

<b>Edital nº043/2024/CAV</b>	Seleção para o Programa de Residência em Medicina Veterinária
<b>Área de Conhecimento:</b>	Clínica Médica de Pequenos Animais

### **PADRÃO DE RESPOSTA**

#### **Questão 01**

##### **a) Provável diagnóstico: cardiomiopatia dilatada (CMD)**

**Definição:** enfermidade miocárdica caracterizada por dilatação ventricular progressiva e disfunção contrátil, envolvendo o ventrículo esquerdo ou ambos os ventrículos. Pode ou não ser acompanhada por arritmias. Pode ser primária ou secundária e, quando não se reconhece a causa, utiliza-se o termo idiopático.

**Fatores de risco para a doença em cães:** acredita-se que haja uma base genética em casos de CMD idiopática, principalmente para raças com alta prevalência ou com ocorrência familiar da doença, como no presente caso. As raças de cães mais acometidas são de porte grande e gigante, como o Doberman, Dogue Alemão, São Bernardo, Labrador Retriever, Terra Nova, Afghan Hound e Dálmata. Contudo, raças menores como o Cocker Spaniel também podem ser afetadas, como no caso clínico em questão. A prevalência da CMD é maior em indivíduos machos e tende a aumentar com o avanço da idade (idade média de 6 a 8 anos), visto que animais acima de 8 anos tendem a desenvolver os sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), corroborando com o caso clínico.

**b) Etiopatogenia:** A cardiomiopatia dilatada primária é de origem desconhecida (idiopática). Porém, pode haver cardiomiopatia secundária devido a toxinas, fármacos (doxorubicina), deficiências nutricionais (taurina e L-carnitina), endocrinopatias e agentes infecciosos (parvovírus, *Ehrlichia canis*, *Leishmania*). A disfunção sistólica caracterizada pela redução da contratilidade do miocárdio ventricular é a principal alteração nos cães acometidos pela CMD. Ocorre dilatação progressiva das câmaras cardíacas por hipertrofia excêntrica e remodelamento associada à piora da função sistólica, do débito cardíaco e posterior ativação de mecanismos compensatórios. Em decorrência do baixo débito, o animal pode apresentar fraqueza, síncope e até choque cardiogênico. Pela dilatação cardíaca e disfunção dos músculos papilares, pode-se verificar prejuízo na aposição dos folhetos da mitral e tricúspide durante a sístole, culminando em insuficiência valvar de branda a moderada e regurgitação de sangue. A rigidez diastólica aumentada pode contribuir também para a elevação da pressão diastólica final, congestão venosa e ICC. A diminuição do débito cardíaco culmina em ativação de mecanismos compensatórios simpáticos, hormonais e renais, que tendem a aumentar a frequência cardíaca, resistência vascular periférica e retenção de volume plasmático. Quando cronicamente ativados, esses mecanismos compensatórios contribuem para dano miocárdico progressivo e piora da ICC. A perfusão coronariana fica comprometida pelo menor fluxo sanguíneo e pela maior pressão diastólica ventricular, podendo levar à isquemia miocárdica e que pode predispor o desenvolvimento de arritmias cardíacas, como no presente caso. Podem ocorrer sinais de insuficiência cardíaca de baixo débito, ICC esquerda, ICC direita ou ambas concomitantemente.

**Apresentação clínica:** As características importantes do desenvolvimento da CMD são: o paciente pode permanecer em fase assintomática (oculta) por longos períodos e que dificulta o diagnóstico, além de que

os cães gravemente afetados desenvolvem insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou até morte súbita.

- 1) Fase oculta (assintomática) da CMD: não são observados sinais clínicos, porém anormalidades miocárdicas morfológicas ou elétricas estão presentes, incluindo aumento das dimensões do ventrículo e átrio esquerdos, contratilidade miocárdica reduzida, batimentos ventriculares prematuros. No exame físico, pode-se verificar sopro sistólico de leve intensidade, ritmo cardíaco irregular, déficit de pulso. A duração da fase oculta pode ser bem variável, podendo persistir de meses a anos. A fase oculta termina com o aparecimento dos primeiros sinais clínicos, podendo ocorrer a morte súbita.
- 2) Fase clínica: nesta fase, podem ser manifestados sinais de ICC esquerda (edema pulmonar), ICC direita (distensão e/ou pulso venoso jugular, hepatomegalia, ascite), sinais de baixo débito cardíaco e hipoperfusão tecidual (palidez de mucosas, tempo de preenchimento capilar-TPC aumentado, hipotermia, apatia, síncope, intolerância ao exercício), ritmo de galope diastólico, hipofonese de bulhas cardíacas, pulso femoral fraco. Pode haver óbito tanto em ICC avançada em casos de refratariedade ao tratamento farmacológico ou como morte súbita.

