



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Maria José Calado da Lagoa

Orientador Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Orientador externo Dr. Luís Chambel

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Maria José Calado da Lagoa

Orientador Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Orientador externo Dr. Luís Chambel

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

Agradecimentos

Aos meus Pais, por terem tornado este sonho possível e por todo o apoio ao longo deste meu percurso.

Aos meus irmãos, que disponibilizaram sempre toda a ajuda necessária, especialmente à minha irmã Joana por estar sempre presente, por ser além de irmã, uma segunda mãe e a minha melhor amiga. Ao meu irmão Isaac, que embora tenha partido, continua a ser o meu anjo da guarda em todos os momentos.

Ao Luís Fonseca, por toda a ajuda, carinho, amor e confiança que me proporcionou ao longo destes cinco anos de curso.

À Dra. Margarida Costa, pela ajuda prestada na elaboração deste relatório, pelos conhecimentos que me transmitiu ao longo do curso e acima de tudo pelo exemplo de profissionalismo que representa.

A todos os docentes de medicina veterinária da universidade de Évora, que de uma forma ou de outra me transmitiram os seus conhecimentos.

Ao Dr. Luís Chambel, pelo acompanhamento que me prestou ao longo do estágio, bem como a toda a equipa do VetOeiras, que me recebeu de braços abertos e sempre me ajudou em tudo!

Aos meus amigos, a minha segunda família. A todos os momentos que passámos juntos, a todas as histórias que ficaram, a todo o apoio.

Resumo

O presente relatório de estágio resume, numa primeira parte, as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, com duração de quatro meses no Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais (HVCLC), sob orientação da Dr^a. Margarida Costa e do Dr. Luís Chambel.

A segunda parte deste trabalho corresponde a uma monografia sobre cistite idiopática felina.

A cistite idiopática felina é uma patologia com especial importância na medicina felina, devido a uma percentagem bastante significativa de casos que se verificam e pela complexidade que existe, não só na compreensão da sua fisiopatologia, como também no seu diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: clínica de animais de companhia; cistite idiopática felina; terapia farmacológica; alimentos terapêuticos; modificações ambientais multimodais.

Abstract - Small Animal Practice

This internship report summarizes, in a first part, the activities developed during the traineeship, lasting four months in Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais (HVCLC) under the orientation of Dr^a Margarida Costa and Dr. Luís Chambel.

The second part of this work corresponds to a monography about feline idiopathic cystitis.

Feline idiopathic cystitis is a pathology with special importance in feline medicine, due to the very significant percentage of cases that occur and complexity that there, not only in the understanding of the disease process, but also for its diagnosis and treatment.

Keywords: small animal practice; feline idiopathic cystitis; pharmacological therapy; therapeutic foods; multimodal environmental modification.

Índice geral

	Página
Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract - Small Animal Practice.....	iii
Índice geral.....	iv
Índice de esquemas.....	vii
Índice de gráficos	viii
Índice de tabelas	ix
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	xi
I. INTRODUÇÃO	1
II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO – CASUÍSTICA.....	1
1. Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas.....	2
3. Distribuição da casuística por espécie animal	2
4. Distribuição da casuística por área clínica.....	3
4.1. Medicina preventiva.....	4
4.2. Clínica médica.....	7
4.2.1. Cardiologia	7
4.2.2. Dermatologia.....	10
4.2.3. Doenças infetocontagiosas.....	12
4.2.4. Endocrinologia	14
4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	16
4.2.6. Nefrologia/Urologia.....	17
4.2.7. Neurologia	20
4.2.8. Odontoestomatologia.....	22
4.2.9. Oftalmologia	23
4.2.10. Oncologia	24
4.2.11. Otorrinolaringologia.....	25
4.2.12. Pneumologia	26
4.2.13. Sistema musculoesquelético	27
4.2.14. Teriogenologia e neonatologia.....	28
4.2.15. Toxicologia	30
4.2.16. Urgências	31

4.3. Clínica cirúrgica.....	32
4.3.1. Cirurgia de tecidos moles.....	33
4.3.2. Cirurgia odontológica	34
4.3.3. Cirurgia oftálmica.....	34
3.3.4. Cirurgia ortopédica	35
4.3.5. Neurocirurgia.....	36
4.4.Outros procedimentos médico-cirúrgicos.....	36
4.5. Meios complementares de diagnóstico	37
4.6. Fisioterapia	38
III. Monografia – Cistite idiopática felina	39
1. Introdução	39
2. Fatores de risco.....	40
3. Causas para o aparecimento de sinais do trato urinário	40
4. Fisiopatologia da cistite idiopática felina	41
4.1. Alterações da bexiga.....	41
4.2. Alterações neuroendócrinas	42
5. Sinais clínicos	43
6. Diagnóstico	44
6.1. História clínica	45
6.2. O exame físico	45
6.3. Exames complementares	45
6.3.1. Urinálise	46
6.3.2. Hemograma, bioquímicas e ionograma	47
6.3.3. Urografias simples e contrastadas	48
6.3.4. Ecografia do aparelho urinário	48
6.3.5. Uretrocistoscopia.....	49
6.3.6. Biomarcadores.....	49
7. Tratamento da cistite idiopática felina	50
7.1.Terapêutica farmacológica	51
7.1.1. Antibióticos	51
7.1.2. Antidepressivos tricíclicos	51
7.1.3. Anti-inflamatórios e analgésicos	52
7.1.4. Glucosaminoglicanos.....	52
7.2. Aumento da ingestão de água.....	53

7.3. Alimentos terapêuticos.....	54
7.4. Diminuição do stress	55
7.4.1. Modificação ambiental multimodal.....	56
7.5. Feromonas faciais felinas.....	59
8. Prognóstico	60
9. Casos clínicos.....	60
9.1. Caso clínico 1: “Pulitzer”	61
9.1.1. História Clínica	61
9.1.2. Exame físico.....	61
9.1.3. Lista de problemas e diagnósticos diferenciais	62
9.1.4. Exames complementares.....	62
9.1.5. Diagnóstico.....	62
9.1.6. Tratamento	62
9.1.7. Consulta de seguimento.....	63
9.2. Caso clínico 2: “Pantufa”	64
9.2.1. História clínica.....	64
9.2.2. Exame físico.....	64
9.2.3. Lista de problemas e diagnósticos diferenciais	65
9.2.5. Diagnóstico.....	65
9.2.6. Tratamento	65
9.2.7. Primeira consulta de seguimento.....	67
9.2.8. Segunda consulta de seguimento.....	67
9.3. Discussão.....	68
III. Conclusão	75
IV. Bibliografia	76
Anexo I – Caso clínico – “Pulitzer”	a
Anexos II – Caso clínico “Pantufa”	b

Índice de esquemas

Esquema 1 - Representação esquemática da relação entre o stress, o eixo HHA, o SNS e a FIC.....	43
Esquema 2 - Abordagem diagnóstica a seguir em gatos com LUTS, enfatizando a distinção em casos obstrutivos e não obstrutivos	46

Índice de gráficos

Gráfico 1: Distribuição dos casos observados por espécie animal (Fr (%) (n= 486)	3
---	----------

Índice de tabelas

Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (Fip, Fi e Fr (%), n=1223)	3
Tabela 2: Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fip, Fi e Fr (%), n=454)	4
Tabela 3. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (Fip, Fi e Fr (%), n=547)	7
Tabela 4. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (Fip, Fi e Fr (%), n=34)	8
Tabela 5. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (Fip, Fi e Fr (%), n=51)	10
Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas (Fip, Fi e Fr (%), n=26)	12
Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia (Fip, Fi e Fr (%), n=20)	14
Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas. (Fip, Fi e Fr (%), n=81)	16
Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=67)	18
Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=29)	20
Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de odontoestomatologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=27)	22
Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (Fip, Fi e Fr (%), n=34)	23
Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=42)	24
Tabela 14. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (Fr (%), Fi e Fip, n=19)	26
Tabela 15. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área da pneumologia (Fr (%), Fi e Fip, n=25)	26

Tabela 16. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área do sistema musculoesquelético (Fr (%), Fi e Fip, n=68)	27
Tabela 17. Distribuição da casuística em função das ocorrências observadas na área de teriogenologia e neonatologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=19)	29
Tabela 18. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=5)	30
Tabela 19. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas. (Fip, Fi e Fr (%), n=222)	33
Tabela 20. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (Fip, Fi e Fr (%), n=99)	33
Tabela 21. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (Fip, Fi e Fr (%), n=53)	34
Tabela 22. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica (Fip, Fi e Fr (%), n=17)	34
Tabela 23. Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica (Fip, Fi e Fr (%), n=52)	35
Tabela 24. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia. (Fip, Fi e Fr (%), n=1)	36
Tabela 25. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos médico-cirúrgicos (Fip, Fi e Fr (%), n=103)	36
Tabela 26. Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados (Fip, Fi e Fr (%), n=373)	37
Anexo I, tabela 27 - Resultados da urianálise e análise de sedimento urinário do Pulitzer, obtidos ao dia 0 e 8 dias depois com os respectivos valores de referência para cada parâmetro a	
Anexo II, tabela 28 - Resultados dos valores de creatinina, ureia e do ionograma do Pantufa, no dia 0, 48 horas depois e os respectivos valores de referência para cada parâmetro	b
Anexo II, tabela 29 - Resultados da urianálise e análise de sedimento urinário do Pulitzer, obtidos ao dia 0 e 10 dias depois com os respectivos valores de referência para cada parâmetro	b

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ACTH - *Adrenocorticotropic hormone*
Hormona adrenocorticotrófica

AINEs – Anti-inflamatórios não esteróides

BID – *Bis in die* - Duas vezes ao dia

bpm – batimentos por minuto

CAV – *Canine adenovirus* - Adenovirus canino

CDV – *Canine distemper virus* - Vírus da esgana

CI – Cistite intersticial

CPV - 2 - *Canine parvovirus type 2* - Parvovirus canino tipo 2

CRF – *Corticotropin releasing factor* - Fator de libertação de corticotrofina

DA – Displasia da anca

DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga

DHA – *Docosahexaenoic acid* - Ácido docosa-hexaenoico

DM – *Diabetes mellitus*

DMVM – Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral

DRC – Doença renal crónica

EPA – *Eicosapentaenoic acid* - Ácido eicosapentaenoico

ELISA - *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*
- Teste rápido imunoenzimático

FeLV – *Feline leukemia virus* - Vírus da leucemia felina

FFF – Feromona facial felina

FHV-1 – *Feline herpesvirus type 1* - Herpesvirus felino tipo 1

Fi – Frequência absoluta

FIC – *Feline ideopathic cystitis* – Cistite ideopática felina

Fip – Frequência absoluta repartida por espécie

FIV – *Feline immunodeficiency virus* - Vírus da imunodeficiência felina

FLUTD - *Feline lower urinary tract disease*
– Doença do trato urinário interior felina

FPV – *Feline parvovirus* - Parvovirus felino

Fr – Frequência relativa

Frp – Frequência parcial repartida por espécie

GAGs – Glicosaminoglicanos

HHA – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

HVCLC – Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais

IC – Insuficiência cardíaca

IECA – Inibidor da enzima conversora de angiotensina

iFLUTD – *Ideopathic feline low urinary tract disease* – Doença do trato urinário inferior felino ideopática

IFRA – Instituto de Fisioterapia e Recuperação Animal

IM - Intramuscular

IRIS - *International renal interest society* - Sociedade internacional de interesse renal

ISCAID - *International Society for Companion Animal Infectious Diseases* – Sociedade internacional de doenças infecciosas de animais de companhia

ISFM – *International Society of Feline Medicine* - Sociedade Internacional de Medicina Felina

ITU – Infecção do trato urinário

LASER - *Light amplification by stimulated emission of radiation* - Amplificação de luz por emissão estimulada de radiação

LC - *Locus coeruleus*

LUTS –*Low urinary tract signs* – Sinais do trato urinário inferior

MEMO – *Multimodal Environmental Modifications* – Modificações ambientais multimodais

n – Número total de casos

NaCl – Cloreto de sódio

PCR – *Polymerase chain reaction* - Reação em cadeia da polimerase

PO – *Per os* (via oral)

PPS - *Pentosan polysulfate sodium* - Pentosan polifosfato de sódio

RM – Ressonância magnética

rpm - Respirações por minuto

SC – Subcutâneo

SID – *Semel in die* - Uma vez ao dia

SNS – Sistema nervoso simpático

SRAA – Sistema renina angiotensina aldosterona

TAC – Tomografia axial computadorizada

TFF2 - *Trefoil factor 2* - Fator trevo 2

TRC – Tempo de repleção capilar

TRPC – Tempo de repleção da prega cutânea

TPLO - *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* – Osteotomia de nivelamento da crista tibial

UI - Unidades internacionais

I. INTRODUÇÃO

O presente relatório corresponde à fase final do estágio curricular, que é parte integrante do ciclo de estudos do mestrado integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

Este relatório encontra-se dividido em duas partes: a primeira, que faz referência, resumidamente, à casuística acompanhada durante o estágio, o qual teve lugar no Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais (HVCLC), durante um período de quatro meses, com início no dia oito de setembro de 2014 e término no dia oito de janeiro de 2015, sob orientação da Dr.^a Margarida Costa e do Dr. Luís Chambel; e uma segunda parte, que corresponde a uma monografia sobre cistite idiopática felina (FIC – *Feline ideopathic cystitis*), à qual se seguem dois casos clínicos sobre o mesmo tema, acompanhado pela autora durante o estágio.

II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO – CASUÍSTICA

1. Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais

O HVCLC foi fundado em 2012 surgindo da expansão de uma clínica veterinária com o mesmo nome a operar desde 1993. Tem como diretores clínicos o Dr. Luís Chambel e o Dr. Rui de Almeida, destacando-se o título de *cat friendly hospital* atribuído pela Sociedade Internacional de Medicina Felina (ISFM), a nível europeu.

O funcionamento do hospital faz-se de forma permanente, 24 horas por dia, 365 dias por ano, sendo que das 22 às 10 horas funciona em serviço de urgência.

O HVCLC dispõe de diversas especialidades médicas e cirúrgicas como cardiologia, cirurgia, comportamento animal, cuidados intensivos, dermatologia, endocrinologia, estomatologia, fisioterapia, gastroenterologia, imagiologia, medicina interna, nefrologia, neurologia, nutrição, oftalmologia, oncologia, ortopedia/traumatologia, reprodução e obstetrícia.

As suas instalações são compostas por três consultórios, separados por espécie animal (exóticos, gatos e cães); sala de preparação pré-cirúrgica; duas salas de cirurgia; uma sala de radiologia digital; área de esterilização de material cirúrgico; laboratório; sala de ecografia e eletrocardiografia; uma unidade de internamento separada por espécie; e uma unidade de doenças infecciosas isolada das restantes.

No que respeita ao corpo clínico, conta com uma equipa multidisciplinar, com competências nas mais diversas áreas clínicas, composta por onze médicos veterinário, quatro enfermeiros e três auxiliares.

2. Descrição das atividades desenvolvidas

No decorrer do estágio foi dada à autora a possibilidade de assistir e participar em consultas, cirurgias, procedimentos médico-cirúrgicos e exames complementares de diagnóstico.

O horário consistiu de oito horas diárias, divididas em dois turnos distintos que funcionavam de forma rotativa, um com início às nove horas e término às 17 horas e outro que funcionava das 16 às 24 horas. Por vezes, por interesse pessoal da autora, este horário era alargado para assistir ou participar em determinados procedimentos. Os fins-de-semana eram feitos de forma alternada. No total foram completadas, aproximadamente, 900 horas de estágio.

Durante a permanência no HVCLC a estagiária teve como funções: a avaliação, monitorização e tratamento dos animais internados; auxílio no decorrer das consultas; preparação pré-cirúrgica dos animais, nomeadamente realização da anestesia e monitorização dos animais durante os procedimentos cirúrgicos e auxílio do cirurgião no decorrer dos ditos procedimentos; participação na realização de diferentes meios complementares de diagnóstico, nomeadamente, radiologia, ecografia, ecocardiografia, eletrocardiografia e exames laboratoriais. Além destas funções a autora teve ainda a oportunidade de participar em diversas urgências adquirindo competências para atuar nestas situações.

Todas as atividades desenvolvidas pela estagiária foram supervisionadas pelos médicos veterinários presentes no hospital, o que permitiu a aquisição de conhecimentos e competências práticas essenciais.

De modo a facilitar a análise dos casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio, estes vão ser divididos pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, seguidas de uma breve abordagem a outros procedimentos médicos e exames complementares realizados. Para cada uma das áreas será representada a frequência relativa (Fr), em percentagem, frequência absoluta (Fi) e ainda frequência absoluta dos casos clínicos repartida por espécie animal (Fip) e o número total de casos observados (n).

3. Distribuição da casuística por espécie animal

Como se pode constatar pela análise do gráfico 1 os canídeos foram a espécie dominante, representando 61% dos casos observados pela autora, seguindo-se os felídeos, que corresponderam a 37% da casuística. No que respeita aos animais exóticos, estas foram as espécies menos acompanhadas, representando apenas 2% de Fr.

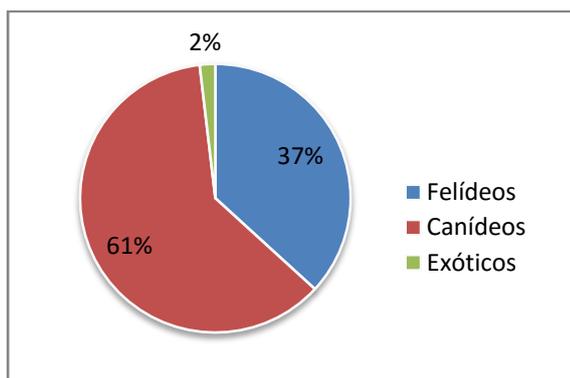


Gráfico 1: Distribuição dos casos observados por espécie animal (Fr (%)) (n= 486)

4. Distribuição da casuística por área clínica

Os números apresentados ao longo desta secção dizem respeito ao número de ocorrências acompanhadas por espécie animal, e não ao número de animais, razão pela qual o mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez, caso tenha sido submetido a diversos procedimentos ou tenha sido diagnosticado com mais do que uma condição clínica ou cirúrgica.

A tabela 1 representa a distribuição da casuística por área médica. Como se pode constatar pela sua análise, a clínica médica foi a área mais representativa, com uma Fr de 45%, seguindo-se a medicina preventiva que correspondeu a 37% dos casos clínicos acompanhados.

Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (Fip, Fi e Fr (%)), n=1223).

Área	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Medicina preventiva	320	132	2	454	37
Clínica médica	343	195	9	547	45
Clínica cirúrgica	124	95	3	222	18
Total	787	422	14	1223	100

4.1. Medicina preventiva

As medidas de medicina preventiva acompanhadas durante o estágio corresponderam a vacinações, desparasitações e identificação eletrónica, sendo que a vacinação foi a medida mais realizada, representado 45% dos casos, como se verifica pela análise da tabela 2.

Tabela 2: Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fip, Fi e Fr (%), n=454).

Medida	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Vacinação	120	85	1	206	45
Desparasitação	105	42	1	148	33
Identificação eletrónica	95	5	-	100	22
Total	320	132	2	454	100

A medicina preventiva representa uma área de extrema importância não só na promoção de saúde animal mas também para a saúde pública, uma vez que permite, através das suas medidas, a prevenção eficaz de muitas doenças parasitárias e infetocontagiosas. O proprietário deve estar consciente desta importância e cabe ao médico veterinário estabelecer um protocolo vacinal e de desparasitação adaptado a cada caso.

As consultas de medicina preventiva possibilitam ainda o contacto periódico com o animal, permitindo, além da implementação das medidas profiláticas, a realização de um exame físico por um especialista e o diagnóstico precoce de determinadas afeções.

Vacinação

A vacinação constitui uma ferramenta essencial de que o médico veterinário dispõe para a prevenção de uma grande variedade de doenças.

As vacinas dividem-se em três grupos: as fundamentais ou *core*, aquelas que todos os animais deveriam receber que conferem proteção contra doenças de distribuição mundial; as *non-core*, ou opcionais as quais devem fazer parte do plano vacinal de animais que se encontrem em risco de contrair determinada doença infecciosa, variando consoante o seu estilo de vida e a sua localização geográfica; e as não recomendadas, que são aquelas que não possuem evidência científica que justifique a sua aplicação (Day *et al.*, 2010).

As vacinas *core*, nos cães, são aquelas que promovem imunidade contra o vírus da esgana (CDV), adenovírus canino (CAV) e parvovirus canino tipo 2 (CPV-2). Nos gatos estas vacinas são aquelas que conferem proteção contra o parvovirus felino (FPV), calicivirus felino (FCV) e o herpesvirus felino tipo 1 (FHV-1). Nos cães e gatos a vacinação antirrábica é ainda

recomendada em áreas onde esta doença é endêmica. Em Portugal, segundo o Decreto-Lei nº 314/2003, de 17 de Dezembro, a vacinação contra o vírus da raiva é obrigatória para cães.

Segundo as *guidelines*, nos cães e gatos, a primeira dose vacinal deve ser administrada entre as oito e as nove semanas seguida de mais dois reforços com três a quatro semanas de intervalo entre si. Após o terceiro reforço a vacinação passa a ser anual. Importa referir que vacinações antes das oito semanas podem não ser eficazes pela interferência com os anticorpos maternos (Day *et al.*, 2010).

Nos cães cuja vacinação em cachorros foi feita de forma adequada, com três doses vacinais, mas que não tenham sido devidamente vacinados em adultos, apenas necessitam de receber uma dose de vacina *core*. Já nos cães adultos em se desconhece o estado vacinal ou que este não foi feito de forma adequada, ter-lhe-ão que ser administradas duas doses vacinais com três a quatro semanas de intervalo entre si.

O esquema vacinal aplicado no HVCLC é realizado da seguinte forma:

Cães

- 5 a 6 semanas – vacinação opcional contra o CPV-2, em cachorros que se encontrem em área de risco ou em cachorros de criador;
- 8 a 9 semanas – vacinação contra CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, Parainfluenza canina e Leptospirose;
- 11 a 13 semanas – 1º reforço de CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, Parainfluenza canina e Leptospirose;
- 14 a 17 semanas - 2º reforço de CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, Parainfluenza canina e Leptospirose;
- 17 a 21 semanas – vacinação antirrábica (vacina anual)
- Reforço anual - vacinação contra CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, Parainfluenza canina e Leptospirose e raiva (duração de três anos)

A vacinação contra a leishmaniose é ainda aconselhada aos proprietários de cães que vivam ou que se desloquem para áreas endêmicas. Esta vacina é administrada a cães, com mais de seis meses de idade, sob a forma de três doses, separadas entre si por três semanas, com posterior reforço anual. A vacina apenas pode ser administrada em animais que apresentem testes prévios negativos para a leishmaniose.

Gatos

- 8 a 9 semanas – vacinação contra FPV, FCV e FHV-1;
- 11 a 13 semanas - FPV, FCV, FHV-1
- 14 a 17 semanas - FPV, FCV, FHV-1
- Reforço anual - FPV, FCV, FHV-1

Adicionalmente é sugerida a vacinação contra o vírus da leucemia felina (FeLV), a gatos que tenham acesso ao exterior. Esta é administrada a gatos a partir das oito semanas, sob a forma de duas doses separadas entre si por três a quatro semanas e sujeita a reforço

anual. Apenas os animais com serologia negativa para FeLV podem beneficiar da vacina e por isso devem ser testados antes da vacinação.

Desparasitação

A desparasitação deve ser adequada a cada animal e ao ambiente em que está inserido. Esta deve ser interna e externa. No HVCLC recorre-se a milbemicina oxima e praziquantel sob a forma de comprimidos (Milbemax®) e menos frequentemente a fenbendazol (Panacur®). No HVCLC a desparasitação é iniciada a partir das duas semanas, nos cães, e três semanas, nos gatos e repetida de 15 em 15 dias até aos três meses. Posteriormente é feita mensalmente até aos seis meses e depois repetida de três em três meses. As cadelas e gatas a amamentar são desparasitadas juntamente com a ninhada.

O HVCLC recorre, para desparasitação externa, a compostos ativos de administração oral, nomeadamente o fluralaner (Bravecto®), nos cães, e o lefunuron (Program®), nos gatos, e produtos sob a forma de *spot-on*, à base de imidaclopride e permetrina (Advantix®), no cães, e imidaclopride (Advantage®), nos gatos e ainda a indoxacarb (Activyl®). É recomendado ainda o uso de coleira com deltametrina (Scalibor®), para proteção contra vetores (mosquitos e flebótomos). A atuação e frequência de administração variam consoante o produto utilizado da seguinte forma:

- Fluralaner (Bravecto®) – Ativo contra pulgas e carraças, administrado a cada 12 semanas;

- Lefunuron (Program®) – Impede a multiplicação das pulgas por inviabilidade dos ovos. Como não é ativo contra pulgas adultas implica que se realize uma desparasitação externa inicial com outro produto complementar adulticida, por um período de um a dois meses. A frequência de administração de lefunuron é mensal.

- Imidaclopride e permetrina (Advantix®) – Ativo contra pulgas e carraças e repelente de moscas, mosquitos e flebótomos, de administração mensal.

- Imidoclopride (Advantage®) – Ativo contra pulgas, de administração mensal.

- Indoxacarb (Activyl®) – Ativo contra pulgas adultas, de aplicação mensal.

Identificação eletrónica

A identificação eletrónica, de acordo com o Decreto-lei 313/2003 de 17 de Dezembro, é obrigatória para todos os cães, a partir dos três meses de idade, nascidos após 1 de julho de 2008 e desde julho de 2004 para cães considerados perigosos e cães de exposição (Decreto de Lei nº 313/2003).

4.2. Clínica médica

A tabela 3 representa os casos acompanhados pela autora, distribuídos pelas diferentes áreas médicas. Como se pode verificar pela sua análise, a área com maior número de ocorrências foi a gastroenterologia e glândulas anexas, que correspondeu a 15% do total de casos, seguida pela nefrologia/urologia e sistema músculo-esquelético, com Fr de 12% cada

Tabela 3. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (Fip, Fi e Fr (%), n=547).

Área médica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Cardiologia	28	6	-	34	6
Dermatologia	42	8	1	51	9
Doenças infectocontagiosas	13	12	1	26	5
Endocrinologia	10	10	-	20	4
Gastroenterologia e glândulas anexas	50	31	-	81	15
Nefrologia e Urologia	30	37	-	67	12
Neurologia	23	6	-	29	5
Odontostomatologia	10	16	1	27	5
Oftalmologia	23	5	6	34	6
Oncologia	23	19	-	42	8
Otorrinolaringologia	14	5	-	19	3
Pneumologia	14	11	-	25	5
Sistema musculoesquelético	45	23	-	68	12
Teriogenologia	15	4	-	19	3
Toxicologia	3	2	-	5	1
Total	343	195	9	547	100

4.2.1. Cardiologia

Como se pode constatar pela análise da tabela 4, a afeção cardíaca mais observada foi a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (DMVM), com uma Fr de 41%, seguida da cardiomiopatia hipertrófica, com frequência relativa de 18%.

Tabela 4. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (Fip, Fi e Fr (%), n=34).

Afeção clínica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Cardiomiopatia dilatada	5	-	5	15
Cardiomiopatia hipertrófica	-	6	6	18
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	14	-	14	41
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	5	-	5	15
Efusão pericárdica	1	-	1	3
Insuficiência cardíaca congestiva	2	-	2	6
Tromboembolismo	1	-	1	3
Total	28	6	34	100

A DMVM é a afeção cardíaca degenerativa mais frequente no cão sendo responsável, muitas vezes, pelo desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC) nesta espécie. É mais frequente em cães adultos machos, atingindo, principalmente, animais a partir dos oito anos de idade e raças de pequeno a médio porte, sendo pouco frequente a sua descrição em cães de raças grandes (Atkins *et al.*, 2009; Chamas, 2011; Were, 2014).

A causa da DMVM é desconhecida, no entanto parece existir uma componente hereditária para o seu desenvolvimento, sendo mais prevalente em cães de raça *Poodle*, *Chihuahua*, *Dachshund*, *Cavalier King Charles Spaniel*, *Schnauzer*, *Pinscher*, *Cocker Spaniel* e *Whippet* (Chamas, 2011).

As alterações patológicas causadas por esta doença incluem alongamento das cordas tendinosas, prolapso da válvula em sentido do átrio e espessamento dos folhetos, cujas extremidades assumem forma arredondada e irregular, originando má coaptação dos bordos livres. Com a progressão da doença, as superfícies da válvula ficam cada vez mais espessas e irregulares e atingem outras partes dos folhetos, podendo haver rutura das cordas tendinosas, dilatação do anel valvular, fibrose dos músculos papilares, dilatação, fibrose ou rutura do átrio esquerdo, e fibrose com hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (Were, 2014). A má coaptação das partes livres dos folhetos valvulares pode originar regurgitação mitral, reduzindo o volume do ventrículo esquerdo e consequentemente facilitando a sua contração (Were,

2014). Em estádios mais avançados, há ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), com sobrecarga volumétrica, dilatação atrial esquerda e dilatação do anel valvular. O aumento da pressão atrial esquerda resulta em congestão venosa e edema pulmonar. A sobrecarga de volume promove alterações do ventrículo esquerdo, com hipertrofia excêntrica e disfunção ventricular, com consequente insuficiência cardíaca (IC) congestiva esquerda (Were, 2014).

