)	0	0	0	0	0		0	0 Ausente
Cristais Estruvite (sedimento)	0	0	0	0	0		1	0 Ausente
Cristais amorfos (sedimento)	0	0	0	0	0		1	0 Ausente

*SD – sem dados; *1+ Raros; 2+ Presente; 3+ Elevado; *1 Presente; 0 – Ausente

Tabela 6. Resumo dos achados imagiológicos encontrados nos 20 gatos deste estudo.

				Alterações Imagiológicas			
Nome	ID	Radiografia	Ecografia	Radiografia	Ecografia		
					Uretra e Bexiga	Ureteres	Rins
Black	1	X		Bexiga moderadamente distendida			
Chokinho III	2	X	X	Bexiga muito distendida a comprimir cólon	Parede da bexiga espessada com presença de bastante sedimento.		Nefromegália bilateral, eco-estrutura mantida.
James	3	X	X	Bexiga muito distendida, sem sinais de cálculos	Bexiga com algum sedimento e parede espessada.		
Max	4	X	X	S/A	Bexiga com algum sedimento mas sem presença de cálculos.		Rins sem alterações.
Misha	5	X		Bexiga distendida, sem cálculos visíveis e muitas fezes.			
Óscar	6	X	X	S/A	Bexiga com parede espessada e com presença de sedimento.		
Rufo	7	X		Bexiga muito distendida			
Sebastião	8	X		Bexiga muito distendida, sem presença de cálculos.			
Sting	9	X		Bexiga distendida com evidência de litíase vesical.			
Tobias	10	X	X	Bexiga Cheia. Bastantes fezes no cólon.	Bexiga cheia de sedimento não aderente, sem presença de cálculos.		
Thomas D´Vialle	11	X	X	2 cálculos de maiores dimensões e cálculos pequenos, opacidade na zona da uretra compatível com areias.	Presença de diversos cálculos vesicais.		Ligeira dilatação da pélvis renal bilateral.

*S/A – sem alterações

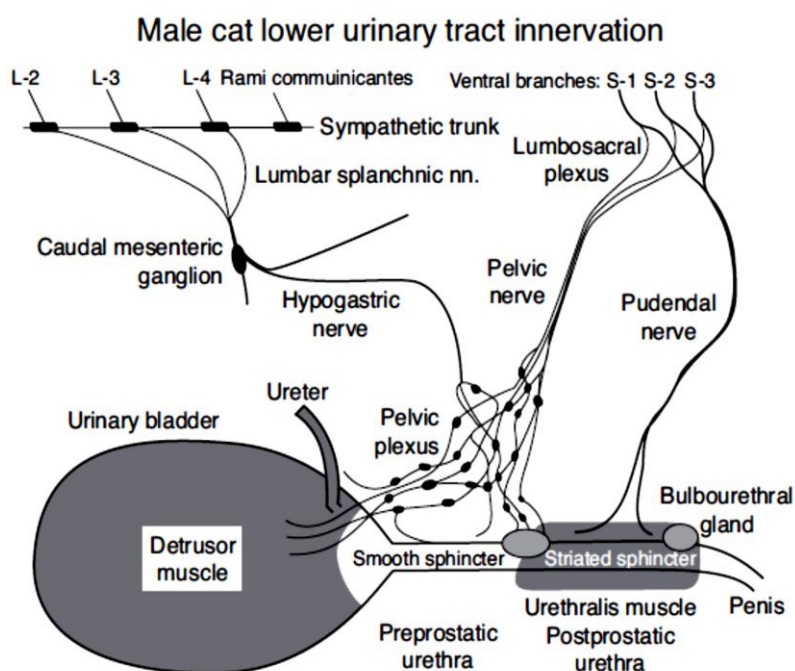
Tabela 6. Resumo dos achados imagiológicos encontrados nos 20 gatos deste estudo.