**Sinais clínicos do paciente:** No presente caso, o paciente estava apresentando sinais de baixo débito cardíaco e hipoperfusão tecidual (apatia, letargia, cansaço fácil, mucosas pálidas, TPC aumentado, síncope, hipotensão) devido à baixa contratilidade cardíaca e disfunção sistólica, evidenciadas pelo exame ecocardiográfico. Além disso, havia alguns sinais de ICC direita (taquicardia, ascite, congestão hepática).

- A ascite ocorreu pela disfunção do coração direito em bombear o sangue em direção aos pulmões, ocorrendo congestão venosa de forma retrógrada, culminando em congestão hepática (como visibilizado pelo exame ultrassonográfico e verificado pela alteração das enzimas hepáticas). Uma vez o fígado congesto, houve extravasamento de líquido para fora da cápsula hepática, causando a ascite (transudato modificado, concentração normal de albumina). Pacientes com ascite grave demonstram taquipneia e dispneia, devido à pressão que o líquido abdominal exerce sobre o diafragma. Além disso, a inapetência e perda de peso do paciente podem estar relacionadas a um desconforto causado pela ascite e hepatomegalia, uma vez que ambas as condições podem causar compressão no estômago e o animal pode se sentir saciado após a ingestão de pequena porção de alimento. O fluido abdominal em excesso pode ainda restringir o esvaziamento gástrico. Outra condição para o emagrecimento progressivo está relacionada ao aumento de fator de necrose tumoral, que inibe a atividade da lipase lipoproteica, interferindo na conversão de triglicérides em ácidos graxos livres.
- A taquicardia pode ocorrer em pacientes com ICC devido à ativação do sistema nervoso simpático como mecanismo compensatório para manutenção da pressão arterial. Na auscultação cardíaca, verificou-se ritmo irregular e déficit de pulso arterial, os quais são indícios de arritmia cardíaca. Pelo eletrocardiograma, as arritmias como complexos ventriculares prematuros (VPC) e fibrilação atrial (FA) são comuns. A FA não controlada e os VPC frequentes tornam o ritmo cardíaco irregular e rápido, com déficits de pulso frequentes e intensidade de pulso variável. O sopro sistólico moderado em valvas mitral e tricúspide ocorre devido à insuficiência consequente à alteração na geometria ventricular, culminando em reposicionamento dos músculos papilares, dilatação do anel mitral e/ou tricúspide, e regurgitação valvar pelo afastamento dos folhetos durante a sístole. O ritmo de galope auscultado pode-se ser detectado em pacientes com FA e/ou disfunção

<b>Editais nº043/2024/CAV</b>	Seleção para o Programa de Residência em Medicina Veterinária
<b>Área de Conhecimento:</b>	Clínica Médica de Pequenos Animais

diastólica, que está associado à produção de terceira e/ou quarta bulha cardíaca (S3 e S4).

c) o ritmo predominante é a fibrilação atrial, que é bem comum em cães com aumento acentuado do átrio esquerdo, como evidenciado no exame ecocardiográfico. A fibrilação atrial é caracterizada por atividade elétrica desorganizada dos átrios, na qual os átrios perdem a capacidade de se contrair de forma coordenada e, deste modo, não ocorre sístole atrial efetiva. No traçado também se observa presença de dois VPC de ventrículo esquerdo de forma isolada, que também são comuns na CMD. Assim, associada à frequência ventricular elevada (200 bpm neste paciente), a fibrilação atrial e os VPC contribuem para redução ainda maior do débito cardíaco, por diminuir o período de diástole e volume diastólico final, favorecendo a progressão da doença.

**d) Tratamento clínico:** Para este paciente, a terapia não proporciona cura da doença, mas objetiva melhorar a qualidade e prolongar o tempo de sobrevivência o máximo possível pelo controle dos sinais de ICC, otimizando o débito cardíaco e manejando as arritmias. Pode ser utilizada para este paciente uma associação de diurético (furosemida), inotrópico positivo (pimobendan, digoxina), vasodilatador (inibidor da enzima conversora da angiotensina-iECA) e antiarrítmico para controle da frequência cardíaca (diltiazem).