A progressão da doença é variável, sendo mais rápida em cães de grande porte (Atkins *et al.*, 2009)

Nos quadros iniciais da DMVM ocorre o desenvolvimento de mecanismos compensatórios pelo que nesta fase os animais podem ser assintomáticos, e só apresentar sinais clínicos com o avançar da doença, após o desenvolvimento de IC esquerda. A tosse é o sinal clínico mais comum e mais frequentemente observado pelo proprietário. Outros sinais incluem dispneia, taquipneia, ortopneia e perda de apetite. Casos mais graves determinam intolerância ao exercício, cianose, tempo de repleção capilar (TRC) acima de dois segundos e mucosas pálidas (Were, 2014).

O diagnóstico da DMVM é feito através da história clínica, exame físico e exames complementares, como eletrocardiograma, radiografia torácica e ecocardiografia, sendo este último considerado de grande valor diagnóstico (Atkins, *et al.*, 2009; Were, 2014).

Os animais acometidos pela DMVM, podem ser classificados em quatro estádios distintos, dependendo da presença e gravidade da IC:

- Estádio A – Corresponde a animais com alto risco para o desenvolvimento de IC, mas nos quais ainda não se identifica qualquer alteração cardíaca estrutural (sem existência de sopro cardíaco);

- Estádio B – Existe presença de sopro cardíaco e alterações estruturais características de DMVM mas não se identificam sinais de IC. Divide-se em duas classificações: B1, que corresponde a animais assintomáticos que não têm sinais, radiográficos ou ecocardiográficos, de alteração do músculo cardíaco em resposta a DMVM; e B2, animais assintomáticos, que apresentam regurgitação mitral e dilatação do lado esquerdo do coração.

- Estádio C - Inclui animais que apresentem ou tenham história de episódios clínicos de IC causados pela DMVM.

- Estádio D – Animais em fase final de IC causada pela DMVM, com sinais clínicos refratários à terapêutica (Atkins, *et al.*, 2009).

O tratamento aplicado em casos de DMVM é apenas paliativo e visa a melhoria dos sinais clínicos de IC. A recomendação para animais que se encontram no estágio A (cães de raças pequenas, incluindo raças com conhecida predisposição para desenvolverem DMVM), é apenas de avaliação regular, sem tratamento farmacológico ou nutricional. Já para aqueles que se encontram no estágio B, recomenda-se a radiografia ao tórax a fim de avaliar as alterações cardíacas e também para obter a linha base das radiografias torácicas uma vez que o paciente é assintomático para DMVM. No estágio B1, não se recomenda o uso de fármacos ou terapia

nutricional, no entanto, no B2, tanto a terapia farmacológica quanto a nutricional são controversas. Recomenda-se o uso de inibidor da enzima Conversora de angiotensina (IECA) aos pacientes com aumento do átrio esquerdo clinicamente relevante num exame inicial ou para aqueles em que o átrio esquerdo tem aumento de tamanho significativo em exames sucessivos. Outra possibilidade de terapia para pacientes nestas condições é a administração de β - bloqueadores (Atkins, *et al.*, 2009).

O tratamento para pacientes nos estádios C e D pode ser feito em casa ou necessitar de internamento hospitalar, apresentando diferenças em cada caso. Os pacientes que necessitam de hospitalização devem ser submetidos a administração de furosemida, na dose de 1-4 mg/kg por via intravenosa (IV), consoante a gravidade dos sinais clínicos e deverão ter livre acesso a água; administração de pimobendan na dose 0.25-0.3 mg/kg por via oral a cada 12 horas; suplementação com oxigénio e ainda abdominocentese, se necessário; sedação com o objetivo de reduzir o esforço respiratório, a qual pode ser levada a cabo, por exemplo com recurso a butorfanol, na dose 0.2-0.25 mg/kg, por via IV ou intramuscular (IM). Após os episódios agudos e alta hospitalar, os pacientes devem receber medicação via oral (PO), em casa, nomeadamente, furosemida (até uma dose máxima de 4 a 6 mg/kg PO, a cada 12 horas), um IECA (0.5 mg de enalapril PO a cada 12 horas) e pimobendam (0.25-0.3 mg/kg PO a cada 12 horas). Para os pacientes em estágio D, as recomendações passam pela administração de furosemida e vasodilatadores, como a amlodipina (0.05-0.1 mg/kg por PO), e pela administração de espironolactona (Atkins, *et al.*, 2009).

4.2.2. Dermatologia

Na área da dermatologia, as entidades clínicas mais acompanhadas foram a dermatite por alergia à picada da pulga (DAPP) e a atopia, com frequências relativas de 18% e 14%, respetivamente (tabela 5)

Tabela 5. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (Fip, Fi e Fr (%), n=51).

Afeção clínica	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Abcessos subcutâneos		1	2	1	4	8
Alterações cutâneas devidas a endocrinopatias		2	-	-	2	4
Angioedema		6	-	-	6	12

Dermatite alérgica	Dermatite alérgica à picada da pulga	8	1	-	9	18
	Atopia	5	2		7	14
	Hipersensibilidade alimentar	2	-	-	2	4
	Dermatite por contacto	1	-	-	1	2
Dermatofitose		2	1	-	3	6
Granuloma eosinofílico		-	2	-	2	4
Impactação dos sacos anais		2	-	-	2	4
Piodermatite superficial	Dermatite aguda húmida	6	-	-	6	12
Total		42	8	1	51	100

A DAPP é uma reação de hipersensibilidade provocada pela picada da pulga (*Ctenocephalides felis*). O efeito antigénico provém da saliva da pulga que é depositada aquando da sua alimentação (Marsella, 2013). Esta hipersensibilidade dermatológica é a mais comum no cão, a par da dermatite atópica, e a sua incidência aumenta com o aumento do número de pulgas existentes no ambiente. Não é conhecida qualquer predisposição racial ou sexual (Marsella, 2013). Os sinais clínicos são sazonais e normalmente correspondem, nos cães, a uma dermatite papular no dorso, flancos, base da cauda e zona umbilical, sendo típicas as escoriações, crostas, seborreia, alopecia, e vasta inflamação/infeção associada a trauma autoinfligido, como consequência do prurido intenso. Nos gatos o padrão de distribuição das lesões é atípico, apresentando-se muitas vezes sob a forma de dermatite miliar pruriginosa com lesões secundárias, como escoriações, crostas e alopecia, que se podem encontrar ao nível do pescoço, região lombossagrada dorsal, região caudomedial das coxas e abdómen ventral. Nos gatos pode ocorrer também alopecia bilateral simétrica, secundária a *grooming* excessivo e ainda lesões do complexo granuloma eosinofílico (Briet *et al.*, 2012).

Os diagnósticos diferenciais para o referido quadro clínico incluem, no cão, atopia, alergia alimentar e foliculite bacteriana, associada ou não a dermatite por *Malassezia*, enquanto no gato incluem a sarna e a dermatofitose (Hnilica, 2011).

Para o diagnóstico de DAPP é de extrema importância a avaliação da história clínica e o exame físico, sendo que, em cães, processos pruriginosos na região lombar são indicativos de DAPP, mas este achado não é, por si só, suficiente para estabelecer o diagnóstico desta afeção. A observação de pulgas ou das suas fezes no pelo é mais um indicativo para suspeitar de DAPP, no entanto, especialmente em gatos, o *grooming* excessivo, resultado do prurido, pode eliminar estes vestígios. Para determinar se os sinais clínicos são ou não devidos a DAPP, podem realizar-se ainda testes serológicos e intradérmicos, mas os mesmos estão

sujeitos a resultados falsos negativos. Outro meio de diagnóstico consiste na implementação da terapêutica para DAPP e observar se a mesma resolve os sinais clínicos (Hnilica, 2011).

O tratamento de DAPP passa pelo controlo das pulgas através de desparasitantes externos, que inviabilizem adultos e formas ambientais, que devem ser aplicados a todos os animais que coabitem com o animal afetado. Ainda para controlar a reação alérgica do animal doente, pode ser necessário recorrer à utilização de anti-histamínicos, glucocorticoides, antibióticos, ácidos gordos, ciclosporina (se atopia concorrente) ou imunoterapia (Hnilica, 2011).

4.2.3. Doenças infetocontagiosas

No que respeita às doenças infetocontagiosas, a parvovirose canina foi a afeção mais representativa, com 27% dos casos (tabela 6).

Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas (Fip, Fi e Fr (%), n=26).

Afeção clínica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Imunodeficiência felina	-	2	-	2	8
Leishmaniose	4	-	-	4	15
Leptospirose	2	-	-	2	8
Leucemia felina	-	3	-	3	12
Mixomatose	-	-	1	1	4
Panleucopénia felina	-	2	-	2	8
Parvovirose canina	7	-	-	7	27
Peritonite infecciosa felina	-	1	-	1	4
Síndrome de coriza	-	4	-	4	15
Total	13	12	1	26	100

A parvovirose canina é uma doença infetocontagiosa causada pelo vírus CPV-2, o qual apresenta grande tropismo para enterócitos e células hematopoiéticas. É uma doença potencialmente fatal, mas a sua severidade depende de vários fatores, nomeadamente da virulência do vírus, quantidade de inoculo e defesas do hospedeiro (Buonavoglia, 2004; Willard, 2014). Esta patologia ocorre sobretudo em animais jovens, normalmente entre as seis

semanas e os seis meses de idade e é mais frequente em animais não vacinados. Pode ocorrer em animais de qualquer raça, embora os *Doberman Pinschers*, *Rotweillers*, *Pit Bulls* e *Labrador Retrievers* sejam mais predispostos a contrair a doença (Tams, 2005; Willard, 2014). A transmissão do vírus é geralmente feco-oral ou através de fômites mas também pode ocorrer a partir das mães durante a gestação. Os cachorros que são infetados verticalmente podem desenvolver uma miocardite infecciosa. O período de incubação do vírus é de sete a 14 dias. Após a infecção oral, ocorre uma replicação viral rápida nos tecidos linfoides a nível da orofaringe, à qual se segue um período de virémia e de multiplicação viral intensa ao nível dos enterócitos, células hematopoiéticas e em outros órgãos linfoides como o baço. A excreção viral nas fezes ocorre a partir do terceiro dia de infecção. Os sinais clínicos mais frequentes são a diarreia hemorrágica, vômito, febre, depressão e desidratação severas associadas a leucopenia, sendo que, a gravidade da leucopenia é muitas vezes considerada como um indicador de prognóstico (Willard, 2014).

O diagnóstico é feito essencialmente com base na história e sinais clínicos ou através de testes rápidos que pesquisam antigénios nas fezes. Estes testes têm a vantagem de ser bastante específicos mas são menos sensíveis que o PCR (*Polymerase chain reaction*) (Schmitz *et al.*, 2009). Animais vacinados oito dias antes da realização destes testes podem originar falsos positivos (Greene & Decaro, 2012).

O tratamento consiste em reidratação e normalização do equilíbrio eletrolítico, normalmente com suplementação de glucose e potássio, antibioterapia contra bactérias gram negativas e anaeróbios e terapia antiemética. No que se refere à antibioterapia, em pacientes com neutropenia, a administração de ampicilina ou cefazolina pode ser uma opção. Já em caso de diarreia hemorrágica ou evidência de síndrome de resposta inflamatória sistémica poderá ser necessária uma combinação de antibióticos com ação contra bactérias gram negativas e anaeróbias, por exemplo uma combinação de uma penicilina e uma fluoroquinolona ou um aminoglicosídeo (Goddard & Leisewitz 2010; Sykes, 2014). Em caso de infecção concomitante por protozoários intestinais é recomendada ainda a administração de metronidazol (Willard, 2014). Para cessar o vômito poderá ser necessária a administração de antieméticos, tais como metoclopramida, ondasetron ou maropitant por via parenteral e ainda bloqueadores dos recetores de histamina como a famotidina (Goddard & Leisewitz, 2010; Sykes, 2014). Outro aspeto importante é a nutrição entérica, a qual deve ser instaurada o mais precocemente no curso da doença, nomeadamente através de tubo nasogástrico, porque esta está associada a diminuição do período de hospitalização. Para valores de albumina sérica inferior a 2 g/dL está indicada a administração de plasma, ou em alternativa, de coloides, embora o benefício do plasma seja superior por possuir anticorpos do doador. Existem outros tipos de tratamento sob investigação, nomeadamente soro anti-endotoxina, proteína recombinante indutora da permeabilidade bacteriana, interferão ómega felino recombinante, fator recombinante indutor de colónias de granulócitos e oseltamivir (Sykes, 2014).

O CPV-2 é muito resistente à destruição no meio ambiente, permanecendo viável meses a anos e a sua excreção verifica-se durante meses após o desaparecimento dos sinais clínicos. A desinfecção de superfícies com solução de hipoclorito de sódio é umas das maneiras mais fáceis e eficazes de destruir as partículas virais no ambiente (Greene & Decaro, 2012).

4.2.4. Endocrinologia

Como se observa pela análise da tabela 7, a diabetes *mellitus* (DM) foi a entidade clínica com maior percentagem de ocorrências, 40%, seguida pelo hipertiroidismo que representou 25% dos casos observados nesta área.

Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia (Fip, Fi e Fr (%), n=20).

Afeção clínica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Diabetes <i>mellitus</i>	3	5	8	40
Hiperadrenocorticismo	4	-	4	20
Hipertiroidismo	-	5	5	25
Hipoadrenocorticismo	1	-	1	5
Hipotiroidismo	2	-	2	10
Total	10	10	20	100

A DM é uma endocrinopatia caracterizada por alteração da hemóstase da glucose sérica, a qual é mantida por um complexo sistema hormonal e de fatores de regulação e modulação, de entre os quais se destaca a insulina. Esta hormona hipoglicemiante é responsável pela glicogénese e síntese proteica e lipídica, tendo ainda um papel fundamental na inibição do catabolismo destes nutrientes, assegurando a sua reserva. Quando a produção da insulina é insuficiente ou a sua ação inadequada, como acontece nos casos de DM, ocorrem efeitos profundos no metabolismo, sendo a hiperglicémia uma consequência desta doença. Adicionalmente à hiperglicémia, a incapacidade das células em utilizar a glucose leva à intensificação dos processos de gluconeogénese, glicogenólise, lipólise, cetogénese e catabolismo proteico. A DM é classificada em dois tipos, I e II. O tipo I, também conhecido como insulino dependente, desenvolve-se devido a uma deficiência de insulina causada pela destruição das células β -pancreáticas. A DM tipo II resulta de uma combinação variável de etiologias atribuídas à não produção de insulina pelas células β -pancreáticas (devido à deposição de substância amiloide nos ilhéus pancreáticos) e a uma resistência periférica à sua ação (Nelson, 2009).

Alguns fatores, como a administração de glucocorticoides, drogas diabetogénicas, castração, inatividade e obesidade são considerados de risco para o desenvolvimento da DM,

constituindo a obesidade a característica que mais predispõe a uma resistência moderada e reversível à insulina, especialmente em gatos. Gatos obesos possuem um risco quatro vezes maior de desenvolver a doença do que aqueles que possuem um peso normal. Apesar disso, podem reverter para uma forma subclínica da DM (Ettinger & Feldman 2009; Reed, 2013).

O tipo mais frequente de DM nos gatos é o II, sendo que gatos machos com mais de cinco anos, castrados e obesos são mais predispostos a desenvolverem esta afeição (Ettinger & Feldman 2009). A predisposição racial para a DM, nos gatos permanece incerta com exceção para a raça Sagrado da Birmânia, cuja predisposição é três vezes maior do que para os outros gatos domésticos (Lederer *et al.*, 2009; Ettinger & Feldman 2009).

Ao contrário dos gatos, a forma mais prevalente de DM em cães é a de tipo I afectando, mais frequentemente, cadelas entre os sete e nove anos de idade (Scott-Moncrieff, 2013).

O diagnóstico de DM é baseado nos sinais clínicos de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso, associados a hiperglicemia e glicosúria. Importa referir que, nos animais, e especialmente nos gatos, pode desenvolver-se hiperglicemia em resposta ao stress no momento da consulta, pelo que este parâmetro deve ser mensurado, de preferência, em casa ou, em alternativa, pode medir-se o valor de frutossamina. A frutossamina é uma proteína glicosada que não é afetada por aumentos agudos da glicémia, refletindo valores de glicémia relativos a um período de duas a três semanas antes da sua mensuração (Rand & Marshall, 2004; Reed, 2013). Além desta particularidade, os gatos podem apresentar uma forma transitória e intermitente de DM, o que faz com que o diagnóstico desta endocrinopatia seja mais difícil nesta espécie (Nelson, 2009).

A gestão de um caso de DM nem sempre é fácil, sendo essencial uma boa colaboração por parte do proprietário. O tratamento consiste em modificação dietética e administração de insulina, assim como a remoção de fatores que possam causar resistência periférica à insulina (Rucinsky *et al.*, 2010).

A insulina nos cães deve ser aquela que tenha um tempo de atuação intermédio, como a insulina de origem suína ou a recombinante humana, numa dose inicial de 0.25 a 0.5 UI/kg administrada de 12 em 12 horas (Nelson, 2009; Scott-Moncrieff, 2013). Os cães devem passar a ser alimentados com uma dieta rica em hidratos de carbono complexos e em fibra, que têm uma absorção intestinal mais lenta da glucose permitindo desta forma reduzir as flutuações pós-prandiais da glicemia (Reed, 2013).

Os tipos de insulina que se recomendam para uso em gatos incluem a PZI e a glargina, de longa duração de ação, ou ainda a insulina de origem suína. A dose de PZI para gatos é inicialmente de 1UI/gato, administrada de 12 em 12 horas (Nelson, 2009; Scott-Moncrieff, 2013). Nesta espécie, a dieta deve ser pobre em hidratos de carbono e rica em proteína (Reed, 2013).

No início do tratamento ou quando se verificar a persistência dos sinais clínicos é essencial ajustar as doses de insulina, realizando curvas de glicemia em que esta é

monitorizada ao longo do dia de modo a avaliar os seus níveis médios, o nadir (ponto em que a glicemia é mais baixa após a administração da insulina) e o tempo de duração da insulina (Rucinsky *et al.*, 2010, Scott-Moncrieff, 2013).

4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

A gastroenterologia foi a área da clínica médica mais representativa durante o estágio. Como se pode observar pela análise da tabela 8, a gastroenterite foi a entidade clínica mais presente, sendo que na maioria dos casos, 31%, não foi possível encontrar uma causa que a justificasse e em 22% dos animais a mesma era devida a erros alimentares.

Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas. (Fip, Fi e Fr (%), n=81).

Afeção clínica	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Dilatação torção gástrica		3	-	3	4
Gastroenterite	Gastroenterite inespecífica	15	10	25	31
	Gastroenterite por indiscrição alimentar	10	8	18	22
	Gastroenterite hemorrágica	8	-	8	10
Hepatite		3	-	3	4
Doença inflamatória intestinal crónica		2	2	4	5
Ingestão de corpo estranho		7	2	9	11
Lipidose hepática		-	2	2	2
Prolapso retal		-	2	2	2
Pancreatite		1	2	3	4
Insuficiência pancreática exócrina		-	1	1	1
Fecaloma		1	2	3	4
Total		50	31	81	100

Tal como o nome indica, a gastroenterite refere uma inflamação do estômago e do intestino que pode ter várias causas: indiscrição alimentar; infecciosas; imunomediadas ou desordens metabólicas. Para o tratamento eficaz do problema é essencial que se encontre a etiologia, o que nem sempre é fácil. Para tal, toda a informação da história clínica se torna essencial, bem como um exame físico cuidadoso. Os exames complementares devem incluir análises sanguíneas e bioquímicas, e quando necessário, recolha de amostras fecais, radiografia e ecografia abdominal (Marks, 2006).

A gastroenterite de origem alimentar normalmente surge de forma aguda e é devida a alterações súbitas da dieta, à ingestão de substâncias impróprias para consumo ou dietas de má qualidade. Muitos casos são autolimitantes, embora outros possam necessitar de um tratamento sintomático, baseado em fluidoterapia, antieméticos (metoclopramida ou maropitant) e protetores gástricos (omeprazol e sucralfato) associado a uma dieta altamente digerível. Normalmente, após instituído o tratamento adequado os animais recuperam entre um a três dias (Marks, 2006; Willard, 2014).

A gastroenterite hemorrágica é uma patologia que ocorre em cães, mais frequentemente os de raça pequena, cuja origem é desconhecida. Normalmente está presente hematemesa, melena e/ou hematoquezia. A evolução da doença é bastante rápida colocando em risco a vida do animal devido à desidratação, ao risco de coagulação intravascular disseminada e de falência renal. Os achados nas análises bioquímicas e hemograma incluem hemoconcentração (devido à hipovolemia e contração esplénica) com proteínas plasmáticas normais (por perdas por via gastrointestinal ou devido a redistribuição da água corporal para o espaço intravascular), desenvolvendo-se, em estados avançados, uma azotemia renal ou pré-renal e trombocitopenia. O tratamento consiste em fluidoterapia intensiva e antibióticos, em casos de septicemia, bem como administração de coloides, consoante os valores de albumina sérica. É recomendado um jejum de 12 horas com introdução de uma dieta pobre em lípidos. Os antieméticos, como a metoclopramida e os antiácidos, como a ranitidina podem também ser administrados. O prognóstico é favorável mas apenas se o tratamento for o adequado e instituído precocemente (Willard, 2014).

4.2.6.Nefrologia/Urologia

Pela análise da tabela 9 verifica-se que a doença renal crónica (DRC) correspondeu a mais de metade dos casos acompanhados na área de nefrologia e urologia, com uma Fr de 58%.

Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=67).

Afeção clínica	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Displasia renal		1	1	2	3
Doença do trato urinário inferior felino		-	10	10	15
Infeção do trato urinário		5	-	5	7
Insuficiência renal	Doença renal crónica	18	21	39	58
	Insuficiência renal aguda	2	1	3	4
Pielonefrite		2	-	2	3
Urolitíase		2	4	6	9
Total		30	37	67	100

A DRC é a patologia renal mais comum em cães e gatos idosos, mas pode verificar-se em qualquer idade. Caracteriza-se pela perda funcional de um ou ambos os rins originada pela perda de nefrónios e conseqüente diminuição da taxa de filtração glomerular. Conseqüentemente ocorre acumulação de metabolitos que são tóxicos para o organismo, como a ureia e a creatinina, e alterações da homeostasia eletrolítica, hídrica e ácido-base. Além disto, a DRC leva a que exista uma menor produção de calcitriol e eritropoietina (Bartges, 2012).

A etiologia da DRC é variada incluindo, alterações imunológicas, glomerulonefrite; amiloidose; neoplasia; agentes nefrotóxicos; isquemia renal; doenças inflamatórias ou infecciosas; alterações hereditárias ou congénitas, como displasia renal ou rim poliquístico; ou ainda idiopática (Bartges, 2012).

Os sinais clínicos incluem perda de peso, poliúria e polidipsia, anorexia, vômito, halitose e, por vezes, estomatite e gastroenterite ulcerativa, devida à uremia. À palpação, os rins poderão encontrar-se pequenos e irregulares, o que poderá ser confirmado pela realização de radiografia e ecografia abdominal. Os parâmetros laboratoriais, revelam azotemia associada a baixa densidade urinária (inferior a 1.030 em cães e 1.035 em gatos), acidose metabólica e hiperfosfatemia. Adicionalmente alguns pacientes poderão apresentar hipocalcemia que é mais frequente em gatos, anemia não regenerativa, hipoalbuminemia e infeções do trato urinário (ITU). Também pode ocorrer proteinúria. Outra alteração frequente é a presença de hipertensão arterial sistémica (Bartges, 2012).

Todos os casos de DRC devem ser estadeados consoante a informação da *International Renal Interest Society* (IRIS), um sistema que permite uniformizar as recomendações terapêuticas e a monitorização, assim como prever o prognóstico em cada

caso. Existem quatro estádios segundo a concentração plasmática de creatinina, e ainda sub-estádios consoante o grau de proteinúria e de hipertensão (IRIS, 2013)

O tratamento de DRC deve iniciar pela eliminação da sua etiologia, caso esta seja identificada. Sendo assim, devem ser descontinuados os fármacos nefrotóxicos e tratar quaisquer afeções pré ou pós renais como pielonefrites, urolitíse entre outras (Bartges, 2012; IRIS, 2013).

A incapacidade do rim em concentrar a urina leva a uma maior perda de água e consequente desidratação. Para corrigir a desidratação ou hipovolemia deve-se instaurar fluidoterapia subcutânea ou intravenosa com recurso a fluidos isotónicos e estimular o consumo de água (Bartges, 2012; IRIS, 2013).

A fibrose do rim faz com que a sua perfusão fique prejudicada levando a uma ativação constante do SRAA e consequente desenvolvimento de hipertensão arterial, a qual vai provocar lesões em órgãos como a retina, o coração ou o sistema nervoso central. O tratamento para a hipertensão visa manter os valores de pressão sistólica abaixo de 160 mmHg. Para tal é essencial a diminuição do sódio na dieta bem como a utilização de fármacos. Nos cães os fármacos utilizados são os IECA, como o benazepril (0.25-0.5 mg/kg por via oral a cada 12 a 24 horas) e, caso não seja suficiente para controlar a hipertensão, poderá ser necessário adicionar um bloqueador dos canais de cálcio, como a amlodipina (0.25-0.5 mg/kg por via oral a cada 12 a 24 horas). Já nos gatos a terapia inicia-se pela amlodipina (0.6-1.25 mg por via oral a cada 12 a 24 horas) e só depois se deve recorrer a um IECA (0.25-0.5 mg/kg por via oral a cada 12 a 24 horas). O recurso a estes fármacos só deve ser feito quando o estado de hidratação do paciente estiver corrigido de modo a manter uma filtração glomerular adequada (Bartges, 2012; IRIS, 2013).

A afeção renal leva a uma menor excreção de fósforo desenvolvendo-se hiperfosfatemia, inibição da produção de calcitriol e hiperparatiroidismo renal secundário. Esta situação está associada a diminuição do tempo de sobrevivência, acelera a progressão da DRC e aumento da morbilidade, com mineralização de tecidos moles e reabsorção óssea (Geddes *et al.*, 2013). O tratamento da hiperfosfatémia deve ser feito com recurso a uma dieta renal baixa em fósforo e quando esta medida se torna insuficiente devem ser considerados quelantes entéricos do fósforo, normalmente à base de alumínio, bem como a administração de calcitriol (nos cães) (IRIS, 2013; Polzin, 2013).

Com vista a controlar as náuseas, diminuição de apetite e vômitos, devido à uremia, dever-se-á adicionar também um inibidor da bomba de prótons como o omeprazol (0.5-0.1 mg/kg por via oral a cada 24 horas, para cães e gatos) e um antiemético, como o maropitant (2-8 mg/kg por via oral ou subcutânea, a cada 24 horas para cães e gatos) ou o ondasetron (0.1-0.3 mg/kg para cães e 0.1-0.15 mg/kg para gatos, por via intravenosa a cada oito a 12 horas) (IRIS, 2013).

Outra evidência clínica da DRC, em estádios avançados, é a anemia não regenerativa devido ao défice de produção de eritropoietina ao nível do rim, pelo que dever-se-ão

administrar análogos desta hormona, como a eritropoietina recombinante humana, na dose inicial de 100 UI/kg por via subcutânea, três vezes por semana e posteriormente ajustar com base no hematócrito (IRIS, 2013; Polzin, 2013).

Embora com o tratamento adequado, o prognóstico para animais com DRC é reservado, uma vez que se trata de uma afeção progressiva e irreversível. No entanto o diagnóstico precoce é essencial para tornar mais lenta a progressão da doença e proporcionar uma melhor qualidade de vida aos animais afetados (Bartges, 2012).

4.2.7. Neurologia

A tabela 10 apresenta os casos acompanhados pela autora na área médica de neurologia. Pela sua análise verifica-se que a afeção mais observada foi a hérnia discal, nomeadamente a de localização lombar, com uma frequência relativa de 24%.

Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=29).