Misty	12	X	X	Cálculos Renais, ureterais e vesicais	2 cálculos vesicais com cerca de 4 mm de diâmetro.	Ureterólito	Rins com ligeira dilatação da pélvis renal (secundário a obstrução) bilateral.
Simba	13	X	X		Bexiga distendida com bastante sedimento, sem cystólitos.		Nefromegália bilateral
Daisy	14	X	X	Nefrólito Rim direito e cólon com muitas fezes			Esclerose renal avançada no Rim Esquerdo (1.8 cm de diâmetro máximo) e nefromegália compensatória no rim direito (4 cm de diâmetro máximo) com pielectasia e nefrólitos.
Diego	15		X		Bexiga bastante distendida mas sem presença de sedimento.		Rim esquerdo com cerca de 2.75 cm de diâmetro. Apresenta nefrólitos e aumento da diferenciação córtico-medular, indicativa de glomerulonefrite. Rim direito esclerosado com 2 cm de diâmetro e dilatação marcada da pélvis renal indicativa de hidronefrose.
Gabi	16		X				Esclerose renal bilateral com nefrólitos.
Misha	17	X	X	Presença de Cálculos renais		Distensão Ureteral e ureterólito	Rim esquerdo esclerosado e com arquitetura renal alterada. Rim direito com nefromegália compensatória com nefrólitos e pielectasia.
Roriz	18		X				Nefrólitos bilaterais e esclerose renal associada. Controlo ecográfico renal: Rim esquerdo com 3.66 cm de diâmetro e pélvis renal com 0.36 cm. Rim direito com 3.74 cm de diâmetro e pélvis com 0.18 cm.
Rumba	19	X	X	Nefrólitos			Esclerose renal direita com completa perda da ecoestrutura devido a nefrolitíase severa. Nefrolitíase esquerda com nefromegalia compensatória.
Topas	20		X		Urólito de pequenas dimensões.		Nefromegália esquerda com nefrólitos bilaterais.

*S/A – sem alterações

ANEXOS

Anexo I. Diagrama da inervação do TUI em gatos machos (Adaptado de Fletcher & Clarkson, 2011 – “Nephrology and Urology of Small Animals”).



Anexo II. Radiografia abdominal lateral. Síndrome grande-rim, pequeno-rim (Adaptado de Chew et al., 2011).



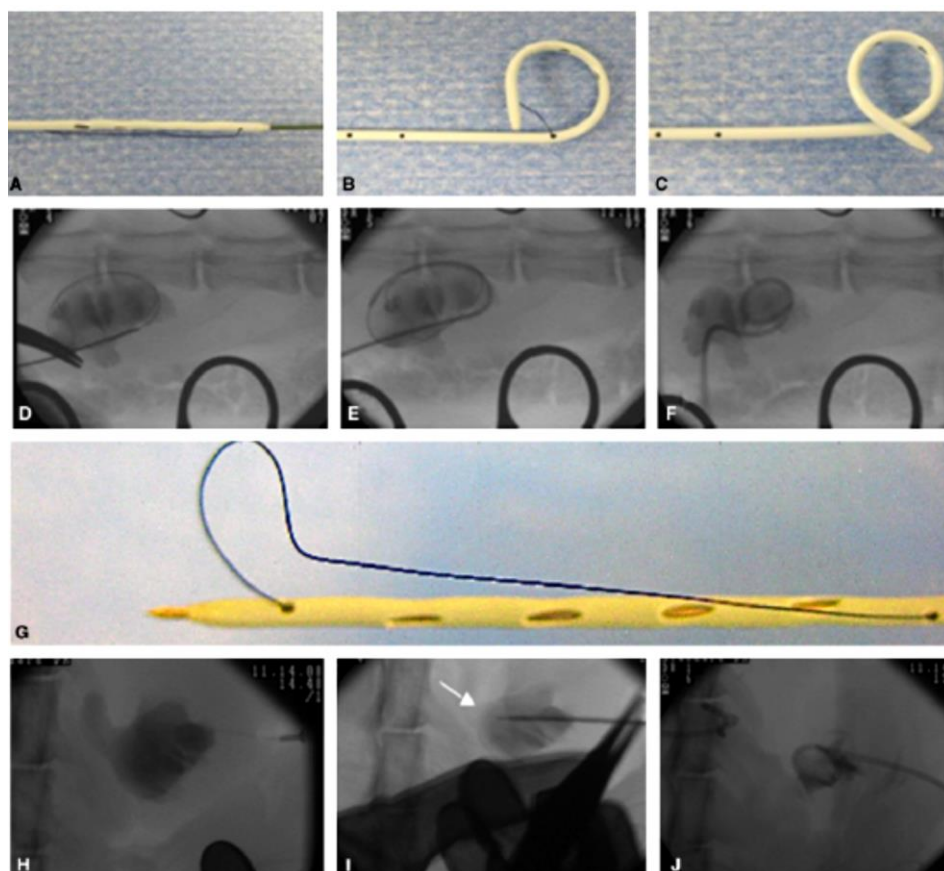
Anexo III. Possíveis causas de obstrução uretral em gatos machos (Adaptado de Osborne et al., 1996b).