- O diurético irá aliviar os sinais de congestão. O fármaco de escolha normalmente é a furosemida, diurético de alça de Henle, utilizada na menor dose oral efetiva para o tratamento crônico. A espironolactona pode ser útil pelo efeito antagonista da aldosterona assim como efeito diurético leve. A aldosterona é conhecida por promover fibrose cardiovascular e remodelamento anormal, o que contribui para a progressão da doença cardíaca. Desse modo, recomenda-se o uso da espironolactona em combinação com iECA, furosemida e pimobendan para o tratamento crônico.
- O inotrópico positivo é utilizado para melhorar a contratilidade cardíaca. Na terapia a longo prazo, o pimobendan substituiu a digoxina como suporte inotrópico por via oral pois oferece diversas vantagens. O pimobendan é um inibidor da fosfodiesterase III que aumenta a contratilidade por meio do efeito sensibilizador ao cálcio, além de possuir efeito vasodilatador e outros efeitos benéficos. Contudo, a digoxina pelos efeitos modulador neuro-hormonal e antiarrítmico pode ser administrado em conjunto com o pimobendan.
- A digoxina é principalmente indicada em cães com fibrilação atrial para auxiliar na diminuição da condução ventricular, mas pode suprimir outras taquiarritmias supraventriculares. Se a digoxina é utilizada, deve-se iniciar com doses de manutenção, pois alguns cães podem desenvolver sinais de toxicidade em doses baixas, e deve-se mensurar a concentração sérica. Como o cão com fibrilação atrial apresenta frequência cardíaca acima de 200 bpm, recomenda-se associar à terapia da digoxina com diltiazem (bloqueador de canal de cálcio), pois auxilia no controle da frequência cardíaca, objetivando-se a redução para 150 a 160 bpm. Como esses fármacos têm efeitos inotrópicos negativos, recomenda-se iniciar com doses bases. Uma outra alternativa para associação com a digoxina é o uso de betabloqueador como o atenolol, também com o intuito de controlar a frequência cardíaca.
- Para a baixa contratilidade e hipotensão persistentes, pode ser benéfico o suporte inotrópico adicional por infusão intravenosa de dobutamina ou dopamina (agonistas beta-adrenérgicos) por dois dias, devendo-se ser constantemente monitorado durante a infusão. Se houver novas arritmias, o fármaco é descontinuado ou a taxa de infusão é diminuída à metade. O status clínico do paciente com CMD

pode se deteriorar rapidamente, de modo que o monitoramento é importante. Deve-se monitorar frequência e característica respiratórias, qualidade do pulso, frequência e ritmo cardíacos, perfusão periférica, temperatura retal e pressão arterial.

- Utiliza-se vasodilatadores venosos para a redução da pré-carga, e de vasodilatadores arteriais para a diminuição da pós-carga. Os iECA são vasodilatadores mistos que atenuam os efeitos do sistema renina angiotensina aldosterona, reduzem a retenção de sódio e água, e promovem vasodilatação arterial leve. Um iECA deve ser usado no tratamento crônico e pode atenuar a dilatação ventricular progressiva e regurgitação mitral secundária, sendo o enalapril e benazepril os mais comumente utilizados. Contudo, deve-se avaliar a função renal do paciente, uma vez que cães com ICC e má perfusão renal podem se tornar urêmicos quando recebem iECA junto com diuréticos. Além disso, a hipocalcemia e alcalose não são comuns, a menos que haja anorexia ou vômito, sendo necessária a suplementação com potássio, mas que deve ser realizada de maneira cautelosa pois o iECA e/ou espironolactona podem predispor à hipercalemia especialmente se houver doença renal concomitante.
- Para o tratamento de suporte, a abdominocentese é indicada para alívio da ascite e melhora da atividade respiratória. Recomenda-se também restrição de exercícios até depois da diminuição dos sinais clínicos, restrição moderada de sal na dieta. Adicionalmente, como a doença cardíaca é acompanhada de elevação de citocinas circulantes e alteração da produção de energia, recomenda-se suplementação com produtos à base de óleo de peixe (ácidos graxos, ômega 3).

#### **Referências:**

WARE, W.A.; WARD, J.L. Parte 1 – Distúrbios do sistema cardiovascular. Capítulo 7 – Doenças miocárdicas do cão. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. p.140-146.

OYAMA, M.A. Canine cardiomyopathy. In: SMITH, F.W.K.Jr.; TILLEY, L.P.; OYAMA, M.A.; SLEEPER, M.M. Manual of canine and feline cardiology. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2016. p.141-152.

SOARES, E.C.; LARSSON, M.H.M.A. Cardiomiopatia em cães. In: JERICÓ, M.M.; ANDRADE NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos, 2 Vol. Guanabara Koogan, 2023. p.1256-1270.