Afeção clínica	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Epilepsia	Primária	5	-	5	17
	Secundária	1	-	1	3
Hérnia discal	Cervical	2	-	2	7
	Lombar	7	-	7	24
Síndrome vestibular	Central	2	1	3	10
	Periférico	4	1	5	17
Traumatismo cranioencefálico		2	4	6	21
Total		23	6	29	100

As hérnias discais são a causa mais comum de disfunção neurológica em cães, sendo mais frequentes em raças condrodistróficas. Os discos intervertebrais são compostos por um anel fibroso exterior e por um centro gelatinoso e amorfo, designado de núcleo pulposo. A degeneração dos mesmos pode ser classificada em condroide e fibroide. A primeira, mais associada com as raças condrodistróficas (*Teckel*, Pequinês, Bouledogue francês, *Beagle*, Caniche e *Cocker spaniel*), é caracterizada por uma perda de glucosaminoglicanos (GAGs), aumento do colagénio e uma diminuição da proporção de água, resultando na perda das propriedades hidroelásticas do disco e na capacidade de suportar o peso (DeLahunta & Glass 2009; Brisson, 2010; Lorenz *et al.*, 2011). Por outro lado, a degenerescência fibroide é um processo associado à idade, mais comum em raças não condrodistróficas (ex: Pastor alemão e Labrador *Retriever*), a partir dos sete anos, afetando um baixo número de discos, em qualquer parte da coluna (Brisson, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

Cerca de 80% das hérnias discais ocorrem entre as vértebras T10 e L3, podendo este facto relacionar-se com a maior mobilidade deste segmento (DeLahunta & Glass 2009).

Os sinais clínicos das hérnias discais toracolombares são variados e incluem dor intensa, alterações de motoneurónio superior, com paraplegia ou paraparésia dos membros pélvicos e alterações funcionais da bexiga (DeLahunta & Glass 2009; Lorenz *et al.*, 2011). Além destas alterações, verifica-se o desaparecimento do reflexo panicular caudalmente à lesão e, em alguns animais, a postura de Schiff-Sherrington (DeLahunta & Glass 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

O diagnóstico presuntivo de hérnia discal é baseado nos sinais clínicos, raça e exame neurológico, no entanto, a sua confirmação só é possível recorrendo a exames imagiológicos (Lorenz *et al.*, 2011). A radiografia simples permite visualizar algumas alterações compatíveis com a presença de uma hérnia discal, tais como, a diminuição do espaço intervertebral, diminuição do espaço entre as apófises articulares, o estreitamento e aumento da radiopacidade do forâmen intervertebral e a presença de disco mineralizado no canal vertebral (Brisson, 2010; Lorenz *et al.*, 2011). Para o diagnóstico definitivo desta patologia deve recorrer-se à mielografia, à tomografia axial computadorizada (TAC) e à ressonância magnética (RM) da coluna vertebral, que fornecem informações detalhadas sobre a localização da extrusão, extensão e grau de compressão da medula espinhal (Brisson, 2010).

O tratamento das hérnias discais pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico aplica-se a animais com episódios iniciais de dor e disfunção motora mínima ou em casos em que existam limitações ao tratamento cirúrgico, como por exemplo, a existência de outra doença concomitante que impossibilite uma anestesia geral. Este tipo de tratamento deve incluir um período de repouso de três a quatro semanas (passeios curtos e de trela e confinamento num espaço reduzido) seguido de três a quatro semanas de retorno progressivo à atividade normal (Brisson, 2010). Para o tratamento da dor aguda, podem ser administrados AINEs ou analgésicos opióides por um período de três a cinco dias, bem como relaxantes musculares. A administração destes fármacos deve ser feita apenas quando é assegurado o repouso do paciente, visto que a redução da dor, pode fazer com que animal se movimente mais, agravando o estado neurológico. Outras terapêuticas como a acupuntura e fisioterapia, e ainda a perda de peso são benéficas tanto para o controlo da dor, como para a recuperação de movimentos (Coates, 2012).

A decisão para um tratamento cirúrgico baseia-se no grau de alteração do estado neurológico, a rapidez da deterioração dos sinais neurológicos e o estado geral de saúde do paciente. Assim este tratamento é recomendado a pacientes com paraparésia ou paraplegia, perda de sensibilidade, sinais neurológicos crónicos e ausência de resposta à terapêutica médica. É ainda recomendado quando a RM mostra sinais de lesão medular ou quando a análise do líquido cefalorraquidiano revela a presença da proteína base da mielina (Hettlich *et al.*, 2011). O tratamento cirúrgico inclui a descompressão, a remoção do material de extrusão do disco e da hemorragia e ainda avaliar o estado da medula espinhal. Os procedimentos de

descompressão incluem laminectomia dorsal, hemilaminectomia, corpectomia parcial e pediclectomia ou mini-hemilaminectomia, sendo que as duas primeiras técnicas são as mais frequentemente utilizadas (Coates, 2012).

O prognóstico é variável consoante a raça, o local e o tempo de duração da lesão bem como o grau de afeção neurológica (Lorenz *et al.*, 2011).

4.2.8. Odontoestomatologia

Como se pode observar pela análise da tabela 11, a doença periodontal foi a entidade clínica mais frequente na área de odontoestomatologia, representando 63% dos casos.

Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de odontoestomatologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=27).

Afeção clínica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Doença periodontal	10	7	-	17	63
Fistula oro-nasal	-	1	-	1	4
Gengivo estomatite crónica felina	-	8	-	8	30
Sobrecrescimento dentário	-	-	1	1	4
Total	10	16	1	27	100

A doença periodontal é a afeção mais comum da cavidade oral dos canídeos e afeta os tecidos de sustentação do dente que formam o periodonto, que é composto pela gengiva, pelo ligamento periodontal, pelo cemento e pelo osso alveolar. Esta patologia desenvolve-se devido à placa bacteriana que se acumula sobre a superfície dos dentes. Vários outros fatores parecem influenciar o desenvolvimento da doença periodontal tais como a raça, a genética, a idade, o comportamento de mastigação, a saúde geral, a oclusão dentária, a nutrição e a consistência dos alimentos. Inicialmente, a manifestação clínica da doença periodontal é a gengivite que é reversível caso se realize uma destartarização. Se a gengivite não for controlada, conduz à periodontite que é irreversível e pode progredir para a destruição do osso alveolar e dos tecidos de suporte do dente. Em casos mais avançados da doença podem desenvolver-se complicações locais e sistémicas. As consequências locais incluem as fístulas oronasais, as lesões endoperiodontais, as fraturas, as complicações oculares, a osteomielite dos ossos maxilar e mandibular e o aumento da incidência de neoplasias orais. A nível sistémico podem estar associadas a doenças renais, hepáticas, pulmonares ou cardíacas, a alterações articulares e a meningite, entre outras (Albuquerque, *et al.*, 2011; Niemiec, 2013).

A melhor forma de tratar a doença periodontal é através da sua prevenção, de modo a reduzir a quantidade de bactérias da cavidade oral, sendo a escovagem diária, um dos melhores métodos de combater este problema. Uma vez instaurada, é essencial realizar uma destartarização, para limpeza e extração de dentes, associado ao uso de antibiótico (Albuquerque, *et al.*, 2011; Niemiec, 2013).

4.2.9.Oftalmologia

A tabela 12 resume os casos de oftalmologia observados no estágio, onde se verifica que as conjuntivites foram a afeção mais frequente, com 29% de frequência relativa. As úlceras da córnea e as cataratas foram também bastante presentes, correspondendo cada uma a 21% da casuística.

Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (Fip, Fi e Fr (%), n=34).

Afeção clínica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Cataratas	5		2	7	21
Conjuntivites	3	4	3	10	29
Ectrópio	2	-	-	2	6
Entrópio	3	-	-	3	9
Glaucoma	1	-	-	1	3
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	1	-	-	1	3
Queratoconjuntivite seca	2	-	-	2	6
Quisto dermoide	1	-	-	1	3
Úlcera da córnea	5	1	1	7	21
Total	23	5	6	34	100

A úlcera da córnea, também designada de queratite ulcerativa, é uma das doenças oftálmicas mais comuns nos cães e ocorre quando há perda do epitélio corneal, expondo o estroma subjacente. Os sinais clínicos são normalmente epífora, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia conjuntival, edema corneal e possivelmente miose e opacidade do humor aquoso, associados a uveíte anterior. O diagnóstico de úlcera da córnea é feito essencialmente com recurso ao teste de fluoresceína, uma vez que esta cora o estroma corneal (Ledbetter & Gilger, 2013).

As úlceras da córnea podem classificar-se segundo a sua profundidade em superficiais, estromais, descemetocelos e perfurações. Para o seu tratamento é essencial que se identifique

a causa que provocou a lesão na córnea, como por exemplo cílios ectópicos ou queratoconjuntivite seca. Úlceras superficiais podem ser tratadas com antibióticos e anticolinérgicos tópicos, o que normalmente deve resolver o problema entre dois a seis dias. Úlceras profundas, envolvendo o estroma, são geralmente o resultado da evolução de uma úlcera superficial devido a infecções bacterianas secundárias e por isso é aconselhada sempre uma cultura bacteriana e teste de sensibilidade a antibióticos. Os antibióticos tópicos utilizados para o tratamento de úlceras da córnea devem ser de largo espectro, como por exemplo, uma combinação tripla de neomicina, bacitracina e polimicina B (aplicação de 8 em 8 horas), ácido fusídico (12 em 12 horas), ou cloranfenicol (12 em 12 horas) (Peña e Leiva, 2012). Para o controlo do espasmo do músculo ciliar e espasmos do esfíncter da íris pode utilizar-se atropina a 1% na forma de colírio. O Controlo da colagenólise pode ser feito com recurso a acetilcisteína (Felix & Robben, 2008c).

Se a profundidade da úlcera for superior a 50% da espessura do estroma, recomenda-se uma abordagem cirúrgica, no sentido de impedir o desenvolvimento de perfuração. Existem várias técnicas cirúrgicas aconselhadas, sendo que o enxerto conjuntival pediculado é o mais comum (Ledbetter & Gilger, 2013).

4.2.10. Oncologia

Como se pode observar na tabela 13, o linfoma foi a neoplasia mais observada na área de oncologia, com uma Fr total de 24% (12% de linfomas multicêntricos e 12% de linfomas intestinais).

Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=42).

Afeção clínica	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Tumores de pele	Epitelioma das glândulas perianais	1	-	1	2
	Mastocitoma	4	-	4	10
Tumores do sistema musculoesquelético	Osteossarcoma	2	1	3	7
	Fibrossarcoma	-	1	1	2
Tumores do sistema hematopoiético	Linfoma multicêntrico	2	3	5	12
Tumores do sistema urinário	Carcinoma das células da bexiga	1	-	1	2

Tumores do sistema subcutâneo	Lipoma	5	1	6	14
Tumores gastrointestinais	Adenocarcinoma do intestino delgado	-	1	1	2
	Linfoma intestinal	2	3	5	12
Tumores mamários	Adenoma mamário	2	3	5	12
	Carcinoma mamário	1	4	5	12
Tumores nasais	Carcinoma das células escamosas		1	1	2
Tumores intracranianos		1	-	1	2
Tumores oculares	Melanoma difuso da íris	-	1	1	2
	Carcinoma das células escamosas da córnea	1	-	1	2
Tumores orais	Epúlíde	1	-	1	2
Total		23	19	42	100

O linfoma é um tumor maligno com origem em diversos órgãos como os linfonodos, fígado e baço. Este tipo de tumor é muito frequente nos gatos e está associado a animais com serologia positiva para FeLV. Tem um padrão de distribuição multimodal, relativamente à idade, sendo mais frequente em animais com dois anos ou entre os 10 e 12 anos de idade (Couto, 2014).

As suas formas clínicas são variadas podendo agrupar-se em multicêntrico, mediastínico, alimentar ou extranodal (Couto, 2014).

Os sinais mais comuns associados a este são perda de peso, vômitos e diarreia (Couto, 2014).

Nestes animais, a palpação abdominal pode revelar-se normal ou pode detetar-se um aumento dos linfonodos mesentéricos, confirmado por ecografia. A biópsia é essencial para o diagnóstico definitivo, bem como para a avaliação do tumor de maneira a introduzir o protocolo terapêutico mais adequado, que pode incluir quimioterapia, cirurgia e alterações alimentares (Gieger, 2011; Couto, 2014).

4.2.11. Otorrinolaringologia

A tabela 14 representa o número de casos de otorrinolaringologia observados pela autora no decorrer do estágio. Como se observa pela sua análise, a otite externa foi a entidade clínica mais presente, sendo que, na maioria dos casos, a mesma se deveu a infeções fúngicas causadas por *Malassezia*, as quais representaram 63% da casuística nesta área.

Tabela 14. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (Fr (%), Fi e Fip, n=19).

Afeção clínica	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Otite externa	Bacteriana	2	1	3	16
	Fúngica (<i>Malassezia</i>)	9	3	12	63
	Mista	2	1	3	16
otohematoma		1	0	1	5
Total		14	5	19	100

4.2.12.Pneumologia

Como se pode observar pela análise da tabela 15, a afeção mais observada na área da pneumologia foi efusão pleural que correspondeu a 28% dos casos acompanhados, seguindo-se o edema pulmonar com uma Fr de 20%.

Tabela 15. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área da pneumologia (Fr (%), Fi e Fip, n=25).

Afeção clínica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Asma felina	-	2	2	8
Bronquite crónica	2	-	2	8
Edema pulmonar	4	1	5	20
Efusão pleural	2	5	7	28
Estenose da traqueia	1	-	1	4
Pneumonia	1		1	4
Pneumonia por aspiração	2	1	3	12
Pneumotórax	1	2	3	12
Rutura traumática da traqueia	1	-	1	4
Total	14	11	25	100

A efusão pleural consiste na acumulação anormal de qualquer tipo de líquido no espaço pleural. Este pode ser causado por aumento da produção e/ou diminuição da drenagem do líquido pleural ou ainda por acumulação de líquido não pleural (por exemplo, sangue, linfa). O líquido pleural pode ser classificado como transudado, transudado modificado ou exsudado.

Os exsudados ainda podem ser classificados como sépticos, assépticos, hemorrágicos, quilosos ou neoplásicos (Hawkins, 2014).

O sinal clínico mais observado em pequenos animais com efusão pleural é a dispneia. Outros sinais clínicos incluem taquipneia, cianose, respiração de boca aberta, diminuição do murmúrio vesicular e auscultação cardíaca atenuada. Dependendo da etiologia também podem ser registados hipertermia, depressão, anorexia, perda de peso, mucosas pálidas, arritmias e sopro cardíaco. O exame clínico dos pacientes com derrame pleural deve incluir a avaliação minuciosa do aparelho cardiovascular e do aparelho respiratório. A presença de derrame pleural normalmente é confirmada a partir de exames imagiológicos (radiografia ou ecografia) ou toracocentese, e é recomendado realizar a análise do líquido recolhido em todos os animais com derrames pleurais (Hawkins, 2014)

A efusão pleural representa uma urgência, e o tratamento inicial deve incluir oxigenoterapia e toracocentese para retirada de líquido do espaço pleural. O passo seguinte na terapêutica consiste em identificar e tratar a causa subjacente (Hawkins, 2014).

4.2.13. Sistema musculoesquelético

Como se observa pela análise da tabela 16, os politraumatismos, na grande maioria provocados por quedas ou atropelamento, foram a afeção mais acompanhada na área do sistema musculoesquelético, ocupando 15% da casuística, seguindo-se a displasia da anca (DA), com 12% de frequência relativa.

Tabela 16. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área do sistema musculoesquelético (Fr (%), Fi e Fip, n=68).

Área	Afeção clínica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Artrite reumatoide		2	-	2	3
Displasia da anca		9	-	9	13
Displasia do cotovelo		3	-	3	4
Doença articular degenerativa		4	-	4	6
Fragmentação do processo coronoide		2	-	2	3
Fratura	Bacia	2	2	4	6
	Costelas	1	-	1	1
	Falange	1	-	1	1
	Fémur	3	3	6	9
	Mandíbula	1	2	3	4

	Metacarpo/Metatarso	-	3	3	4
	Rádio/ulna	1	1	2	3
	Tíbia/fíbula	1	2	3	4
	Tarso	1	3	4	6
Luxação coxofemoral		2	1	3	4
Luxação da rótula		1	-	1	1
Osteomielite		3	-	3	4
Politraumatizados		4	6	10	15
Rutura de ligamento cruzado anterior		4	-	4	6
Total		45	23	68	100

A DA é uma doença hereditária de carácter multifatorial, em que participam, além de fatores genéticos, fatores ambientais que contribuem em conjunto para a expressão do fenótipo do animal (Schulz, 2007).

É uma doença ortopédica bastante prevalente em canídeos, sobretudo de raças médias e grandes, como o Pastor Alemão, *Golden Retriever*, *Labrador Retriever*, *Rottweiler* e *Setter Inglês* (Schulz, 2007).

A DA é considerada uma patologia de crescimento do animal, ou seja, à nascença estes apresentam uma articulação normal. Contudo, a existência de fatores predisponentes vai promover uma lassitude articular, a qual posteriormente desencadeará uma menor congruência articular, luxação e alterações degenerativas articulares (Schulz, 2007).

O diagnóstico definitivo é feito com base na anamnese, sinais clínicos (incapacidade em levantar-se depois de períodos prolongados de descanso, claudicação intermitente ou contínua e intolerância ao exercício) e avaliação radiográfica da articulação coxofemoral. O manejo da DA passa pela terapêutica médica, que inclui o controlo de peso, exercício físico moderado, fisioterapia, prescrição de anti-inflamatórios não esteroides para o controlo da dor aguda e administração de condroprotetores. A terapêutica cirúrgica inclui as técnicas de osteotomia pélvica tripla; sinfiodese púbica juvenil; artroplastia com ressecção da cabeça do fémur; e prótese total de anca (Schulz, 2007).

4.2.14. Teriogenologia e neonatologia

Na tabela 17 encontram-se registados os casos clínicos acompanhados na área da teriogenologia e neonatologia, verificando-se que a afeção mais frequentemente observada nas fêmeas foi a piómetra, enquanto nos machos foi a ocorrência de hiperplasia benigna da próstata, com frequências relativas de 42% e 21%, respetivamente.

Tabela 17. Distribuição da casuística em função das ocorrências observadas na área de teriogenologia e neonatologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=19).

Área	Afeção	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Andrologia	Criptorquidismo	1	-	1	5
	Hiperplasia benigna da próstata	4	-	4	21
	Prostatite	2	-	2	11
Ginecologia e obstetrícia	Distocia	1	1	2	11
	Piômetra	5	3	8	42
	Prolapso vaginal	2	-	2	11
Total		15	4	19	100

A piômetra corresponde à acumulação de pus no lúmen uterino. É uma doença mediada hormonalmente e ocorre na fase do diestro em cadelas e gatas. Está normalmente associada à hiperplasia endometrial quística. Esta hiperplasia ocorre como resposta ao excesso de progesterona uterina, uma vez que durante o diestro o útero encontra-se, no caso das cadelas, exposto a quantidades elevadas e contínuas de progesterona, quer tenha ocorrido ou não uma gestação, levando a uma proliferação excessiva das glândulas produtoras de muco associado ao espessamento endometrial (Howe, 2008).

Em ação a resposta à progesterona ocorre o aumento da atividade glandular, em conjunto com a diminuição da atividade do miométrio o que leva com frequência à acumulação de líquido no útero. Posteriormente ocorre uma resposta inflamatória uterina com infiltração de células inflamatórias. Em todos os ciclos há uma repetição destes eventos, levando ao agravamento da hiperplasia e acumulação de exsudado e, por este motivo, a piômetra é uma afeção que ocorre com maior frequência em cadelas mais velhas (Howe 2008; Jutkowitz, 2005).

Durante o pró-estro e o estro, quando o colo do útero se encontra aberto, há contaminação com a flora vaginal levando ao desenvolver de uma infeção bacteriana. A *E. coli* é a bactéria mais comumente isolada (Howe, 2008).

A piômetra em gatas ocorre com menos frequência do que em cadelas uma vez que nesta espécie a ovulação é induzida. O uso de contraceptivos orais à base de acetato de megestrol é considerado um fator de risco, aumentando a probabilidade de ocorrência de piômetra em felinos (Howe, 2008).

Numa piômetra ocorre a libertação de endotoxinas por parte das bactérias que levam a lesão renal, hepática e em estados avançados a coagulação intravascular disseminada. Os sinais clínicos mais evidentes incluem descargas vulvares, anorexia, depressão, poliúria e

olidipsia. Quando a piómetra é fechada os sinais clínicos são mais graves, podendo inicialmente passar despercebidos devido à ausência de corrimento vulvar (Howe, 2008).

A ovariectomia é o tratamento de eleição e deve ser realizada o mais rapidamente possível após o diagnóstico. A estabilização inicial deve incluir fluidoterapia. A antibioticoterapia deve ser preconizada o mais precocemente possível, na maioria das vezes é aconselhada fazer uma cobertura de amplo espectro recorrendo-se à associação de enrofloxacinina ao ácido clavulânico e amoxicilina. A associação de ampicilina, enrofloxacinina e uma cefalosporina de primeira geração também são comumente utilizadas. Com tratamento cirúrgico o prognóstico é favorável. O tratamento médico deve ser fortemente desaconselhado devido aos riscos que comporta, no entanto se um animal é utilizado em reprodução e os sinais clínicos sistêmicos são leves, o tratamento médico pode ser uma opção. Este passa pela administração de prostaglandinas ou bloqueadores dos recetores de progesterona, contudo apenas usado em piómetra de cérvix aberto e nas circunstâncias acima mencionadas (Howe, 2008).

4.2.15. Toxicologia

A tabela 18 resume os casos de intoxicação acompanhados pela estagiária no decorrer do estágio. Pela sua análise verifica-se que existiram apenas cinco casos clínicos e que a intoxicação por paracetamol foi a mais observada, com 40% de frequência relativa.

Tabela 18. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia. (Fip, Fi e Fr (%), n=5).

Agente da intoxicação	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Taumatopóina	1	-	1	20
Metilxantinas	1	-	1	20
Hipoclorito de sódio	1	-	1	20
Paracetamol	1	1	2	40
Total	4	1	5	100

A intoxicação por paracetamol em cães e gatos ocorre por exposição acidental ou de forma iatrogenica quando o proprietário administra intencionalmente este fármaco ao seu animal. Este tipo de intoxicação, embora também ocorra em cães, é mais grave nos gatos devido à sua menor capacidade de biotransformação hepática (Richardson, 2000)

Os sinais clínicos de intoxicação nos gatos incluem cianose, depressão, icterícia, edema de face e membros, taquipnéia, dispnéia, anorexia, fraqueza, vômito, hipotermia e hematuria.

O diagnóstico baseia-se principalmente na história clínica, embora se observem também alterações hematológicas, como a coloração do sangue que assume uma tonalidade castanho-

escuro, anemia, e a presença de corpos de *Heinz*. As alterações bioquímicas num caso de intoxicação por paracetamol incluem aumento das enzimas hepática e as alterações frequentemente presentes na urianálise incluem bilirrubinúria e hemoglobinúria (Richardson, 2000).

Entre os diagnósticos diferenciais estão outros fármacos que causam metahemoglobinemia, incluindo naftaleno, anestésicos locais (benzocaína), nitrito (Richardson, 2000), piridium e cloratos, substâncias hepatotóxicas, como ferro, algumas micotoxinas, fósforo, tetracloreto de carbono, alcatrão, fenóis, nitrosaminas e cobre (Richardson, 2000; Sant'ana, 2009).

O objetivo do tratamento é restabelecer a glutathione, converter a metahemoglobina em hemoglobina novamente e prevenir ou tratar a necrose hepática (Richardson, 2000; Sant'ana, 2009).

A prioridade é a estabilização do animal. Para isso devem fornecer-se fluidos intravenosos e oxigênio (em casos de dispneia) e a manipulação deve ser o menos stressante possível (Sant'ana, 2009) sendo que por vezes é necessária a transfusão de sangue. Em casos em que o tratamento é rápido o prognóstico é bom, no entanto, animais com sinais severos de metahemoglobinemia ou lesão hepática têm um prognóstico reservado (Richardson, 2000). A êmese deve ser induzida em gatos assintomáticos, a não ser que existam contraindicações. A lavagem gástrica é menos efetiva do que a êmese, mas pode ser realizada quando esta última for contra-indicada (Richardson, 2000). Carvão ativado na dose de 1-3 g/kg adsorve paracetamol sendo que a administração desta substância deve ser repetida várias vezes uma vez que o paracetamol faz um ciclo entero-hepático. Um catártico deve ser utilizado em combinação com carvão ativado, a menos que o animal esteja desidratado ou tenha diarreia (Richardson, 2000).

O prognóstico depende do tempo decorrido até ao início do tratamento, da severidade dos sinais clínicos e da dose ingerida. Gatos com sinais severos de metahemoglobinemia ou lesão hepática têm prognóstico reservado a grave. O tempo de recuperação é dose-dependente e pode demorar vários dias. A morte em gatos é mais frequentemente causada por metahemoglobinemia, resultando em hipóxia e edema pulmonar (Richardson, 2000).

4.2.16. Urgências

Foram vários os casos de urgências acompanhados durante o estágio, os quais se encontram distribuídos pelas tabelas de clínica médica, como por exemplo, o angioedema, a torção gástrica, a efusão pleural, e ainda os animais politraumatizados especialmente aqueles com traumatismos cranioencefálicos. Como esta é uma área bastante relevante em medicina veterinária, vão ser indicados de seguida, alguns aspetos básicos a ter em conta, para a atuação num caso de urgência.

Num caso de urgência é essencial estabelecer prioridades. O aporte adequado de oxigênio é o fator crítico mais importante nas situações de emergência. O sistema respiratório e cardiovascular são aqueles que merecem uma avaliação primária, embora outros sistemas

estejam normalmente afetados (sistema nervoso, trato gastrointestinal, componente metabólica e endócrina) (Mathews, 2006; Félix & Robben, 2008a).

Quando se recebe uma urgência existem duas mnemônicas pelas quais o médico veterinário se pode guiar, que são a abordagem “ABC”, numa primeira fase e “A CRASH PLAN”, as quais permitem lembrar todos os pontos que devem ser incluídos na avaliação de emergência. O ABC significa: A – Vias Aéreas; B – Respiração (*breathing*) e hemorragias (*bleeding*); C – Circulação e nível de consciência. Se esta primeira abordagem permitir a estabilização do animal procede-se ao “A CRASH PLAN” que significa: A- Vias aéreas; C- Circulação; R – Respiração; A – Abdómen; S – avaliação da coluna vertebral (*spine*), pele (*skin*) e escroto (*scrotum*); H – Cabeça (*head*), hidratação, hipotermia, hipertermia; P – Dor (*pain*), peritoneu, pênis, pélvis; L – avaliação de fraturas, lacerações ou intumescências nos membros (*limbs*); A – Artérias e veias; N- sistema neurológico, condição nutricional (Mathews, 2006; Félix & Robben, 2008a).

A maioria dos animais, numa condição de urgência, encontra-se numa situação de stress, pelo que devem ser manipulados com cuidado, evitando ao máximo ruídos e movimentos bruscos. Num animal acidentado e inconsciente deve tentar estabilizar-se, o quanto possível, a coluna vertebral. Sempre que se justifique deve aplicar-se uma sedação, utilizando doses baixas de benzodiazepinas e/ou opiáceos, de modo a controlar a dor, proporcionando maior conforto ao animal e permitindo desta forma a realização de determinados procedimentos essenciais (Mathews, 2006; Félix & Robben, 2008a).

Os dados da história clínica são muito importantes: natureza do traumatismo e data do aparecimento dos sintomas; diagnósticos anteriores caso já se tenham verificado situações semelhantes; história de alergias; tratamentos em curso; e em casos de politraumatismos deve solicitar-se uma descrição o mais detalhada possível do acidente (Mathews, 2006; Félix & Robben, 2008a).

4.3. Clínica cirúrgica

A tabela 19 representa as áreas de clínica cirúrgica acompanhadas durante o estágio. Como se observa pela sua análise a cirurgia de tecidos moles foi a área mais prevalente correspondendo a 44,6% da casuística.

Tabela 19. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas (Fip, Fi e Fr (%), n=222).

Clínica cirúrgica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	61	38	-	99	44,6
Cirurgia odontológica	20	32	1	53	23,9
Cirurgia oftálmica	14	1	2	17	7,7
Cirurgia ortopédica	28	24	-	52	23,4
Neurocirurgia	1	-	-	1	0,5
Total	124	95	3	222	100

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

Como se observa pela análise da tabela 20, na área da cirurgia de tecidos moles, a ovariectomia eletiva foi o procedimento mais acompanhado, com 24% de frequência relativa.

Tabela 20. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles. (Fip, Fi e Fr (%), n=99).

Procedimento cirúrgico	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Cistotomia		1	-	1	1
Enterectomia		3	2	5	5
Enterotomia		7	2	9	9
Esplenectomia		1	-	1	1
Orquiectomia		6	10	16	16
Ovariectomia	Eletiva	14	10	24	24
	Tratamento de piómetra	5	3	8	8
	Tratamento de prolapso vaginal	1	-	1	1
Mastectomia	Radical	1	2	3	3
	Regional	1	2	3	3
Nodullectomia		8	1	9	9

Sutura de lacerações		10	2	12	12
Resolução de prolapso retal		-	2	2	2
Laparotomia exploratória		3	2	5	5
		61	38	99	100

4.3.2. Cirurgia odontológica

Na área da cirurgia odontológica, a destartarização e a extração dentária foram os procedimentos mais observados, ambos com 49% de frequência relativa, como se verifica pela análise da tabela 21.