Causas Primárias	Causas Perpétuantes	Causas Iatrogénicas
Intraluminal Tampões Uretrais (matrix e/ou cristais) Uretrólitos Resíduos de Tecido da bexiga e uretra	Intraluminal Produção aumentada de mucoproteína, células brancas e vermelhas e fibrina Resíduos de Tecido	Lesões Teciduais Soluções de lavagem Trauma provocado pelo cateter Reacção de corpo-estranho induzido pelo cateter Infecção induzida pelo cateter
Mural ou Extramural Estrituras Lesões Prostáticas Neoplasias Uretrais Anomalias Dissernergia Reflexa	Mural Edema inflamatório Espasmo Muscular (Dissnergia Reflexa[?]) Estrituras	Disfunção Pós-Cirúrgica
Combinações	Combinações	
Outros (?)	Outros (?)	

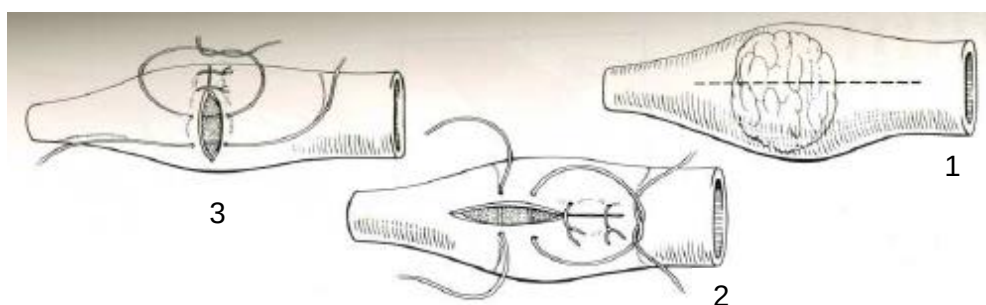
Anexo IV. Considerações de vários tipos de intervenções em pacientes com obstrução ureteral completa ou parcial (Adaptado de Defarges et al., 2013).

Procedimento	Gatos
Maneio Médico (Diurese Agressiva)	Indicado em 48 horas após início da obstrução ureteral. Contra-indicado em pacientes instáveis (hipercalcemia, sobre hidratação, pacientes oligúricos ou doentes cardíacos).
Tubo de Nefrostomia	Indicado para descompressão urgente da pélvis renal, se EWSL e Stent Ureteral não estão disponíveis. Pélvis Renal deve ser >10 mm. Colocação cirúrgica: não está recomendada sua colocação percutânea, pelos riscos de uroabdómen provocados pela mobilidade dos rins em gatos.
ESWL (Extracorporeal Shock-Wave Lithotripsy)	Indicado quando ureterólitos <3mm. Junção com stent ureteral se ureterólitos 3-5mm ou se obstrução presente.
Stent Ureteral	Indicado para ureterólitos obstrutivos (qualquer que seja o grau de hidronefrose e hidroureter). Colocação anterógrada por acesso via nefrostomia. Colocação retrógrada por cistoscopia ou ureterotomia.
SUB (Subcutaneous Bypass)	Indicado quando colocação de stent ureteral não é possível ou falhou. Indicado para estrituras ureterais ou obstruções ureterais muito proximais. Indicado em reacções ao stent ureteral.
Ureterotomia ou Re-implantação Ureteral	Se o cirurgião achar que é apropriado.