#### **Questão 02.**

**a)** As dermatopatias pruriginosas são os principais diagnósticos. Entre elas, a dermatite atópica canina é um diferencial importante, sendo relatada como a segunda doença cutânea alérgica mais comum. A raça Lhasa Apso, descrita no caso clínico, é considerada predisposta a desenvolver esta doença. Além disso, a idade em que os sinais clínicos se iniciam no animal está dentro da faixa média de acometimento da doença, que é entre 1 e 3 anos. O principal sinal da dermatite atópica é o prurido, que pode levar a lesões primárias, embora acredite-se que a maioria das alterações cutâneas seja causada por auto-traumatismo, como observado neste caso. As áreas mais comumente afetadas são os espaços interdigitais, carpos e tarsos, além do focinho, região periocular, axilas e pavilhões auriculares. Apesar de não ter sido afetado o focinho e a região periocular no caso descrito, as demais áreas foram comprometidas. A descrição da melhora clínica com o uso de glicocorticoides é uma informação importante do histórico da dermatite atópica, já que animais com essa doença respondem bem ao tratamento com esses medicamentos. A presença de infecções cutâneas secundárias por proliferação bacteriana e/ou de levedura é comum na dermatite atópica. No caso descrito, o paciente apresenta lesões características dessas infecções, como pápulas, pústulas, colaretes epidérmicos, pelagem untuosa e fétida, hiperpigmentação e liquenificação, além de hiperemia, edema e secreção amarronzada nas duas orelhas. Outro aspecto importante observado no caso é o agravamento progressivo dos sinais clínicos ao longo do tempo, característico da

<b>Edital nº043/2024/CAV</b>	Seleção para o Programa de Residência em Medicina Veterinária
<b>Área de Conhecimento:</b>	Clínica Médica de Pequenos Animais

dermatite atópica.

Outro diagnóstico diferencial é a hipersensibilidade alimentar que pode causar distribuição das lesões e achados idênticos ao exame físico da dermatite atópica. Além disso, pode ocorrer simultaneamente com atopia e a diferenciação é feita observando-se a resposta a uma dieta hipoalérgica.

Outro diferencial é a hipersensibilidade à picada de pulga, considerada a causa mais comum de prurido sazonal em muitas regiões geográficas, podendo ocorrer simultaneamente com a dermatite atópica. A diferenciação é feita observando-se a distribuição das lesões, que geralmente se localizam na região lombossaca, áreas caudomediais das coxas e abdome. São comuns sintomas como prurido, pápulas, crostas, eritema secundário, alopecia, escoriações, piodermite, hiperpigmentação e liquenificação, todos descritos no caso clínico. Apesar das lesões em outros locais, esses padrões são diferenciais importantes a serem considerados. Vale ressaltar que o controle de ectoparasitas do animal estava atrasado e ele tinha acesso à rua. Embora não tenha sido observada a presença de pulgas no exame físico, é importante lembrar que cerca de 95% da população de pulgas está presente no ambiente, podendo não ser encontrada diretamente no animal.

Outro diferencial é a dermatite por contato (alérgica ou irritante) que pode causar eritema grave e prurido nos pés e áreas de pelagem fina na parte ventral do abdome. Geralmente tem histórico de exposição a um sensibilizante ou irritante por contato conhecido, o que não foi descrito no caso clínico, mas que poderia ser abordado de forma melhor. Por mais que seja rara em cães e gatos, é um diferencial a ser considerado.

Devido à idade jovem do animal, seu acesso à rua, contato com outros cães e o fato de que o controle de ectoparasitas não estava em dia, também devemos considerar a sarna sarcóptica, causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* (var. *canis*). Esta condição geralmente causa prurido intenso na parte ventral do tórax, lateral dos cotovelos, jarretes e margens dos pavilhões auriculares. Embora o animal do caso apresentasse lesões além dessas áreas típicas, isso deve ser levado em consideração.

A piodermite secundária e as infecções por levedura que afetam animais com dermatopatias pruriginosas devem ser consideradas, especialmente no caso em questão. A piodermite secundária é geralmente causada por *Staphylococcus pseudintermedius* e se caracteriza por pápulas foliculares, pústulas, crostas e colaretas epidérmicas. Já as infecções secundárias por levedura são causadas por *Malassezia pachydermatis* e se caracterizam por eritema, descamação, crostas, oleosidade, liquenificação e um odor muito fétido nas pregas cutâneas e áreas intertriginosas. Todas essas lesões foram descritas no caso relatado.

Em relação à otite apresentada pelo animal no caso clínico, devem-se considerar como diferenciais a otite por piodermite secundária e/ou infecção por levedura, além da possibilidade da presença de ácaros do ouvido (*Otodectes cynotis*).