Tabela 21. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica. (Fip, Fi e Fr (%), n=53).

Procedimento cirúrgico	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Destartarização	10	16	-	26	49
Extração dentária	10	16	-	26	49
Corte de dentes	-	-	1	1	2
Total	20	32	1	53	100

4.3.3. Cirurgia oftálmica

A blefaroplastia para a correção de defeitos palpebrais (por exemplo, entropion e ectropion) a par com a técnica de facoemulsificação para o tratamento de cataratas, foram as cirurgias oftálmicas mais observadas, ambas com uma Fr de 29% (tabela 22).

Tabela 22. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica. (Fip, Fi e Fr (%), n=17).

Procedimento cirúrgico	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Blefaroplastia	5	-	-	5	29
Enucleação	2	1	-	3	18
Facoemulsificação	3	-	2	5	29
Flap de conjuntiva	1	-	-	1	6

Remoção de quisto dermoide	1	-	-	1	6
Remoção parcial da terceira pálpebra	1	-	-	1	6
Transplante das glândulas salivares menores	1	-	-	1	6
Total	14	1	2	17	100

3.3.4. Cirurgia ortopédica

Pela análise da tabela 23, constata-se que a cirurgia ortopédica mais observada correspondeu a osteossíntese de fraturas, especialmente do fémur as quais representaram 25% das cirurgias nesta área.

Tabela 23. Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica. (Fip, Fi e Fr (%), n=52)

Procedimento cirúrgico	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Amputação		2	-	2	4
Artroscopia	Cotovelo	3	-	3	6
	Joelho	4	-	4	8
Osteossíntese de fraturas	Fémur	6	7	13	25
	Mandíbula	1	4	5	10
	Metacarpo/Metatarso	-	3	3	6
	Rádio/ulna	1	4	5	10
	Tíbia/fíbula	2	5	7	13
Osteotomia da cabeça e colo do fémur		3	1	4	8
Osteotomia de nivelamento do platô tibial		3	-	3	6
Osteotomia pélvica tripla		3	-	3	6
Procedimento cirúrgico		28	24	52	100

4.3.5. Neurocirurgia

A técnica de *ventral slot*, para tratamento de hérnia discal cervical, representou o único procedimento cirúrgico acompanhado na área de neurocirurgia, como se pode observar na tabela 24.

Tabela 24. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia. (Fip, Fi e Fr (%), n=1)

Procedimento cirúrgico	Fip canídeos	Fi	Fr (%)
<i>Ventral slot</i>	1	1	100

4.4. Outros procedimentos médico-cirúrgicos

A tabela 25 resume o número de procedimentos médico-cirúrgicos realizados durante o estágio. Incluem-se aqui, as pequenas abordagens cirúrgicas bem como alguns procedimentos para recolha de material destinado ao diagnóstico. Como se pode observar pela análise da tabela 25, a cistocentese foi o procedimento mais observado, com uma Fr de 42%.

Tabela 25. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos médico-cirúrgicos. (Fip, Fi e Fr (%), n=103)

Procedimentos médico-cirúrgicos	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Abdominocentese		-	1	-	1	1
Biópsia Cutânea		3	1	-	4	4
Drenagem de abscessos subcutâneos		1	2	1	4	4
Drenagem de seromas		3	-	-	3	3
Cistocentese		18	25	-	43	42
Colocação de cateter urinário		3	5	-	8	8
Colocação de dreno torácico		1	2	-	3	3
Colocação de tubo de alimentação	Esofagostomia	-	1	-	1	1
	Sonda Nasogástrica	9	-	-	9	9
Enemas		3	-	-	3	3
Episiotomia		-	1	-	1	1

Inseminação artificial		1	-	-	1	1
Redução fechada de luxação coxofemoral		1	-	-	1	1
Toracocentese		3	7	-	10	10
Aspiração por agulha fina	Fígado	2	1	-	3	3
	Linfonodo mesentérico	4	3	-	7	7
	Pulmão	1	-	-	1	1
Total		53	49	1	103	100

4.5. Meios complementares de diagnóstico

Imagiologia

A imagiologia foi utilizada para a maioria dos diagnósticos dos diferentes casos acompanhados no estágio. Como se pode observar pela análise da tabela 26, a radiografia foi o meio complementar de diagnóstico mais utilizado, seguido da ecografia abdominal com 54% e 35% de frequência relativa, respetivamente.

Tabela 26. Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados (Fip, Fi e Fr (%), n=373)

Meio de diagnóstico	Tipo	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Radiografia		106	97	203	54
Ecografia	Abdominal	70	59	129	35
	Ecocardiografia	30	8	38	10
Endoscopias	Broncoscopia	2	-	2	1
	Esofagoscopia	1	-	1	0
Total		209	164	373	100

Análises laboratoriais

As análises laboratoriais representaram também um meio de diagnóstico importante. Pelo facto de representarem um grande número de ocorrências as mesmas não foram contabilizadas. Estas análises incluíram no geral: analíticas sanguíneas; citologia; histopatologia; testes rápidos imunoenzimáticos (ELISA); e urianálise tipos I, II e III.

4.6. Fisioterapia

O HVCLC trabalha em parceria com o Instituto de Fisioterapia e Recuperação Animal (IFRA), o que permitiu o acompanhamento, durante o estágio de diversos casos nesta área. Todos os animais acompanhados eram canídeos na sua grande maioria geriátricos.

Os animais que beneficiaram deste tipo de terapia apresentavam patologias articulares crónicas ou correspondiam a casos pós cirúrgicos de osteotomia tripla, TPLO, *ventral slot* e estabilização de fraturas.

Para cada caso era estabelecido um plano específico que poderia incluir hidroterapia, LASER terapia, fototerapia, terapia de ultrassons, electroestimulação e exercícios articulares.

A figura 6 corresponde a um dos casos acompanhados pela autora na área de fisioterapia.



Figura 6 – Hidroterapia num labrador com displasia da anca. Propriedade intelectual do IFRA.

III. Monografia – Cistite idiopática felina

1. Introdução

A doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD- *feline low urinary tract disease*), é um termo generalista, que serve para descrever qualquer alteração que tenha a sua origem na uretra ou bexiga do gato doméstico (*Felis silvestris catus*) (DiBartola & Westropp, 2014).

Os sintomas mais relatados nesta condição são pouco específicos e incluem frequentemente hematuria, estrangúria, polaquiúria e disúria. Estes sinais clínicos do trato urinário inferior (LUTS –*low urinary tract signs*) são inespecíficos e por isso podem ser originados por uma multiplicidade de problemas com origem nesta região anatómica. Portanto, sempre que se verificarem, devem considerar-se um leque de diagnósticos diferenciais que incluam, cálculos, rolhões uretrais, infeções do trato urinário (ITU), neoplasias, alterações congénitas ou traumatismos. Embora as causas citadas possam estar na origem deste problema, na grande maioria dos gatos jovens e de meia-idade gera-se muitas vezes a incapacidade de estabelecer um diagnóstico. Surge então o termo de doença ideopática do trato urinário inferior felino (iFLUTD – *ideopathic feline low urinary tract disease*), quando não é possível encontrar uma causa médica que explique o aparecimento de LUTS. A partir do ano de 1993 iniciaram alguns trabalhos utilizando gatos com FIC crónica. Estes estudos avaliaram as alterações do trato urinário inferior que estavam presentes nesses felinos, assumindo que poderiam comparar-se a uma condição humana, semelhante, designada de cistite intersticial (CI) (Baranowski *et al*, 2008; Hanno *et al.*,2010). Surge então, em 1996, um novo acrónimo, cistite intersticial felina (FIC - *feline ideopathic cystitis*), como resultado destes estudos, para descrever a condição crónica e idiopática de LUTS nos gatos (Buffington *et al.*, 1996a). FIC não é mais que um sinónimo de iFLUTD (DiBartola & Westropp, 2014).

Um estudo de 1994, que avaliou as possíveis causas para o aparecimento de LUTS, veio revelar que a urolitíase, especialmente a causada por cálculos de estruvite e também os rolhões uretrais pareciam ser o principal motivo para o aparecimento do problema (Buffington *et al.*, 1994). Outros trabalhos que surgiram posteriormente mostram, no entanto, que na maioria das vezes não é possível chegar a um diagnóstico concreto para o LUTS mesmo recorrendo a múltiplos exames de diagnóstico (Markwell, 1999).

Buffington, em 2012, descreve a FIC por síndrome de Pandora, assumindo que a condição não pode ser restrita ao trato urinário inferior mas deve ser alargada a todos os órgãos e sistemas envolvidos. Tal como a caixa de Pandora da mitologia grega, fonte de todos os males, a cistite idiopática é a manifestação de uma condição que afeta o organismo em geral. Ainda assim, tal como no mito, existe esperança para o tratamento desta afeção (Buffington, 2012).

2. Fatores de risco

Vários estudos apontam para determinados fatores que podem predispor os gatos a desenvolver FIC, como a raça, a idade, o género, o facto de se encontrarem ou não esterilizados, obesidade, o ambiente, presença de outras doenças e o stress (Jones *et al.*, 1997; Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Lund *et al.*, 2005; Saevik *et al.*, 2011; Pusoonthornthum & Osborne, 2012)

Algumas raças parecem representar um risco acrescido para o desenvolvimento de FLUS. Gatos *Persa*, *Himalaia* e *Manx* revelaram ser mais predispostos para desenvolverem FIC quando comparados com gatos domésticos de raça indeterminada (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Egenvall *et al.*, 2010).

Em muitos trabalhos se comprova que, gatos machos, obesos, de meia-idade (dois a sete anos), que vivem dentro de casa, especialmente se coabitam com outros gatos e que apresentam outras patologias, são também mais predispostos para desenvolverem FLUS, sendo estes aspetos, considerados fatores de risco para o aparecimento do problema. (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Buffington, 2002; Buffington *et al.*, 2006; Saevik *et al.*, 2011; Dorsch *et al.*, 2014).

3. Causas para o aparecimento de sinais do trato urinário

São várias as causas que podem estar na origem de LUTS em gatos, como a urolitíase, os rolhões uretrais, estenose uretral, trauma, infeções bacterianas e neoplasias. Quando não se consegue identificar nenhuma destas causas após se ter aplicado todos os meios de diagnóstico refere-se o problema como sendo idiopático (FIC) (Dru Forrester & Towell, 2015).

Alguns autores referem que, dependendo da faixa etária em que se encontra o animal, assim vão ser as causas mais prováveis para o desenvolvimento de FLUTD. Um estudo realizado em 2002, mostrou que em gatos mais velhos, com idades superiores a 10 anos, a principal etiologia eram as infeções urinárias, enquanto em adultos jovens, com idade inferior a 10 anos o problema era, em grande parte das vezes, de origem idiopática e raramente eram encontradas uroculturas positivas (Bartges, 2002).

Dos muitos trabalhos existentes sobre o tema, a FIC representa o diagnóstico mais comum para FLUTD. Quanto a outras origens, não existe tanta unanimidade, embora os rolhões uretrais e os urólitos sejam, na grande maioria destes estudos, a segunda causa mais provável para o aparecimento do problema. A menor percentagem dos diagnósticos prende-se com ITU e outras patologias do sistema urinário inferior (Buffington *et al.*, 1997; Saevik *et al.*, 2011; Pusoonthornthum & Osborne, 2012; Lund *et al.*, 2013; Dorsch *et al.*, 2014)

É importante referir que a FIC pode assumir diferentes apresentações clínicas: a forma obstrutiva, por rolhões uretrais (15-20%); e a forma não obstrutiva, a qual se pode manifestar

em episódios agudos e únicos (80-90%), recorrentes (2-15%) ou crônicos e persistentes (2-15%) (Lulich *et al*, 2010). Não se sabe atualmente se estas diferentes manifestações têm uma etiologia comum ou se, pelo contrário, são desenvolvidas por diferentes mecanismos (Dru Forrester & Towell, 2015).

4. Fisiopatologia da cistite idiopática felina

As causas para o aparecimento de FIC continuam ainda por esclarecer, no entanto, face às suas diferentes manifestações, tudo aponta para que o problema seja multifatorial e não originado por uma única etiologia. Embora ainda mal esclarecido, sabe-se que determinadas anomalias locais, a nível da bexiga e também alterações neuroendócrinas desempenham um papel importante para a fisiopatologia da FIC (Dru Forrester & Towell, 2015).

4.1. Alterações da bexiga

Os glucosaminoglicanos (GAGs), compostos que fazem parte da camada de mucina que protege o urotélio dos componentes da urina (tais como íões de potássio, magnésio, cálcio e do pH ácido), podem ser responsáveis pelo aparecimento da FIC. Alguns autores sugerem que alterações desta camada levam a perda de urotélio com exposição de fibras C, que são fibras nervosas amielínicas, localizadas na submucosa e sensíveis à dor. Além da dor, este processo leva a libertação de substância P, um neurotransmissor que provoca vasodilatação dos vasos intramurais, aumento da permeabilidade vascular, aumento da permeabilidade da parede vesical, edema da submucosa, contração do músculo liso e ativação e desgranulação de mastócitos originando mais inflamação e edema que sensibiliza ainda mais as fibras C, a mucosa e os neurónios aferentes. Esta cascata de acontecimentos, conhecida como inflamação neurogénica, pode ser um modelo apontado para explicar a dor e a disúria presentes na FIC (Buffington *et al*, 1999; Gunn-Moore, 2003). O estudo de amostras da parede da bexiga de gatos com FIC revelou um aumento de fibras C, mastócitos e recetores de substância P (Buffington *et al*, 1999; Lavelle *et al*, 2000). Por outro lado, taxas reduzidas de excreção de GAGs e o aumento da permeabilidade da parede vesical estão presentes não só nos gatos mas também nos humanos com CI, o que sustenta ainda mais a ideia de que estes componentes são importantes para a fisiopatologia do processo (Buffington *et al.*, 1996b; Lavelle *et al.*, 2000; Metts, 2001; Pereira *et al.*, 2004).

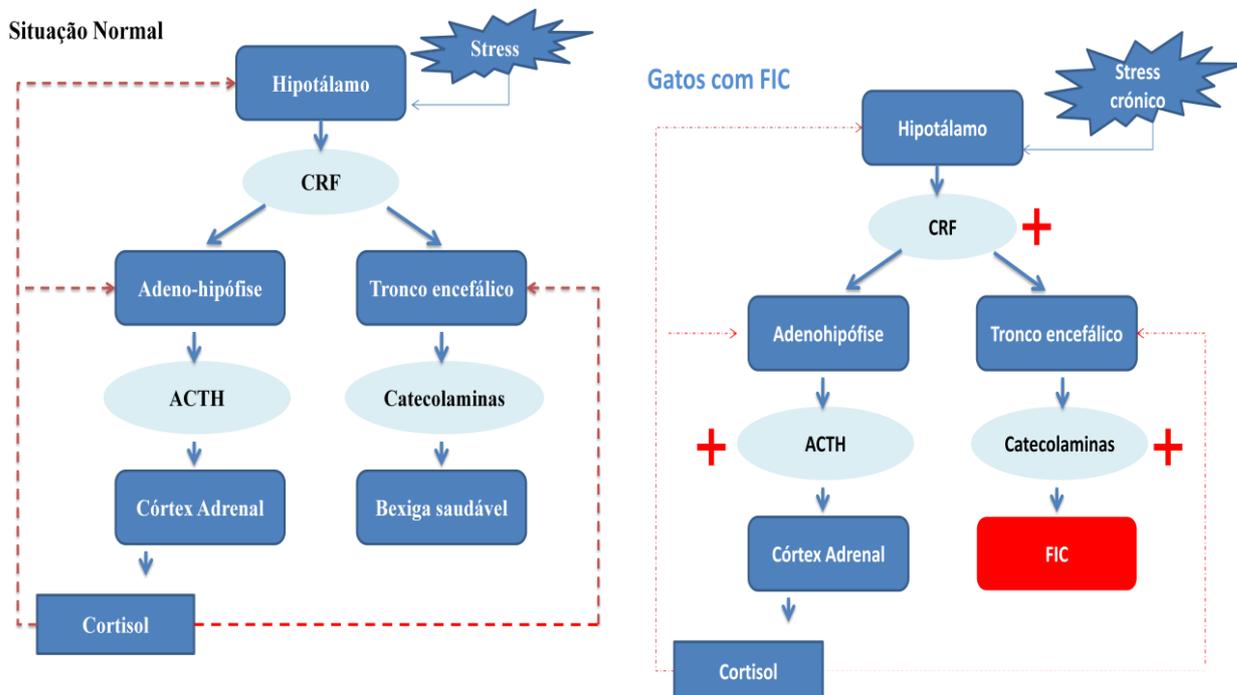
No homem existe, no entanto, diminuição de GAGs e aumento de mastócitos também em casos de cistite não idiopática, pelo que estes achados podem não ser a causa mas sim surgir como resultado da FIC (Elbadawi, 1997; Erikson, 1999).

4.2. Alterações neuroendócrinas

Certas áreas do cérebro, que estão relacionadas com a resposta excitatória à distensão vesical (LC - *locus coeruleus*), possuem uma atividade enzimática maior para a enzima tirosina hidroxilase, enzima limitante da taxa de síntese de catecolaminas, nos neurónios adrenérgicos do complexo LC de animais saudáveis. Sabe-se que esta enzima apresenta uma concentração muito superior em gatos com FIC. Nestes animais, há uma dessensibilização dos α_2 -adrenoreceptores, os quais inibem a síntese de catecolaminas e a mensagem dolorosa a nível cerebral. Este facto pode dever-se ao aumento, de forma crónica, de catecolaminas nos animais com FIC (Westropp *et al*, 2007). Estes recetores estão também presentes na parede da bexiga e parecem ter um papel importante na sua vascularização (Hostutler *et al.*, 2005). Os estudos mencionados tiveram por base dois grupos de animais, gatos sujeitos a stress e outros com enriquecimento ambiental. Verificou-se que os que estavam sujeitos ao stress apresentavam maiores valores de catecolaminas e aumento da permeabilidade vesical, valores que diminuía quando se introduziam parâmetros de enriquecimento ambiental (Hostutler *et al.*, 2005; Westropp *et al*, 2007).

Em 2008, Gunn-Moore, demonstrou que gatos com FIC apresentavam respostas diferentes em situações de stress comparativamente com um grupo controlo (Gunn-Moore, 2008). Num gato saudável ocorre a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) pelo stress, o que desencadeia um aumento da atividade do LC, acompanhado por um incremento das concentrações de catecolaminas plasmáticas e pelo aumento da sensibilidade da glândula adrenal à hormona adrenocorticotrófica (ACTH). Concomitantemente, ocorre um aumento da secreção de glucocorticoides pelo córtex da adrenal e elevação das concentrações do cortisol urinário. Os glucocorticoides são responsáveis pelo desencadeamento de um “feedback” negativo que visa controlar a resposta ao stress, bloqueando a sensação de dor que é transmitida ao cérebro e inibindo a libertação de mais catecolaminas (esquema 1). Nos gatos com FIC apesar destes animais exibirem aumentos de atividade do LC e da atividade simpática, não apresentam níveis de ACTH plasmático aumentados nem níveis do rácio cortisol/creatinina urinários elevados. Esta anomalia de funcionamento do eixo HHA é também observada em medicina humana, nas síndromes de dor crónica, e resulta de uma dessensibilização dos recetores agonistas α_2 -adrenérgicos, secundária a uma estimulação crónica. Diversos estudos têm revelado que gatos com FIC apresentam múltiplas anomalias nas vias de transmissão de sinal mediadas pelos α_2 -adrenoreceptores, desconhecendo-se, no entanto, se estas alterações funcionam como um mecanismo de adaptação ao stress crónico ou se indicam que estes gatos têm um defeito intrínseco na gestão do stress (Gunn-Moore, 2008). Pensa-se que nos casos de FIC ocorre uma ativação do SNS (sistema nervoso simpático) que não é acompanhada pela ativação do eixo HHA (Reche & Hagiwara, 2004; Westropp *et al*, 2006).

Outro estudo anterior, tinha já identificado que gatos com FIC apresentam suprarrenais de menor tamanho bem como uma resposta inferior ao estímulo por ACTH comprovando que a resposta ao stress parece ser diferente nestes animais face a um grupo controlo (Westropp *et al.*, 2003).



Esquema 1 - Representação esquemática da relação entre o stress, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), o sistema nervoso simpático (SNS) e a FIC. A sigla CRF representa o fator libertador de corticotrofinas. As linhas azuis representam a estimulação enquanto as linhas vermelhas, tracejadas, representam mecanismos de feedback negativo exercidos pelo cortisol. A linha vermelha tracejada, mais esbatida, no esquema do lado direito, ("Gatos com FIC"), pretende representar a deficiência deste mecanismo de feedback que origina o aumento de catecolaminas de uma forma anormal. Adaptado de Westropp & Bufington, 2004.

5. Sinais clínicos

Os sinais urinários de FIC podem estar relacionados com outra causa que não idiopática. Como já foi anteriormente mencionado, outros problemas podem estar na origem do LUTS, como urolitíase, rolhões uretrais, ITU, neoplasias, traumatismos, alterações congénitas ou mesmo uma questão comportamental, pelo que todas estas hipóteses têm que ser consideradas antes de se chegar a um diagnóstico de FIC (Kristy, 2009).

A periúria está presente em 93% dos casos de FIC, mas há que ter em conta que este problema pode ser puramente comportamental, o que torna de grande relevância a compreensão do ambiente em que o animal está inserido e o conhecimento de possíveis modificações que possam ter ocorrido nesse ambiente, como a introdução de um novo animal,

presença de outro gato, mudanças na disposição da casa, novos objetos ou mesmo alterações na dieta ou do tipo de areia (Kalkstein *et al.*, 1999).

Outro sinal muitas vezes presente nos casos de FIC é a hematúria. Esta pode ter várias causas, entre as quais, ITU, neoplasias, trombocitopenia, alterações da coagulação e traumatismos (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Hostutler *et al.*, 2005). Como já referido anteriormente, é muito pouco provável que animais com menos de 10 anos de idade (<2%), apresentem ITU, e que o mesmo já não é verdade para animais mais velhos, com mais que 10 anos (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). As coagulopatias hereditárias poderiam também servir para explicar um quadro de hematúria, como a deficiência do fator XII (característica Hagman), no entanto, nos gatos, estas patologias são raras (Carr, 2005).

Num estudo que avaliou as manifestações clínicas de FLUTD, verificou-se que cerca de 70% dos gatos com FIC apresentavam estrangúria e que cerca de 79% polaquiúria. Entre os diagnósticos diferenciais possíveis para estes sintomas, encontram-se os rolhões uretrais, as ITU, cálculos, neoplasias e FIC (Kalkstein *et al.*, 1999). Noutro estudo retrospectivo os rolhões uretrais estavam presentes em 10% dos gatos com LUTS e mais de metade, 63%, apresentavam FIC como a causa destes sinais. (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). Outros trabalhos comprovaram, igualmente, que a FIC está presente numa maior percentagem de casos (55 a 69%) comparado com a urolitíase (13 a 28%) (Hostutler *et al.*, 2005).

6. Diagnóstico

O diagnóstico de FIC é feito por exclusão de outras causas. Este deve incluir, sempre que possível, uma história clínica detalhada, um exame físico cuidado e exames complementares, como hemograma, bioquímicas séricas, urocultura, radiografias do aparelho urinário, simples e contrastadas e uretroscopias. Raramente são necessárias biopsias da bexiga e uretra, exceto em casos em que se suspeite de uma neoplasia (Chew & Buffington, 2014).

Casos de hematúria podem justificar exames do perfil de coagulação e contagem plaquetária. O tempo de protrombina e tromboplastina parcial ativada devem ser medidos sempre que haja hemorragia noutra local ou sempre que seja conhecida uma doença sistémica, como insuficiência hepática ou neoplasias (Brooks & Catalfamo, 2005).

Nos animais com FIC, o problema não se limita apenas ao tracto urinário inferior, mas tem também envolvimento de outros sistemas. Muitos destes problemas são ignorados durante o diagnóstico num caso de LUTS (Chew & s Buffington, 2014)

Estas comorbilidade podem ser : gastrointestinais (regurgitação, vômitos de comida ou bolas de pelo, fezes moles ou diarreia); dermatológicas (lesões de alopecia no abdómen caudal e ausência de pulgas); cardiovasculares (cardiomiopatia, sopros cardíacos, ritmo de galope); endócrinas (função adrenal reduzida); comportamentais (agressividade, medo, apego

excessivo ao proprietário); obesidade e lesões dentárias (reabsorção odontoclástica) (Chew & s Buffington, 2014).

6.1. História clínica

A história pregressa num caso de LUTS é de extrema importância. Devem ser recolhidas informações sobre vários aspetos: a idade; o género; a raça; o estado reprodutivo; o tipo de dieta; se o gato tem acesso ao exterior; se coabita com outros gatos ou outros animais; quais os recursos que tem disponíveis no ambiente em que vive (informações sobre as liteiras e tipo de substrato utilizado, comedouros, bebedouros, brinquedos, entre outros) e se existiu algum fator stressante que pudesse estar na origem do problema (Chew & Buffington, 2014). Caso seja identificada alguma alteração ambiental ou outro fator de stress, será também importante conhecer o espaço temporal que decorre desde a introdução desse fator e o aparecimento de LUTS, pois, segundo Seawright *et al*, o período decorrente entre a exposição ao fator stressante e o aparecimento dos sinais clínicos da FIC é normalmente de 48 horas (Seawright *et al.*, 2008; Lulich *et al*, 2010).

6.2. O exame físico

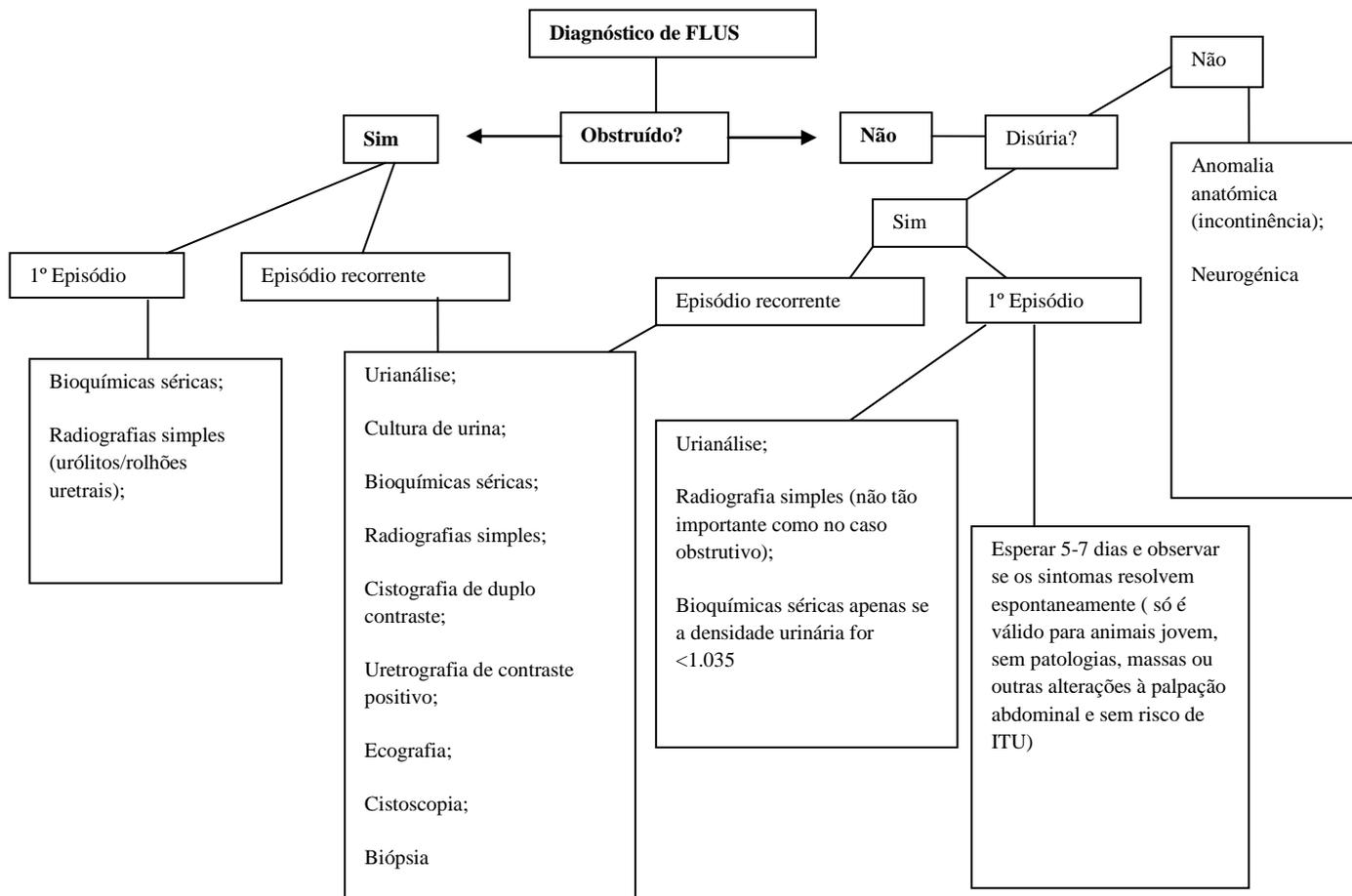
Os sinais clínicos podem não ser evidentes a menos que o animal apresente uma obstrução ou quando tem dor. Torna-se muito importante, em animais prostrados e com alterações sistémicas, como vômito e diarreia, e que apresentam estrangúria, a palpação da bexiga. No caso de se tratar de uma obstrução, a bexiga irá apresentar-se, normalmente, volumosa, dolorosa e firme à palpação. Pelo seu carácter mais urgente, torna-se prioritário conseguir identificar um caso obstrutivo durante o exame físico (Kristy, 2009).