Anexo V. Ilustração da colocação de um tubo de nefrostomia (Adaptado de Berent, 2011b).

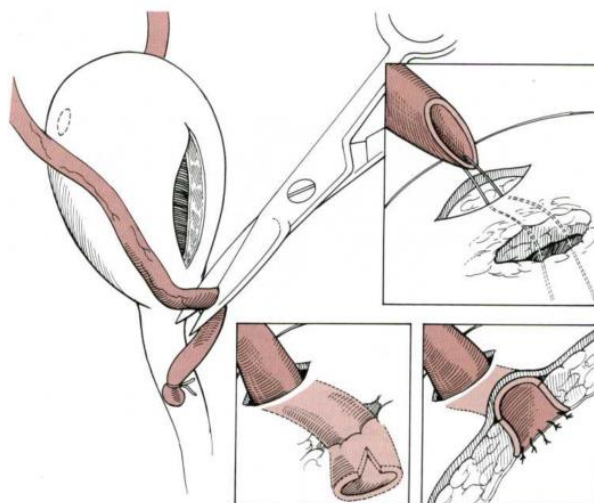


ANEXO VI. Ureterotomia para remoção de um cálculo obstrutivo (Adaptado de Fossum, 2002a).



1 – Incisão transversal ou longitudinal no ureter dilatado, proximal ao cálculo e remoção. 2 – Padrão de sutura contínuo com fio absorvível. 3 – Como alternativa, incisão longitudinal sobre o cálculo e sutura com padrão contínuo e fio absorvível.

ANEXO VII. Técnica de Ureteroneocistostomia (Adaptado Fossum, 2002a).



ANEXO VIII. Complicações imediatas e a curto e longo-prazo dos procedimentos minimamente invasivos no manejo de ureterólitos em gatos (Adaptado de Defarges et al., 2013).

Procedimento	Complicações			
	Operatório	Pós-operatório (<1semana)	Curto-Prazo (1semana a 1 mês)	Longo-Prazo (>1mês)
Stent Ureteral em Gatos	• Perfuração ureteral pelo fio de guia. • Fuga se ureterotomia for necessária durante cirurgia. • Eversão da mucosa ureteral durante a passagem do stent. • Ruptura do ureter durante a passagem do stent.	• Sobrecarga de fluídos durante POD (<5%). • Insucesso na melhora do nível de creatinina (<5%). • Mortalidade <8%, tipicamente por causas não urinárias (pancreatite ou insuficiência cardíaca congestiva).	• Disúria (auto-limitante 7-14 dias). • Inapetência temporária.	• Disúria (38%), boa resposta à prednisolona e/ou prazosina em todos os casos. • UTI (30%; 34% pré-operatório). • Reobstrução (19%): • - recorrência de estrituras (54%); • - Adesões à volta d ureter (23%). • Pielonefrite obstrutiva (8%). • Hematúria Crônica (18%). • Migração do Stent (6%). • Refluxo Ureteral (1%).

SUB (Subcutaneous Ureteral Bypass)	• Penetração na pélvis renal pelo fio de guia (<5%). • Torção dos cateteres (<1%). • Incapacidade de colocar o dispositivo SUB (<1%).	• Fuga de urina (5%). • Sobrecarga de fluidos (<5%). • Insucesso na melhora do nível de creatinina (<5%). • Bloqueio do sistema (5%) (coágulo, material purulento, falha no dispositivo).	• Disuria (<2%). • Inapetência temporária.	• UTI (15%; 35% pré-operatório). • Bloqueio do Sistema (7%) (cálculos 6%; material purulento 1%). • Disúria (<2%).
---	--	--	--	---