**b)** Deve-se realizar o raspado de pele superficial e profundo para diagnosticar os ácaros causadores da sarna sarcóptica, sendo menos provável a sarna demodécica. No entanto, o *Sarcoptes scabiei* (var. *canis*), responsável pela sarna sarcóptica, muitas vezes é difícil de visualizar, sendo necessário realizar múltiplos raspados superficiais para um diagnóstico preciso, ou então considerar o diagnóstico terapêutico.

Os ácaros do ouvido (*Otodectes cynotis*) estão localizados no conduto auditivo externo, mas também podem ser encontrados na pele, na região ao redor da cabeça e pescoço. Para sua identificação pode ser feita o raspado cutâneo superficial ou uso da fita de acetato.

Realizar exame citológico da pele seja por imprint, swab, fita de acetato ou raspado, para diagnóstico de

piodermite e/ou infecções por levedura como *Malassezia* sp.

Para diagnosticar dermatite atópica em cães, não há um teste definitivo, sendo necessário avaliar o histórico, sinais clínicos e excluir outras dermatopatias pruriginosas similares. Na medicina veterinária, Willemse adaptou critérios para o diagnóstico de doença atópica canina. Segundo esses critérios, o paciente deve apresentar pelo menos três das seguintes características principais: prurido, envolvimento facial ou digital, liquenificação da superfície flexora do tarso ou extensão do carpo, dermatite crônica ou recorrente, histórico individual ou familiar de atopia, e raça predisposta. Além disso, pelo menos três dos seguintes critérios menores também devem estar presentes: início dos sinais antes dos 3 anos, eritema facial e queilite, conjuntivite bacteriana, piodermite superficial, hiperhidrose e reatividade imediata ao teste cutâneo. Um estudo de Favrot propôs critérios alternativos com maior sensibilidade e especificidade, incluindo: início dos sinais antes dos 3 anos, prurido que responde a glicocorticoides, envolvimento dos pés dianteiros, pinas da orelha e queilite.

Para o diagnóstico de hipersensibilidade alimentar, é recomendado realizar um teste de dieta de eliminação por 8 a 12 semanas. Se houver melhora clínica durante esse período, pode-se considerar um teste de desafio e provocação alimentar para confirmar a hipersensibilidade alimentar.

**c)** - Xampus com peróxido de benzoíla ou clorexidina: removem a sujeira da superfície;

- Piodermites superficiais: de início, podem ser tratadas de maneira empírica com um dos antibióticos terapêuticos comuns conhecidos e se recorrentes ou resistentes: antibioticoterapia com base em cultura e teste de sensibilidade. Administrar antibióticos no mínimo por 2 semanas depois da cura clínica; isso em geral corresponde a cerca de 1 mês no caso de piodermites superficiais;

- Tratamento tópico para malasseziose, pois a levedura se localiza principalmente no estrato córneo. Tratamento com xampu contendo miconazol, clotrimazol, terbinafina e clorexidina;

- Ceruminolítico e produto tópico contra bactérias gram positivo e *Malassezia* sp. para otite se presentes;

- Suplementação com ácidos graxos essenciais;

- Controle mensal de ectoparasitas;

- Tratamentos tópicos (xampus) ajudam mecanicamente a remover alérgenos ambientais que podem contribuir para a exposição percutânea (no caso do diagnóstico de dermatite atópica e após tratamento da infecção secundária);

- Manejo do prurido (glicocorticoides, ciclosporina);

- No caso de diagnóstico da dermatite atópica considerar imunoterapia alérgeno-específico.

### **Referências:**

MULLER, W.H.; GRIFFIN, G.E.; CAMPBELL, K.L. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7.ed. St. Louis: Elsevier Mosby, 2013 938p.

RHODES, K.H.; WERNER, A.H. Dermatologia em pequenos animais. 2.ed. São Paulo: Santos Ed., 2014. 620p.

### **Questão 03:**

**a)** Doença do trato urinário inferior dos felinos (DTUIF) obstrutiva.

Letargia, anorexia e êmese: Pode ser justificado por uma azotemia pós-renal causada pela obstrução do fluxo do trato urinário inferior.

Estrangúria, disúria e tenesmo urinário: Estrangúria e disúria corresponde a micção lenta e dolorosa respectivamente, enquanto o tenesmo corresponde a eliminação poucas gotas ou nada de urina. Podem ser justificadas pela presença de um ponto de obstrução como um plug uretral.

Polaquiúria e periúria: Correspondem ao aumento de frequência de micções e micção em locais inadequados respectivamente. Estão relacionados à inflamação do trato urinário.