Animais não obstruídos apresentam uma bexiga pequena. Nestes casos pode produzir-se micção com a palpação mínima da região pélvica, devido à inflamação da bexiga. Muitas vezes, este pode ser o único achado do exame físico num caso de FIC não obstrutiva (Kristy, 2009).

6.3. Exames complementares

Os exames complementares vão depender de cada caso e da disponibilidade do proprietário (Chew & Buffington, 2014)

Se o gato é jovem e saudável e experimenta um único episódio de FLUS não obstrutivo, pode optar-se por não realizar qualquer exame e acompanhar o caso, uma vez que os sintomas podem regredir espontaneamente entre cinco a sete dias. Já em casos recorrentes ou obstrutivos, em animais mais velhos (mais que oito anos), com outras patologias ou aqueles em que não houve uma remissão completa dos sinais clínicos passados sete dias, devem ser submetidos a uma avaliação diagnóstica mais exaustiva (esquema 2) (Chew & s Buffington, 2014).



Esquema 2- Abordagem diagnóstica a seguir em gatos com LUTS, enfatizando a distinção em casos obstrutivos e não obstrutivos. Adaptado de Chew & Buffington, 2014.

6.3.1. Urianálise

As análises de urina devem sempre ser realizadas, mas não são suficientemente sensíveis nem específicas em casos de FLUS (Chew & Buffington, 2014).

Num trabalho publicado em 2013, comprovou-se que as análises de urina de diferentes gatos com FLUS, originado por diferentes causas, apresentavam resultados semelhantes (Lund *et al.*, 2013).

Todas as causas de FLUTD são caracterizadas por quantidades variáveis de hematúria, piúria e proteinúria. Nos gatos com FIC, verificou-se que estes achados apresentavam valores variáveis ao longo dos dias e, por vezes, no mesmo dia. Por este motivo, ainda que não se observem alterações numa colheita isolada de urina, não se pode excluir um diagnóstico de FIC (Chew & DiBartola, 2011).

É normal observar-se alguns cristais de oxalato de cálcio e de estruvite em análises de sedimento de urina, especialmente em casos em que a mesma é muito concentrada ou quando não se analisa no momento após a colheita. A precipitação de cristais de estruvite é favorecida

a pH alcalino assim com o pH ácido favorece a precipitação dos cristais de cisteína. Já os cristais de oxalato de cálcio não parecem ser influenciados pelo valor do pH, e embora o sejam os de urato, não é previsível o valor de pH a que ocorre a sua precipitação. Este achado não tem, na grande maioria das vezes, significado patológico a menos que estejam presentes urólitos ou um rolhão uretral. Gatos com cristalúria não têm muitas vezes urolitíase assim como gatos com urolitíase podem não apresentar cristalúria na análise de sedimento. Pode ainda dar-se o caso, de estar presente um urólito e este não ser da mesma composição dos cristais observados (Defauw *et al.*, 2011). Não há evidência, em casos de FIC não obstrutiva, que a presença destes cristais, que normalmente estão presentes em número reduzido, contribua para a lesão do uretério (Chew *et al.*, 1996; Buffington *et al.*, 1997; Chew & DiBartola, 2011).

O pH não é um parâmetro útil para diagnosticar a causa de LUTS porque é facilmente influenciado por vários factores: a onda alcalina pós-prandial; a alcalose respiratória induzida pelo stress; a produção de urease pelas bactérias numa ITU; e a passagem de proteínas do plasma para a urina, (que têm pH de 7,3-7,4) resultantes da inflamação. Todos estes aspetos elevam o valor de pH (Chew & Buffington, 2014).

Gatos com densidade urinária inferior a 1,030, devem ser avaliados quanto à presença de outras patologias como DRC, DM ou hipertiroidismo, que contribuem para a diluição da urina (Chew & Buffington, 2014).

A infeção do trato urinário é incomum em gatos jovens: ocorre numa percentagem inferior a 4,9% dos gatos com LUTS e idade inferior a oito anos (Bailliff *et al.*, 2008). Por este motivo, alguns autores não o consideram um exame de primeira linha a realizar em gatos jovens, sem história de cateterismos urinários prévios porque, na maioria das vezes, a urocultura destes animais é negativa (Westropp, 2008). Já nos gatos que apresentem episódios recorrentes (superior a dois episódios) ou nos casos em que tenham sido identificados fatores de risco como idade avançada, obstruções uretrais prévias, algalias repetidas e doenças concomitantes como DM, DRC ou hipertiroidismo, deve realizar-se este exame para descartar a presença de uma ITU (Little, 2007; Chew & Buffington, 2014).

6.3.2. Hemograma, bioquímicas e ionograma

O hemograma pode ser útil para excluir outras doenças sistémicas. Gatos com FIC parecem não apresentar alterações nos valores de hemograma (Kalkstein *et al.*, 1999). Um leucograma que indique uma inflamação, juntamente com uma anemia não regenerativa pode indicar DRC ou outra causa inflamatória. Uma contagem normal de plaquetas pode servir para excluir a trombocitopenia como causa da hematúria (Kristy, 2009).

As análises bioquímicas e o ionograma não se tornam necessários a menos que se suspeite de outra patologia sistémica ou em casos obstrutivos. Gatos jovens com FIC, que apresentem uma capacidade de concentração normal de urina, não têm, geralmente, quaisquer alterações bioquímicas (Kristy, 2009). Em casos obstrutivos é frequente verificar-se aumento

da ureia e creatinina, nas análises bioquímicas, e alterações de ionograma, como hipercalemia e hiponatremia (Chew & Buffington, 2014).

6.3.3. Urografias simples e contrastadas

O estudo da bexiga por radiografia é de extrema importância em gatos com LUTS uma vez que a urolitíase surge como uma das principais causas para o problema. (Bente, 2011). As radiografias são o meio de diagnóstico que melhor permite o despiste da presença de cálculos radiopacos, que são frequentemente de estruvite ou de oxalato de cálcio (Cannon *et al.*, 2007). Nos gatos com cistite idiopática os achados radiográficos tendem a ser pouco específicos. Normalmente nestes animais a urografia, revela uma bexiga pequena sem outras alterações (Kristy, 2009).

Num caso obstrutivo a radiografia abdominal deve ser realizada, de preferência, antes da descompressão da bexiga por cistocentese, desde que o estado do animal esteja estável (Kristy, 2009; DiBartola & Westropp, 2014).

As cistouretrografias de duplo contraste, podem revelar: espessamento difuso ou focal da parede da bexiga; passagem do contraste para dentro da parede ou mesmo através dela para o abdómen (por perda de impermeabilidade do uretério); e defeitos do preenchimento vesical (por presença de coágulos de sangue ou detritos celulares). Estes estudos contrastados são muito importantes em gatos machos que tenham sido submetidos a cateterismos urinários prévios e apresentem LUTS recorrente, para descartar estenoses ou divertículos uretrais iatrogênicos (Chew & Buffington, 2014).

6.3.4. Ecografia do aparelho urinário

Sempre que possível deve realizar-se uma ecografia do aparelho urinário, pois além de ser um procedimento não invasivo, permite descartar a presença de massas, pólipos, coágulos e cálculos vesicais, em especial os não rádio-opacos, como os de cistina e os de urato de amônia, não observáveis nas radiografias. Possibilita ainda a medição da espessura da parede da bexiga (mais fácil quando esta se encontra distendida por urina, caso contrário pode ser sobrestimada) e o estudo da arquitetura renal. Este exame de diagnóstico pode ainda servir para guiar a colheita de urina por cistocentese. Apesar de ser um bom método de diagnóstico, a ecografia não é o exame mais indicado para avaliar problemas uretrais, como a ocorrência de urólitos ou rolhões, por não permitir a visualização da uretra distal (Westropp & Buffington, 2010; Chew & Buffington, 2014).

6.3.5. Uretrocistoscopia

A realização de uma ureterocistoscopia é aconselhada em animais com episódios recorrentes de FLUS ou naqueles em que as urografias contrastadas ou as ecografias não auxiliaram o diagnóstico. Em fêmeas, pode obter-se logo por este tipo de exame antes de uma urografia contrastada (Westropp, 2008).

A uretrocistografia é um procedimento de extremo valor diagnóstico uma vez que permite a visualização direta da mucosa da uretra e da bexiga bem como do conteúdo do seu lúmen, de uma forma ampliada (Messer, 2005; Chew & Buffington, 2014).

Com esta técnica é possível: a deteção precoce de urólitos que podem não ser visíveis nas radiografias; pólipos ou outras neoplasias que se projetem da mucosa; erosões da mucosa; corpos estranhos; coágulos sanguíneos; estenoses da uretra ou divertículos; e ainda alterações vasculares características de uretrite ou de cistite (Messer, 2005; Chew & Buffington, 2014).

Em casos de FIC, não obstrutiva, pode observar-se, tanto em machos como nas fêmeas, edema da mucosa do trato urinário inferior e glomerulações (petéquias da submucosa). Nas fêmeas estas glomerulações são restritas, na maioria dos casos, à mucosa da bexiga enquanto nos gatos machos é frequente a observação de lesões (glomerulações, hemorragias e erosões) também ao nível da uretra (Chew *et al.*, 1996).

É importante referir que, em gatos com FIC, a gravidade dos LUTS não é, necessariamente, compatível com o grau e número de lesões observadas na cistoscopia (Chew *et al.*, 2011).

6.3.6. Biomarcadores

Os níveis urinário do factor antiproliferativo, do factor de crescimento semelhante ao epidérmico de ligação à heparina e do factor de crescimento epidérmico, são distintos em pacientes humanos com CI face a um grupo controlo, mas esta relação ainda não foi estudada em gatos com FIC. O estudo desenvolvido por Lemberger, em 2011, demonstrou que o padrão de proteínas urinárias em gatos com FIC foi diferente face a um grupo controlo. Neste trabalho o valor de fibronectina urinária foi significativamente superior em gatos com FIC comparativamente, não só, ao grupo controlo, mas também a gatos com ITU e urolíase, pelo que este pode servir como um biomarcador para diagnóstico de FIC. A fibronectina pode ainda estar envolvida no processo fisiopatológico da doença, uma vez que a mesma influencia a adesão, migração, crescimento e diferenciação celular (Lemberger *et al.*, 2011a).

Gatos com FIC apresentam uma excreção urinária inferior de TFF2 (“*trefoil factor 2*”) comparativamente ao grupo controlo. A diminuição da capacidade de reparação do uretério poderia ser explicada pela deficiência deste factor em gatos com FIC, pelo que o TFF2 pode

ser importante para explicar a fisiopatologia do problema e ainda servir como um biomarcador para o seu diagnóstico (Lemberger *et al*, 2011b).

Alguns trabalhos revelam que gatos com FIC apresentam uma excreção urinária de GAGs diminuída. No entanto estes estudos não são claros quanto à origem desta diminuição (síntese, metabolismo ou permeabilidade urinária) e não se sabe se a mesma é uma causa ou uma consequência da FIC (Buffington *et al.*, 1996b; Pereira *et al.*, 2004; Panchaphanpong *et al*, 2011).

Apesar de terem sido já identificados alguns constituintes que poderiam servir como biomarcadores para o diagnóstico de FIC, os mesmos não estão ainda disponíveis clinicamente (Chew & Buffington, 2014).

7. Tratamento da cistite idiopática felina

O tratamento da FIC, contrariamente ao de outras patologias, não é concreto e está fortemente influenciado pela componente individual de cada animal, do seu proprietário e do ambiente em que está inserido. O objetivo do tratamento da FIC não é a cura, porque esta condição pode sempre recidivar, mas sim a redução da frequência e da gravidade de cada episódio (Gunn-Moore, 2008)

Um ponto-chave para o sucesso do tratamento é a boa comunicação do médico veterinário com o proprietário, visto que este é parte integrante do processo terapêutico. Torna-se essencial que o dono do animal seja informado da natureza da doença e do seu carácter crónico. Os episódios de FIC tornam-se muitas vezes motivo de abandono e eutanásia dos animais afetados, pelo que à que motivar o proprietário a não desistir do tratamento. Os donos destes animais devem estar bem esclarecidos quanto às opções existentes a curto e longo prazo e ter bem presente que o enriquecimento ambiental desempenha um papel preponderante no controlo desta doença (Gunn-Moore, 2008).

A avaliação da eficácia da terapêutica utilizada na FIC torna-se difícil por dois motivos essenciais: porque esta doença está sujeita a muitas variações individuais, havendo gatos em que a FIC se limita a um episódio único, até aqueles em que o problema se torna recorrente e com gravidade crescente; e porque os sinais de FIC normalmente desaparecem espontaneamente passado um período de cinco a sete dias, o que faz pensar que muitos tratamentos possam ser eficazes quando na verdade não o são (Gunn-Moore, 2008)

A redução do stress aliada à terapêutica farmacológica e alterações da dieta, parecem ser os três pontos essenciais para a redução da frequência e severidade dos sinais clínicos de FIC (Gunn-Moore, 2008).

7.1.Terapêutica farmacológica

7.1.1. Antibióticos

Os muitos trabalhos realizados sobre este tema, incluindo aqueles que avaliam as causas de CI na mulher, referem poucas evidências que possam suportar uma causa infecciosa para o aparecimento de FIC (Kruger *et al.*, 1991; Buffington *et al.*, 1997; Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Bartges, 2002; Abou *et al.*, 2006). Apesar de alguns estudos comprovarem um aumento das ITU em gatos e de terem sido identificados novos calicivirus associados a FIC, são necessárias mais investigações que justifiquem a introdução de antibióticos ou antivirais no tratamento desta condição. Posto isto, o uso de antibióticos deve reservar-se para casos em que as culturas bacterianas de urina são positivas e a sua escolha deve basear-se sempre em testes de sensibilidade. Portanto, a menos que seja confirmada por urocultura a presença de ITU não está recomendado o uso de antibióticos no tratamento da FIC (Little, 2007; Dru Forrester & Towell, 2015).

7.1.2. Antidepressivos tricíclicos

A amitriptilina pertence a um conjunto de fármacos designados por antidepressivos tricíclicos que inibem a reabsorção de serotonina e outros neurotransmissores ao nível das terminações nervosas pré-sinápticas (Papich, 2011). Apresenta um efeito anticolinérgico (aumentando a capacidade vesical), anti-histamínico (evitando a libertação deste composto pelos mastócitos, diminuindo o processo inflamatório), anti- α -adrenérgico, analgésico e antidepressivos (Plumb, 2005).

Um estudo não controlado, de grau de evidência III, revelou um efeito positivo (melhoria dos sinais clínicos e menor recorrência de FIC) a partir dos seis meses de tratamento com amitriptilina, em 60% dos gatos tratados com este composto, por um período de 12 meses. Este trabalho aponta para um período mínimo de tratamento com amitriptilina de, no mínimo, seis meses (Chew *et al.*, 1998).

Noutros trabalhos, com elevado grau de evidência científica (grau I), que avaliaram o uso de amitriptilina durante sete dias, concluíram que a sua utilização, a curto prazo, não é vantajosa no tratamento de FIC (Kraijer *et al.*, 2003; Kruger *et al.*, 2003).

Face aos resultados científicos obtidos até ao momento, não se recomenda o uso de amitriptilina a curto prazo para o tratamento de FIC. Este deve ser feito a longo prazo, na dose de 5 a 10 mg por gato, por via oral. A introdução deste fármacom deve ser gradual, iniciando pela dose minima. Algumas publicações referem que, caso não se verifique qualquer melhoria nos sinais clínicos por um periodo de quatro meses de administração de amitriptilina, esta deve ser decontinuada, igualmente de forma gradual (Empananza, 2011; Dru Forrester & Towell, 2015).

Como efeitos secundários do tratamento com antidepressivos tricíclicos podem citar-se a sonolência, aumento do peso, retenção urinária, cálculos vesicais, hepatotoxicidade e aumento das enzimas hepáticas. Por esta razão, a função hepática destes gatos, deve ser avaliada antes de iniciar o tratamento, reavaliada ao fim de um mês e posteriormente a cada 6 a 12 meses de tratamento (Gunn-Moore, 2008).

7.1.3. Anti-inflamatórios e analgésicos

Como já referido, as causas de dor e inflamação devem-se a estímulos neurogénicos e ao aumento de mastócitos e substância P. Embora mal quantificada, sabe-se que a dor é uma característica sempre presente em maior ou menor grau num episódio de FIC. O grau de dor parece variar de ligeira a moderada nos casos não obstrutivos e de moderada a grave em casos obstrutivos (Sparkes *et al.*, 2010). Há que dar especial atenção não só à dor aguda, mas também a dores crónicas, pouco percebidas no momento da consulta e que podem persistir durante muito tempo. Isto pode estar por trás de um mal-estar físico constante, e da inatividade por vezes presentes nestes animais (Little, 2007).

Sendo a FIC uma doença associada a dor e inflamação, está indicado o uso de analgésicos opioides (buprenorfina) e AINEs (como o meloxicam, piroxicam ou robenacoxib) no tratamento desta patologia. No entanto, não existem estudos do uso destas drogas em animais com FIC, sendo que o mesmo se baseia na opinião de especialistas e num raciocínio fisiopatológico (Dru Forrester & Towell, 2015).

O uso de prednisolona para controlo de FIC não revelou ser eficaz num ensaio de elevado grau de evidência científica, realizado em 1996. Por este motivo, o uso de glucocorticoides no tratamento de FIC não está, portanto, recomendado, especialmente se feito em conjunto com AINEs (Osborne *et al.*, 1996).

Recomenda-se, portanto, em fases agudas de FIC, uma analgesia com opioides como a buprenorfina (0,01 mg/kg, PO, a cada 8 a 12 horas), butorfanol (0,2mg/kg, SC ou PO a cada 8 a 12 horas) ou pensos dérmicos de fentanil (Dru Forrester & Towell, 2015).

O uso de AINEs pode ser feito em casos individuais mas sempre com cautela, especialmente em animais desidratados, sob pena destes poderem provocar uma insuficiência renal aguda (Dru Forrester & Towell, 2015)

7.1.4. Glucosaminoglicanos

Como já referido, uma das causas que tem vindo a ser apontada para o aparecimento de FIC pode ser a perda de integridade da barreira de mucina que protege o urotélio, por deficiência de GAGs, compostos que fazem parte desta barreira mucosa. Desta forma o urotélio ficaria exposto aos compostos presentes na urina que desencadeariam os sinais de inflamação e dor (Parsons, 2007).

O uso de GAGs começou a ser uma opção para o tratamento da FIC por se pensar que estes compostos exógenos poderiam aderir à mucosa da bexiga e contribuir assim para regenerar a barreira de mucina tornando a parede vesical menos permeável (Panchaphanpong *et al.*, 2011). Alguns autores atribuem-lhe ainda uma capacidade anti-inflamatória (Gunn-Moore, 2003).

Os compostos como o PPS (*pentosan polysulfate sodium*), a glucosamina e o sulfato de condroitina, têm sido propostos para utilização em gatos com FIC. A aplicação intravesical, destes compostos, parece ter um efeito benéfico em mulheres com CI. No entanto, este tipo de terapia intravesical carece ainda de ensaios a larga escala que possam confirmar a sua eficácia (Madersbacher *et al.*, 2013)

Em 2004, Gunn-Moor e Shenoy, avaliaram o uso de 125mg por dia de glucosamina, por um período de seis meses, em gatos com FIC comparando-os com outros que não receberam tratamento. Questionados os proprietários, pareceu existir uma diminuição da severidade e recorrência de sinais clínicos de FIC nos gatos tratados com glucosamina (Gunn-Moor & Shenoy, 2004). Contudo, um outro estudo, de 2011, com elevado grau de evidência, verificou que o uso de 250mg diárias de *N*-acetil-D-glucosamina (Cystaid®) aumentava a concentração de GAGs no sangue ainda que não se verificasse um aumento destes constituintes na urina, o que torna controverso o seu uso em casos de FIC (Panchaphanpong *et al.*, 2011).

O PPS foi também alvo de estudos de grau de evidência I, que avaliaram a sua utilização por via subcutânea durante um ano e por via oral, durante seis meses. Os mesmos trabalhos não conseguiram encontrar uma diferença significativa na melhoria dos sinais clínicos, na recorrência nem na imagem cistoscópica dos gatos com FIC, entre os grupos tratados com placebo e os que receberam PPS (Nickel *et al.*, 2014; Wallius & Tidholm, 2009).

De acordo com os resultados citados nos parágrafos anteriores, apesar de poder ser benéfico a nível individual, o uso de GAGs no tratamento de FIC não está recomendado porque carece ainda de resultados que comprovem a sua eficácia (Dru Forrester & Towell, 2015)

7.2. Aumento da ingestão de água

Vários métodos podem ser aplicados com vista a promover a ingestão de água, como caldos, aumento de sódio na alimentação e a substituição de alimento seco por húmido. Estas medidas podem ou não ser benéficas para animais com FIC. Teoricamente a diluição da urina, através do aumento da ingestão de água, reduziria os estímulos nocivos para o urotélio provocados pelos seus constituintes, como a ureia e o cloreto de potássio. No entanto, não se sabe ao certo qual o envolvimento destes constituintes para o desenvolvimento da FIC (Dru Forrester & Towell, 2015)

Alguns estudos demonstraram existir benefícios quando se aplica uma dieta à base de alimentos húmidos em gatos com FIC (Markwell *et al.*, 1999; Gunn-Moor & Shenoy, 2004).

Num ensaio prospetivo não randomizado, em que foram avaliados 46 gatos com FIC, verificou-se existir uma melhoria significativa nos sinais clínicos e uma menor recorrência do problema, no grupo alimentado com um alimento terapêutico húmido, quando comparado com o grupo que recebeu alimento seco. Estes benefícios foram associados a uma menor densidade urinária no grupo que recebeu alimento húmido (Markwell *et al.*, 1999).

Parece, nos estudos anteriormente mencionados, que a diminuição da densidade urinária, causada pela introdução de alimento húmido, esteve associada a uma melhoria nos sinais clínicos e recorrência de FIC. No entanto, estes resultados podem ter sido influenciados por outros fatores (textura do alimento, o seu sabor, o recipiente) que contribuíram para o enriquecimento ambiental e, por isso, não se pode concluir que os benefícios observados se devam exclusivamente à diluição urinária (Dru Forrester & Towell, 2015).

O aumento da introdução de sal na dieta tem sido apontado como um método para se aumentar a ingestão de água, incluindo casos em que se faz uma dieta à base de alimentos secos. No entanto o seu efeito ainda não foi estudado em gatos com FIC (Markwell *et al.*, 1999).

Em gatos saudáveis, o aumento da ingestão de sal pode ou não contribuir para aumentar o volume urinário e diminuir a densidade urinária. Vários estudos mostraram que a diminuição da densidade urinária, à custa do aumento da ingestão de sal, apenas se consegue a longo prazo, pelo que esta pode não ser uma estratégia eficaz neste sentido. Além disso, o consumo aumentado de NaCl pode não ser prejudicial em gatos saudáveis mas pode representar um risco em animais com doenças renais que não estejam diagnosticadas (Luckshander *et al.*, 2004; Hawthorne & Markwell, 2004; Kirk *et al.*, 2006; Reynolds *et al.*, 2013).

A alimentação baseada exclusivamente em alimentos húmidos parece ser a melhor forma para se diminuir a densidade urinária a longo prazo, pelo que se recomenda um aumento gradual deste tipo de alimentação em substituição do alimento seco. Esta mudança, no entanto, não deve representar um fator de stress para o animal. O novo alimento deve ser introduzido aos poucos, durante semanas a meses, num recipiente novo, adjacente ao habitual (Dru Forrester & Towell, 2015). No caso de se optar por alimento seco, este pode ser misturado com água na proporção de 1:1 (Little, 2007).

Há que ter em conta que nem todos os alimentos húmidos apresentam o mesmo efeito na densidade urinária. Aqueles com muita quantidade de fibra levam a uma maior perda de água a nível gastrointestinal contrariando o efeito pretendido, reduzindo a produção de urina e aumentando a densidade urinária (Gunn-Moore, 2008).

7.3. Alimentos terapêuticos

Compostos como o L-triptofano (um aminoácido essencial, precursor da serotonina) e a α -casozepina (hidrolisado da proteína do leite que parece ter um efeito ansiolítico) provaram,

em diversos estudos, reduzir a ansiedade e os sinais associados ao stress em várias espécies (Miclo *et al.*, 2001; Beata *et al.*, 2007; Batool *et al.*, 2009; Pereira *et al.*, 2010). Recentemente foi também avaliado o uso de alimentos enriquecidos com antioxidantes e ácidos gordos ómega-3 (EPA e DHA). Verificou-se, no mesmo, que o grupo alimentado com o alimento suplementado apresentou, no período de 12 meses do estudo, uma menor taxa de recorrência de episódios de FIC comparado com o grupo controlo (Kruger *et al.*, 2015). Existem no mercado formulações específicas para o tratamento de FIC que consistem em alimentos ricos nestes compostos, como a gama Calma, da Royal Canin® e *c/d Urinary Stress* da Hills®, que podem ser instituídas em casos de FIC como adjuvante com a restante terapêutica (Royal Canin, 2011; Dru Forrester & Towell, 2015; Hill's, 2015).

7.4. Diminuição do stress

Todos os estudos realizados até então provaram que o stress desempenha um papel preponderante na fisiopatologia da FIC e também que os melhores resultados na gestão deste problema são obtidos quando se introduzem estratégias de enriquecimento ambiental (Gunn-Moore, 2003; Dru Forrester & Towell, 2015).

A prática de manter os gatos dentro de casa, de modo a protegê-los dos mais variados riscos, como exposição a doenças infecciosas, atropelamento por veículos e agressões por parte de outros animais, tem vindo a ser aconselhada por veterinários e tornou-se uma opção muito frequente para os proprietários. No entanto está comprovado, que confinar um gato dentro de casa aumenta o risco de desenvolvimento de FIC (Buffington, 2012).

No entanto, o ambiente dentro de uma casa pouco tem de semelhante com o ambiente exterior, naturalmente ocupado por estes animais. Um estudo de 2005 revelou que um gato no exterior ocuparia uma área cerca de 10 vezes maior quando comparada à área média de um apartamento nos Estados Unidos da América (Overall & Dyer, 2005). Além do espaço disponível ser, na grande maioria das vezes, menor, perde-se a atividade predadora desta espécie, de perseguir e caçar presas, passando a ter disponível alimentação fácil, o que pode tornar os dias destes animais aborrecidos (Little, 2007). A pouca atividade e o aborrecimento de um gato deixado em casa sozinho todo o dia, predispõe à obesidade. Já em 1997 foi demonstrado que gatos inativos e com excesso de peso apresentavam uma maior probabilidade de vir a desenvolver LUTS. No mesmo estudo verificou-se também que os gatos que tinham acesso ao exterior apresentavam uma menor taxa de desenvolvimento de LUTS quando comparados a animais que tinham o seu caixote de dejetos exclusivamente dentro de casa (Jones *et al.*, 1997).

Os gatos são uma espécie relativamente solitária, ocupando densidades populacionais de menos de 50 gatos por quilómetro quadrado (Buffington, 2012). Além disso, gatos que vivem em liberdade estabelecem horários para as suas atividades de modo a evitar o encontro com outros gatos. Num trabalho que envolveu o estudo do comportamento em domicílios com

dois gatos, verificou-se que em cerca de 50% do tempo os animais permaneciam longe da vista do parceiro mesmo que se encontrassem a um a três metros um do outro (Buffington, 2012). Comprova-se assim que os gatos são afetados com o confinamento dentro de casa especialmente se tiverem que conviver com outros gatos ou outros animais, devido às diferenças das suas estratégias comportamentais (Jones *et al.*, 1997).