Desidratação, mucosas hipocoradas, bradicardia, taquipneia, hipotermia, hipotensão: A obstrução prolongada resulta em azotemia pós-renal, alterações hídricas que prejudicam a perfusão tecidual e

<b>Edital nº043/2024/CAV</b>	Seleção para o Programa de Residência em Medicina Veterinária
<b>Área de Conhecimento:</b>	Clínica Médica de Pequenos Animais

alterações eletrolíticas e ácido-base graves, como acidose metabólica, hipercalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. A acidose metabólica decorre da inabilidade em excretar íons hidrogênio pelo sistema urinário. Quanto muito intensa, ou seja, com pH menor que 7,2, pode provocar efeitos deletérios nos sistemas cardiovascular e nervoso, como arritmias cardíacas, diminuição do inotropismo, depressão e coma, causando aumento da frequência respiratória de forma compensatória. A acidose láctica secundária à diminuição do débito cardíaco pode agravar o quadro. A hipercalemia é alteração eletrolítica mais comum na obstrução uretral, resultante da diminuição de excreção renal e da translocação do potássio do espaço intra para o extracelular em resposta à acidose. Clinicamente pode-se observar fraqueza muscular generalizada e alterações hemodinâmicas em decorrência de alterações no sistema de condução cardíaca. A baixa concentração de cálcio iônico piora os feitos da hipercalemia, podendo ocasionar hiperexcitabilidade neuromuscular, diminuição da contratilidade cardíaca e vasodilatação periférica. Contudo, a acidose melhora a hipocalcemia. Já a hiperfosfatemia decorre da redução da depuração renal de fósforo e pode contribuir para o desenvolvimento da hipocalcemia e da acidose metabólica.

**b)** Em casos de obstrução uretral, recomenda-se avaliar ainda a glicemia, hemogasometria, eletrólitos (cálcio iônico, potássio, sódio, cloreto e fósforo), pressão arterial sistêmica e eletrocardiograma para avaliação das alterações cardiovasculares. Se houver suspeita de doença concomitante, por exemplo doença renal crônica, e até mesmo para avaliação do estado geral do paciente, outros exames como hemograma e bioquímica sérica (em especial ureia e creatinina) são recomendados. Em casos de pacientes com obstrução uretral, o atendimento é emergencial, devendo-se tratar de forma imediata para controlar as alterações hidroeletrolíticas e ácido-base, que podem culminar no óbito do animal. Se a obstrução persistir por mais de 24 horas, pode resultar uremia pós-renal, com consequente aumento da retropressão, prejuízo da filtração glomerular, do fluxo sanguíneo renal e da função tubular. Assim, a terapia baseia-se na correção da azotemia e das alterações hidroeletrolíticas e ácido-base, e no restabelecimento do fluxo urinário.

1) Fluidoterapia intravenosa é indicada para gatos com azotemia e hipercalemia, sendo necessária a dosagem da concentração de ureia, creatinina e potássio. Os animais com obstrução uretral, principalmente os que ficaram obstruídos tempo suficiente para que ocorressem alterações eletrolíticas e ácido-base, apresentam com frequência diurese pós-obstrucional uma vez que a azotemia tenha sido corrigida. Isso é muito importante na determinação do volume na fluidoterapia, pois esta é, geralmente, bem maior que o fluxo requerido para um animal sem tais alterações. A terapia de manutenção (aproximadamente 60 a 70 mL/kg/dia) e o tratamento de reposição (litros a serem administrados = porcentagem de desidratação × peso corporal [em kg]) devem ser administrados em 24 h por via intravenosa (IV), para evitar prejuízo da função renal. A mensuração do débito urinário a cada 4 a 6 h é importante, pois oferece suporte para a correta reposição hídrica. Recomenda-se a solução de ringer com lactato por ser uma opção segura e, mesmo contendo potássio, não há interferência nos parâmetros eletrolíticos e ácido-base. Em pacientes cardiopatas, o volume de fluidoterapia deverá ser mais baixo e o fluido de escolha deverá conter baixa concentração de sódio. A fluidoterapia por via subcutânea pode ser realizada em gatos com obstrução recente, que estejam clinicamente estáveis e com uremia discreta ou ausente.

2) Correção da hipocalcemia pode ser realizada por administração intravenosa de gluconato de cálcio a 10%. Contudo, na maioria dos casos não há necessidade de suplementação, visto que, com o restabelecimento da função renal, pode haver normalização dos níveis de cálcio. O gluconato de cálcio também trata os efeitos cardiovasculares da hipercalemia, mas não diminui os níveis de potássio. Nesta

terapia, deve-se monitorar a frequência cardíaca com o eletrocardiograma, pois se ocorrer bradicardia ou encurtamento do intervalo QT deve-se descontinuar temporariamente a infusão. Esta opção de tratamento deve ser feita se houver arritmia que comprometa a vida do paciente.

3) Correção da hipercalemia pode ser realizada por fluidoterapia intensa (60 mL/kg/h), mas caso não ocorra o efeito adequado (concentração de potássio permanecer maior que 8 mEq/L), pode-se realizar um tratamento mais agressivo. A administração intravenosa de insulina regular promove a translocação de glicose do espaço extra para o intracelular, transportando o potássio de forma concomitante. Assim, é importante administrar glicose a 50% logo após a insulina para não haver hipoglicemia, pois a ação da insulina pode durar de 2 a 4 h. A glicose pode ser fornecida em bolus, imediatamente após a administração de insulina e/ou ser suplementada como glicose a 2,5% no fluido. A administração de bicarbonato de sódio diminui a hipercalemia por trocar potássio extracelular por íons de hidrogênio intracelular. A terapia com bicarbonato de sódio também auxilia no tratamento da acidose metabólica, mas é contraindicada em pacientes com pH sanguíneo menor que 6,9, pois exacerba a hipocalemia, leva à diminuição da metabolização do lactato e pode ocasionar alcalose iatrogênica.

4) O restabelecimento do fluxo urinário deve ser realizado quando o paciente estiver hemodinamicamente estável, instituindo a terapia específica para alívio da obstrução uretral. Em ordem de prioridade, os procedimentos recomendados para o restabelecimento da patência uretral em um gato macho obstruído são: massagem da uretra distal, suave compressão vesical para seu esvaziamento, colocação de cateter uretral e retrolavagem uretral, combinações dos três primeiros procedimentos, exames de imagem para determinar se a obstrução é intramural, mural ou extramural, e se for absolutamente necessário o procedimento cirúrgico. Quando há insucesso da sondagem uretral, o paciente deve ser hospitalizado para realização de cistocentese terapêutica duas vezes por dia, por no máximo três dias, além do monitoramento de eletrólitos, eletrocardiograma e da pressão arterial. Deve-se associar analgésicos como butorfanol ou tramadol e dipirona, antibióticos e antiespasmódicos de musculatura lisa como acepromazina, prazosina e fenoxibenzamina ou de musculatura esquelética como o dantroleno. Contudo, todos os relaxantes musculares podem causar hipotensão e o dantroleno pode ser hepatotóxico. Após os três dias, deve-se tentar uma nova sondagem e, caso não seja possível novamente, recomenda-se intervenção cirúrgica de uretostomia perineal. A penectomia deve ser evitada, pois pode acarretar estenose cicatricial, dermatite periuretral, fístulas retouretrais, hérnia perineal, infecções urinárias crônicas e incontinência urinária.

**c)** A uropatia obstrutiva correlaciona-se ao comprimento e ao diâmetro da uretra, sendo, portanto, mais comum em machos que possuem a uretra mais longa e estreita, com rara ocorrência nas fêmeas. As principais causas de DTUIF obstrutiva são cistite idiopática obstrutiva, plugs uretrais, urólitos e urólitos associados a infecções bacterianas. Já a uropatia não obstrutiva não apresenta predisposição sexual. As possíveis causas de DTUIF não obstrutivas incluem: cistite idiopática não obstrutiva, urólitos, anormalidades anatômicas, neoplasias, alterações comportamentais e infecção bacteriana. A DTUIF pode ocorrer em gatos de qualquer sexo e idade, mas na maioria dos casos parece ocorrer em gatos jovens de 2 a 6 anos, sendo incomum em animais de menos de 1 ano e com mais de 10 anos. Essa síndrome é mais observada em animais com sobrepeso, sedentários, sem acesso à rua, alimentados com ração seca e que geralmente vivem em colônias.

Após desobstrução do paciente, é importante verificar a origem da inflamação do trato urinário. Exames como ultrassonografia e urinálise podem auxiliar. A ultrassonografia fornece informações sobre o espessamento da parede vesical, sendo menos invasiva que as radiografias contrastadas, porém é menos sensível na detecção de pequenas lesões, fornecendo menos informações sobre a uretra. Contudo, a ultrassonografia é importante para o diagnóstico diferencial de pólipos vesicais, cálculos e neoplasias, uma vez que fornece informações sobre a espessura da parede. No exame de urina, nenhum achado é patognomônico de DTUIF, porém pode-se identificar hematúria e proteinúria, cuja gravidade pode variar ao longo do dia ou período de evolução da doença. No sedimento urinário é possível encontrar poucos

<b>Edital nº043/2024/CAV</b>	Seleção para o Programa de Residência em Medicina Veterinária
<b>Área de Conhecimento:</b>	Clínica Médica de Pequenos Animais

leucócitos e a cristalúria é variável. A presença de bactérias muitas vezes é apenas um resultado falso-positivo devido à técnica laboratorial. A cultura da urina na cistite idiopática é negativa. A densidade urinária deve ser maior que 1,025 em gatos alimentados com dieta úmida e maior que 1,035 em gatos alimentados com ração seca.