As alterações ambientais a que os gatos estão sujeitos podem também desencadear o aparecimento de sinais do trato urinário (Jones *et al.*, 1997). Além da maior probabilidade para desenvolver LUTS, parece haver também uma maior incidência de outras doenças em animais que vivem dentro de casa, como doenças dentárias, obesidade e diabetes tipo II (Buffington, 2002).

Face a estes resultados, torna-se de extrema importância intervir, alterando não só o meio físico envolvente como também promover enriquecimento sensorial, social e ocupacional (Laule, 2003).

As modificações ambientais multimodais, MEMO (*"Multimodal Environmental Modifications"*), atuam a vários níveis do ambiente de modo a simular, quanto possível, as atividades que um gato teria no seu meio natural. Aponta para um conjunto de medidas a vários níveis, na grande maioria das vezes, fáceis de implementar e que vão atuar na redução do stress. Um estudo realizado por Buffington *et al.*, em 2006, em gatos com FIC, revelou que após a introdução do protocolo MEMO houve uma redução de sinais clínicos, do nervosismo, medo, sinais respiratórios e menor agressividade nos animais analisados. Nesta mesma investigação não se verificou recorrência de LUTS nos 10 meses seguintes ao ensaio em 70 a 75% dos 46 gatos que fizeram parte do estudo (Buffington *et al.*, 2006).

7.4.1. Modificação ambiental multimodal

Alimentação

Os animais devem ser alimentados em ambientes calmos. As refeições devem ser distribuídas individualmente, longe de outros gatos ou outros animais de estimação. Os alimentos húmidos são preferidos na maioria dos casos, pelo seu maior teor em água, o que leva a uma perceção mais natural na boca, no entanto, podem existir animais que prefiram alimentos secos. Os gatos são animais extremamente sensíveis a alterações na sua alimentação, especialmente a alterações de odor. Também parecem mostrar preferência pelo tipo de comedouro (largura, profundidade e material) (Hostutler *et al.*, 2005). Caso se pretenda introduzir um alimento diferente, este deve ser fornecido num recipiente novo, em posição adjacente ao recipiente habitual para que o animal possa manifestar o seu interesse (Buffington, 2012).

Se houver necessidade de introduzir um novo alimento, este pode ser oferecido diretamente na boca do animal durante o período de adaptação, o que pode servir para aumentar o interesse do gato. Se mesmo com todas estas iniciativas o animal se sentir

desinteressado o melhor será deixá-lo com a sua alimentação habitual (Gunn-Moore, 2008; Westropp & Buffington, 2010).

Num ambiente devidamente enriquecido não parece haver alterações importantes quando se altera o tipo de alimentação (Buffington *et al.*, 2006; Westropp *et al.*, 2006; Stella *et al.*, 2011).

Visto que os gatos são predadores por natureza, pode ser interessante estimular o seu instinto caçador. O alimento pode ser escondido pela casa em pequenas porções, ou podem usar-se recipientes específicos que contenham alimento seco onde o gato o pode retirar em pedaços ou que dispensem alimento quando se movimentam. As preferências dos animais devem ter-se em conta na escolha dos brinquedos. Por exemplo, existem animais que preferem caçar aves e outros que preferem caçar ratos ou insetos (Buffington, 2012).

Estimular o consumo de água

Como já foi dito anteriormente, é importante aumentar a ingestão de água de modo a diluir os componentes da urina e assim torná-la menos tóxica para o urotélio. Os bebedouros devem estar perto dos comedouros e longe da caixa de areia. De preferência devem evitar-se bebedouros de plástico porque são menos apelativos para os felinos. Os mesmos devem ser suficientemente largos e estar bem cheios de modo a que o gato não toque com as suas vibrissas nas paredes do recipiente. A água deve estar sempre limpa e os bebedouros devem ser lavados com regularidade (Hostutler *et al.*, 2005).

A água corrente parece ser preferida pelos gatos. Como tal, pode ser útil recorrer a uma torneira ou a um bebedouro elétrico para promover a ingestão (Little, 2007).

Os caldos obtidos na cozedura de peixe ou de carne podem também ser uma opção quando o objetivo é o aumento da ingestão de água, por serem mais palatáveis (Gunn-Moore, 2008).

Caixotes de dejetos

Este aspeto é muito importante e é imperativo que se tenha em conta quando se pretende enriquecer o ambiente, especialmente se existirem outros gatos na casa. O número de caixotes deve ser suficiente para que cada gato não o tenha de partilhar com outros (Gunn-Moore, 2008). Alguns autores defendem que o número de caixotes, bebedouros e comedouros deve ser igual a $n+1$ em que n é o número de gatos existentes na casa (Westropp & Buffington, 2004). Os caixotes destinados a cada animal não devem ser dispostos lado a lado, se os animais pertencerem a grupos sociais diferentes (Gunn-Moore, 2008). Estes devem estar disponíveis em todos os andares da casa, em locais calmos, bem ventilados e de fácil acesso (Westropp & Buffington, 2004).

Idealmente o seu tamanho deve ser uma vez e meia o tamanho do gato. A maioria dos gatos tem preferência por caixotes abertos mas existem animais que preferem os caixotes fechados (Overall & Dyer, 2005; Gunn-Moore, 2008).

A areia deve ser a mais fina possível, parecendo haver preferência por areia aglomerante. É de evitar areia perfumada ou que magoe as almofadinhas plantares (Westropp & Buffington, 2004). O ideal seria fornecer caixotes adjacentes com diferentes substratos de modo a que o animal manifeste a sua preferência. A profundidade e a quantidade de substrato devem permitir ao felino manifestar o seu comportamento natural de escavar e enterrar os dejetos (Gunn-Moore, 2008). A urina e os dejetos devem ser removidos diariamente e o material deve ser totalmente renovado e os caixotes lavados a cada semana. Devem evitar-se os detergentes com amónia na lavagem dos caixotes porque pode desencorajar o seu uso (Cottam & Dodman, 2007).

Locais marcados com urina devem ser limpos com um detergente inodoro para evitar uma nova marcação, pelo mesmo gato ou por outros que existam na casa. (Hostutler *et al.*, 2005).

Espaço e brinquedos

É muito importante que o meio físico inclua materiais para arranhar (dispostos de forma horizontal e vertical) bem como locais onde o animal se possa esconder (como uma simples caixa de cartão), descansar e saltar. Os gatos são animais que preferem locais altos para puderem observar o ambiente que os rodeia, por isso devem ser disponibilizados estes locais, como prateleiras, ombreiras de janelas, redes ou mesmo o topo dos móveis da casa. O comportamento de trepar para locais altos pode ser providenciado através de árvores naturais ou artificiais colocadas dentro de casa (Hostutler *et al.*, 2005; Ellis, 2009).

O som de um rádio ou uma televisão pode evitar que os animais se assustem com ruídos repentinos. Uma televisão pode ser uma boa distração para gatos que passem grande parte do seu dia sozinhos, existindo, inclusive, filmes formulados especificamente para felinos. O entretenimento visual pode ser ainda proporcionado através de aquários ou colocando poleiros com alimentação para pássaros numa janela (Ellis, 2009).

É muito importante que o proprietário dispense algum tempo em atividades dedicadas ao seu gato (acariciar, brincar, pentear). Devem evitar-se os castigos, porque muitos dos comportamentos que os originam não passam de brincadeiras na percepção do animal. Quanto maior for o tempo que o proprietário despense nestas atividades, mais social e tranquilo o felino se tornará (Overall & Dyer, 2005).

Os gatos preferem os brinquedos pequenos, que se movimentam e que se assemelhem às suas presas naturais. Esta espécie é atraída pela novidade pelo que os brinquedos devem ser substituídos regularmente de modo a manter o interesse (Buffington, 2012).

Gestão de conflitos

Quando os gatos se sentem ameaçados tentam gerir essa sensação através de determinados comportamentos. Algumas destas respostas são a fuga, a agressividade e alguns animais podem mesmo ficar doentes (Stella *et al.*, 2011).

Os conflitos podem ser muito evidentes, quando os gatos são observados a perseguirem-se entre si, a vocalizarem ou a virarem-se de lado, com os membros esticados e os pelos eriçados para outro gato, dando a sensação de parecerem maiores. Por outro lado, existem conflitos silenciosos que podem passar despercebidos ao proprietário. Nestes casos, o gato ameaçado pode evitar o contacto com os outros e/ou reduzir a sua atividade. Estes animais começam a passar mais tempo afastados da família ou interação com ela apenas quando os outros membros do grupo não estão por perto (Buffington, 2012).

Existem dois tipos de conflito: o do tipo ofensivo, quando o gato passa mais tempo perto de outros gatos mantendo uma posição de dominância; e o do tipo defensivo, quando este se afasta. Embora ambos possam realizar marcações de território com urina, parece que estas são mais frequentes em casos defensivos (Buffington, 2012).

Há que saber identificar qual a causa do conflito. Por vezes este gera-se por competição pelos recursos, como comedouros, bebedouros, caixotes de areia ou camas. Estas situações podem passar despercebidas aos olhos do proprietário, por considerar que os recursos estão igualmente acessíveis a todos os animais, o que pode não ser verdade (Buffington, 2012).

Os conflitos ocorrem com maior frequência quando se introduz um novo membro ou quando os gatos que vivem juntos se tornam socialmente maduros (Overall & Dyer, 2005)

A maioria das casas não apresenta o espaço suficiente para que vários gatos convivam. Para tal devem ser disponibilizadas estruturas altas, caixas de papelão e outros esconderijos. Um meio de gerir o conflito pode estar na esterilização de todos os membros do grupo e manter as garras o mais curtas possíveis. A presença de cães pode representar uma ameaça, ainda que estes não ataquem o gato. Uma janela não é vista pelo animal como um meio de proteção, e por isso a gestão dos estímulos ameaçadores não se deve limitar ao ambiente no interior da casa (Buffington, 2012).

7.5. Feromonas faciais felinas

As feromonas faciais são compostos produzidos nas glândulas sebáceas do rosto dos felinos e depositadas em objetos durante o esfregar da face nestes. Estas parecem atuar ao nível da região hipotalâmica e límbica alterando o estado emocional dos animais (Pageat & Gaultier, 2003; Westropp & Buffington, 2004). As feromonas faciais dos felinos podem ser divididas em cinco frações e parece ser a fração F3 a responsável pela marcação de território e

por diminuir o comportamento agressivo. Um análogo desta fração foi sintetizado e comercializado de modo a ser artificialmente introduzido nos ambientes e assim reduzir o stress nos gatos. Embora sem evidência estatística parece haver uma redução no número de dias com sintomas de FIC depois da introdução desta feromona no ambiente (Griffith, 2000; Gunn-Moore & Cameron, 2004).

Está já disponível, no mercado, um análogo sintético da fração F3 da feromona facial felina (FFF), que foi desenvolvida com o objetivo de diminuir a ansiedade e o stress nos gatos sujeitos a ambientes desconhecidos (Gunn-Moore & Cameron, 2004). Além da redução do stress e da ansiedade, as FFF, contribuem também para diminuir comportamentos indesejados, como as marcações de território por urina (Pageat & Gaultier, 2003)

No mercado encontram-se disponíveis dois produtos, as Feliway® e as Felifriend®. A primeira é um análogo sintético da fração F3 da FFF e o segundo produto é um análogo da fração F4 da FFF. Ambos são recomendados pela *Ceva Animal Health* para uso em ambiente em que estejam presentes os gatos (Ellis, 2009).

Embora não exista, até ao momento, evidência científica que sustente o uso de FFF no tratamento de FIC, seguindo um raciocínio fitopatológico, estas são recomendadas em coadjuvante com a restante terapêutica (Dru Forrester & Towell, 2015).

8. Prognóstico

A curto prazo, o prognóstico da FIC é variável e vai depender se esta tem carácter obstrutivo ou não. Os casos não obstrutivos, têm um bom prognóstico, e normalmente ficam resolvidos entre 5 a 7 dias (Chew & Buffington, 2014; DiBartola & Westropp, 2014). Já os casos obstrutivos colocam em risco a vida do paciente, devido às alterações **sistémicas** provocadas pela azotémia, apresentando por isso um prognóstico mais reservado (DiBartola & Westropp, 2014).

A FIC é considerada uma patologia sem cura, a qual pode sempre recidivar, no entanto, com uma gestão adequada é possível reduzir a frequência e a gravidade dos seus episódios, a longo prazo (DiBartola & Westropp, 2014).

9. Casos clínicos

Durante o período de estágio foram acompanhados diversos casos clínicos de FLUDT, dos quais se selecionaram dois cujo diagnóstico foi de FIC.

9.1. Caso clínico 1: “Pulitzer”

9.1.1. História Clínica

O “Pulitzer”, um gato macho castrado, de raça bosques da Noruega, com quatro anos de idade e 6,1 Kg apresentou-se à consulta com um quadro de estrangúria, hematúria e periúria. Encontrava-se devidamente desparasitado e vacinado. A cirurgia de orquiectomia tinha sido realizada há cerca de três anos atrás. O animal não tinha acesso ao exterior e vivia dentro de casa com mais quatro gatos, todos eles machos castrados e devidamente vacinados e desparasitados. Apresentava serologia FIV e FeLV negativa, bem como os outros gatos da casa. A sua alimentação era feita, exclusivamente, com uma ração seca de supermercado, da marca Friskies® para gatos esterilizados, de forma *ad libitum*.

O proprietário relatou que o animal apresentava um comportamento estranho há três dias atrás, que se tinha vindo a agravar até então. Explicou que o gato ia frequentemente à liteira e lambia muito a região perineal. Urinava fora do caixote de areia, em locais não habituais, e apresentava o pelo da região sempre molhado com um forte cheiro a urina. Antes do momento da consulta o proprietário diz ter encontrado, pela casa pingas de urina muito “avermelhada”, com sangue. Soube-se ainda que este era o primeiro episódio do género.

Posteriormente, foi feito um breve questionário acerca do ambiente em que o animal estava inserido. Na casa existiam dois caixotes de dejetos, fechados, com areia normal, de supermercado, que eram limpos diariamente e o substrato totalmente substituído e as caixas lavadas mais ou menos a cada quatro dias. Existia um bebedouro e quatro comedouros, sempre com água fresca e comida, respetivamente. Não parecia haver conflitos com ou outros gatos da casa, e os animais estavam sozinhos grande parte do dia.

Questionado sobre qualquer alteração no ambiente que pudesse anteceder o episódio o proprietário referiu que, cerca de uma semana antes, tinham decorrido umas pequenas obras na cozinha da casa, que duraram dois dias.

9.1.2. Exame físico

No momento da consulta o animal encontrava-se alerta e com um temperamento bastante calmo. A condição corporal era normal. O pulso era de 160 batimentos por minuto (bpm) e a frequência respiratória de 20 respirações por minuto (rpm), a auscultação, cardiovascular e respiratória, não revelou qualquer alteração, bem como a avaliação dos gânglios linfáticos. A sua temperatura rectal era de 38,5°C, as mucosas apresentavam-se rosadas e o tempo de repleção capilar (TRC) e de repleção da prega cutânea (TRPC) eram inferiores a dois segundos. À palpação abdominal, no que diz respeito à componente urinária, a bexiga aparentava estar vazia, os rins não eram palpáveis e o animal não demonstrou sinais de dor durante este procedimento. A restante avaliação abdominal era normal.

9.1.3. Lista de problemas e diagnósticos diferenciais

Os problemas a assinalar neste caso clínico foram: estrangúria, hematúria e periúria.

De acordo com a história clínica e exame físico estabeleceram-se como possíveis diagnósticos para este quadro: FLUTD; FIC não obstrutiva; ITU (bacteriana, fúngica, parasitária ou viral); urolitíase por cálculos; anomalias estruturais do trato urinário, neoplasias; problemas relacionados com estruturas adjacentes ao trato urinário; e, menos provavelmente, um problema comportamental.

9.1.4. Exames complementares

Foi realizada, no momento da consulta, uma ecografia que avaliou toda a cavidade abdominal com ênfase para o aparelho urinário. Todos os órgãos apresentavam os seus parâmetros ecográficos conservados, exceto a bexiga. Esta encontrava-se pouco distendida e a sua parede aparentemente espessada, com presença de sedimento no interior.

Realizou-se também uma radiografia abdominal simples, com projeção latero-lateral que não revelou qualquer alteração.

Realizou-se uma colheita de urina por cistocentese que foi prontamente analisada. Ao exame macroscópico, a urina apresentava-se bastante turva, com presença de hematúria macroscópica e apresentava cheiro normal. A densidade urinária, medida por refratômetro, era de 1.042 (valor de referência entre 1.030-1.060). A tira de urina revelou um pH de 6,8 (valor de referência entre 5,5 e 7) e presença de eritrócitos, leucócitos e proteína. Na análise de sedimento observaram-se muitos eritrócitos, alguns cristais de estruvite, leucócitos e algumas bactérias livres (tabela 27, Anexo I). A urina foi enviada para urocultura e o resultado veio mais tarde a revelar-se negativo.

Não foram realizados outros exames complementares.

9.1.5. Diagnóstico

O diagnóstico, atendendo à história do animal, ao quadro clínico e por avaliação dos exames complementares realizados foi de FIC, por exclusão de outras causas.

9.1.6. Tratamento

Uma vez que não existiam alterações significativas do estado geral do animal e por não se tratar de um caso obstrutivo, o mesmo não necessitou de internamento.

Foi-lhe prescrito, como terapia medicamentosa, enrofloxacina (Baytril®) 5mg/Kg, SID, durante 10 dias, PO; clomipramina (Clomicalm®) 0,5mg/kg SID até à próxima consulta (uma semana depois) e cetoprofeno (Romfen®), na dose de 1mg/kg SID, durante 5 dias.

Foi aconselhado outro tipo de alimentação, nomeadamente, Hill's® *c/d urinary stress* de preferência húmido, mas o proprietário acabou por preferir a vertente seca do produto, por ser mais prático e mais económico.

Recomendou-se o uso de FFF em difusor (Feliway®), e indicaram-se algumas estratégias de enriquecimento ambiental, como, por exemplo, aumentar o número de liteiras na casa, visto existirem apenas duas para quatro gatos e também o número de comedouros e bebedouros. Fez-se ênfase para a questão dos bebedouros e à grande importância que existia em aumentar o aporte de água neste caso.

Ficou agendada uma consulta, de seguimento, passados oito dias, com indicação para regressar ao hospital ao mínimo sinal de agravamento do quadro clínico.

9.1.7. Consulta de seguimento

Passados oito dias, o “Pulitzer” regressou para nova avaliação clínica.

O proprietário relatou que houve melhoria dos sintomas dois dias após a primeira consulta e que ao terceiro dia o animal apresentava já o seu comportamento habitual. Ao que se pôde aferir, foi cumprido todo o protocolo terapêutico, tal como recomendado, incluindo a introdução de FFF e componentes de enriquecimento ambiental: existiam agora mais duas liteiras na casa, um arranhador e um bebedouro elétrico, de água corrente. Foi fornecida ao “Pulitzer” Hill's® *c/d urinary stress*, como recomendado na primeira consulta, no entanto o animal teve acesso também ao alimento dos outros gatos da casa.

Ao exame físico não se detetou nenhuma alteração relativamente à consulta anterior, exceto no que respeita ao aspeto do pelo, que aparentava estar mais cuidado e já não emanava o cheiro a urina, presente na primeira avaliação.

Foi realizada nova ecografia do aparelho urinário e colheita de urina para cistocentese. Observou-se uma diminuição do espessamento da parede da bexiga, que se apresentava ligeiramente distendida e já não existia presença de sedimento. Todos os restantes parâmetros ecográficos estavam conservados.

A urina recolhida apresentava-se, macroscopicamente, límpida, de cor amarela e cheiro normal. A densidade era de 1.032 e a análise de sedimento não revelou qualquer componente celular ou bacteriana. O pH era de 6,2 (ligeiramente mais ácido), e os parâmetros da tira de urina estavam dentro dos intervalos considerados fisiológicos para a espécie, exceto a presença de leucócitos detetada na tira de urina (tabela 27, Anexo II).

O animal teve alta com indicação para continuar a medicação com Clomicalm® da seguinte forma: um mês na mesma dose, 0,5mg/kg, uma vez ao dia; seguido de 15 dias na

mesma dose mas administrado em dias alternados; e mais 15 dias, na mesma dose mas administrado de dois em dois dias. Recomendou-se ainda o uso contínuo de Feliway®.

O proprietário foi alertado para a possibilidade de recidivas, comuns nesta patologia e aconselhado a manter sempre os elementos de enriquecimento ambiental.

9.2. Caso clínico 2: “Pantufa”

9.2.1. História clínica

O “Pantufa”, um gato macho, castrado, europeu comum, de cinco anos de idade e 7 kg de peso, apresentou-se à consulta com sintomas de oligúria, estrangúria, hematúria, anorexia e prostração. Encontrava-se devidamente desparasitado e vacinado. Apresentava serologia FIV e FeLV negativa. O animal não tinha acesso ao exterior e na casa existia mais um gato, de oito meses de idade, inteiro, sem acesso ao exterior e devidamente vacinado e desparasitado, também com serologia FIV e FeLV negativa.

Os animais eram alimentados com ração seca Purina® *Pro plan* gato adulto de frango *ad libitum* e alimento húmido, que era fornecido uma vez por dia (latas Friskies® para gato adulto de coelho e frango).

Mediante a história clínica soube-se que os sintomas tinham iniciado cerca de 24 horas antes do momento da consulta. O proprietário referiu que o “Pantufa” começou por ir muitas vezes à liteira, deixou de comer, andava muito prostrado e vocalizava bastante aquando das tentativas para urinar. A urina era em muito pouca quantidade, segundo o proprietário, e muito sanguinolenta. Esta era a primeira vez que se verificava um episódio de LUTS.

Questionado sobre possíveis fatores stressantes que pudessem estar presentes no ambiente, o proprietário referiu que ultimamente o “Pantufa” entrava muitas vezes em conflito com o outro gato da casa e que permanecia muito tempo escondido.

9.2.2. Exame físico

O “Pantufa” apresentava-se muito prostrado. A sua condição física era compatível com um grau de obesidade considerável; o pulso era forte, a frequência cardíaca era de 140 bpm e a respiratória de 24 rpm. Não foram assinaláveis alterações à auscultação cardíaca ou respiratória; a temperatura rectal era de 37°C, as mucosas estavam ligeiramente pálidas e o TRC era de três segundos bem como o TRPC. A palpação abdominal revelou-se bastante dolorosa para o animal e pode notar-se uma bexiga distendida e firme. Durante a palpação da bexiga observou-se a saída de pequenas gotas de urina com hematúria muito pronunciada.

9.2.3. Lista de problemas e diagnósticos diferenciais

Os problemas a assinalar, aquando da anamnese e exame físico foram: anorexia, prostração, hematúria, oligúria, estrangúria, bexiga distendida e dolorosa, uma ligeira hipotermia e 5% de desidratação.

Face a este quadro clínico, estabeleceram-se como diagnósticos diferenciais: FIC obstrutiva (por espasmo ou rolhão uretral); urolitíase; neoplasia vesical ou uretral; corpo estranho uretral; ITU; prostatite; neoplasia prostática ou quistos prostáticos.

9.2.4. Exames complementares

Procedeu-se a uma colheita de sangue para a realização de um hemograma, bioquímicas séricas e ionograma. O hemograma não revelou alterações; já as bioquímicas mostraram um quadro de azotemia e no ionograma verificou-se hiponatremia e hipercalémia (tabela 28, Anexo II).

A colheita de urina foi feita por cistocentese durante a realização de uma ecografia abdominal na qual se observou uma bexiga bastante distendida com presença de sedimento.

A urina recolhida apresentava densidade de 1.060 e ao exame macroscópico apresentava cheiro normal, ligeiramente turva e cor compatível com hematúria. A análise de sedimento, a fresco, revelou alguns cristais de estruvite e após a coloração de gram observaram-se eritrócitos, alguns leucócitos e ausência de bactérias. Na tira de urina o pH era de 7 e confirmou-se a presença eritrócitos, leucócitos e proteína (tabela 29, Anexo II)

Foi realizada uma urografia simples que não revelou a presença de cálculos radiopacos.

9.2.5. Diagnóstico

Atendendo à avaliação da história clínica, exame físico e de acordo com os resultados dos exames complementares realizados, o diagnóstico foi de FIC obstrutiva, provavelmente por rolhão uretral.

9.2.6. Tratamento

A cistocentese que foi realizada durante a ecografia abdominal serviu, não só para colheita de urina, mas também para descompressão da bexiga.

A prioridade no tratamento prendeu-se com a desobstrução da uretra e estabilização do estado geral. Para tal, após a colocação de um cateter venoso para administração de fluidos, o “Pantufa” foi sedado com 0,3 mg/kg de diazepam IM e 2 mg/kg de ketamina IM, realizou-se uma ligeira massagem peniana e pode observar-se a saída de um material esbranquiçado, e friável, ou seja, um rolhão uretral. Introduziu-se depois um cateter urinário, até à bexiga. A urina recolhida pelo cateter apresentava-se com bastante hematúria, alguns coágulos de sangue, e de aspeto turvo. Realizou-se de seguida uma lavagem vesical com uma

solução fisiológica estéril de NaCl a 0,9% até que o conteúdo recolhido se tornou menos sanguinolento e sem coágulos. O cateter foi depois suturado com dois pontos simples à pele do prepúcio e acoplado a uma garrafa de NaCl vazia e sem ar para criar um sistema de vácuo.

O animal foi internado com a seguinte indicação terapêutica:

Dia 0 – Foi instituída fluidoterapia com NaCl a 0,9% ao dobro da taxa de manutenção, ou seja, 25 ml/hora; buprenorfina 0,01 mg/kg IV, duas vezes ao dia (BID); marbofloxacina 2 mg/kg IV, SID; meloxicam 0,2 mg/kg, SID, subcutâneo (SC); clomipramina (Clomicalm®) 0,5mg/kg SID. Depois do “Pantufa” se encontrar totalmente recuperado da sedação, foi-lhe oferecida dois tipo de alimentação húmida, de forma *ad libitum*, Hill’s® *c/d urinary stress* e Hill’s® *a/d Canine/Feline Critical Care* .

No primeiro dia de internamento, o animal permaneceu sempre muito prostrado e recusava a alimentar-se. O volume de urina foi normal, entre 1 a 2 ml/kg/hora, sem que houvesse obstrução do cateter urinário, sempre com bastante hematúria e alguns coágulos.

Dia 1 – A fluidoterapia (NaCl 0,9%) foi ajustada para a taxa de manutenção depois da realização do exame físico, o qual revelou uma melhoria do estado clínico, nomeadamente TRC e TRPC normais (inferiores a dois segundos); realizaram-se mais duas lavagens vesicais em que se pôde observar menor hematúria e menor quantidade de coágulos sanguíneos, diminuição esta mais significativa na segunda lavagem; a restante medicação foi mantida, e a alimentação fornecida passou a ser exclusivamente *c/d urinary stress da Hill’s*.

Neste dia, o “Pantufa” exibia um comportamento muito mais ativo e tinha bastante apetite. Os dois exames físicos realizados, não revelaram qualquer alteração, o cateter urinário permaneceu sempre desobstruído e a hematúria foi sendo cada vez menos significativa ao longo do dia.

Dia 2 – Foram repetidas as análises bioquímicas (sódio, potássio, creatinina e ureia) que estavam dentro dos valores de referência (Tabela 28, Anexo II). A fluidoterapia foi mantida à taxa de manutenção; realizou-se uma lavagem vesical, ao início do dia; e a restante medicação e tipo de alimentação foram mantidos.

Após, aproximadamente, 48 horas de internamento, a hematúria era muito pouco evidente e já não se observaram coágulos sanguíneos na lavagem vesical nem no frasco de recolha de urina. Como os valores das análises bioquímicas estavam normais, o exame físico não revelava alterações e a urina tendia para o seu aspeto fisiológico, retirou-se o cateter urinário. Passadas algumas horas da retirada do cateter, o “Pantufa” urinou na liteira, manifestando uma ligeira disúria.

Dia 3 – Depois de realizado um exame físico completo e de se observar o animal a urinar normalmente, sozinho, o “Pantufa” recebeu alta.

A fluidoterapia foi descontinuada, bem como a buprenorfina e o meloxicam sendo prescrito, para administração em casa, mais quatro dias de antibiótico, marbofloxacina 2mg/kg, PO, SID e a clomipramina até à próxima consulta, na mesma dose (0,5mg/kg). Foi

aconselhado ao proprietário continuar com o tipo de alimentação (Hill's® *c/d urinary stress*, de preferência a vertente húmida).

O proprietário foi esclarecido de todos os aspetos desta patologia bem como do seu carácter de recorrência. Foi aconselhado o uso de FFF e referiram-se algumas medidas de enriquecimento ambiental. Uma vez que estava identificado o possível fator stressante, a presença de outro gato macho inteiro que teria atingido a maturidade, foram apontadas algumas medidas de modo a gerir este conflito, entre as quais, a castração do outro gato e fornecer maior quantidade de recursos distribuídos pela casa.