A maioria dos casos de Cistite Intersticial Felina (principal fator predisponente à obstrução uretral) é autolimitante e se resolve em 5 a 7 dias, com ou sem tratamento. No entanto, indica-se o tratamento pois a enfermidade causa dor e estresse ao animal, podendo ocasionar obstrução uretral, autotraumatismos perineais e alterações comportamentais como a perda do aprendizado do uso da caixa sanitária. O manejo terapêutico depende de vários fatores como se é primeiro caso ou recidiva, se o animal possui ou não obstrução, o estado clínico geral do paciente, entre outros. Desta forma, cada paciente deverá ser avaliado individualmente e instituir a terapia mais adequada.

**Redução do estresse:** O estresse exerce papel importante na fisiopatogenia da DTUIF, e pode ser gerado por alterações repentinas na dieta, superlotação de animais, estresse do proprietário, mudanças bruscas no ambiente, viagens, introdução de novos animais ou pessoas, participação em exposições e mudanças climáticas. Desta forma, algumas alterações no ambiente e no manejo parecem ser benéficas para a redução das manifestações clínicas da doença, como: evitar punição ao gato, enriquecer o ambiente com estruturas (escalar, arranhar e se esconder), estimular o hábito de caça e atividade física, aumentar interação do proprietário com o animal, identificar e solucionar problemas de interação entre animais (número, tipo e localização de caixas sanitárias e potes de alimento e água), manter caixa sanitária limpa e sem odores, distribuir potes de alimento e água pela residência, e colocar as caixas sanitárias e potes de alimento e água em locais calmos e não de passagem ou com muito barulho.

**Mudanças na dieta e ingestão hídrica:** As alterações na alimentação podem afetar a concentração, o volume, o conteúdo mineral e o pH urinário. Contudo, não há comprovação científica que os cristais de estruvita danifiquem o uroepitélio ou piorem a cistite preexistente. Deste modo, acredita-se que o fator mais importante seja o aumento da ingestão hídrica, para que a urina formada se torne mais diluída e com menor concentração de agentes nocivos. Para isso, deve-se estimular o consumo de água colocando-se mais recipientes espalhados pelo ambiente, de superfície ampla ou água corrente, ou aumentando a quantidade de sal na dieta com exceção para os nefropatas e hipertensos. Alimentar os gatos com ração úmida comercial pode ser benéfica pois contém uma maior quantidade de água.

**Terapia medicamentosa:** Deve-se considerar o uso de medicamentos para gatos cujas manifestações clínicas permanecem mesmo após o manejo ambiental, redução de estresse, e adequação do manejo alimentar e hídrico. O uso de fármacos a longo prazo deve ser reservado aos animais com persistência dos sintomas ou recidivas frequentes. Antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina podem ser benéficos no tratamento a longo prazo da DTUIF por suas propriedades anticolinérgicas, anti-inflamatórias, analgésicas, anti-alfa-adrenérgicas e antidepressivas. Caso não sejam observados resultados favoráveis em até 4 meses, o medicamento deverá ser gradativamente reduzido até ser suspenso. Em virtude do potencial hepatotóxico da amitriptilina, deve-se realizar avaliação da função hepática antes e periodicamente após o início do tratamento, sendo verificados os efeitos colaterais de sonolência, retenção urinária, aumento da atividade das enzimas hepáticas. Glicosaminoglicanas administradas por via oral são excretadas na urina, atingindo assim o uroepitélio e, desta forma, poderiam repor a camada comprometida de glicosaminoglicanas que compõem a mucosa vesical. Assim, haveria diminuição da permeabilidade vesical e da inflamação neurogênica, contudo não há comprovação científica na diminuição da gravidade ou taxa de recidiva de DTUIF. As glicosaminoglicanas parecem também ter efeitos analgésicos e anti-inflamatórios, podendo auxiliar o tratamento quando associadas a outros fármacos. Analgésicos e anti-inflamatórios são recomendados no manejo do desconforto e da dor

de gatos com DTUIF. Os principais utilizados são butorfanol, tramadol, dipirona e meloxicam.

**Referência bibliográfica:**

Reche Junior, A. Camozzi, R.B. Doença do trato urinário inferior dos felinos. Cistite intersticial. In: JERICÓ, M.M.; ANDRADE NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Roca, 2014. p.1483-1492.