9.2.7. Primeira consulta de seguimento

Uma semana após a alta, o “Pantufa” regressou ao hospital para uma consulta de acompanhamento. Entretanto, o outro macho foi submetido a uma orquiectomia, como aconselhado. Segundo o proprietário, o “Pantufa” encontrava-se bem e urinava normalmente. Estava a ser alimentado com ração seca *c/d urinary stress* da Hill's® *ad libitum* e existiam agora na casa duas liteiras (antes apenas existia uma), dois bebedouros e dois comedouros bem como FFF em difusor. Os conflitos entre os dois machos, no entanto, continuavam.

O exame físico estava normal e o exame de urina apresentava agora todos os parâmetros dentro dos valores de referência, exceto a presença de leucócitos detetada na tira de urina (Tabela 29, Anexo II).

O proprietário foi encorajado a manter os componentes de enriquecimento ambiental e o tipo de alimentação. Explicou-se que a castração do outro macho era muito recente e que teria que se aguardar mais tempo para avaliar se a mesma resolveria o conflito. Foi indicado a continuação do tratamento com clomipramina, na mesma dose, até nova consulta de seguimento.

9.2.8. Segunda consulta de seguimento

Passados dois meses da última consulta, o “Pantufa” regressou ao hospital. O exame físico não revelou nenhuma alteração e não foram realizados outros testes de diagnóstico. Soube-se que nunca mais se tinham verificado LUTS. Foram mantidos as componentes de enriquecimento ambiental e o uso de clomicalm (0,5 mg/kg, SID) e os conflitos entre os dois gatos eram agora muito menos frequentes. O tipo de alimentação tinha sido alterado de Hill's® *c/d urinary stress* para outra da marca Purina® *pro plan* para gatos esterilizados.

Foi indicada a continuação do clomicalm da seguinte forma: 15 dias na mesma dose (5mg/kg), uma vez ao dia; seguido de 15 dias na mesma dose, mas administrado em dias alternado; e mais 15 dias, na mesma dose mas administrado de dois em dois dias.

9.3. Discussão

Nos dois casos clínicos apresentados é possível observar as características mais marcantes da FIC, e as principais diferenças das suas formas de apresentação (obstrutiva e não obstrutiva), no que respeita à história clínica, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento.

A anamnese dos casos clínicos aqui apresentados vai de encontro ao que é referido como fatores de risco para o desenvolvimento de FIC: os dois gatos eram machos; jovens (entre dois a sete anos); castrados; viviam exclusivamente dentro de casa; coabitavam com outros gatos; os recursos ambientais eram insuficientes (liteiras, bebedouros, comedouros); e em ambos os casos foi possível identificar um fator ambiental stressante que antecedeu o episódio de FIC. O “Pantufa” apresentava ainda um grau de obesidade considerável (Jones *et al.*, 1997; Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Buffington *et al.*, 2002; Westropp & Buffington, 2004; Buffington *et al.*, 2006; Saevik *et al.*, 2011; Buffington, 2012; Pusoonthornthum *et al.*, 2012; Dorsch *et al.*, 2014; Dru Forrester & Towell, 2015).

Os sinais clínicos observados nos casos correspondem aos mencionados na bibliografia para casos de FIC. Os dois animais apresentavam periúria, hematúria e estrangúria, e, no caso do “Pantufa”, além destes, verificou-se a presença de oligúria e sinais de afeção sistémica (anorexia, vômito e prostração), devido à obstrução uretral (Kalkstein *et al.*, 1999; Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Dru Forrester, 2004; Hostutler *et al.*, 2005; Kristy, 2009).

Os achados ao exame físico diferiram nos dois casos. No “Pulitzer”, as alterações encontradas limitaram-se ao aparelho urinário: uma bexiga pequena, sem conteúdo, devido à polaquiúria, a qual era originada pela inflamação do trato urinário. Como referem alguns autores, em casos não obstrutivos de FIC, este pode ser o único achado a assinalar no exame físico (Kristy, 2009; DiBartola & Westropp, 2014). Já no caso do “Pantufa”, os achados do exame físico foram característicos de um processo obstrutivo: prostração, desidratação, hipotermia e distensão vesical pronunciada acompanhada de dor à palpação abdominal. (DiBartola & Westropp, 2014).

Embora a FIC represente a principal causa de FLUS nos animais jovens, tal como referem vários autores, o diagnóstico de FIC, nestes dois casos clínicos, foi feito por exclusão, sendo elaborada primeiro uma lista de diagnósticos diferenciais (Buffington *et al.*, 1997; Saevik *et al.*, 2011; Pusoonthornthum *et al.*, 2012; Lund *et al.*, 2013; Dorsch *et al.*, 2014). No caso do “Pulitzer” as hipóteses de diagnóstico incluíram urolíase, ITU, neoplasias, alterações anatómicas congénitas ou adquiridas do aparelho urinário (dos ureteres, bexiga ou uretra) e problemas comportamentais. Esta última probabilidade de diagnóstico era menos provável, uma vez que, a hematúria e a dísuria apontariam para uma afeção do aparelho urinário e não apenas para um problema comportamental (Chew & Buffington, 2014). No caso do “Pantufa”, por ser evidente uma obstrução uretral, incluíram-se como diagnósticos possíveis os rolhões uretrais, cálculos, estenose da uretra, espasmos uretrais e neoplasias do aparelho urinário ou neoplasias e/ou inflamação de estruturas adjacentes (Chew & Buffington, 2014).

Em casos como o do “Pulitzer”, um gato jovem, sem outras patologias identificadas, sem alterações sistêmicas e sem registo de mais episódios de FLUS, é recomendada apenas a realização de uma urinálise e radiografia simples como exames complementares de diagnóstico (Kristy, 2009; Chew & Buffington, 2014; DiBartola & Westropp, 2014; Fawcett, 2015), no entanto, o proprietário permitiu, além destes exames, a realização da ecografia abdominal que serviu também para auxiliar na cistocentese. Chew e Buffington, num artigo publicado em 2014, apontam como opção, num caso como o do “Pulitzer”, não realizar qualquer exame de diagnóstico nem instaurar qualquer tipo de tratamento e aguardar um período entre cinco e sete dias, porque muitas vezes os sinais de LUTS desaparecem espontaneamente durante este período. Já no caso do “Pantufa”, a gravidade do quadro clínico obrigou a meios de diagnóstico mais exaustivos que incluíram, além dos referidos para o “Pulitzer”, bioquímicas sanguíneas para determinar o nível de azotémia presente e um ionograma a fim de verificar possíveis desequilíbrios eletrolíticos (Chew & Buffington, 2014).

A radiografia pélvica, nos dois casos, não revelou presença de cálculos e embora este método não possa garantir, por si só, a sua ausência, uma vez que nem todos os cálculos são radiopacos (cistina e urato de amónia), foi realizada uma ecografia a qual também não evidenciou a presença destas formações (Cannon *et al.*, 2007; Chew & Buffington, 2014). No entanto, embora estes exames não tenham revelado a presença de cálculos, no caso do “Pantufa” era evidente um processo obstrutivo, concluindo-se que a obstrução era localizada na uretra distal (Westropp & Buffington, 2010; Chew & Buffington, 2014; DiBartola & Westropp, 2014). Tal como descrito na bibliografia, na ecografia do aparelho urinário realizada ao “Pulitzer”, a bexiga continha muito pouco conteúdo pelo que foi difícil a sua avaliação (Kristy, 2009) e a parede aparentava estar espessada o que se pode dever à inflamação ou à pouca distensão vesical. Nos dois casos foi possível identificar presença de sedimento na urina intravesical devido à presença de células de esfoliação renal ou vesical, células inflamatórias, ou pequenos coágulos de sangue (DiBartola & Westropp, 2014).

Nos dois animais foi realizada uma cistocentese para colheita de urina. Este procedimento representou, no caso do “Pantufa”, não apenas um meio de colheita de urina, mas também serviu para aliviar a distensão vesical e a dor a ela associada. Importa referir que a primeira escolha para a descompressão da bexiga deve ser, idealmente, a cateterização urinária, uma vez que, a cistocentese, em casos de distensão grave, como o do “Pantufa”, pode originar a ruptura do órgão (Félix & Robben, 2008; DiBartola & Westropp, 2014).

As urianálises realizadas vieram a revelar-se semelhantes para os dois casos clínicos apresentados. Os valores de pH encontravam-se dentro dos valores de referência, embora ligeiramente alcalino, quando comparados com o valor medido na consulta de seguimento (tabela 27, Anexo I e tabela 29, Anexo II). Sabe-se que este parâmetro não é útil, de forma isolada, para o diagnóstico da causa de FLUS pelas grandes variações a que está sujeito. Nos casos apresentados, um valor mais alcalino é explicado pela inflamação do trato urinário com consequente passagem de proteínas plasmáticas para a urina (Chew & Buffington, 2014). A

densidade urinária estava aumentada, nos dois casos, devido à inflamação. A medição deste parâmetro é importante, uma vez que, caso se detetasse um valor de densidade inferior a 1.030, seria necessário realizar mais exames para descartar outras doenças como a DM, hipertiroidismo e insuficiência renal. Uma urina concentrada, como se verificou nos dois gatos, descarta, à partida, a presença destas patologias e de uma possível ITU (Chew & Buffington, 2014). Contrariamente ao que era esperado, de acordo com a bibliografia, apesar do “Pantufa” ser alimentado com alimento húmido e seco e o “Pulitzer” ser alimentado exclusivamente com alimento seco, a urina do “Pantufa” apresentou sempre um valor de densidade urinária superior (Markwell *et al.*, 1999; Gunn-Moor & Shenoy, 2004; Dru Forrester & Towell, 2015).

Nos dois animais foi detetada hematúria, piúria e proteinúria (Tabela 27, Anexo I e tabela 29, Anexo II). Estes achados, embora não específicos, estão descritos como frequentes em casos de FIC (Chew & Di Bartola, 2011; DiBartola & Westropp, 2014; Dru Forrester & Towell, 2015; Fawcett *et al.* 2015). A presença de proteína na urina pode ter diferentes origens. Se esta proteinúria for detetada numa urina mais diluída, for moderada a alta e estiver aumentada de forma persistente é provável que tenha origem glomerular mas, como aconteceu nos casos apresentados, esta proteinúria estava presente numa urina mais concentrada, era moderada e acompanhada de FLUS, o que sugere que a sua origem fosse inflamatória, com consequente passagem de proteínas do plasma para a urina (DiBartola & Westropp, 2014). A hematúria identificada nestes casos representa, de uma forma geral, uma afecção de um ou mais locais do aparelho urinário, como os rins, os ureteres, a bexiga ou uretra (DiBartola & Westropp, 2014; Fawcett *et al.*, 2015). A cistocentese, método utilizado nos dois casos, pode originar um certo grau de hematúria devido ao trauma provocado pela agulha ao atravessar a parede da bexiga. No entanto, a hematúria, com esta origem, muito raramente seria visível a nível macroscópico, como aconteceu. Outro aspeto a ter em conta é que, por vezes, a coloração avermelhada/rosa/acastanhada da urina não se deve à presença de eritrócitos mas sim de pigmento como hemoglobina ou mioglobina. Um resultado positivo para a presença de sangue numa tira de urina também pode não significar, obrigatoriamente, um caso de hematúria uma vez que também reage com a hemoglobina, o que pode originar falsos positivos. Esta diferenciação é feita facilmente através da centrifugação da urina: na presença de eritrócitos estes vão depositar-se no fundo do tubo, o que não acontece em casos de pigmentúria por outros componentes. Também a leucocitúria observada nas tiras de urina, nos gatos, não representa muitas vezes piúria uma vez que nesta espécie é frequente um resultado falso positivo para este parâmetro, o que se verificou na segunda avaliação dos dois casos, em que eram detetados leucócitos na tira de urina mas não na análise de sedimento urinário (tabela 27, anexo I e tabela 29, anexo II) (Chew & Buffington, 2014; DiBartola & Westropp, 2014; Fawcett *et al.*, 2015), além disso é normal um certo grau de leucocitúria, sendo que, na análise de sedimento, valores até oito, cinco ou três leucócitos por campo (400x) são considerados normais para colheitas obtidas por micção espontânea, cateterização e cistocentese, respetivamente (DiBartola & Westropp, 2014). Nestes casos, a hematúria e a leucocitúria foram

confirmadas na análise de sedimento (tabela 27, anexo I e tabela 29, anexo II), e eram originadas pela inflamação do trato urinário inferior (Chew&Buffington, 2014; DiBartola & Westropp, 2014; Fawcett *et al.*, 2015).

Nas duas análises de sedimentos foram observados também alguns cristais de estruvite. Este achado é considerado normal, especialmente em animais com uma urina muito concentrada e com pH mais alcalino, como se verificou nos dois casos. A refrigeração das amostras e a análise tardia das mesmas também é responsável pelo aparecimento de mais cristais. No “Pantufa” e no “Pulitzer”, as amostras foram analisadas após a colheita e a presença destas formações, em muito pouca quantidade, foi considerada normal e não foi associada aos sinais clínicos apresentados (Defauw *et al.*, 2011; DiBartola & Westropp, 2014). Na urina do “Pulitzer” foram detetadas algumas bactérias no sedimento. Uma vez que a urina é considerada estéril, a presença de bactérias pode significar uma infecção ou uma contaminação da amostra. Neste gato, a urina foi colhida por cistocentese, de forma asséptica, evitando assim a contaminação por bactéria existentes na uretra distal. A observação de algumas bactérias levou a que a amostra fosse enviada para urocultura, a qual veio mais tarde a revelar-se negativa, concluindo-se assim que as bactérias observadas seriam resultado de alguma contaminação durante o processamento da urina no hospital (Bartges, 2006; DiBartola & Westropp, 2014).

A azotemia, ou seja, o aumento da creatinina e ureia no sangue, pode ter várias causas: pré-renal, em casos de desidratação ou hipovolêmia; renal, por insuficiência deste órgão; e pós-renal causada por uma obstrução ou uma rutura das vias urinárias. No “Pantufa”, a obstrução uretral levou a uma acumulação destes metabolitos que em situações normais seriam eliminados na urina. Estas substâncias são tóxicas para o organismo e a sua acumulação vai afetar o sistema nervoso e outros órgãos, justificando os sintomas (vômito, anorexia, letargia e hipotermia) que se verificaram no caso do “Pantufa”. A azotemia foi confirmada pelos resultados da análise bioquímica que, como se pode ver pela tabela 27 do anexo II, ficou resolvida cerca de 48 horas depois da desobstrução urinária o que sustenta que a azotemia, no caso do “Pantufa” era de origem pós-renal (Fischer, 2006; Félix & Robben, 2008b; DiBartola & Westropp, 2014).

Qualquer processo que impeça a excreção de urina pode causar desequilíbrios eletrolíticos que devem ser avaliados através de um ionograma. Uma obstrução urinária leva, normalmente, a uma acumulação de potássio e diminuição de sódio no sangue, como se verificou no caso do “Pantufa” (tabela 27, anexo II) (Fischer, 2006). Os riscos associados à hipercalémia prendem-se essencialmente com alterações do ritmo cardíaco (bradicardia e arritmias), que segundo alguns autores ocorrem quando o nível de potássio se eleva acima de 7,5 mEq/L, o que não aconteceu neste caso em que o valor de hipercalémia era de 6,3mEq/L (tabela 27, anexo II). No exame físico a frequência cardíaca do “Pantufa” era de 140 bpm, considerada dentro do normal para a espécie (120-240 bpm), no entanto este parâmetro foi vigiado várias vezes durante as primeiras 24 horas de internamento, não se verificando em

nenhuma das avaliações qualquer bradicardia ou arritmia (Félix & Robben, 2008b; DiBartola & Westropp, 2014).

No “Pantufa”, a prioridade no tratamento foi a sua estabilização (hidratar, resolver a azotemia e os desequilíbrios eletrolíticos) e a resolução da obstrução. Após a cistocentese, colocou-se um cateter endovenoso para administração de fluidos IV. A escolha de NaCl a 0,9% fez-se por este não conter potássio na sua composição, prevenindo assim o agravamento da hipercalemia (Félix & Robben, 2008b). Por outro lado, o lactato de ringer poderia também ser uma opção, pois embora contenha uma pequena percentagem de potássio, contém também lactato, que seria útil para resolver a acidose metabólica comum em casos de obstrução urinária (DiBartola & Westropp, 2014). A taxa de fluidoterapia foi colocada inicialmente ao dobro da taxa de manutenção, de modo a rapidamente repor a desidratação, resolver a azotemia (por aumento da filtração glomerular) e diluir o potássio sanguíneo. Outras medidas poderiam ser tomadas para resolver a hipercalemia, como a aplicação de bolus de insulina de ação rápida (0,25 a 0,5UI/kg, IV) seguida de bolus de glucose (0,5 a 1g/kg por cada unidade de insulina) e administração de glucose a 5% aos fluidos endovenosos. Esta medida permite a entrada de potássio nas células por co-transporte glucose/potássio. A administração de bicarbonato de sódio (1 a 2 mEq/kg IV lento) permite a correção da acidose e ainda a troca de potássio com iões intracelulares reduzindo desta forma a sua concentração plasmática. Em casos de arritmia, o gluconato de cálcio a 10% (0,5 a 1 ml/kg, IV lento), embora não atue na redução da hipercalemia, exerce o seu efeito diretamente sobre o miocárdio normalizando a diferença entre o potencial de repouso e limiar de despolarização (Félix & Robben, 2008b; DiBartola & Westropp, 2014).

A sedação é muito importante em casos obstrutivos, por vários motivos: poupa o stress e dor inerentes aos procedimentos; permite uma contenção adequada para que durante a cateterização não se produzam traumatismos uretrais iatrogénicos; e leva a um maior relaxamento da musculatura uretral e dos esfíncteres permitindo desta forma a passagem mais fácil do cateter (Fischer, 2006; DiBartola & Westropp, 2014).

Muitas vezes, os rolhões uretrais localizam-se na porção distal da uretra mas raramente conseguem ser eliminados com uma simples massagem peniana, como aconteceu com o “Pantufa” (Fischer, 2006; DiBartola & Westropp, 2014). Neste caso, embora a massagem peniana tenha resolvido a obstrução, a presença de azotemia e coágulos de sangue na urina, levou a que se realizasse uma cateterização urinária temporária. A cateterização urinária acarreta riscos e só deve ser realizada em casos em que a probabilidade de ocorrer uma nova obstrução seja elevada e/ou em animais azotémicos, como foi o caso. A presença do cateter agrava a inflamação da uretra podendo desencadear uma obstrução por espasmo uretral, depois de ser retirado, e por isso deve ser mantido por pouco tempo (até resolução da azotemia e sedimento urinário normal, não excedendo, de preferência, as 72 horas), ser o menos traumático possível (flexível e bem lubrificado durante a aplicação) e colocado de forma asséptica, de modo a evitar as ITU (Fischer, 2006). Importa referir, que, em

gatos azotêmicos, é frequente que se produza uma diurese pronunciada pós-obstrutiva, a qual pode originar desequilíbrios eletrolíticos (como hipocalémia), pelo que devem ser fornecidos fluidos IV de forma adequada neste período (Félix & Robben, 2008b; DiBartola & Westropp, 2014). No caso do “Pantufa” a algália foi retirada passadas 48 horas, quando a urina se apresentava sem sedimento e os valores de ureia, creatinina e potássio estavam dentro dos valores de referência. Após se retirar o cateter urinário, idealmente, dever-se-ia realizar uma urocultura de modo a descartar ITU iatrogénicas (Weese, 2011), o que não aconteceu no caso do “Pantufa”, uma vez que já lhe estava a ser administrada antibioterapia (Bartges, 2006; Félix & Robben, 2008b; DiBartola & Westropp, 2014).

Nos dois animais foi prescrito um antibiótico, a enrofloxacina, no caso do “Pulitzer” e a marbofloxacina, no “Pantufa”. Ambos os compostos são fluoroquinolonas com efeito bactericida de largo espectro, ativos contra espécies de *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pasteurella* e *Pseudomonas aeruginosa* (em altas concentrações) e são opções para tratar ITU em cães e gatos (Papich, 2011). A antibioterapia, no caso do “Pulitzer”, foi instaurada porque se observaram bactérias na análise de sedimento e no “Pantufa” para prevenir ITU originadas pela cateterização. Dias depois da primeira consulta, o resultado da urocultura do “Pulitzer” veio a revelar-se negativa, o que mostra que o uso deste fármaco foi desnecessário, uma vez que as bactérias presentes no sedimento urinário se deviam a uma contaminação e não a uma ITU. De acordo com a bibliografia existente, este procedimento não foi o mais correto, em ambos os casos, uma vez que as causas de FLUS em gatos adultos jovens raramente se devem a ITU (Kruger *et al.*, 1991; Buffington *et al.*, 1997; Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Bartges, 2002; Abou *et al.*, 2006) e, além disso, o uso de antibióticos só deveria ser feito quando os resultados da urocultura fossem positivos e mediante testes de sensibilidade, de modo a evitar o desenvolvimento de resistências por parte dos microrganismos (Little, 2007; Dru Forrester & Towell, 2015). De acordo com as recomendações da *International Society for Companion Animal Infectious Diseases* (ISCAID), no tratamento de ITU, a antibioterapia de primeira linha deveria ser feita com recurso a antibióticos como, por exemplo, a combinação de trimetoprim e sulfadiazina (15 mg/kg PO a cada 12 horas) ou amoxicilina e ácido clavulânico (12.5–25 mg/kg PO administrado a cada oito horas), sendo que a enrofloxacina e a marbofloxacina apenas são recomendadas, para tratamento de primeira linha, em casos de pielonefrites. Exceptuando as pielonefrites, a enrofloxacina e a marbofloxacina devem ser reservadas para casos de ITU refratárias ao tratamento com outros antibióticos, ou seja, aquelas provocadas por microrganismos resistentes. Como nem o “Pulitzer” nem o “Pantufa” apresentavam sinais de pielonefrite e nunca antes tinham manifestado qualquer sinal de afeção do trato urinário, não existe motivo que justifique o uso de enrofloxacina ou marbofloxacina nestes casos. Além dos aspetos mencionados, embora não se tenha ultrapassado a dose máxima recomendada (5mg/kg/dia), a enrofloxacina pode provocar retinopatias em gatos, o que constitui mais um motivo para a escolha de outro antibiótico nesta espécie (Weese, 2011).

O uso de opióides para o controlo da dor está recomendada em casos de FIC, sendo que no caso do “Pantufa”, foi utilizada a buprenorfina, na dose de 0,01mg/kg, BID. A buprenorfina é um analgésico opióide, agonista de recetores mu e antagonista dos recetores kappa utilizado em casos de dor visceral (Papich, 2011). Embora sem evidência científica está também recomendado o uso de AINEs no tratamento da FIC, e por isso foi prescrito, cetoprofeno e meloxicam, ao “Pantufa” e “Pulitzer”, respetivamente, como forma de controlar a inflamação (Dru Forrester & Towell, 2015).

Está comprovado que o uso de compostos contendo L-triptofano, α -casozepina, antioxidantes e ácidos gordos ómega-3 (EPA e DHA) reduzem a ansiedade nos gatos com FIC contribuindo para uma melhoria do LUTS, e daí a indicação, em ambos os casos, para alterar a dieta para este tipo de formulações (Miclo *et al.*, 2001; Beata *et al.*, 2007; Batool *et al.*, 2009; Pereira *et al.*, 2010; Kruger *et al.*, 2015).

A clomipramina, tal como a amitriptilina, é um antidepressivo tricíclico com a particularidade de ter um efeito superior na recaptação da serotonina ao nível dos terminais nervos pré-sinápticos (Papich, 2011). O estudo que apresentou melhores resultados para o tratamento com este grupo de fármacos, nomeadamente a amitriptilina, data de 1998. Este estudo aponta para um período mínimo de seis meses de tratamento com amitriptilina, para que se obtenham resultados favoráveis, nomeadamente melhoria dos sinais clínicos e menor recorrência de episódios de FIC (Chew *et al.*, 1998). Este trabalho, bem como outros que se seguiram, carecem de grau de evidência científica, ou não apresentam evidências, para que se possa estabelecer um período concreto para o tratamento com amitriptilina (Dru Forrester & Towell, 2015). De acordo com o estudo efetuado por Chew, *et al.*, em 1998, a duração do tratamento com clomipramina, nos dois casos, pode ter sido insuficiente, e a melhoria dos sinais clínicos, bem como a não recidiva de FIC, pode não estar relacionada com o seu uso. Este tipo de fármacos deve ser introduzido de forma gradual e não pode ser descontinuado de forma abrupta daí a indicação para que fosse feita uma a sua redução progressiva (Kraijer *et al.*, 2003; Kruger *et al.*, 2003; Papich, 2011; Dru Forrester & Towell, 2015).

A ambos os proprietários foram aconselhadas medidas de enriquecimento ambiental explicando-se a sua importância para a melhoria dos sinais clínicos de FIC. No “Pantufa” foi identificado o conflito com outro gato da casa, que se associou ao desenvolvimento desta patologia. Esta situação possivelmente foi desencadeada no momento em que o outro gato atingiu a maturidade sexual, tornando-se territorial. Como tal, foi aconselhada a esterilização deste macho (Buffington, 2012).

Em nenhum dos casos se identificaram sinais de FIC nas consultas de seguimento, no entanto, o mesmo pode não significar o sucesso da terapêutica, uma vez que, frequentemente, os sinais clínicos desaparecem, espontaneamente, passados cinco a sete dias (Chew & Buffington, 2014).

Qualquer caso de FIC apresenta um prognóstico reservado pelo seu carácter recidivante, mas é pior em casos obstrutivos, como o do “Pantufa”. Neste último, o processo

pode vir a repetir-se, o que normalmente ocorre durante as 24 a 48 horas após a retirada do cateter, devendo alertar-se o proprietário para estar atento, especialmente neste período de tempo (Félix & Robben, 2008; DiBartola & Westropp, 2014)

III. Conclusão

O estágio curricular, no HVCLC, permitiu a consolidação dos conhecimentos adquiridos durante o ciclo de estudos de cinco anos em medicina veterinária pela universidade de Évora, revelando-se bastante vantajoso a nível académico, pessoal e profissional.

A FIC representa uma percentagem significativa na medicina felina e por isso o interesse neste tema. A realização deste relatório foi vantajosa, na medida em que permitiu o conhecimento mais profundo sobre a abordagem e tratamento desta patologia.

Os diversos ensaios realizados sobre a FIC deixam ainda por esclarecer algumas lacunas desta condição, que se revela complexa pela multiplicidade de fatores que a podem desencadear, não se limitando a alterações locais do aparelho urinário, mas envolvendo outros sistemas e órgãos. Como esta patologia assume muitas vezes um carácter crónico e recidivante, é muito importante que o médico veterinário esclareça todas as dúvidas do proprietário, realçando que a manutenção de um caso de FIC não se faz apenas com tratamento farmacológico mas sim, essencialmente, através da uma terapêutica MEMO.

O caso do “Pulitzer” e do “Pantufa” mostra como pode ser variável a apresentação clínica desta afeção, que pode ir desde alterações discretas e limitadas ao aparelho urinário, em casos não obstrutivos, até ao comprometimento da vida do animal, em processos obstrutivos, o que obriga a diferentes prioridades e abordagem clínica, em cada caso.

IV. Bibliografia

- Abou, N.; Houwers, D. J. & van Dongen, A. M. (2006). PCR-based detection reveals no causative role for Mycoplasma and Ureoplasma in feline lower urinary tract disease (Letter to the editor). *Veterinary Microbiology*, 116(1-3):246-247.
- Albuquerque, C.; Morinha, F.; Requicha, J.; Martins, T.; Dias, I.; Guedes-Pinto, H. & Bastos, E. (2011). Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies. *The Veterinary Journal*, 191 (2012), 299-305.
- Atkins, C.; Bonagura, J.; Ettinger, S.; Fox, P.; Gordon, S.; Haggstrom, J.; Halmin, R.; Keene, B.; Luis-Fuentes, V. & Stepien, R. . Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine*, v. 23, p. 1142–1150, 2009;
- Bailliff, N. L.; Westropp, J. L.; Nelson, R. W.; Sykes, J. E.; Owens, S. D. & Kas, P. H. (2008). Evaluation of urine specific gravity and urine sediment as risk factors for urinary tract. *Veterinary Clinical Pathology*, 37(3), 317-322.
- Baranowski, A. P.; Abrams, P. & Berger, R. E.. (2008). Urogenital pain-time to accept a new approach to phenotyping and, as a consequence, management. *European Urology*, 53:33–36.
- Bartges, J. (2002). What's new in feline luid? *Proceedings of European College of Veterinary Internal Medicine, Munich, Germany*, 19-21 September.
- Bartges, J. (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 42: 669-692
- Bartges, J. W. (2006). In: August, J. R. *Consultations in Feline Internal Medicine*, 5^a ed., pp. 435-446. China: Elsevier Saunders
- Batool, F.; Ahmed, S. & Haleem, D. J. (2009). Dietary supplementations of amino acids: Evidence for enhanced serotonergic functions following haloperidol withdrawal in rat medial prefrontal cortex. *Coll Physicians Surg Pak*, 9:139-45
- Beata, C.; Beaumont-Graff, E. ; Coll, V., Cordel, J. ; Marion, M.; Massal, N., Marlois, N.; Tauzin, J. (2007). Effect of alpha-casozepine (Zylkene) on anxiety in cats. *Journal of Veterinary Behavior*, 2:40-6.
- Bente, K. S. (2011). Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13, 410-417.
- Brisson, B. A. (2010). Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America Small Animal* 40, 829-858

- Brooks, M. J. & Catalfamo, J. L. (2005). Platelets disorders and von Willbrand disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine* (6th ed ed., pp. 1918-1929). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Bruet, V., Bourdeau, P. J., Roussel, A., Imperato L., Desfontis J. (2012). Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Veterinary Dermatology*, 23, 487-e93
- Buffington, C. A. & Chew, D. J. (2007). Management of nonobstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats. In J. Elliott & G. F. Grauer, *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology* (2^a edição ed., pp. 264–281). Gloucester, British Small Animal Veterinary Association.
- Buffington, C. A. (2002). External and internal influences on disease risk in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 220: 994-1002.
- Buffington, C. A. (2011). Idiopathic cystitis in domestic cats – beyond the lower urinary. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 25, 784-796.
- Buffington, C. A. (Maio/Junho de 2012). Síndrome de Pandora: repensar a abordagem de cistite ideopática nos gatos. *Veterinary Medicine (edição portuguesa)* , pp. vol.14, nº81:56-66.
- Buffington, C. A., Chew, D. J. & DiBartola, S. P. (1996). Interstitial cystitis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim* , 26:317–326.
- Buffington, C. A., Chew, J. D., & DiBartola, S. P. (1994). Timely topics in nutrition: Lower urinary tract disease in cats: is diet still a cause? *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 205(11),1524-1527.
- Buffington, C. A., Westropp, J. L., Chew, D. J., & Bolus, R. R. (2006). Clinical evaluation of multimodal environmental modifications (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 8, 261-268.
- Buffington, C. A.; Blaisdell, J. L., & Binns S. P. (1996). Decreased urine glucosaminoglycans excretion in cats with interstitial cystitis. *Journal of Urology* , 155(5):1801-1804 .
- Buffington, C.A.; Westropp, J.L.; Chew, D.J. & Bolus, R.R. (2006). Clinical evaluation of multimodal environmental modifications (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8, 261-268.
- Buonavoglia, C. (2004) “Canine Parvovirus Infection” *Veterinary Interferon Handbook*, 20-25p
- Cannon, A. B., Westropp J. L., Ruby A. L., Kass P. H. (2007). Evaluation of trends in urolith composition in cats: 230 cases (1985-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 231(4): 570-576.

- Carr, A. P. (2005). Inerithed coagulopathies. In Ettinger, S. J; Feldman, E. C. *Textbook of veterinary internal medicine* (6th ediction ed., pp. 1929-1923). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Chamas, P. C.; Saldanha, R. R.; Costa, L. O. Prevalência da doença degenerativa valvular crônica mitral em cães. *Journal of the Health Sciences Institute*, v. 29, n. 3, p. 214-7, 2011;
- Chew, D. & Buffington, C. (23-24 de Abril de 2014). Diagnostic approach to cats with lower urinary tract signs. *Hill's Global Symposium on feline lower urinary tract health*, 23-30.
- Chew, D. J. & DiBartola, S. P. (2011). Non-obstructive idiopathic or interstitial cystitis in cats. In D. J. Chew, & S. P. DiBartola, *Canine and Feline Nephrology and Urology* (2ª edição ed., pp. 306–340). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Chew, D. J.; Bartges, J. W.; Adams, L. G.; Kruger, J. M., Buffington, C. A. (2011). Evaluation of pentosan polysulfate sodium in the treatment of feline interstitial cystitis: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Journal of Urology* , 185: e382 (abstract 952).
- Chew, D. J.; Buffington, C. A.; Kendall, M. S.; DiBartola, S. P., Woodworth, B.E. (1998). Amitriptyline treatment for sever recurrent ideopathic cystitis in cats . *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 213(9): 1282-1286.
- Chew, D. J.; Buffington, C. A.; Kendall, M. S.(1996). Urethroscopy, cystoscopy and biopsy of the feline lower urinary tract in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 26(3):441-462.
- Coates, J. 2012. Acute Disc Disease. *In: Small Animal Neurological Emergencies*. Edited by Platt, S., Garrosi, L. 399-416.
- Cottam, N. & Dodman, N. H. (2007). Effect of an odor eliminator on feline litter box behavior. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 9, 44-50.
- Couto, C. G. (2014).Oncology. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (5ª edição ed., pp. 1160-1175). Canada: Elsevier.
- Davis-Wurzler, G. (2013) Update on current vaccination strategies in puppies and kittens. *Vet Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 44(2): 235-63
- Day, M., Horzinek, M. & Schultz, R. (2010) Guidelines for the vacicination of dogs and cata. *Journal of Small Animal Practice*. WSAVA, 51:1-32
- Decreto-lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/2003 – I Série-A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa
- Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03 –I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

- Defauw, P.; Van de Maele, I.; Duchateau, L.; Polis, I.; Saunders, J. & Daminet, S. (2011). Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 13: 967–975.
- DeLahunta, A. & Glass, E. (2009). Small Animal Spinal Cord Disease. In DeLahunta A., Glass, E. (Eds.) *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 3ª Ed., Saunders Elsevier, 243-284
- DiBartola, S. P. & Westropp, J. L. (2014). Urinary Tract Disorders. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (5ª edição ed., p. 698). Canada: Elsevier.
- Dorsch, R.; Remer, C. & Sauter-Louis, C. (2014). Feline lower urinary tract disease in a German cat population. A retrospective analysis of demographic data, causes and clinical signs. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* , 42:231–9.
- Dru Forrester, S. & Roudebush, P. (2007). Evidence-based management of feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinics of North American Small Animal Practice* , 37,533-558.
- Dru Forrester, S. & Towell, L. (2015). Feline Idiopathic Cystitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 45(4):783–806.
- Egenvall, A., Bonnett, B. N. & Haggstrom, J. (2010). Morbidity of insured Swedish cats during 1999-2006 by age, breed, sex, and diagnosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 12:948–59.
- Eggtsdóttir, A. V., Lund, H. S. & Krontveit, R. (2007). Bacteriuria in cats with feline lower urinary tract disease: a clinical study of 134 cases in Norway. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 9(6):458-465.
- Elbadawi, A. (1997). Interstitial cystitis: a critique of current concepts with a new proposal for pathologic diagnosis and pathogenesis . *Journal Urology* , 49:14-40.
- Ellis, S. (2009). Environmental enrichment: Practical strategies for improving feline welfare. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 11, 901-912.
- Emparanza, M.(2011), Cistite ideopática/intersticial felina, acedido em 30/08/2015 através de <http://www.webveterinaria.cl/cistitis-intersticial-felina/>
- Erikson, D. R. (1999). Interstitial cystitis: update on etiologies and therapeutic options. *Journal of Women's Health and Gender-Based Medicine* , 8(6):745-758.
- Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. (2009) "Feline Diabetes Mellitus" Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th edition, vol. 2. Saunders Elsevier, Philadelphia
- Fabricant, C. G. (1984). The feline urologic syndrome induced by infection with a cell-associated herpesvirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 14(3):493-502.

Fawcett, A.; Cannon, M. J.; O'Brien, C. R. ; Schwartz, A. M. ; Taylor, S (2015). Urinary Tract Disorders. In: Taylor, S. & Harvey, A *FELINE MEDICINE REVIEW & TEST*, pp. 189-215. Germany: Elsevier.

Félix, N. M. & Robben, J. (2008a). Abordagem inicial em casos de urgência. In *Guia Prático de Medicina de Urgência no cão e no gato* (Vol. volume pp, 29-42). Paris: Diffo Print Itália

Félix, N. M., & Robben, J. (2008b). Urgências Urológicas. In *Guia Prático de Medicina de Urgência no cão e no gato* (Vol. volume 2, pp. 85-103). Paris: Diffo Print Itália.

Félix, N. M., & Robben, J. (2008c). Urgências oftalmológicas. In *Guia Prático de Medicina de Urgência no cão e no gato* (Vol. volume 2, pp.182 e 183). Paris: Diffo Print Itália

Fischer, R. J. (2006). In: August, J. R. *Consultations in Feline Internal Medicine*, 5ª ed., pp.379-387. China: Elsevier Saunders

Forrester, S. D. (2004). Diagnostic approach to hematuria in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 34(4):849-866.

Geddes, R. F.; Finch, N. C.; Syme, H. M. & Elliott, J. (2013). The role of phosphorus in the pathophysiology of chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(2), 122–133. doi:10.1111/vec.12032

Gieger, T. (2011) Alimentary lymphoma in cats and dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(2):419-432.

Goddard, A. & Leisewitz, A. (2010). Canine Parvovirus. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 40: 1041-1053.

Grauer, G. F. (2003). Urinary Tract Disorders. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (3ª edição ed., pp. 816-827). St Louis USA: Mosby.

Greene, C. & Decaro, N. (2012). Canine viral enteritis. In C. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed., pp. 67–75). Elsevier.

Griffith, C. A.; Steigerwald, E. S. & Buffington, C. A. (2000). Effects of a synthetic facial pheromone on behavior of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 217(8), 1154-1156.

Gunn-Moor, D. A. & Shenoy, C. M. (2004). Oral glucosamine in management of feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 6(4): 219-225.

Gunn-Moore, D. A. & Cameron, M. E. (2004). A pilot study using synthetic feline facial pheromone for the management of feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 6(3), 133-138.

- Gunn-Moore, D. A. (2003). Feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 5(2):133-138.
- Gunn-Moore, D. A. (2008). Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD). *Cystitis in cats. World Veterinary Congress*. Vancouver, Canada.
- Hanno, P.; Lin, A. & Nordling, J. (2010). Bladder pain syndrome committee of the international. *Neurourol Urodyn* , 29:191–198.
- Hawkins, E. C. (2014) Respiratory system disorders. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine*, 5ª edição ed., pp. 343-364). Canada: Elsevier
- Hawthorne, A. J. & Markwell, P. J. (2004). Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *Journal of Nutrition* , 134:2128S–9S.
- Hettlich, B.F.; Kerwin, S.C. & Levine, J.M. (2011). Early Reherniation of Disk Material In: *Eleven Dogs with Surgically Treated Thoracolumbar Intervertebral Disk Extrusion*. V.S. 41: 215-220
- Hill's, (2015). Hill's Prescription Diet c/d® Multicare Feline Stress acedido em 5/7/2015 através de <http://www.hillspet.com/products/pd-feline-cd-multicare-stress-with-chicken-dry.html>
- Hnilica, K. (2011). Hypersensitivity Disorders. In: *Small Animal Dermatology*; ed. Hnilica, K., 3rd edition, Elsevier Saunders, St. Louis Missouri. ISBN: 978-1-4160-5663-8, pp. 175-226.
- Hostutler, R. A., Chew, D. J. & DiBartola, S. P. (2005). Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease. 35:147-170.
- Hostutler, R. A.; Chew, D. J. & DiBartola, S. P. (2005). Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 35(1):147-170.
- Howe, L (2008). Diseases of the Uterus In: *Handbook of Small Animal Practice* (5ed.) Morgan R, Saunders, pp:578-579
- International Renal Interest Society (IRIS) (2013). Acedido em 09/08/2015 através de www.iris-kidney.com.
- Jones, B. R.; Sanson, R. L. & Morris, R. S. (1997). Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *New Zealand Veterinary Journal* , 45: 100-108.
- Kalkstein, T. S., Kruger, J. M. & Osborn, C. A. (1999). Feline ideopathic lower urinary tract disease. Part III. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 21(5): 387-394.
- Kalkstein, T. S.; Kruger, J. M. & Osborne, C. A. (1999). Feline ideopathic lower urinary tract disease. Part II. Potential causes. *Compend Contin Educ Pract Vet* , 21(2):148-154.

- Kalkstein, T. S.; Kruger, J. M. & Osborn, C. A. (1999). Feline ideopathic lower urinary tract disease. Part I. Clinical manifestations. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 21(1):15-26.
- Kalkstein, T. S.; Kruger, J. M. & Osborn, C. A. (1999). Feline ideopathic lower urinary tract disease. Part IV. Therapeutic ptions. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 21(6):497-509.
- Kirk, C. A.; Jewell, D. E. & Lowry, S. R. (2006). Effects of sodium chloride on selected parameters in cat. *Veterinary Therapeutics* , 7:333–46.
- Kraijer, M.; Fink-Gremmels, J. & Nickel, R. F. (2003). The short-term clinical efficacy of amitriptyline in the management of idiopathic feline lower urinary tract disease:a controlled clinical study. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 16:83–7.
- Kristy, D. (Julho/Agosto de 2009). Doença ideopática não obstrutiva do trato urinário inferior dos felinos: como abordar um problema complicado. *Veterinary Medicine* , pp. 64(11): 63-74.
- Kruger, J. M., Lulich, J. P., Merills, J., (2015). A year long prospective randomized, double-masked study of nutrition on feline idiopathic cystitis. *Accepted for publication, Journal of the American Veterinary Medical Association* .
- Kruger, J. M., Osborne, C., & Goyal, S. (1991). Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 199(2):211-216.
- Kruger, J. M.; Conway, T. S.; Kaneene, J. B.; Perry, R. L., Hagenlocker, E.; Golombek, A; Stuhler, J. (2003). Randomized controlled trial of the efficacy of short-term amitriptyine administration for treatment of acute, nonobstructive, ideopathic lower urinary tract diasease in cats. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 222(6): 749-748.
- Laule, G. E. (2003). Positive reinforcement training and environmental enrichment: enhancing animal well being. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 223(7), 969-973
- Lavelle, J. P., Mayers, S. A. & Ruiz, W. G. (2000). Urothelial pathophysiological changes in feline interstitial cystitis: a human model. *American Journal of Physiology:Renal Physiology* , 278(4)540-553.
- Ledbetter, E. & Gilger, B. (2013). Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. *In K. Gelatt, B. Gilger, & T. Kern (Eds.), Veterinary ophthalmology*, Vol II (5th ed., pp. 976–1049). Wiley-blackwell.
- Lederer, R.; Rand, J. S.; Jonsson, N. N.; Hughes, I. P. & Morton, J. M. (2009) Frequency of feline diabetes mellitus and breed predisposition in domestic cats in Australia. *The Veterinary Journal* 179 , 254–258

- Lekcharoensuk, C.; Osborne, C. A. & Lulich, J. P. (2001). Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 218(9):1429-1435.
- Lemberger, S. I.; Deeg, C. A.; Hauck, S. M.; Amann, B.; Hirmer, S.; Hartmann, K. & Dorsch, R. (2011). Comparison of urine protein profiles in cats without urinary tract disease and cats with idiopathic cystitis, bacterial urinary tract infection, or urolithiasis. *American Journal of Veterinary Research* , 72: 1407–1415.
- Lemberger, S., Dorsch, R., Hauck, S., & al., e. (2011). Decrease of Trefoil factor 2 in cats with feline idiopathic cystitis. *BJU International* , 107: 670–677.
- Little, S. (2007). *Idiopathic cystitis in cats: diagnosis and management*. Obtido em 3 de Abril de 2015, de <http://ftp.amvq.qc.ca/Notes/S-Little-Idiopathic-Cystitis-in-Cats.pdf>
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., Kent, M. 2011. Pelvic Lim Paresis, Paralysis, or Ataxia. *In: Handbook of Veterinary Neurology*. Edited by E. Saunders. 5. 110-120, 133-134, 150- 151.
- Luckschander, N.; Iben, C.; Hosgood, G.; Gabler, C. & Biourge, V. (2004). Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 18:463–7.
- Lulich, J.; Osborne, C. & Kruger, J. (2010). What constitutes a diagnosis of feline idiopathic cystitis? *American College of Veterinary Internal Medicine Forum* , 630–31.
- Lund, E. M.; Armstrong, P. J. & Kirk, C. A. (2005). Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private veterinary US practices. *The Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* , 3:88–96.
- Lund, H. S.; Krontveit, R. I.; Halvorsen, I. & Eggertsdóttir, A. V. (2013). Evaluation of urinalyses from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats: predictive abilities and clinical relevance. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 15: 1086–1097.
- Madersbacher, H.; van Ophoven, A. & van Kerrebroeck, P. (2013). GAG layer replenishment therapy for chronic forms of cystitis with intravesical glycosaminoglycans review. *Neurourological Urology* , 32:9–18.
- Marks, S. (2006) Enfoque médico de los cachorros y gatitos con diarrea. *Revista Argos*, 80: 44- 45
- Markwell, P. J.; Buffington, C. A.; Chew, D.J.; Kendall, M. S.; Harte, J. G. & DiBartola, S. P. . (1999). Clinical evaluation of commercially available urinary acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats . *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 214(3):361-365.

- Marsella, R. (2013) "Hypersensitivity disorders" in Miller WH, Griffin CE, Campbell KL Muller & Kirk's small animal dermatology, 7^a Ed, Mosby, Elsevier, 363-431)
- Mathews, K. A. (2006) Veterinary emergency and critical care manual. (2nd edition). Lifelearn.
- Messer, J.; Chew, D. J. & McLoughlin, M. A. (2005). Cystoscopy: Techniques and Clinical Applications. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* , 20(1):52-64.
- Metts, J. F. (2001). interstitial cystitis:urgency and frequency syndrome. *American Family Physician* , 64(7):1199-1206.
- Miclo, L.; Perrin, E.; Driou, A.; Papadopoulos,V.; Boujrad, N.; Vanderesse, R, Boudier, J., Desor, D.;Linden, G. & Gaillard, J. (2001). Characterization of alpha-casozepine, a tryptic peptide from bovine alpha-s1-casein with benzodiazepine-like activity. *Federation of American Societies Experimental Biology Journal* , 10:1780-2.
- Neilson, J. (2004). Thinking outside the box: feline elimination. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 6, 5–11.
- Nelson, R. (2009). Disorders of the Endocrine Pancreas. In: *Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 5th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 767-802.
- Nickel, J. C.; Herschorn, S.; Whitmore, K. E.; Forrest, J. B.; Hu, P.; Friedman, A. J. & Baseman, A. S. (2014). Pentosan polysulfate sodium for treatment of interstitial cystitis-bladder pain syndrome: insights from a randomized double-blind, placebo controlled study. *Journal of Urology* , 193(3):857–62.
- Niemiec, B. (2013). Periodontal Disease. In: *Proceedings of World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*, 2013; San Diego; USA; pp. 23-24.
- Osborne, C. A.; Kruger, J. M. & Lulich, J. P. (1996). Prednisone of therapy of ideopathic feline lower urinary tract disease: A double blind clinical study. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 26(3):563-569.
- Overall, K. L. & Dyer, D. (2005). Enrichment strategies for laboratory animals from the viewpoint of clinical veterinary behavioral medicine: emphasis on cats and dogs. *Institute for Laboratory Animal Research Journal* , 46(2), 202-216.
- Pageat, P. & Gaultier, E. (2003). Current research in canine and feline pheromones. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 33:187-211.
- Panchaphanpong, J.; Asawakarn, T. & Pusoonthornthum, R. (2011). Effects of oral administration of N-acetyl-d-glucosamine on plasma and urine concentrations of

glycosaminoglycans in cats with idiopathic cystitis. *American Journal of Veterinary Research* , 72(6), 843-850.

Papich, M. G. (2011). *SAUNDERS HANDBOOK OF VETERINARY DRUGS: SMALL AND LARGE ANIMAL* (3ª edição ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier.

Parsons, C. (2007). The role of the urinary epithelium in the pathogenesis of interstitial cystitis/prostatitis/urethritis. *Urology* , 69:9–16.

Peña, M. T. & Leiva, M. (2012) Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro. *Clin. Vet. Peq. Anim* , 32 : 15-26

Pereira, D. A.; Aguiar, J. A. & Hagiwara, M. K. (2004). Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochem Biophys Acta* , 1672(1):1-11.

Pereira, G.; Fragoso, S. & Pires, E. (2010). Effect of dietary intake of L-Tryptophan supplementation on multi-housed cats presenting stress related behaviors. *British Small Animal Veterinary Association* , [Abstract].

Plumb, D. C. (2005). Amitriptyline. In *Plumb's veterinary drug handbook* (5 th edition ed., pp. 35-37). Stockholm: PharmaVet Inc.

Polzin, D. J. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* (San Antonio, Tex. : 2001), 23(2), 205–15. doi:10.1111/vec.12034

Pusoonthornthum, R.; Pusoonthornthum, P. & Osborne, C. (2012). Risk factors for feline lowerurinary tract diseases in Thailand. *Thai Journal Veterinary Medicine* , 42:517–22.

Rand, J. & Marshall, R. (2004) “Feline diabetes mellitus” In: Mooney, C. & Peterson, M. (Eds.). *BSAVA manual of canine and feline endocrinology*, 3rd edition. Saunders, Philadelphia 129 – 140.

Reche, A. & Hagiwara, M. K. (2004). Semelhanças entre a doença idiopática do tracto urinário. *Ciência Rural* , 34(1), 315-321.

Reed N. (2013). Feline Diabetes Mellitus. *British Small Animal Veterinary Congress*, (pp. 1-5). Scotland.

Reynolds, B. S. & Lefebvre, H. P. (2013) “Feline CKD - Pathophysiology and risk factors – what do we know?” *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15, 3-14

Reynolds, B. S.; Chetboul, V.; Nguyen, P.; Testault, I.; Concordet, D.V.; Carlos, C. Sampedrano; Elliott, J.; Trehou-Sechi, E.; Abadie J.; Biourge V & Lefebvre, H.P. (2013).

Effects of dietary salt intake on renal function: a 2-year study in healthy aged cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 27:507–15.

Richardson, J.A.(2000) Management of acetaminophen and ibuprofen toxicoses in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, San Antonio, v.10, p.285-291

Royal Canin, (2011), Veterinary Therapeutic-Formulas /Calm Acedido a 5/07/2015 através de <http://www.royalcanin.ca/index.php/Veterinary-Products/Feline-Nutrition/Veterinary-Therapeutic-Formulas/Calm>

Rucinsky, R.; Cook, A.; Haley, S.; Nelson, R.; Zoran, D. L. & Poundstone, M. (2010). AAHA diabetes management guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(3), 215–24.

Saevik, B. K.; Trangerud, C. & Ottesen, N. (2011). Causes of lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery in Norwegian cats* , 13:410–7.

SANT'ANA, M.G.(2009) Aspectos toxicológicos da intoxicação por paracetamol em felinos. *Cães & Gatos*, São Paulo, n.125, p.55-56

Schmitz, S.; Coenen, C.; König, M.; Thiel, H.-J. & Neiger, R. (2009). Comparison of three rapid commercial Canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 21(3), 344–5

Schulz, K. (2007). Afeções articulares. In T. W. Fossum, *Cirurgia de Pequenos animais* (3ª ed, pp.1144- 1555 e 1233-1246). Brasil: Elsevier.

Scott-Moncrieff, J. (2013). Insulin Therapy in Canine and Feline Diabetes Mellitus: An Update. *65th Convention of the Canadian Veterinary Medical Association*, (pp. 1-6). USA.

Seawright, A.; Casey, R. & al, e. (2008). A case of recurrent feline idiopathic cystitis: The control of clinical signs with behavior therapy. *Journal of Veterinary Behavior* , 3, 32-38.

Sparkes, A. H.; Heiene, R.; Lascelles, B. D.; Malik, R.; Sampietro, L. R.; Robertson, S.; Scherk, M. & Taylor P. (2010). ISFM and AAFP consensus guidelines: Long-term. *Journal of Feline Medicine & Surgery* , 12(7), 521-538.

Stella, J. L.; Lord, L.K. & Buffington, C. A. (2011). Sickness behaviors in response to Sickness behaviors in response to unusual external events in healthy cats and cats with feline interstitial cystitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 238(1), 67-72.

Sykes, J. E. (2014). Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteridites. In: *Canine and Feline Infectious Diseases*; ed. Sykes J. E, 1st edition, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri. ISBN: 978-1-4377-0795-3, pp. 141-151

Tams, T.R. (2005), "Enfermedades medicas agudas del Intestino Delgado", Manual de Gastroenterologia en animales pequeños, 2ª edição, pp.208-210

Veterinary Internal Medicine, Munich, Germany, 19-21 September.

Wallius, B. M. & Tidholm, A. E. (2009). Use of pentosan polysulphate in cats with idiopathic, non-obstructive lower urinary tract disease: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *J Feline Med Surg* 2009;11:409–12. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 11:409–12.

Weese, J. S.; Blondeau, J. M.; Boothe, D.; Breitschwerdt, E. B.; Guardabassi, L.; Hillier, A.; Lloyd, D. H.; Papich, M. G.; Rankin, S. C., Turnidge, J. D. & Sykes, J. E. (2011). Antimicrobial Use Guidelines for Treatment of Urinary Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Veterinary Medicine International* 2011:1

Were, W. A. (2014). Cardiovascular sistem disorders . In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (5ª edição ed., pp. 115-123). Canada: Elsevier.

Westropp, J. L., & Buffington, C. A. (2010). Lower urinary tract disorders in cats. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine* (pp. 2069-2080). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Westropp, J. L. (2008). Feline Idiopathic Cystitis: Pathophysiology and management. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Congress*, (pp. 294-295). Dublin, Ireland.

Westropp, J. L., & Buffington, C. A. (2004). Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management . *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 34, 1043-1055.

Westropp, J. L.; Kass, P. H. & Buffington, C. A. (2006). Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *American Journal of Veterinary Research* , 67(4), 731-736.

Westropp, J. L.; Kass, P. H. & Buffington, C. A. (2007). In vivo evaluation of alpha2-adrenoreceptors in cats with idiopathic cystitis. *American Journal of Veterinary Research* , 68(2):203-207.

Westropp, J. L.; Welk, K. A. & Buffington, C. A. (2003). Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis . *Journal of Urology* , 170:2494-2497.

Willard, M. D. (2014). Digestive system disorders. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (5ª edição ed., p. 367). Canada: Elsevier

Anexo I – Caso clínico – “Pulitzer”

Tabela 27 – Resultados da urianálise e análise de sedimento urinário do “Pulitzer”, obtidos ao dia 0 e 8 dias depois com os respectivos valores de referência para cada parâmetro.

Parâmetro	Resultado dia 0	Resultado dia 8	Referência
Côr	Amarela avermelhada	Amarela	Amarela
Turvação	Turva	Transparente	Transparente
Densidade urinária	1.042	1.032	1.030-1.060
pH	6,8	6,2	5,5-7
Proteínas	1+	Negativo	Negativo – 1+
Glucose	Negativo	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo	Negativo
Sangue	3+	Negativo	Negativo
Leucócitos	2+	1+	Negativo
Citologia urinária			
Eritrócitos (400x)	5-10/campo	1-3/campo	0-5/campo
Leucócitos (400x)	2-4/campo	Negativo	0-3/campo
Cristais	Raros (estruvite)	Raros (estruvite)	Raros (estruvite)
Bactérias	2-3/campo	0	0

Anexos II – Caso clínico “Pantufa”

Tabela 28 – Resultados dos valores de creatinina, ureia e do ionograma do Pantufa, no dia 0, 48 horas depois e os respectivos valores de referência para cada parâmetro

Parâmetro	Resultado dia 0	Resultado dia 2	Referência
Ureia	123,9 mg/dL	30,8 mg/dL	17,6-32,8 mg/dL
Creatinina	7,1 mg/dL	1,2 mg/dL	0,8-1,8mg/dL
Potássio	6,3 mEq/L	3,9 mEq/L	3,4-4,6 mEq/L
Sódio	141 mEq/L	148 mEq/L	147-156 mEq/L
Cloro	107 mEq/L	-	107-120 mEq/L

Tabela 29 - Resultados da urianálise e análise de sedimento urinário do "Pulitzer", obtidos ao dia 0 e 10 dias depois com os respectivos valores de referência para cada parâmetro.

Parâmetro	Resultado dia 0	Resultado dia 10	Referência
Côr	Amarela avermelhada	Amarela	Amarela
Turvação	Turva	Transparente	Transparente
Densidade urinária	1.060	1.037	1.030-1.040
pH	7	6,5	5,5-7
Proteínas	1+	Negativo	Negativo – 1+
Glucose	Negativo	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo	Negativo
Sangue	2+	Negativo	Negativo
Leucócitos	3+	2+	Negativo
Citologia urinária			
Eritrócitos (400x)	10-20/campo	1-3/campo	0-5/campo
Leucócitos (400x)	5-6/campo	Negativo	0-3/campo
Cristais	Raros (estruvite)	Raros (estruvite)	Raros (estruvite)
Bactérias	0	0	0

